



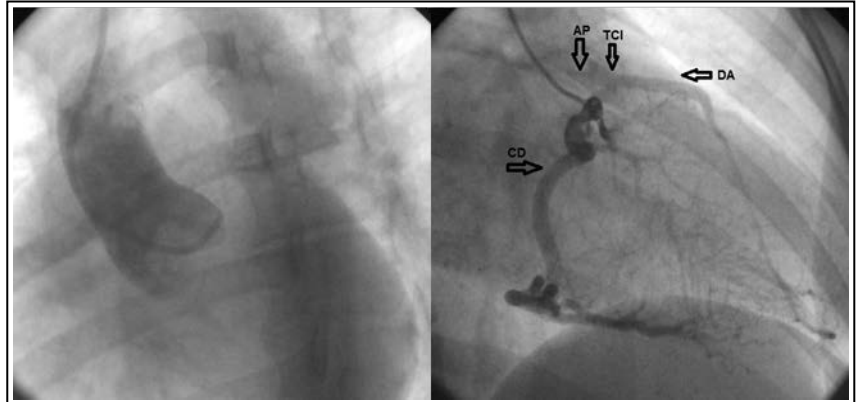
CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 7, Número 4
Octubre – Diciembre 2015

Indexada en:

Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIALES

Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: Su trascendencia
Margarita Dorantes Sánchez y Elio F. Ponce Paredes 253

ARTÍCULOS ORIGINALES

Valor de la grasa epicárdica en el diagnóstico de aterosclerosis coronaria previo a cirugía valvular 258

Joanna de Zayas Galguera, et al.

Asociación entre el volumen de grasa epicárdica y las placas coronarias diagnosticadas por tomografía multicorte 266

José A. Morán Quijada, et al.

Lipoproteína(a) y fibrinógeno como predictores de complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo 275

Pedro A. Carvajal Sánchez, et al.

Comportamiento de los pacientes ancianos operados de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea 285

Alain Moré Duarte, et al.

Adherencia al tratamiento hipotensor y presencia de disfunción sexual 292

Sady R. Cortés Pérez, et al.

ARTÍCULO ESPECIAL

Proyecciones del Grupo de Investigación en Muerte Súbita 20 años después de su creación 300

Luis A. Ochoa Montes, et al.

CASOS CLÍNICOS

Taquicardia supraventricular en recién nacido, un reto diagnóstico y terapéutico en la práctica médica 309

Elibet Chávez González y Ramiro R. Ramos Ramírez

Muerte súbita en paciente con síndrome LEOPARD 314

Eliany Rodríguez Moreno, et al.

Diagnóstico angiográfico de síndrome de ALCAPA en el adulto 318

Suilbert Rodríguez Blanco, et al.

Infarto agudo de miocardio después de la administración subcutánea de sumatriptán 322

Luis A. Rodríguez López, et al.

CARTAS CIENTÍFICAS

La enfermería y el método clínico en el paciente con enfermedad cardiovascular 326

Lizcet Horta de Basterra, et al.

CARTAS AL EDITOR

Valor del electrocardiograma en el diagnóstico precoz del síndrome por infusión de propofol 329

Ernesto Ledesma Sánchez, et al.



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

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

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

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

Miembros Internacionales

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

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialis Guevara González
Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

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

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

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

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

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

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández
Lic. Marbelys León López

Traducción

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

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

Imagen de la portada:

A la izquierda, aortografía donde no se observa la coronaria izquierda. A la derecha, visualización de la coronaria izquierda por circulación colateral desde la derecha. Corresponde al artículo **Diagnóstico angiográfico de síndrome de ALCAPA en el adulto** de Rodríguez Blanco S, et al., que se publica en este número de CorSalud. 2015;7(4): 318-321.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Editorial / Editorial

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES CON INTERVALO CORTO DE ACOPLAMIENTO: SU TRASCENDENCIA 253

Premature ventricular contraction with short coupling interval: Its significance
Margarita Dorantes Sánchez y Elio F. Ponce Paredes

Artículos Originales / Original Articles

VALOR DE LA GRASA EPICÁRDICA EN EL DIAGNÓSTICO DE ATEROSCLEROSIS CORONARIA PREVIO A CIRUGÍA VALVULAR 258

Significance of epicardial fat in the diagnosis of coronary atherosclerosis before heart valve surgery

Joanna de Zayas Galguera, Aylen Pérez Barreda, Francisco Vázquez Castro, Ronald Aroche Aportela y Katia Ravelo Llanes

ASOCIACIÓN ENTRE EL VOLUMEN DE GRASA EPICÁRDICA Y LAS PLACAS CORONARIAS DIAGNOSTICADAS POR TOMOGRAFÍA MULTICORTE 266

Association between epicardial fat volume and coronary plaques diagnosed by multislice computed tomography

José A. Morán Quijada, Mario E. Nápoles Lizano, Ramón González Chinaea, Francisco L. Moreno Martínez, Omaidá J. López Bernal y Estrella M. Hernández Hurtado

LIPOPROTEÍNA(A) Y FIBRINÓGENO COMO PREDICTORES DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO 275

Lipoprotein(a) and fibrinogen as predictors of complications in patients with acute coronary syndrome

Pedro A. Carvajal Sánchez, Ana M. Correa Morales, Luis M. Reyes Hernández, Rosa E. Díaz Benítez, Enma M. González Rivera y Misleidis García Márquez

COMPORTAMIENTO DE LOS PACIENTES ANCIANOS OPERADOS DE CIRUGÍA CARDÍACA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA 285

Evolution of elderly patients who underwent cardiac surgery with cardiopulmonary bypass

Alain Moré Duarte, Luis A. González Borges, Alina Ceballos Álvarez, Leyslett Rodríguez González, Mario Plasencia Pérez, Edixon Robaina Cabrera y Ortelio Zamora Roche

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO HIPOTENSOR Y PRESENCIA DE DISFUNCIÓN SEXUAL 292

Adherence to antihypertensive therapy and sexual dysfunction incidence

Sady R. Cortés Pérez, Liset Jiménez Fernández, Yudileidy Brito Ferrer, Juan M. Chala Tandrán, Zoila Armada Esmores, Yossy González Caballero y Namiris González Sánchez

Artículo Especial / Special Article

PROYECCIONES DEL GRUPO DE INVESTIGACIÓN EN MUERTE SÚBITA 20 AÑOS DESPUÉS DE SU CREACIÓN 300

Projections of the Research Group on Sudden Death 20 years after its foundation

Luis A. Ochoa Montes, Daisy Ferrer Marrero, Nidia D. Tamayo Vicente, Mileidys González Lugo, Ernesto Vilches Izquierdo, Jonathan F. Quispe Santos, Yanelis Pernas Sánchez, Damary García Ones, Rafael E. Araujo González, Roberto Planas Bouly, Mercedes Morejón Melgares, Tayli López Tutusaus y Lianne Ramos Marrero

Casos Clínicos / Clinical Cases

- TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN RECIÉN NACIDO: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA PRÁCTICA MÉDICA 309
Supraventricular tachycardia in a newborn: A diagnostic and therapeutic challenge in medical practice
Elibet Chávez González y Ramiro R. Ramos Ramírez
- MUERTE SÚBITA EN PACIENTE CON SÍNDROME LEOPARD 314
Sudden death in a patient with LEOPARD syndrome
Eliany Rodríguez Moreno, Luis A. Rodríguez López, Reinaldo Gavilanes Hernández, Yorsenka Milord Fernández, José M. Ercia Arenal, Ángel Cuéllar Gallardo y Reinaldo C. Gavilanes García
- DIAGNÓSTICO ANGIOGRÁFICO DE SÍNDROME DE ALCAPA EN EL ADULTO 318
Angiographic diagnosis of ALCAPA syndrome in an adult
Suilbert Rodríguez Blanco, Abel Leyva Quert, Manuel Valdés Recarey, José L. Mendoza Ortiz, Giovannys Ponte González, José M. Aguilar Medina, Ramón Claro Valdés, Alain Gutiérrez López, Thania Ruiz Camejo y Juan C. Pérez Guerra
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN SUBCUTÁNEA DE SUMATRIPTÁN 322
Acute myocardial infarction after subcutaneous administration of sumatriptan
Luis A. Rodríguez López, Eliany Rodríguez Moreno, Reinaldo Gavilanes Hernández, Yorsenka Milord Fernández, José M. Ercia Arenal, Alexander Triana Díaz y Ángel Cuéllar Gallardo

Cartas Científicas / Scientific Letters

- LA ENFERMERÍA Y EL MÉTODO CLÍNICO EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR 326
Nursing and the clinical method in patients with cardiovascular disease
Lizcet Horta de Basterra, Esteyer Ávalo Torres y Maily Estupiñán Bécquer

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL SÍNDROME POR INFUSIÓN DE PROPOFOL 329
Importance of electrocardiogram in early diagnosis of propofol infusion syndrome
Ernesto Ledesma Sánchez, Raimundo Carmona Puerta y Alberto Morales Salinas

Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: Su trascendencia

Premature ventricular contraction with short coupling interval: Its significance

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉ y Dr. Elio F. Ponce Paredes

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Complejos ventriculares prematuros, Acoplamiento excitación-contracción, Arritmias ventriculares malignas, Fibrilación ventricular, Muerte súbita, Signos eléctricos premonitorios

Key words: Ventricular Premature Complexes, Excitation contraction coupling, Malignant ventricular arrhythmias, Ventricular fibrillation, Sudden death, Electrocardiographic risk markers

Las extrasístoles ventriculares (EV) son muy frecuentes, tanto en población sana como enferma, con un amplio rango entre la benignidad y la malignidad [desencadenantes de arritmias ventriculares malignas, (AVM)]. Se han asociado a mayor mortalidad súbita y total.

Dentro de los muchos signos eléctricos premonitorios de AVM y de muerte súbita (MS), las EV son de los más discutidos, importantes y frecuentes. ¿Inocentes o perversas?, ¿se tratan o no? La importancia de la ectopia ventricular y su relación causal con la inducción de AVM se ha reconocido por muchos años, pero existe un amplio espectro en cuanto a síntomas y presencia o no de enfermedades cardíacas estructurales (que pueden causar, agravar o ser consecuencia de estos procesos).

Como algunas EV son desencadenantes de estas arritmias, se pensó que al disminuir su número, antes con fármacos antiarrítmicos (FAA), disminuiría también el riesgo de MS^{1,2}. En 1986, Josephson³ predijo que la eliminación de las EV fallaría para aumentar la sobrevida. El CAST (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*)⁴ lo confirmó tres años después, se revolucionaron entonces las ideas previas y se arribó al peor de los tiempos de los FAA, por su propia arritmogenicidad, y al surgimiento del cardioversor-desfibrilador automático implantable (CDAI) y de un procedimiento curativo muy exitoso, como la ablación de los sustratos arritmogénicos⁵⁻⁷. Lindsay⁸ dijo que la frecuencia y la complejidad de la ectopia ventricular se relacionan con el riesgo de AVM, pero no son predictores seguros para pacientes individuales.

En el pasado se pensaba que había que eliminar las EV, luego perdieron «personalidad» y hoy se sabe que muchas son inocentes, pero algunas pueden desencadenar AVM. Por lo que no puede haber una respuesta contundente: no se tratan todas pero en algunas es necesario hacerlo y ¿con qué?

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
17 N° 702, Vedado, CP 10400. Plaza de la Revolución.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu

Podemos preguntarnos: ¿por qué pacientes con ectopia ventricular no tienen fibrilación ventricular (FV)?, ¿por qué la diversa susceptibilidad?, ¿por qué un paciente con EV hace FV, o no, en momentos diversos?, ¿existen factores autonómicos, metabólicos, iónicos y electrolíticos no reconocidos? Unos fibrilan y otros en riesgo no lo hacen, ¿existe una reserva antifibrilatoria?

Las EV se sitúan entre la inocencia y la perversidad, entre ser benignas o poseer potencialidad proarritmogénica, con un amplio espectro en cuanto a cómo enfrentarlas, desde la abstención hasta el tratamiento farmacológico, la ablación y el CDAI en casos de AVM⁹. Es necesario tener una visión integradora ante la encrucijada de tratarlas o no, no sólo por su relación con la mortalidad arritmica sino para evitar que originen una cardiomiopatía, que podría ser reversible y se comportaría como un factor modificable de riesgo¹⁰.

Por variadas razones resulta difícil registrar los episodios de FV y ver cómo se inician: no rescatar al paciente del paro cardíaco, sucesos extrahospitalarios no presenciados, episodios autolimitados, urgencia tal que no da lugar para tomar la gráfica eléctrica y se procede a la recuperación del paciente, despreciar la oportunidad de registrar lo que está sucediendo.

Las EV con intervalo corto de acoplamiento (EVICA) son predictores eléctricos y pueden desencadenar AVM y episodios de MS en pacientes con cardiopatía estructural y sin ella. A menor grado de acoplamiento de estas extrasístoles, peor pronóstico; por lo que resulta un factor importante para la estratificación de riesgo, aunque en modo alguno es el único.

El conflicto se presenta desde el mismo principio, ¿qué es un intervalo corto de acoplamiento? Nogami¹¹ señala la cifra de 245 ± 28 ms; Chinushi¹², de 280-300 ms; Callans¹, de 300 ms. Viskin¹³ define una variante con intervalo ultracorto de acoplamiento (rama ascendente y pico de la T) en la FV idiopática, en el síndrome de Brugada y en el infarto miocárdico; y relativamente corto, si se localiza en la rama descendente de la T. Se considera el lugar que ocupa la EV en cuanto a la repolarización ventricular y así se evita la variabilidad de las medidas ante cambios en la frecuencia cardíaca y otros factores.

En algunos casos puede haber más de una localización de la EV, en distintos momentos. Pero a menor intervalo de acoplamiento, peor pronóstico.

Veamos las EV como desencadenantes de AVM, ¿cuántas posibilidades?: a) numerosas extrasístoles

originan AVM o no, b) EV aisladas producen AVM o no, c) existen AVM sin extrasístoles desencadenantes.

Al evaluar las EV, además del intervalo de acoplamiento, se consideran otros factores: en quién, edad, repercusión hemodinámica, cardiopatía estructural o no, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, causas transitorias por trastornos electrolíticos o metabólicos, enfermedades de otros aparatos y sistemas, frecuencia cardíaca previa, sitio de origen de la EV, densidad en 24 horas (¿cuántas son demasiadas?), morfología uniforme o no, anchura, episodio que desencadenan (respuestas repetitivas ventriculares, rachas, intervalo RR, taquicardia ventricular (TV) sostenida o no), duración del QRS extrasistólico, intervalo QT, amplitud de la T, evolución de la enfermedad, tipo de canalopatía si es el caso y empleo de FAA. Puede existir variabilidad temporal de algunos de estos factores^{8,14,15}.

¿Cómo diferenciar lo benigno de lo arritmogénico de las EV? Para decidir si se tratan o no, debe tenerse una visión integradora, no basarse en un solo aspecto. Muchas no se tratan pero si se decide hacerlo, ¿con qué?: FAA o su supresión, marcapasos, ablación, CDAI si se trata de AVM o tratamientos asociados.

Lo cierto es que las EV pueden desencadenar o no una FV (episodios aislados o tormenta eléctrica), en cuyo caso es importante saber qué pasa inmediatamente antes del episodio, pero también qué sucedió horas antes.

Se ha reconocido el papel del sistema His Purkinje en la génesis de las AVM, donde suelen originarse EVICA que participan en fenómenos reentrantes (músculo-Purkinje, circuito antidrómico o Purkinje-músculo, circuito ortodrómico), y episodios ectópicos, como desencadenantes de AVM; su ablación eliminaría el elemento disparador. Ellas participan no sólo en el origen de estas arritmias sino también en su mantenimiento (FV o TV polimórfica), con algunas áreas más susceptibles que otras^{11,16-18}.

Las EV de Purkinje del lado derecho o izquierdo, se caracterizan por la menor duración del QRS e intervalos cortos de acoplamiento. En el 2002, Haïssaguerre^{5,19} las eliminó mediante ablación en pacientes con FV idiopática, luego en los síndromes de QT largo y de Brugada (FV, TV polimórfica, tormenta eléctrica). También se ha empleado este procedimiento en cardiopatía isquémica, miocardiopatías, TV polimórfica catecolaminérgica, síndrome de repolarización precoz y otras. Es una opción terapéutica importante aunque

el tratamiento será médico si no existe una morfología predominante. Es interesante que aún sin EV, el mapeo del sustrato y su eliminación pueden ser efectivos en algunas circunstancias, como en el síndrome de Brugada²⁰⁻²³.

El CDAI evita la muerte pero no el suceso, por ello se añade la ablación de los disparadores, que no sustituye al dispositivo en la prevención primaria ni secundaria de la MS, pero disminuye el número de choques^{11,15-18,24,25}.

Con la ablación de las EV desencadenantes de AVM debe seguirse un razonamiento semejante a su eliminación con FAA en el pasado (en caso de que no disparen AVM), porque el método no está exento de riesgos ni es aplicable a toda FV, también puede haber recidivas o aparecer nuevos focos¹⁴.

Las EV no sólo son trascendentes en cuanto a la mortalidad arrítmica, si son frecuentes pueden llevar a una cardiomiopatía reversible y a disfunción del ventrículo izquierdo (sería un factor modificable de riesgo). En esto influyen varios factores: la enfermedad básica, la función del ventrículo izquierdo, la comorbilidad, las alteraciones de los canales iónicos, el grado de disincronía, el aumento de la dispersión y de la duración del potencial de acción, y otros dependientes de la EV (densidad, duración del QRS, pleomorfismo, origen, acoplamiento, carácter interpolado, número de focos). La eliminación de las EV mediante ablación con radiofrecuencia puede mejorar la función ventricular aunque en ocasiones no se sabe qué fue lo primero, si la EV llevó a la disfunción o viceversa. De todos modos resulta un factor de riesgo modificable por FAA o por radiofrecuencia^{14,26-31}. Se trata de identificar y modificar desencadenantes reversibles que, eliminados, pueden restaurar una función cardíaca normal.

Las EV pueden ser resultado de enfermedades cardíacas o sistémicas (cardiomiopatías isquémicas o no, enfermedades inflamatorias, valvulares, hipertrofia ventricular, cardiopatías congénitas), en cuyo caso se aplicarán las medidas correspondientes.

Es necesario establecer el valor de las EV como predictoras y detonantes de AVM, según la precocidad de su intervalo de acoplamiento (parámetro electrocardiográfico). Las EVICA pueden tener un papel en el inicio de la torsión de puntas (taquicardia helicoidal) y de la FV; se observan en varias entidades con episodios de MS en sujetos con o sin cardiopatía estructural (FV idiopática; síndromes de la onda J, Brugada, QT

corto y QT largo; TV polimórfica catecolaminérgica; variante de torsión con acoplamiento corto)^{1,32,33}. Se ha observado que las mismas EVICA que desencadenan AVM, no lo hacen en otros momentos, o sólo dan lugar a respuestas repetitivas ventriculares, lo cual da idea de la trascendencia variable de este predictor; si bien el grado de precocidad de la EV tendría un papel en el pronóstico de estos pacientes.

Se concluye que: las EVICA son signos eléctricos premonitorios y desencadenantes de AVM, y de episodios de MS y síncope en pacientes con y sin cardiopatía estructural. Las arritmias más frecuentes son la FV y la torsión de puntas. A menor grado de acoplamiento (ultracortas, rama ascendente de la T y cima), mayor peligro de AVM. El intervalo corto de acoplamiento de las EV es uno de los factores importantes para la estratificación de riesgo, no el único. Las medidas terapéuticas son variables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Callans DJ, Epstein AE. Reflections on the lowly PVC. *Heart Rhythm*. 2015;12:714-5.
2. Lee Y-H, Zhong L, Roger VL, Asirvatham SJ, Shen W-K, Slusser JP, *et al*. Frequency, origin, and outcome of ventricular premature complexes in patients with or without heart diseases. *Am J Cardiol*. 2014; 114:1373-8.
3. Josephson ME. Treatment of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Circulation*. 1986; 74:653-8.
4. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321:406-12.
5. Haïssaguerre M, Shoda M, Jalès P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, *et al*. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106: 962-7.
6. Marai I, Gepstein L, Boulos M, Suleiman M. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation triggered by ventricular premature beat originating from myocardium of right ventricle: Case report. *J Cardiol Cases*. 2014;9:109-12.
7. Hayama Y, Kaitani K, Onishi N, Tamaki Y, Miyake M, Kondo H *et al*. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation targeting short coupled ventricular premature contractions originating from a right ventricular papillary muscle. *J Cardiol Cases*. 2014;9:113-6.

8. Lindsay BD. Eliminating triggers of ventricular fibrillation. The past, present, and future. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:529-30.
9. Stevenson WG. Current treatment of ventricular arrhythmias: state of the art. *Heart Rhythm.* 2013; 10:1919-26.
10. Wang Y, Eltit JM, Kaszala K, Tan A, Jiang M, Zhang M, *et al.* Cellular mechanism of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:2064-72.
11. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias Part II: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34: 1034-49.
12. Chinushi M, Iijima K, Sato A, Furushima H. Short-coupling premature ventricular complexes from the left ventricle triggered isoproterenol-resistant electrical storm in a patient with Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2013;10:916-20.
13. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1-5.
14. Sullivan RM, Olshansky B. Treatment of PVCs post-myocardial infarction: will we get fooled again. *Heart Rhythm.* 2009;6:1550-1.
15. Sánchez Muñoz JJ, García-Alberola A, Martínez-Sánchez J, Peñafiel-Verdú P, Caro-Martínez C, Manzano-Fernández S, *et al.* Extrasistolia ventricular desencadenante de la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:798-801.
16. Boyden PA, Hirose M, Dun W. Cardiac Purkinje cells. *Heart Rhythm.* 2010;7:127-35.
17. Wright M, Sacher F, Haïssaguerre M. Catheter ablation for patients with ventricular fibrillation. *Curr Opin Cardiol.* 2008;24:56-60.
18. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, *et al.* Long term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation. A multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:522-8.
19. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera J, *et al.* Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long QT and Brugada syndromes. *Circulation.* 2003;108: 925-8.
20. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin D, Saliba W, *et al.* Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1715-20.
21. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, *et al.* Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:101-9.
22. Santangeli P, Marchlinski FE. Ventricular ectopy as a modifiable risk factor for heart failure and death. "Déjà vu all over again" may be a good thing. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:110-2.
23. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, Crawford T, Armstrong WF, Desjardins B, *et al.* Impact of radio-frequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm.* 2009;6:1543-9.
24. Deo M, Boyle P, Plank G, Vigmond E. Arrhythmogenicity mechanisms of the Purkinje system during electric shocks: a modeling study. *Heart Rhythm.* 2009;6:1782-9.
25. Sacher F, Victor J, Hocini M, Maury P, Jais P, Boveda S, *et al.* Caractéristiques morphologiques des extrasystoles ventriculaires initiatrices des fibrillations ventriculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005;98:867-79.
26. Carballeira Pol L, Deyell MW, Frankel DS, Benhayon D, Squara F, Chik W *et al.* Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:299-306.
27. Yokokawa M1, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, *et al.* Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012;9:1460-4.
28. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular contraction ablation. How aggressive should we be? *Card Electrophysiol Clin.* 2012;4:439-45.
29. Tomaselli GF. The consequences of contracting early and often. *Heart Rhythm.* 2014;11:2073-4.
30. Shvilkin A, Anter E. Cardiomyopathy-inducing premature ventricular contractions: not all animals are equal? *Heart Rhythm.* 2012;9:1473-4.
31. Zhong L, Lee YH, Huang XM, Asirvatham SJ, Shen W-K, Friedman PA, *et al.* Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm.* 2014;11:187-93.
32. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation "Le syn-

- drome d'Haïssaguerre" and the fear of J waves. J Am Coll Cardiol. 2009;53:620-2.
- 33.Kondo H, Shinohara T, Takahashi N. A case of short-coupled premature ventricular beat-induced ventricular fibrillation with early repolarization in the inferolateral leads. J Arrhythmia. 2015;31:60-3.

Valor de la grasa epicárdica en el diagnóstico de aterosclerosis coronaria previo a cirugía valvular

Dra. Joanna de Zayas Galguera✉, Dra. Aylene Pérez Barreda, Dr. Francisco Vázquez Castro, Dr. Ronald Aroche Aportela y Dra. Katia Ravelo Llanes

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de agosto de 2015

Aceptado: 6 de octubre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

GE: grasa epicárdica

CIMEQ: Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ J de Zayas Galguera

CIMEQ. Calle 216 y 11B. Rpto. Siboney, Playa, CP 12100. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dgalguer@fcf.uh.cu

RESUMEN

Introducción: La grasa epicárdica ha mostrado estar relacionada no sólo con la aterosclerosis clínica, sino también con la subclínica.

Objetivo: Determinar el valor de la grasa epicárdica en el diagnóstico de aterosclerosis coronaria en pacientes con valvulopatía.

Método: Se estudiaron 62 pacientes programados para cirugía de sustitución valvular con previa realización de coronariografía invasiva. Antes de la cirugía se realizó la medición de la grasa epicárdica a través de ecocardiograma. Se determinaron la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos, así como el índice de validez y las razones de verosimilitud para pruebas positivas o negativas.

Resultados: El 88,7 % de los pacientes con valvulopatía no tuvieron lesiones en las arterias coronarias. Los parámetros más relevantes obtenidos de la medición de la grasa epicárdica fueron sensibilidad de 78 % y valor predictivo negativo de 93 %, y una razón de verosimilitud positiva y negativa de 2,23 y 0,34, respectivamente.

Conclusiones: El grupo de pacientes con lesiones coronarias significativas mostraron mayores valores de grasa epicárdica que el grupo sin lesiones coronarias, lo que demuestra la validez diagnóstica de dicha prueba para la detección de aterosclerosis coronaria en los pacientes estudiados.

Palabras clave: Aterosclerosis, Enfermedad coronaria, Grasa epicárdica, Valvulopatía, Valor diagnóstico

Significance of epicardial fat in the diagnosis of coronary atherosclerosis before heart valve surgery

ABSTRACT

Introduction: Epicardial fat has been shown to be related not only with clinical atherosclerosis, but also with subclinical atherosclerosis.

Objective: To determine the significance of epicardial fat in the diagnosis of coronary atherosclerosis in patients with valvular heart disease.

Method: The study included 62 patients scheduled for valve replacement surgery who had previously undergone invasive coronary angiography. Before surgery, epicardial fat measurement was performed by echocardiogram. Sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values were determined, as well as the validity index and

likelihood ratios for positive and negative tests.

Results: 88.7% of patients with heart valve disease had no lesions in the coronary arteries. The most relevant parameters obtained from the measurement of epicardial fat were 78% sensitivity and 93% negative predictive value, and a ratio of positive and negative likelihood of 2.23 and 0.34 respectively.

Conclusions: The group of patients with significant coronary lesions showed higher levels of epicardial fat than the group without coronary lesions. It confirms the diagnostic validity of this test for the detection of coronary atherosclerosis in the study patients.

Key words: Atherosclerosis, Coronary artery disease, Epicardial adipose tissue, Heart valve disease, Diagnosis

INTRODUCCIÓN

A lo largo de los últimos años se ha producido un gran avance de las técnicas de imagen que permiten la visualización y caracterización de las placas de aterosclerosis, así como su progresión o regresión. Además, una vez que se detecta enfermedad aterosclerótica en un territorio se puede asumir que todos los otros están afectados, dado lo difuso de esta enfermedad¹.

Existen técnicas invasivas* y no invasivas para la detección temprana de la carga aterosclerótica del sistema arterial. Dentro de las técnicas incruentas se encuentra la determinación de la grasa epicárdica (GE) por ecocardiografía. El tejido adiposo epicárdico es una grasa visceral depositada en la superficie de los ventrículos y el ápice. Su origen embriológico es similar al tejido visceral intrabdominal. Muchos estudios han mostrado que la GE no es solo un depósito anatómico, sino que también puede constituir una superficie de citoquinas proinflamatorias relacionadas con la enfermedad arterial coronaria².

La GE y mesentérica, específicamente la del omento mayor, tienen su origen embriológico en la hoja esplácnica del mesoderma, con capacidad de producción de mediadores inflamatorios como la interleucina 6, factor de necrosis tumoral y monocitos quimiotácticos, en pacientes con enfermedad coronaria significativa, expresados en los ARN mensajeros. Además, la GE ha mostrado estar relacionada no sólo con la aterosclerosis clínica, sino también con la subclínica, el hígado graso no alcohólico, la diabetes, el síndrome de insulino-resistencia y la hipertensión arterial^{2,3}.

Por tal motivo ha sido considerada como un posible indicador de riesgo cardiovascular. La ecocardiografía transtorácica, la resonancia magnética y la tomografía computarizada multicorte se han proclamado los métodos tradicionales de su cuantificación. Sin embargo,

el ecocardiograma constituye la técnica más utilizada por su mayor accesibilidad, inocuidad y bajo costo⁴.

Las enfermedades valvulares representan entre el 10 - 20 % de todas las enfermedades cardiovasculares en los países desarrollados. Se presentan normalmente a una edad más avanzada y, por ello, la presencia de comorbilidades, que conllevan aumento de riesgo, es mayor, por lo que la toma de decisiones sobre una posible intervención suele ser compleja⁵.

La indicación de coronariografía en pacientes con enfermedad valvular es recomendada de forma rutinaria previa a la realización de cirugía, basado en estudios que demuestran que la presencia de enfermedad coronaria significativa asociada, es un factor predictor de mortalidad perioperatoria^{4,5}.

Aunque existen diferentes estudios que analizan la prevalencia de la lesión coronaria en pacientes con afección valvular, son escasas las estrategias descritas para intentar predecir la presencia en ellos de coronariopatía al utilizar los datos clínicos, factores de riesgo y la aplicación de técnicas no invasivas, como es precisamente la cuantificación de la GE para la detección de enfermedad coronaria, como se explicó anteriormente⁶⁻⁸.

No existe precedente de estudios comparativos sobre la efectividad de la medición de la GE para el diagnóstico de enfermedad coronaria significativa en pacientes valvulares, lo que motivó a realizar esta investigación, cuyo objetivo no fue otro que evaluar el valor diagnóstico de la GE respecto a la aterosclerosis coronaria previo a cirugía valvular. Para lograr este propósito se identificó la relación entre la presencia de lesiones coronarias significativas con la GE para este grupo de pacientes, así como también determinar su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para el diagnóstico de enfermedad coronaria

en pacientes con valvulopatías.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal en los pacientes llevados a cirugía de reemplazo valvular en el Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ) de La Habana, Cuba, en el período de junio de 2014 a junio de 2015.

El universo estuvo constituido por todos los pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología con diagnóstico de valvulopatía pendiente a tratamiento quirúrgico, que cumplieron con los criterios de selección.

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos, programados para cirugía valvular electiva.
- Pacientes con coronariografía prequirúrgica realizada.
- Pacientes que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.

Criterios de exclusión

- Revascularización coronaria previa.
- Cardiopatía isquémica confirmada.
- Negación del paciente a participar en la investigación.

La muestra quedó conformada por 62 pacientes del total de los ingresados, a los cuales se les realizaron todos los estudios.

Variables

Valvulopatías: Los diagnósticos de estenosis e insuficiencia aórtica y mitral, y doble lesión valvular se establecieron según la clasificación de las valvulopatías de la guía de enfermedades valvulares de la ACC/AHA (siglas en inglés de Colegio Estadounidense de Cardiología y Asociación Estadounidense del Corazón) del 2014⁹.

Grasa epicárdica: Espacio o zona cercana al ventrículo derecho con disminución de la ecorreflectividad comparada con el pericardio subyacente, se expresó en mm.

Enfermedad coronaria: Se refiere a la clasificación de lesiones coronarias de la ACC/AHA modificada por Ellis¹⁰.

- Significativa: Presencia de al menos una lesión coronaria de más del 50 % de la luz arterial.

- No significativa: Presencia de lesiones menores del 50 % de la luz arterial. Para esta investigación se incluye también la ausencia de lesiones.
- Grado de estenosis coronaria: Se refiere al porcentaje de estrechamiento de la luz del vaso arterial coronario.

Medición de la GE por ecocardiografía

La GE fue medida en la vistas de eje largo y corto paraesternales, con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor S5-1 para estudios cardiovasculares, con frecuencia de 3,5 MHz, el cual fue ubicado en el III-IV espacio intercostal izquierdo hacia la línea paraesternal. Fue identificada como se describió previamente y medida en diástole. Se obtuvo un promedio de las mediciones de ambos ejes.

Coronariografía

Se emplearon las técnicas clásicas de este procedimiento para los abordajes de la arteria femoral (punción), radial (punción) o braquial derecha (disección).

Se utilizó el equipo Integrís HM 3000 (*Philips Medical Systems Nederland B.V.*) con el programa de cuantificación propio de esta compañía para la angiografía coronaria cuantitativa. Las imágenes obtenidas fueron almacenadas en discos duros y compactos.

Se empleó el contraste yodado iónico Urografina 76 % (*Schering*) en cantidades de 3 a 8 ml por inyección y las dosis de heparina habituales durante el procedimiento.

Análisis estadístico

Se utilizaron las historias clínicas de los pacientes ingresados para obtener toda la información necesaria. El instrumento estadístico fue el programa *Statistical Package for Social Science* (SPSS) versión 15.0. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencia y en porcentaje, y las cuantitativas continuas en valores de media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución.

La prueba no paramétrica de U Mann-Whitney y el coeficiente de correlación de Pearson fueron usados para comparar y determinar la asociación de dos grupos de variables continuas, de acuerdo a las características de su distribución. Se tomó como intervalo de confianza el 95 %, con una $p < 0.05$ para la aceptación e interpretación de los resultados.

La sensibilidad y especificidad de la GE para la detección de enfermedad coronaria significativa fueron

evaluadas mediante curvas ROC (siglas en inglés de característica operativa del receptor o curva de rendimiento diagnóstico).

Además se calcularon los valores predictivos positivos y negativos, y la razón de verosimilitud negativa y positiva para la GE, lo que permitió evaluar así la seguridad de dichas pruebas

RESULTADOS

En el estudio predominó el sexo masculino, que representó más de la mitad de los pacientes (64,5 %). La edad promedio fue de $60 \pm 9,88$ años, con mínima de 45 y máxima de 78 años.

Los factores de riesgo más frecuentes en ambos tipos de valvulopatías (**Tabla 1**) fueron, de forma general, la hipertensión arterial (50 %), el tabaquismo (29,0 %), las dislipidemias (22,6 %) y la diabetes mellitus (16,1 %).

El 11,3 % de los pacientes presentó lesiones significativas en las arterias coronarias, lo cual fue más frecuente en los que tenían estenosis aórtica (**Tabla 2**).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según tipo de valvulopatía y factores de riesgo (n=62).

Factores de riesgo	Valvulopatía				Total	
	Aórtica		Mitral		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
HTA	15	24,2	16	25,8	31	50
Tabaquismo	13	20,9	6	9,68	18	29,0
DM	7	11,3	3	4,8	10	16,1
Dislipidemias	9	14,5	5	8,1	14	22,6

Fuente: Ficha de recolección de datos. DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial.

Tabla 2. Distribución de los pacientes según tipo de valvulopatía y resultado de la coronariografía.

Valvulopatía	Enfermedad coronaria				Total	
	Significativa		No significativa		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Estenosis aórtica	5	8,1	18	29,0	23	37,1
Insuficiencia aórtica	1	1,6	7	11,3	8	12,9
Estenosis mitral	1	1,6	6	9,7	7	11,3
Insuficiencia mitral	2	3,2	15	24,2	17	27,4
Doble lesión valvular	-	-	7	11,3	7	11,3
Total	9	11,3	53	88,7	62	100

Fuente: Ficha de recolección de datos.

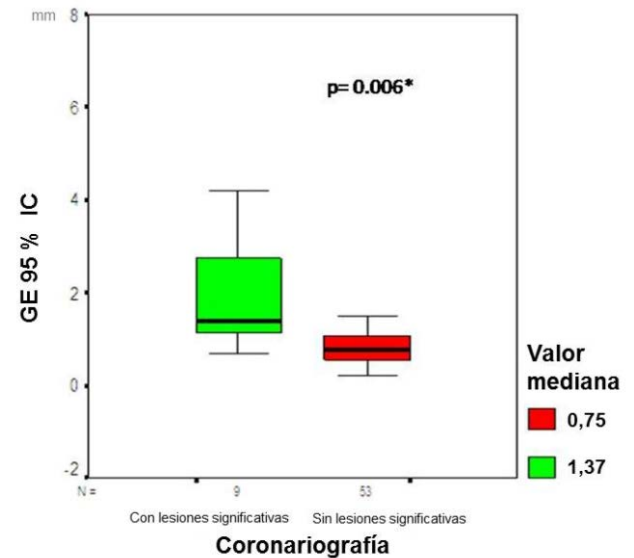


Gráfico 1. GE según la presencia o no de lesiones coronarias significativas. *Prueba U de Mann-Whitney.

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Los valores de GE en los pacientes con enfermedad coronaria significativa, tuvieron valores mayores de mediana (1,37 mm) que aquellos pacientes sin lesiones significativas (0,75 mm), lo que representó una diferencia estadística significativa ($p=0.006$) (**Gráfico 1**).

Se observó que la GE resultó estar estrechamente vinculada con la presencia de lesiones en las coronarias, así como que presentó un incremento lineal en relación con el mayor grado de estenosis en estas arterias ($r=0.580$ con $p<0.05$) (**Gráfico 2**).

Al evaluar los parámetros de rendimiento diagnóstico para predecir la enfermedad arterial coronaria significativa, mediante la medición de la GE, se observó que: para un valor de corte de 0,95 mm, la sensibilidad fue de 77,8 % y la especificidad, de 65,2 %; los valores predictivos positivo y negativo fueron de 25 y 93 %, respectivamente; la razón de verosimilitud positiva fue de 2,23 y la negativa de 0,34; y el índice de validez, de 0,56.

En un 25 % de los pacientes con GE mayor que 0,95 mm se

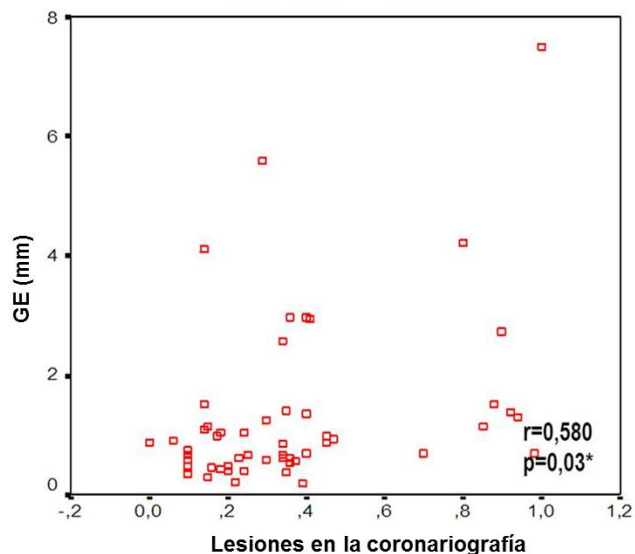


Gráfico 2. Relación de la GE con la presencia o no de lesiones coronarias significativas. r: Coeficiente de correlación de Pearson. Fuente: Ficha de recolección de datos.

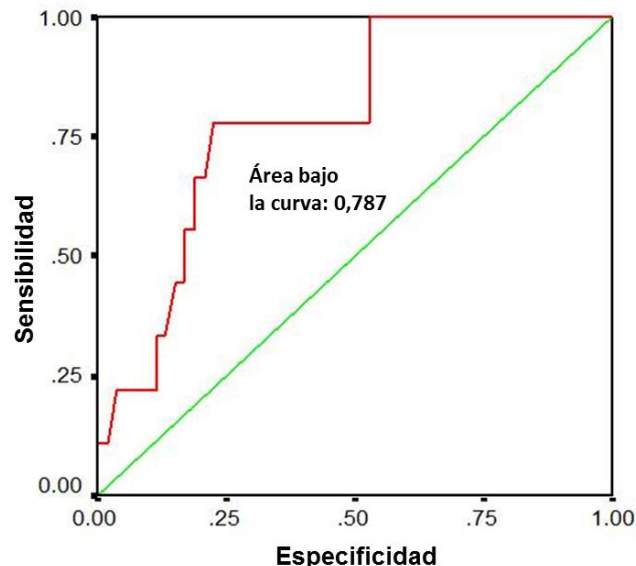


Gráfico 3. Curva ROC para la evaluación de la sensibilidad y especificidad de la medición de la GE en la detección de enfermedad coronaria. Los segmentos diagonales son producidos por los empates. Fuente: Ficha de recolección de datos.

comprobó la presencia de enfermedad coronaria significativa y que para ese mismo valor de corte se obtuvo que el 93 % de los que presentaron valores inferiores a este, estaban efectivamente sanos (o sin lesiones coronarias significativas). Un resultado de GE mayor que 0.95 mm es, por tanto, dos veces más probable en un paciente con enfermedad coronaria significativa que en uno con coronarias normales o sin lesiones significativas.

Los resultados obtenidos se graficaron mediante curvas ROC y se obtuvo un área bajo la curva de 0.787 (Gráfico 3), por lo que la determinación de la GE aportó información importante con valor para el diagnóstico de la enfermedad coronaria en los pacientes estudiados.

DISCUSIÓN

Con el desarrollo tecnológico empleado en la investigación médica, cada vez se aboga más por la implementación de procedimientos no invasivos para la evaluación de riesgo de aterosclerosis, tras aplicar cualquier índice de riesgo clínico; sin embargo, no existen grandes estudios que comparen diferentes estrategias. La detección o exclusión de aterosclerosis pudiera beneficiar a los pacientes asintomáticos, pues más del 85 % de los que padecen enfermedades valvulares con criterio quirúrgico no presentan síntomas sugestivos de isquemia, ni lesiones en la coronariografía;

pero, a pesar de ello, por protocolo, se le debe realizar este procedimiento invasivo, en dependencia de la edad del paciente¹¹.

Por ello se planteó como objetivo determinar el valor de la GE en el diagnóstico de aterosclerosis coronaria en pacientes con valvulopatía.

El sexo masculino predominó entre los pacientes con afección valvular, lo cual está en relación con el hecho de que la mayor proporción de ellos tenía edades entre los 55 y 76 años, momento en que las enfermedades cardiovasculares son más frecuentes en el hombre, pues la mujer está protegida por factores hormonales conocidos en esta etapa de la vida y la incidencia en ellas es mayor después de los 70 años. Coincide este resultado con los obtenidos por investigadores nacionales del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, del Hospital Hermanos Ameijeiras, y del Cardiocentro Ernesto Che Guevara⁷; tanto con respecto al género, como con las edades de los pacientes intervenidos. Similares son los datos presentados por varios autores internacionales^{12,13}.

En los pacientes con valvulopatía aórtica y mitral la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más frecuente, mientras el tabaquismo estuvo en segundo lugar en los aórticos, lo cual está en correspondencia con los factores de riesgo mayores descritos en el estudio Framingham¹².

En una investigación realizada en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras⁷, sobre los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes llevados a recambio valvular, se obtuvo mayor representación del tabaquismo en los pacientes con valvulopatía aórtica, lo cual se corresponde con los de esta investigación.

Varias han sido las publicaciones¹³ sobre la prevalencia de lesiones coronarias en los pacientes con enfermedades valvulares. Estudios norteamericanos y del norte de Europa presentan cifras entre 30 y 50 %; sin embargo, en trabajos realizados por investigadores españoles estos valores descienden hasta 10-20 %¹³.

En Cardiocentro CIMEQ, desde el año 2001, ha ido aumentando paulatinamente la realización de coronariografías en este tipo de pacientes, relacionado con el aumento de la actividad quirúrgica correspondiente a la cirugía valvular. Se obtuvo como prevalencia desde esa fecha hasta julio de 2014 el 17 %, lo cual está en correspondencia con los valores que se han obtenido en investigaciones españolas. Asimismo, en el presente trabajo se mostró de manera similar con un valor de 11,5 %, si se tiene en cuenta que el período estudiado fue menor⁷.

Los pacientes con lesiones significativas en las coronarias fueron más frecuentes en el grupo con valvulopatías aórticas. Está bien establecido que la primera causa de reemplazo valvular es precisamente la estenosis aórtica, especialmente de causa degenerativa, ella se presenta en pacientes en las edades tardías de la vida, donde precisamente las enfermedades ateroscleróticas tienen una mayor presentación. Además, en los pacientes con enfermedad valvular aórtica, se producen una serie de trastornos con proliferación y cambios inflamatorios en la aorta, con acumulación de lípidos, que contribuyen a aumentar el riesgo de padecer enfermedad arterial obstructiva⁸.

Los datos antes mencionados concuerdan con los encontrados por Gómez Doblas *et al.*⁶, quienes en su investigación obtuvieron una prevalencia de estenosis coronaria, en la población de pacientes valvulares, de 13,4 %. Además en este mismo estudio se halló mayor prevalencia de enfermedad coronaria en los pacientes con estenosis aórtica en relación con otras valvulopatías. Este hecho ya ha sido detectado por otros trabajos^{14,15} y aparece ligado a la edad y a los factores de riesgo de aterosclerosis.

Similares también son los datos encontrados en cuanto a la prevalencia de lesiones coronarias en los

pacientes con valvulopatía en otros artículos publicados de la península Ibérica, que oscila entre 10,7 y 20,3 % en el conjunto global de todas las valvulopatías^{16,17}.

La cuantificación de la GE representa uno de los métodos no invasivos que ha surgido desde hace varios años relacionado con la enfermedad coronaria. Recientes estudios en poblaciones asiáticas y europeas han demostrado una asociación significativa entre el grosor de la GE medido por ecocardiografía con la presencia de enfermedad coronaria, al mostrar valores de corte de GE con aceptable valor predictivo^{18,19}.

Iacobellis *et al.*²⁰ y Djaber *et al.*²¹, demostraron recientemente que la medición ecocardiográfica de la GE muestra una asociación significativa con la presencia de enfermedad coronaria significativa, independiente de la obesidad corporal total.

Recientemente se realizó una tesis doctoral²² con el objetivo de evaluar la GE como marcador de riesgo cardiometabólico en 250 pacientes cubanos, 185 de ellos tenían EC; de los cuales el 57,8 % tenía diagnóstico clínico de síndrome coronario agudo y el 42,2 % restante, cardiopatía isquémica estable. Se obtuvo un rango de GE de 1,5 mm hasta un máximo de 18 mm, con un grosor medio general en el grupo de estudio de 6,1±2,8 mm. Los valores medios de GE fueron bastante similares para hombres y mujeres (5,85±2,8 vs. 6,25±2,8 mm, respectivamente), sin existir asociación significativa entre ellos (p=0.283). Por otro lado, se estudió la asociación de la GE con la enfermedad coronaria significativa y se observó que el valor de corte de GE con mejor sensibilidad y especificidad, en relación con la enfermedad coronaria significativa, fue 5,2 mm (65,4 % y 61,5 %, respectivamente), con valores predictivos positivo y negativo de 0,63 y 0,64 respectivamente.

El estudio clínico "Relación de la GE con el grosor íntima-media carotídeo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2", concluyó que estas dos variables se encuentran aumentadas en este grupo de pacientes y que existe correlación entre ellas. Además se observó que los pacientes con valores mayores de 6,3 mm de espesor de GE tenían un riesgo mayor de aterosclerosis subclínica².

Eroglu *et al.*²³, realizaron un estudio sobre la correlación de los valores de la GE con la prevalencia de enfermedad coronaria significativa, donde obtuvieron que el tejido adiposo epicárdico mayor e igual que 5,2 mm tenía un 85 % de sensibilidad y 81 % de especifici-

dad (área bajo la curva ROC 0,914, $p < 0.001$). En otros estudios se obtuvieron resultados similares^{24,25}.

Los resultados obtenidos en el estudio que se presenta están en correspondencia con los trabajos antes referidos. La cifra mediana obtenida en los pacientes valvulares con lesiones coronarias significativas fue de 1,37 mm y se encontró un índice de confiabilidad significativo al comparar los valores de GE con los pacientes sin enfermedad coronaria detectada.

En el presente trabajo se obtuvo que valores mayores a 0,9 mm de GE tenían una sensibilidad de 77 % y especificidad de 65 %, con área bajo la curva ROC de 0,787, lo cual es similar a los resultados de la literatura internacional.

El valor predictivo positivo y negativo se comportaron de manera similar a los encontrados en estudios nacionales antes propuestos^{7,15,22}.

Se puede concluir que las técnicas de imagen no invasivas, en este caso la GE, apoyadas en la clínica, son de gran importancia en la valoración y la prevención de la enfermedad coronaria. Al encontrarse todas en pleno desarrollo, es de esperar que haya nuevos adelantos en un futuro cercano que modifiquen sustancialmente sus actuales indicaciones, incluso la fusión de algunas de ellas. La técnica ideal es la que no requiera radiaciones ni contraste y pueda aplicarse incluso a pacientes de alto riesgo, o al menos la que necesite una dosis mínima de radiaciones y contraste con equipos de alta resolución.

CONCLUSIONES

El grupo de pacientes con lesiones coronarias significativas mostró valores de GE mayores que el grupo sin lesiones coronarias, con correlación entre ellas, lo que demuestra la validez diagnóstica de dicha prueba para la detección de aterosclerosis coronaria en los pacientes estudiados. La GE presentó aceptables valores de sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo, para predecir enfermedad coronaria significativa.

Nota del Editor

* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasiva/o". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos

diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivas**, **penetrantes**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar invasivo/a debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de técnica diagnóstica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llerena-Rojas LR, Peix-González A, Valiente-Mustelier J. Técnicas de imagen no invasivas en la valoración y la prevención de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2011;11(Supl. E):36-44.
2. Cetin M, Cakici M, Polat M, Suner A, Zencir C, Ardic I. Relation of epicardial fat thickness with carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Endocrinol* [Internet]. 2013 [citado 28 Jul 2015];2013:769175. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665232/pdf/IJE2013-769175.pdf>
3. De Vos AM, Prokop M, Roos CJ, Meijs MF, van der Schouw YT, Rutten A, *et al*. Peri-coronary epicardial adipose tissue is related to cardiovascular risk factor and coronary artery calcification in post-menopausal women. *Eur Heart J*. 2008;29:777-83.
4. Rajaram V, Pandhya S, Patel S, Meyer PM, Goldin M, Feinstein MJ, *et al*. Role of surrogate markers in assessing patients with diabetes mellitus and the metabolic syndrome and in evaluating lipid-lowering therapy. *Am J Card*. 2004;93:32C-48C.
5. Okyay K, Balcioglu AS, Tavi Y, Tacoy G, Turkoglu S, Abaci A. A relationship between echocardiographic subepicardial adipose tissue and metabolic syndrome. *Int J Cardiovasc Imag*. 2008;24:577-83.
6. Gómez Doblaz JJ, Jiménez Navarro M, Rodríguez Bailón I, Alonso Briales JH, Hernández García JM. Coronariografía preoperatoria en pacientes valvulares. Análisis de probabilidad de lesión coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2010;51:756-61.
7. Nafeh M, Hernández R, Carballo N, Villar A, Guevara L, Chaos N, *et al*. Resultados de la revascularización coronaria en el cardiocentro del Hospital «Hermanos Ameijeiras», en un período de 20 años. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2011 [citado 28 Jul 2015];50:54-72. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932011000100005&lng=es

8. Iscan HZ, Kandemir O, Gol MK, Saritas A, Tasdemir O. Coronary reoperations without the use of cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Surg*. 2003;11: 155-8.
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:2440-92.
10. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ, Cowley MJ, DiSciascio G, Deligonul U, et al. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease: Implications for patient selection. *Circulation*. 1990;82:1193-202.
11. Muntendam P, McCall C, Sanz J, Falk E, Fuster V; High-Risk Plaque Initiative. The Biolmage study: Novel approaches to risk assessment in the primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease – study design and objectives. *Am Heart J*. 2010;160:49-57.
12. Torrents A, Esplugas E, Jara F, Mauri J. ¿Ha variado desde 1980 la indicación de coronariografía preoperatoria en pacientes valvulares? Estudio prospectivo de 300 nuevos casos consecutivos. *Rev Esp Cardiol*. 1988;41:586-9.
13. Muñoz San José JC, de la Fuente Galán L, Garcimartín Cerrón I, de la Torre Carpenter M, Bermejo García J, Martín JA, et al. Coronariografía preoperatoria en pacientes valvulares. Criterios de indicación en una determinada población. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:467-73.
14. Redberg R, Benjamin E, Bittner V, Braun LT, Goff DC, Havas S, et al. ACCF/AHA 2009 Performance measures for primary prevention of cardiovascular disease in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on performance measures (Writing Committee to Develop Performance Measures for Primary Prevention of Cardiovascular Disease) Developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1364-405.
15. Pérez Yáñez LM, García Hernández RA. Factores de riesgo coronarios en pacientes con prótesis aórtica durante rehabilitación cardiaca. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2013 [citado 28 Jul 2015];52:99-108. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0034-75232013000200003&lng=es
16. Carreras F, Borrás X, Pons G, Abadal ML, Auge J, Crexells C, et al. Prevalence of coronary artery disease in chronic valvular heart disease. *Eur Heart J*. 1987;8(Supl 2):142 [Resumen].
17. Silaghi A, Piercecchi-Marti MD, Grino M, Leonetti G, Alessi MC, Clement K, et al. Epicardial adipose tissue extent: relationship with age, body fat distribution, and coronaropathy. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16:2424-30.
18. Jeong JW, Jeong MH, Yun KH, Oh SK, Park EM, Kim YK. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease. *Circ J*. 2007;71:536-9.
19. Langheim S, Dreas L, Veschini L, Maisano F, Foglieni C, Ferrarello S, et al. Increased expression and secretion of resistin in epicardial adipose tissue of patients with acute coronary syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010;298:H746-53.
20. Iacobellis G, Lonn E, Lamy A, Singh N, Sharma AM. Epicardial fat thickness and coronary artery disease correlate independently of obesity. *Int J Cardiol*. 2011;146:452-4.
21. Djaberi R, Schuijf JD, Van Werkhoven JM, Nucifora G, Jukema JW, Bax JJ. Relation of epicardial adipose tissue to coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol*. 2008;102:1602-7.
22. Cabrera Rego JO. Evaluación ecocardiográfica de la grasa epicárdica como marcador de riesgo cardiometabólico en pacientes cubanos [Tesis doctoral]. La Habana: Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2014.
23. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, Bal U, Ozbicer S, Ozgul AS, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19:211-7.
24. Bays HE. Adiposopathy is “sick fat” a cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57:2461-73.
25. Eiras S, Teijeira-Fernández E, Shamagian LG, Fernández AL, Vázquez-Boquete A, González-Juanatey JR, et al. Extension of coronary artery disease is associated with increased IL-6 and decreased adiponectin gene expression in epicardial adipose tissue. *Cytokine*. 2008;43:174-80.

Asociación entre el volumen de grasa epicárdica y las placas coronarias diagnosticadas por tomografía multicorte

Dr. José A. Morán Quijada^{a*}, Dr. Mario E. Nápoles Lizano^b, Dr. Ramón González Chinae^b, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^b, Dra. Omaidá J. López Bernal^c y Lic. Estrella M. Hernández Hurtado^d

^a Hospital San Juan de Dios. Santa Ana, El Salvador.

^b Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^c Hospital Infantil José Luis Miranda. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

* Graduado de la Escuela Latinoamericana de Medicina en Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 abril de 2014

Modificado: 18 de diciembre de 2014

Aceptado: 29 de enero de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

TAC-M: tomografía computarizada multicorte

UH: unidades Hounsfield

VGE: volumen de grasa epicárdica

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ JA Morán Quijada

Hospital San Juan de Dios. Trece
Avenida Sur s/n. Santa Ana, El
Salvador.

Correo electrónico:

jam821116@yahoo.es

RESUMEN

Introducción: La enfermedad aterosclerótica coronaria es causa importante de muerte en Cuba y el resto del mundo. El volumen de grasa epicárdica se considera un nuevo factor de riesgo cardiovascular por su asociación con la aterogénesis coronaria.

Objetivo: Determinar, mediante tomografía computarizada multicorte, la asociación entre el volumen de grasa epicárdica y la presencia de placas ateroscleróticas coronarias.

Método: Se desarrolló un estudio descriptivo, con un universo de 130 pacientes con dolor torácico sugestivo de cardiopatía isquémica, de donde seleccionaron 117 por muestreo opinático. Se les realizó *calcio score*, angiogramografía coronaria y medición del volumen de grasa epicárdica.

Resultados: Predominaron los hombres (54,7 %) y las edades comprendidas entre 60-69 años (32,5 %). El 51,3 % de los pacientes tuvo un volumen de grasa epicárdica elevado, situación que afectó al 52,8 % de las mujeres. El 78,9 % de los pacientes con *calcio score* entre 100-399 UH tenían un volumen de grasa epicárdica elevado; al igual que el 71,2 % de los que tenían placas de ateroma y el 100 % de los que tenían un número de 4 o 5 placas. El 41 % de los pacientes tenían varios tipos de placa, las que se localizaron mayoritariamente en la arteria descendente anterior (88,1 %).

Conclusiones: La medición del volumen de grasa epicárdica es una herramienta útil para estimar la presencia de enfermedad coronaria. Cuando estuvo elevado, se asoció a la mayor edad, al sexo femenino y a la presencia de mayor *calcio score*, más placas de ateroma, mayor número de lesiones y más afectación de la arteria descendente anterior.

Palabras clave: Grasa epicárdica, Placa aterosclerótica, Tomografía computarizada multidetector

Association between epicardial fat volume and coronary plaques diag-

nosed by multislice computed tomography

ABSTRACT

Introduction: Coronary atherosclerotic disease is a major cause of death in Cuba and elsewhere. The volume of epicardial fat is considered a new cardiovascular risk factor because of its association with coronary atherogenesis.

Objective: To determine, by multislice computed tomography, the association between epicardial fat volume and the presence of coronary atherosclerotic plaques.

Method: A descriptive study was conducted with a universe of 130 patients with chest pain suggestive of ischemic heart disease, of which 117 were selected by opinion sampling. These patients underwent a calcium score study, a coronary angiography and a measurement of the epicardial fat volume.

Results: Male patients predominated (54.7%) and those aged 60-69 years (32.5%). A high volume of epicardial fat was found in 51.3% of patients, affecting 52.8% of women; 78.9% of patients with a calcium score between 100 and 399 UH had a high volume of epicardial fat, just as 71.2% of those with plaques and 100% of those with 4 or 5 plaques; 41% of patients had various types of plaque, which were mainly located in the anterior descending artery (88.1%).

Conclusions: The measurement of the volume of epicardial fat is a useful tool to estimate the presence of coronary disease. When it was high, it was associated with older age, female gender and the presence of a higher calcium score, more plaques, more injuries and a greater involvement of the anterior descending artery.

Key words: Epicardial adipose tissue, Atherosclerotic plaque, Multidetector computed tomography

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una importante causa de muerte en los pacientes de mediana y avanzada edad en la mayoría de los países desarrollados¹⁻³ y en muchos en vías de desarrollo⁴⁻⁶. En 2008, fueron la principal causa de muerte en cinco de las seis regiones mundiales de la Organización Mundial de la Salud⁶ y las previsiones muestran que en 2020 seguirán siendo la principal causa de muerte y de años de vida perdidos⁵.

La percepción de que un gran porcentaje de episodios clínicos cardiovasculares ocurren en pacientes de bajo riesgo, y el conocimiento de que la aterosclerosis precede en años a las manifestaciones clínicas, ha impulsado la búsqueda de métodos diagnósticos para la detección de la fase subclínica de la enfermedad^{7,8}.

La tomografía computarizada multicorte (TAC-M) ha facilitado el estudio incruento del territorio coronario en pacientes con dolor torácico⁹⁻¹¹ y en aquellos en los que confluyen varios factores de riesgo ateroscleróticos sin síntomas de cardiopatía isquémica. La determinación del índice de calcio en el árbol coronario (*calcio score*), la composición de las placas, así como con la reconstrucción multiplanar después de las imá-

genes angiográficas, constituyen sus principales herramientas^{10,11}. Sin embargo, también se puede medir el volumen de grasa epicárdica (VGE), que se incluye dentro de los nuevos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular^{12,13}.

La grasa epicárdica, presencia anormal de tejido adiposo a ese nivel y, por consiguiente, alrededor de las arterias coronarias epicárdicas, es considerada como un importante factor asociado a la aterogénesis coronaria^{14,15}. De hecho, su hallazgo se relaciona con la presencia de placas de ateroma en pacientes con enfermedad coronaria, sobre todo en etapas iniciales, que anteceden a la estenosis y a la calcificación^{16,17}.

El VGE se relaciona con el riesgo de enfermedad cardiovascular isquémica¹⁸⁻²² y se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia^{17,23}. A diferencia de la grasa subcutánea, la grasa epicárdica es una fuente importante de mediadores vasoactivos en la aterogénesis coronaria^{14,24-26}.

En Cuba, las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte desde hace más de 4 décadas y la tasa de muerte estandarizada para la edad fue de 194,1 y 236, en mujeres y hombres respectivamen-

te, por cada 100,000 habitantes en el año 2008^{2,27}. En la provincia de Villa Clara hubo 1.668 defunciones por esta causa en el año 2010, lo que representa una tasa bruta de 210,4 por cada 100.000 habitantes^{2,27}.

En el marco del esfuerzo mundial destinado a reducir la morbilidad y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, el *World Heart and Stroke Forum (WHSF) Guidelines Task Force* de la *World Heart Federation (WHF)* recomienda que cada país desarrolle su propia política de prevención^{5,28}; pues aunque las causas son comunes, los enfoques utilizados para la prevención cardiovascular individual y poblacional difieren en los distintos países, por motivos culturales, sociales, médicos y económicos²⁸.

Por estas razones nos motivamos a realizar esta investigación con el objetivo de determinar la asociación entre el VGE y la presencia de placas coronarias diagnosticadas por TAC-M; las características, número y localización de estas placas, y su relación con el *calcio score*.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal en 130 pacientes que asistieron con dolor torácico al Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara, Villa Clara, Cuba, entre 2012 y 2013.

Mediante un muestreo no probabilístico opinático se seleccionaron 117 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y habían firmado el consentimiento informado.

Criterios de inclusión

- Presencia de dolor torácico sugestivo de cardiopatía isquémica.
- Riesgo intermedio de enfermedad coronaria.

Criterios de exclusión

- Mala calidad de la imagen obtenida mediante TAC-M.
- Antecedentes de infarto de miocardio o revascularización miocárdica por cualquier método.

En la consulta inicial se aplicó una entrevista médica semiestructurada donde se obtuvieron los datos generales y demográficos.

Análisis angiográfico

Las exploraciones se realizaron en un equipo de TAC-M (*Somatom Definition, Siemens Medical Solutions,*

Forchheim, Alemania) con un protocolo estándar que incluyó la realización del *calcio score* y la angiotomografía.

Las imágenes fueron obtenidas tras la sincronización con el electrocardiograma y la administración intravenosa antecubital de contraste yodado Ultravist 370 (Schering - Berlín, Alemania), con el empleo de la técnica de rastreo del bolo de contraste (*bolus tracking*), con la aorta como región de interés, un umbral de disparo de 100 unidades Hounsfield (UH) y un retardo de inicio de la exploración de 8 segundos.

Todas las imágenes se enviaron a una estación de trabajo (Leonardo, Siemens) equipada con herramientas de posproceso cardíaco (*Syngo Circulation II, Siemens*).

El *calcio score* se informó de acuerdo al índice de Agatston^{29,30}. Las placas ateroscleróticas se clasificaron como:

- No calcificadas: Lesiones hiperbrillantes entre 70-99 UH.
- Fibrocalcificadas: Lesiones entre 100-299 UH, donde el volumen de calcio sea inferior al 50 % de su volumen.
- Calcificadas: Calcificación con 300-400 UH, donde la carga de calcio sea superior al 50 %.

Respecto a la gravedad de la oclusión del vaso, se definieron como:

- No significativa: La estenosis ocupaba menos del 50 % de la luz del vaso.
- Significativa: La estenosis ocupaba menos del 50 %.

Volumen de grasa epicárdica

Se consideró la grasa situada dentro del pericardio visceral y se evaluó mediante el rastreo manual en los cortes axiales, coronales y sagitales. Se empleó un umbral de -250 a -30 UH para aislar el tejido adiposo que contenía cada unidad cúbica (*voxels*), y se calculó mediante la herramienta para medir volumen que viene incluida en el software de la estación de trabajo (Leonardo, Siemens). En tal sentido, se definió que el VGE era bajo cuando sumaba menos de 100 ml y elevado, igual o mayor a 100 ml.

Análisis estadístico

El procesamiento estadístico de los datos se efectuó con el programa SPSS. Desde el punto de vista inferencial se aplicó la Prueba de Chi cuadrado (χ^2) o el estadístico exacto de Fisher en su defecto, con la fina-

lidad de demostrar diferencias significativas de frecuencias o relación entre las variables. Los resultados se interpretaron según los valores de p.

RESULTADOS

De forma general predominaron los pacientes entre 60-69 años de edad (32,5 %) y el VGE tuvo un comportamiento similar (**Tabla 1**). Sin embargo, el 92,3 % de los pacientes entre 30-39 años tuvo un VGE bajo, comportamiento que fue invirtiéndose a medida que avanzó la edad, pues tuvo idéntica distribución en el grupo de 40-49 años y fue más frecuentemente elevado a partir de la sexta década de la vida.

La **tabla 2** muestra un leve predominio del sexo masculino (54,7 %), sin que existiera relación estadística significativa con el VGE ($p=0.853$), pues en los hombres hubo una idéntica distribución y en las mujeres, un leve predominio del VGE elevado (52,8 %).

Al relacionar el VGE con el *calcio score* (**Tabla 3**) se observa que el 59,7 % de los pacientes donde no se detectó calcio a nivel de las arterias coronarias tenían un VGE bajo. Esta relación se invierte cuando el calcio es detectado, inclusive en poca cantidad, pues el VGE fue elevado en 12 de los 21 pacientes con menos de 100 UH (57,1 %), en 15 entre 100-399 (78,9 %) y en 6 con *calcio score* ≥ 400 (60,0 %); lo cual exhibe una relación estadísticamente significativa ($p=0.022$).

El 69,0 % de los pacientes sin placas de ateroma detectables por la TAC-M, tenían un VGE bajo ($p=0.000$); sin embargo, en 42 de los 59 pacientes (71,2 %) con placas de ateroma, existía un VGE elevado ($p=0.006$). Ambas asociaciones mostraron relaciones estadísticas significativas (**Tabla 4**). Por otra parte, al analizar la gravedad de la lesión con respecto al porcentaje de oclusión del vaso se observa que, a pesar de no existir diferen-

Tabla 1. Distribución de la muestra según edad y el VGE.

Grupo de edad (años)	VGE				Total	
	Bajo		Elevado		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
30-39	12	92,3	1	7,7	13	11,1
40-49	14	50,0	14	50,0	28	23,9
50-59	11	42,3	15	57,7	26	22,2
60-69	15	39,5	23	60,5	38	32,5
70 y más	5	41,7	7	58,3	12	10,3
Total	57	48,7	60	51,3	117	100

$$\chi^2 = 1,726; p > 0.05$$

Tabla 2. Distribución de la muestra según sexo y VGE.

Sexo	VGE				Total	
	Bajo		Elevado		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Masculino	32	50,0	32	50,0	64	54,7
Femenino	25	47,2	28	52,8	53	45,3
Total	57	48,7	60	51,3	117	100

$$\chi^2 = 0.093 p = 0.853$$

Tabla 3. Distribución de la muestra según VGE y valor del *calcio score*.

VGE	Valor del <i>calcio score</i> (UH)							
	0		<100		100 - 399		≥ 400	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Bajo	40	59,7	9	42,9	4	21,1	4	40,0
Elevado	27	40,3	12	57,1	15	78,9	6	60,0
Total	67	100	21	100	19	100	10	100

$$\chi^2 = 9,649 p = 0.022$$

Tabla 4. Distribución de la muestra según VGE y la presencia de placas de ateroma.

Placas de ateroma	VGE				Total		p
	Bajo		Elevado		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
No	40	69,0	18	31,0	58	100	0.000
Sí	17	28,8	42	71,2	59	100	0.006
- No significativa	11	33,3	22	66,7	33	100	0.110
- Significativa	3	33,3	6	66,7	9	100	0.490
- Ambas	3	17,6	14	82,4	17	100	0.008

cias estadísticas significativas, las dos terceras partes de los pacientes con placas ateroscleróticas –significativas o no–, tenían un VGE elevado. Sin embargo, si se detecta asociación estadística significativa ($p=0.008$) entre los pacientes que presentan ambos tipos de lesión coronaria, pues en 14 de ellos (82,4 %) se demostró la presencia de un VGE elevado.

La distribución general de las características de las placas de ateroma (**Gráfico 1**) muestra un predominio de pacientes con varios tipos de placa (41,0 %), seguidos por aquellos con placas fibrocalcificadas (34,2 %). Aunque se encontró un mayor porcentaje de pacientes con VGE elevado y presencia de placas calcificadas y fibrocalcificadas, las diferencias no fueron significativas desde el punto de vista estadístico.

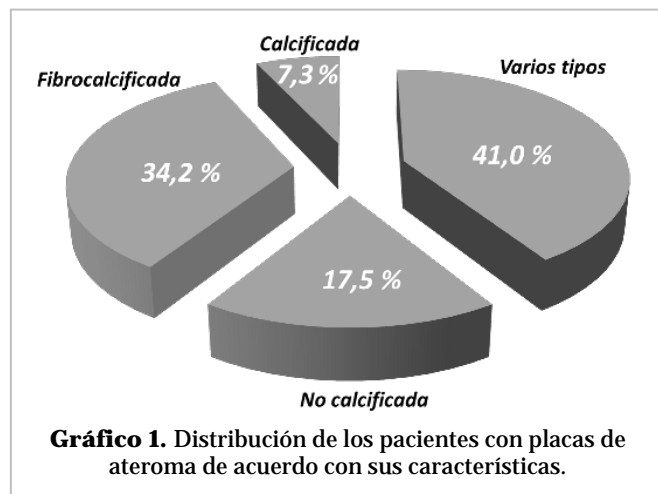


Gráfico 1. Distribución de los pacientes con placas de ateroma de acuerdo con sus características.

La **tabla 5** resume la relación entre la cantidad de placas de ateroma y el VGE. Un mayor número de pacientes (37,3 %) presentaron 2 placas; pero independientemente al número de placas encontradas, todas

Tabla 5. Distribución de la muestra según VGE y cantidad de placas de ateroma.

Nº de placas	VGE				Total	
	Bajo		Elevado			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	6	35,3	11	64,7	17	28,8
2	8	36,4	14	63,6	22	37,3
3	3	25,0	9	75,0	12	20,3
4	0	0,0	4	100	4	6,8
5	0	0,0	4	100	4	6,8

$\chi^2 = 49,777$ $p = 0,000$

las asociaciones estadísticas fueron altamente significativas ($p=0.000$ en cada caso), porque existió un franco predominio del VGE elevado en los pacientes que tenían, al menos, una placa aterosclerótica; 75 % de los que tenían 3, y 100 % en aquellos con 4 y 5 placas.

La localización de dichas placas (**Gráfico 2**) fue mayor en la arteria descendente anterior (88,1 %; $p=0.000$), pues 52 de los 59 pacientes con placas de ateroma tenían alguna en esa arteria; seguida en orden de frecuencia por la coronaria derecha, afectada en 35 pacientes (59,3 %; $p=0.019$); ambas con diferencia estadística significativa al compararla con otras localizaciones.

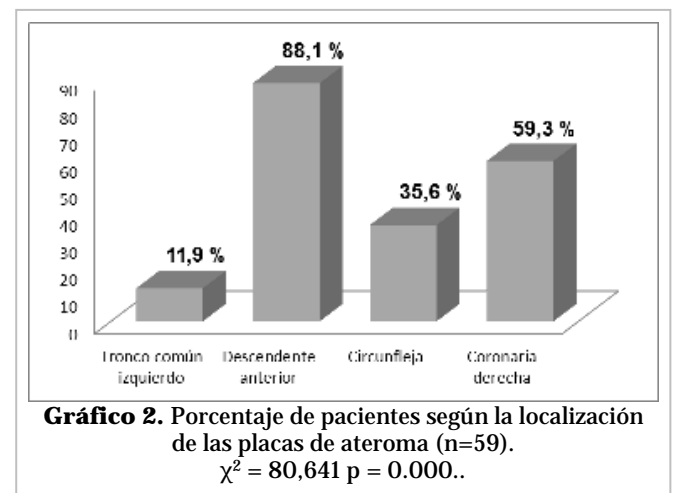


Gráfico 2. Porcentaje de pacientes según la localización de las placas de ateroma (n=59). $\chi^2 = 80,641$ $p = 0.000$.

DISCUSIÓN

El VGE fue más elevado en las etapas más avanzadas de la vida, lo que permite afirmar que se hace mayor a medida que se incrementa la edad, lo cual concuerda con lo encontrado en otras investigaciones nacionales^{2,3} y extranjeras^{17,19,31}.

Por otra parte, Mazzocolia *et al.*³² y Karadag *et al.*³³, evaluaron las diferencias del grosor de la grasa epicárdica, medida por ecocardiografía, entre adultos jóvenes y mayores de 70 años, y encontraron que era más abundante en este último grupo; contrariamente, Yong *et al.*³⁴, en un estudio de casos y controles en pacientes no obesos, con y sin aterosclerosis detectada por TAC-M, no encontraron diferencias significativas entre el VGE y la edad; sin embargo, ha quedado demostrado que ambas variables son importantes facto-

res de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria³³⁻³⁸ y metabólica^{23,33,36-40}, y constituyen marcadores pronósticos de isquemia miocárdica⁴¹⁻⁴³.

Diversos estudios han demostrado la relación de la edad y el sexo con la aparición de enfermedad arterial coronaria^{44,45}, de tal manera que la probabilidad pre-examen de la enfermedad en pacientes con angina típica, es mayor en el hombre desde los 40 años, y a partir de los 50 en la mujer, tras perder la protección estrogénica y disminuir las concentraciones plasmáticas de HDL con la menopausa^{1,2}. Además de estos 10 años de diferencia aproximada para el debut de los síntomas, se ha planteado una diferencia cercana a los 20 años para presentar un síndrome coronario agudo, donde las mujeres generalmente son de mayor edad, con más factores de riesgo, enfermedad arterial coronaria más grave y peor pronóstico^{2,46}.

Nuestros resultados concuerdan con los de Mazzocolia *et al.*³² y Yong *et al.*³⁴, con ecocardiografía y TAC-M, respectivamente; pero coinciden, tal vez por nuestro reducido tamaño muestral, con los de Oka *et al.*²², Arbab-Zadeh *et al.*⁴⁷ y Nakanishi *et al.*⁴⁸, quienes encontraron mayor VGE en los hombres; aunque, Rosito *et al.*¹⁷, a pesar de tener idéntica estadística, hallaron que sus efectos fueron más nocivos en las mujeres.

Buchaca *et al.*³, encontraron que existe asociación entre los altos niveles de grasa pericárdica y los del *calcio score*, hecho que también coincide con los resultados de nuestra investigación, al igual que con los de otros estudios internacionales^{13,48,49}. Además plantean que la TAC-M resultó de mayor utilidad que el *calcio score* para detectar lesiones macrovasculares calcificadas³.

La discordancia con los resultados de Arbab-Zadeh *et al.*⁴⁷ respecto a los valores del *calcio score*, tuvieron menor porcentaje de examen negativo (35 %), dependió básicamente de las diferentes características basales de los pacientes; los nuestros estaban más enfermos y tenían una probabilidad pre-examen mayor de tener enfermedad coronaria.

Nuestros resultados también concuerdan con numerosos estudios que plantean la asociación entre el VGE y la enfermedad arterial coronaria^{13,17,20,23,31,50-52}, al considerarlo como un factor predictor de aterosclerosis coronaria; incluso, algunos de ellos^{3,18,19}, lo relacionan con la gravedad de la enfermedad debido a la presencia de lesiones significativas. También se asocia el VGE a la presencia de placas calcificadas^{12,13,17-20}, aunque Buchaca *et al.*³ lo asociaron con una mayor

proporción de placas blandas.

En relación con el vaso afectado nuestros resultados también coinciden con los de Buchaca *et al.*³ quienes también informan mayor afectación en la arteria descendente anterior en aquellos pacientes con un VGE elevado. Asimismo, Mahabadi *et al.*⁵² plantean que el VGE elevado predispone a la aparición de placas en las arterias coronarias.

Es importante señalar además que se ha demostrado que la grasa epicárdica es metabólicamente activa y una fuente importante de citoquinas inflamatorias que pueden afectar la función y la morfología cardíacas²⁶.

Estudios cubanos han demostrado la asociación significativa del VGE con la presencia de insulinorresistencia y aumento del grosor íntima-media carotídeo⁵³, y han planteado que constituye un factor independiente relacionado con la presencia de enfermedad arterial coronaria²⁶.

La determinación del VGE por TAC-M es un método relativamente sencillo que podría ser clínicamente útil para evaluar la presencia de placas coronarias¹⁹ y estimar el riesgo del paciente. Los aspectos relacionados con la conveniencia de su aplicación en la práctica clínica están influenciados por el alto costo que representan para el sistema sanitario⁵⁴.

CONCLUSIONES

La medición del VGE es una herramienta útil para estimar la presencia de enfermedad coronaria. El VGE elevado se asoció a la mayor edad, al sexo femenino y a la presencia de mayor *calcio score*, más placas de ateroma, mayor número de lesiones y más afectación de la arteria descendente anterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, *et al.* Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:188-97.
2. Cordero QM, Ramírez JI, Moreno-Martínez FL, González O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 30 Nov 2014];5:57-71. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/estratificacion.html>

3. Buchaca Faxas EF, Bencomo Rodríguez LI, Bermúdez Rojas S, Hierro García D, Mora Díaz I, Rodríguez Amador L, *et al.* Aterosclerosis coronaria subclínica detectada por tomografía axial multicorte y su asociación con la hiperglucemia. *Rev Cubana de Med [Internet]*. 2010 [citado 30 Nov 2014];49. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol_49_2_10/med03210.htm
4. Allender S, Scharborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernández R, *et al.* European cardiovascular disease statistics: 2008 edition. London: British Heart Foundation; 2008.
5. Kotseva K. Políticas preventivas globales. Estrategias a escala europea y mundial. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:960-70.
6. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization; 2009.
7. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, *et al.* Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2007;28:88-136.
8. León-Latre M, Mazón-Ramos P, Marcos E, García-Porrero E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(Supl 1): 4-13.
9. Achenbach S, Raggi P. Imaging of coronary atherosclerosis by computed tomography. *Eur Heart J*. 2010;31:1442-8.
10. Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, Carr JJ, Gerber TC, Hecht HS, *et al.* ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert Consensus document coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents *J. Am Coll Cardiol*. 2010;55;2663-9.
11. Min JK, Shaw LJ, Devereaux RB, Okin PM, Weinsaft JW, Russo DJ, *et al.* Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1161-70.
12. Ahn SG, Lim HS, Joe DY, Kang SJ, Choi BJ, Choi SY, *et al.* Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart*. 2008;94:e7.
13. Gorter PM, de Vos AM, van der Graaf Y, Stella PR, Doevendans PA, Meijs M, *et al.* Relation of epicardial and pericoronary fat to coronary atherosclerosis and coronary artery calcium in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2008;102:380-5.
14. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J*. 2007;153:907-17.
15. Vela D, Buja LM, Madjid M, Burke A, Naghavi M, Willerson JT, *et al.* The role of periadventitial fat in atherosclerosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2007;131:481-7.
16. Nichols JH, Samy B, Nasir K, Fox CS, Schulze PC, Bamberg F, *et al.* Volumetric measurement of pericardial adipose tissue from contrast-enhanced coronary computed tomography angiography: a reproducibility study. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2008;2:288-95.
17. Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, Ruberg FL, Mahabadi AA, Vasan RS, *et al.* Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community based sample: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:605-13.
18. Alexopoulos N, McLean DS, Janik M, Arepalli CD, Stillman AE, Raggi P. Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics. *Atherosclerosis*. 2010;210:150-4.
19. Konishi M, Sugiyama S, Sugamura K, Nozaki T, Ohba K, Matsubara J, *et al.* Association of pericardial fat accumulation rather than abdominal obesity with coronary atherosclerotic plaque formation in patients with suspected coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2010;209:573-8.
20. Greif M, Becker A, von Ziegler F, Lebherz C, Lehrke M, Broedl UC, *et al.* Pericardial adipose tissue determined by dual source CT is a risk factor for coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009;29:781-6.
21. Ueno K, Anzai T, Jinzaki M, Yamada M, Jo Y, Maekawa Y, *et al.* Increased epicardial fat volume quantified by 64-multidetector computed tomography is associated with coronary atherosclerosis and totally occlusive lesions. *Circ J*. 2009;73:1927-33.
22. Oka T, Yamamoto H, Ohashi N, Kitagawa T, Kunita E, Utsunomiya H, *et al.* Association between epicardial adipose tissue volume and characteristics of

- non-calcified plaques assessed by coronary computed tomographic angiography. *Int J Cardiol.* 2012;161:45-9.
23. Wang CP, Hsu HL, Hung WC, Yu TH, Chen YH, Chiu CA, et al. Increased epicardial adipose tissue (EAT) volume in type 2 diabetes mellitus and association with metabolic syndrome and severity of coronary atherosclerosis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009;70:876-82.
 24. Bambace C, Telesca M, Zoico E, Sepe A, Oliosio D, Rossi A, et al. Adiponectin gene expression and adipocyte diameter: a comparison between epicardial and subcutaneous adipose tissue in men. *Cardiovasc Pathol.* 2011;20:e153-6.
 25. Zhou Y, Wei Y, Wang L, Wang X, Du X, Sun Z, et al. Decreased adiponectin and increased inflammation expression in epicardial adipose tissue in coronary artery disease. *Cardiovasc Diabetol [Internet].* 2011 [citado 5 Dic 2014];10:2. Disponible en: <http://www.cardiab.com/content/pdf/1475-2840-10-2.pdf>
 26. Musteliev JV, Rego Cabrera JO, González Gala A, Gandarilla Sarmiento JC, Riverón Vega B. Parámetros ecocardiográficos de deposición de grasa epicárdica y su relación con la enfermedad arterial coronaria. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97:122-9.
 27. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2009. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas; 2010.
 28. Smith SC, Jackson R, Pearson TA, Fuster V, Yusuf S, Faergeman O, et al. Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: A scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. *Circulation.* 2004;109:3112-21.
 29. Aslam A, Khokhar US, Chaudhry A, Abramowicz A, Rajper N, Cortegiano M, et al. Assessment of isotropic calcium using 0.5-mm reconstructions from 320-row CT data sets identifies more patients with non-zero Agatston score and more subclinical atherosclerosis than standard 3.0-mm coronary artery calcium scan and CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8:58-66.
 30. Ahn SJ, Kang DK, Sun JS, Yoon MH. Accuracy and predictive value of coronary computed tomography angiography for the detection of obstructive coronary heart disease in patients with an Agatston calcium score above 400. *J Comput Assist Tomogr.* 2013;37:387-94.
 31. Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, Levy D, Mu-rabito JM, Wolf PA, et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *Eur Heart J.* 2009;30:850-6.
 32. Mazzocchi G, Dagostino M, Greco A. Age-related changes of epicardial fat thickness. *Biomed Prevent Nutr.* 2012;2:38-41.
 33. Karadag B, Ozulu B, Ozturk FY, Oztekin E, Sener N, Altuntas Y. Comparison of epicardial adipose tissue (EAT) thickness and anthropometric measurements in metabolic syndrome (MS) cases above and under the age of 65. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011;52:e79-84.
 34. Yong HS, Kim EJ, Seo HS, Kang EY, Kim YK, Woo OH, Han H. Pericardial fat is more abundant in patients with coronary atherosclerosis and even in the non-obese patients: evaluation with cardiac CT angiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2010 (Suppl 1);26:53-62.
 35. Kitagawa T, Yamamoto H, Horiguchi J, Ohhashi N, Tadehara F, Shokawa T, et al. Characterization of noncalcified coronary plaques and identification of culprit lesions in patients with acute coronary syndrome by 64-slice computed tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2:153-60.
 36. Dey D, Wong N, Tamarappoo B, Nakazato R, Gran-sar H, Cheng V, et al. Computer-aided non-contrast CT-based quantification of pericardial and thoracic fat and their associations with coronary calcium and Metabolic Syndrome. *Atherosclerosis.* 2010; 209:136-41.
 37. Bachar GN, Dicker D, Kornowski R, Atar E. Epicardial adipose tissue as a predictor of coronary artery disease in asymptomatic subjects. *Am J Cardiol.* 2012;110:534-8.
 38. Yerramasu A, Dey D, Venuraju S, Anand DV, Atwal S, Corder R, et al. Increased volume of epicardial fat is an independent risk factor for accelerated progression of sub-clinical coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2012;220:223-30.
 39. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Neri M, Cuc-curullo F. Epicardial adipose tissue and metabolic syndrome in hypertensive patients with normal body weight and waist circumference. *Am J Hyper-tens.* 2011;24:1245-9.
 40. Lai YH, Yun CH, Yang FS, Liu CC, Wu YJ, Kuo JY, et al. Epicardial adipose tissue relating to anthropometrics, metabolic derangements and fatty liver disease independently contributes to serum high-

- sensitivity C-reactive protein beyond body fat composition: a study validated with computed tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25:234-41.
41. Harada K, Amano T, Uetani T, Tokuda Y, Kitagawa K, Shimbo Y, *et al*. Cardiac 64-multislice computed tomography reveals increased epicardial fat volume in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2011;108:1119-23.
42. Tamarappoo B, Dey D, Shmilovich H, Nakazato R, Gransar H, Cheng VY, *et al*. Increased pericardial fat volume measured from noncontrast CT predicts myocardial ischemia by SPECT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:1104-12.
43. Otaki Y, Rajani R, Cheng VY, Gransar H, Nakanishi R, Shmilovich H, *et al*. The relationship between epicardial fat volume and incident coronary artery calcium. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011;5:310-6.
44. Cheng VY, Berman DS, Rozanski A, Dunning AM, Achenbach S, Al-Mallah M, *et al*. Performance of the traditional age, sex, and angina typicality-based approach for estimating pretest probability of angiographically significant coronary artery disease in patients undergoing coronary computed tomographic angiography: results from the multinational coronary CT angiography evaluation for clinical outcomes: An international multicenter registry (CONFIRM). *Circulation*. 2011;124:2423-32.
45. Fei J, Cook C, Blough E, Santanam N. Age and sex mediated changes in epicardial fat adipokines. *Atherosclerosis*. 2010;212:488-94.
46. Kitagawa T, Yamamoto H, Urabe Y, Tsushima H, Utsunomiya H, Tatsugami F, *et al*. Age- and sex-related differences in coronary plaque high-risk features in patients with acute coronary syndrome assessed by computed tomography angiography. *Int J Cardiol*. 2014;174:744-7.
47. Arbab-Zadeh A, Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Niinuma H, Gottlieb I, *et al*. Diagnostic accuracy of computed tomography coronary angiography according to pre-test probability of coronary artery disease and severity of coronary arterial calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:379-87.
48. Nakanishi R, Rajani R, Cheng VY, Gransar H, Nakazato R, Shmilovich H, *et al*. Increase in epicardial fat volume is associated with greater coronary artery calcification progression in subjects at intermediate risk by coronary calcium score: a serial study using non-contrast cardiac CT. *Atherosclerosis*. 2011;218:363-8.
49. Ding J, Kritchevsky SB, Harris TB, Burke GL, Detrano RC, Szklo M, *et al*. The association of pericardial fat with calcified coronary plaque. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16:1914-9.
50. Janik M, Hartlage G, Alexopoulos N, Mirzoyev Z, McLean D S, Arepalli C, *et al*. Epicardial adipose tissue volume and coronary artery calcium to predict myocardial ischemia on positron emission tomography-computed tomography studies. *J Nucl Cardiol*. 2010;17:841-7.
51. Shmilovich H, Dey D, Cheng VY, Rajani R, Nakazato R, Otaki Y, *et al*. Threshold for the upper normal limit of indexed epicardial fat volume: Derivation in a healthy population and validation in an outcome-based study. *Am J Cardiol*. 2011;108:1680-5.
52. Mahabadi AA, Reinsch N, Lehmann N, Altenbernd J, Kälsch H, Seibeld RM, *et al*. Association of pericoronary fat volume with atherosclerotic plaque burden in the underlying coronary artery: A segment analysis. *Atherosclerosis*. 2010;211:195-9.
53. Cabrera-Rego JO, Gandarilla-Sarmientos JC, del Busto-Mesa A, Valiente-Mustelier A. Grasa epicárdica y su asociación con el HOMA-IR y el grosor íntima-media carotídeo. *Rev Argent Cardiol*. 2012;80:222-30.
54. Redberg RF, Walsh J. Pay now, benefits may follow—the case of cardiac computed tomographic angiography. *N Engl J Med*. 2008;359:2309-11.

Lipoproteína(a) y fibrinógeno como predictores de complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo

Dr. Pedro A. Carvajal Sánchez^a✉, Dra. Ana M. Correa Morales^b, Dr. Luis M. Reyes Hernández^b, MSc. Rosa E. Díaz Benítez^c, MSc. Enma M. González Rivera^c y Dra. Misleidis García Márquez^d

^a Hospital General Municipal Docente de Placetas. Villa Clara, Cuba.

^b Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

^c Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Villa Clara, Cuba.

^d Servicio de Neumología. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 07 de abril de 2015
Aceptado: 10 de junio de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FRC: factores de riesgo cardiovascular
HTA: hipertensión arterial
IFL: índice fibrinógeno-Lp(a)
Lp(a): lipoproteína(a)
SCA: síndrome coronario agudo
UTI: Unidad de Terapia Intensiva

Versiones On-Line:
Español - Inglés

✉ PA Carvajal Sánchez
Calle Chichí Padrón N°23
Falcón CP 54390. Placetas
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
corsalud@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares aportan el mayor número de defunciones anuales en el mundo desarrollado, por lo que se les considera un azote para la humanidad; entre ellas, la cardiopatía isquémica.

Objetivos: Determinar el valor de la lipoproteína(a), el fibrinógeno y el índice fibrinógeno-lipoproteína(a) en la predicción de complicaciones a corto plazo en los pacientes con síndrome coronario agudo.

Método: Se realizó un estudio descriptivo transversal en 115 pacientes ingresados con síndrome coronario agudo en el Hospital Dr. Celestino Hernández Robau de Santa Clara, desde noviembre de 2012 a octubre de 2013.

Resultados: Los pacientes fueron 43 del sexo femenino y 72 del masculino. Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión arterial (70,43 %), la dislipidemia (50,43 %) y los antecedentes familiares de coronariopatía (47,83 %). Se presentaron complicaciones en 39 pacientes (33,9 %). Se establecieron puntos de corte en 4,50 g/L para el fibrinógeno, 341 mg/L para la lipoproteína(a) y 1,50 para el índice fibrinógeno-lipoproteína(a). Este último mostró una sensibilidad de 89 %, especificidad de 94 % y una capacidad predictiva dada por una razón de posibilidades de 122, por lo que clasifica como de muy buen valor predictivo.

Conclusiones: El índice fibrinógeno-lipoproteína(a) mostró un excelente poder predictivo para las complicaciones a corto plazo en pacientes con síndrome coronario agudo.

Palabras clave: Lipoproteína(a), Fibrinógeno, Aterosclerosis, Síndrome coronario agudo, Factores de riesgo

Lipoprotein(a) and fibrinogen as predictors of complications in patients with acute coronary syndrome

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are the cause of the largest number of annual

deaths in the developed world, so they are considered a scourge on mankind; these include ischemic heart disease.

Objectives: To determine the value of lipoprotein(a), fibrinogen and fibrinogen-lipoprotein(a) index in predicting short-term complications in patients with acute coronary syndrome.

Method: A cross-sectional descriptive study was conducted in 115 patients admitted with acute coronary syndrome to the Dr. Celestino Hernández Robau Hospital in Santa Clara, from November 2012 to October 2013.

Results: The study included 43 female and 72 male patients. The most frequent risk factors included hypertension (70.43%), dyslipidemia (50.43%) and a family history of coronary artery disease (47.83%). Complications occurred in 39 patients (33.9%). Cut-off points were established at 4.50 g/L for fibrinogen, 341 mg/L for lipoprotein(a) and 1.50 for fibrinogen-lipoprotein(a) index, which showed a sensitivity of 89%, specificity of 94% and a predictive ability given by an odds ratio of 122. Therefore it was classified as having a very good predictive value.

Conclusions: The fibrinogen-lipoprotein(a) index showed an excellent predictive value for short-term complications in patients with acute coronary syndrome.

Key words: Lipoprotein(a), Fibrinogen, Atherosclerosis, Acute coronary syndrome, Risk Factors

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares aportan el mayor número de defunciones anuales en el mundo desarrollado, por lo que se les considera un verdadero azote de la humanidad; dentro de estas, cobra relevancia especial la cardiopatía isquémica por exhibir las mayores tasas de mortalidad universal¹⁻³.

Esta situación conforma un escenario epidemiológico de particular relevancia. En México, la cardiopatía isquémica alcanza el 41,9 % del total de defunciones anuales por enfermedades del corazón, las que a su vez son responsables del 69,4 % del total de fallecidos en ese país⁴. En Estados Unidos, continúa siendo la primera causa de muerte⁵, al igual que en el continente europeo, donde países como España, tienen 40 % de mortalidad dentro del 60 % de fallecimientos de causa cardíaca en general^{6,7}. El Registro de Coronariopatías REGICOR muestra tasas de mortalidad de hasta 183 por cada 100.000 habitantes⁸.

En Cuba, la incidencia de cardiopatía isquémica, además de incrementarse, se manifiesta más tempranamente. En la década del '80 llegó a presentar tasas de hasta 144,2 por 100.000 habitantes, en los '90 ascendió a 173,4 para perpetuarse como la primera causa de muerte; en el año 2000, aun con los incuestionables avances alcanzados en materia de cardiología, se encontró una tasa de 152,2; y en el 2003, 153,1 por 100.000 habitantes; lo cual es alarmante y debe ser disminuido⁹. En el año 2010 se repite una situación

similar pues se produjeron 23.904 defunciones por enfermedades del corazón y en el 2011 la cifra descendió a 22.178.

Las enfermedades del corazón figuran actualmente entre las primeras causas de muerte en Cuba con una tasa bruta de 197,5 por 100.000 habitantes en el año 2011, mayor en algunas provincias como Mayabeque (210,3), Villa Clara (216,1) y La Habana (261,1).

Además de los clásicos factores de riesgo cardiovascular (FRC), hoy en día se han señalado otros como: la hiperhomocisteinemia, el aumento de la lipoproteína(a) [Lp(a)] y del fibrinógeno, así como las alteraciones del balance entre radicales libres y antioxidantes (estrés oxidativo)¹⁰.

Estudios realizados en pacientes con daño coronario han confirmado la asociación de valores elevados de Lp(a) con la cardiopatía isquémica^{11,12}, y con la gravedad de las lesiones angiográficas^{13,14}. Además, en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica, tras ajustar otros FRC, los valores medios de Lp(a) son los mejores predictores de la aparición de esta enfermedad¹⁵. Está universalmente admitido que la Lp(a) y el fibrinógeno constituyen FRC independientes para su desarrollo, especialmente en edades tempranas¹⁶⁻²¹.

Ambos parámetros son determinaciones que pueden realizarse al ingreso del paciente y hasta el momento, en la provincia de Villa Clara, no siempre se indican y no se emplean en la estratificación inicial. Su

uso combinado y la propuesta de un índice de fácil y sencilla determinación, sin costo adicional, puede brindar información muy útil para mejorar la atención médica que requieren estos pacientes. Por tal motivo, el presente trabajo tiene como objetivo determinar el valor de la Lp(a) y el fibrinógeno, de forma independiente o combinados, en la predicción de complicaciones a corto plazo en los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal en un grupo de 115 pacientes de un total de 294, mayores de 35 años, con diagnóstico de SCA (con o sin elevación del segmento ST), ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau de Santa Clara, entre noviembre de 2012 y octubre de 2013.

El estudio se efectuó en dos etapas, en la primera se obtuvieron las primeras variables y se determinaron los valores de Lp(a) y fibrinógeno, y en la segunda se completó el seguimiento de los pacientes para identificar la ocurrencia de episodios adversos durante el primer mes de ocurrido el SCA.

Se excluyeron los que se encontraban bajo tratamiento hipolipemiante (dietético o farmacológico), con tiazidas, betabloqueadores adrenérgicos, glucocorticoides o anticoagulantes, y aquellos con antecedentes de infarto de miocardio o cerebral, de menos de tres meses de evolución, con lo que se obtuvo una muestra no probabilística de 115 pacientes, a los se les extrajo una muestra de sangre dentro de las primeras 24 horas posteriores al SCA.

Procedimiento de laboratorio

Las muestras, de sangre venosa periférica, se obtuvieron en la UTI y se procesaron en el laboratorio clínico del propio centro. Se determinaron las concentraciones séricas y plasmáticas de Lp(a) y fibrinógeno, respectivamente, en todos los pacientes.

Los niveles de Lp(a) se determinaron mediante un método turbidimétrico, con valores de referencia de hasta 300 mg/L, y los de fibrinógeno, de sangre venosa con citrato de sodio al 3,8 %, por un método coagulométrico, con valores de referencia entre 2-4 g/L. Ambas técnicas se realizaron según su descripción en el Manual de Organización y Procedimientos del Laboratorio Clínico de la institución.

Se calculó el índice fibrinógeno-Lp(a) (IFL) con la

siguiente fórmula: $IFL = \text{fibrinógeno} * Lp(a) / 1000$, para analizar su posible asociación con las complicaciones del SCA y establecer un pronóstico.

Procesamiento estadístico

La información obtenida fue incluida en una base de datos de Microsoft Excel que luego se exportó al paquete estadístico SPSS versión 15.0 para Windows para su procesamiento. La prueba de Chi cuadrado (χ^2) y su significación se utilizó para estudiar la asociación entre variables cualitativas. Para comparar las medias de variables cuantitativas se empleó el estadígrafo *t de Student*. Para determinar la precisión de la Lp(a), el fibrinógeno y el IFL, como marcadores pronóstico, se determinó el estadístico C, que es el valor obtenido del área bajo la curva ROC (siglas en inglés de característica operativa del receptor), lo cual permitió establecer un valor de corte.

Además, se calcularon la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y negativo, y finalmente la razón de probabilidades (RP) (*Odds Ratio*), con el fin de estimar la fuerza de la asociación entre un FRC y su desenlace, información que es muy importante cuando se evalúa la existencia de asociaciones causales.

En todos los casos se consideró para la significación estadística un valor de $p < 0.05$.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité Científico Institucional y el Comité de Ética para la Investigación. Los registros excluyeron los datos de identidad personal.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 72 hombres (62,6 %) y 43 mujeres (37,4 %), con un predominio general de edad entre 55 y 64 años (31,3 %). Llama la atención que los 4 pacientes con edad menor de 45 años eran hombres (**Tabla 1**). La edad media de los hombres fue levemente inferior ($65,2 \pm 13,4$ años) a la del total de pacientes incluidos en el estudio ($65,4 \pm 12,2$ años).

La **tabla 2** resume la frecuencia de los FRC en relación con el sexo. La hipertensión arterial (HTA) se presentó en el 70,43 % de los pacientes (29 mujeres y 52 hombres), seguida de la dislipidemia, con 58 pacientes (50,4 %), de ellos 16 del sexo femenino (27,59 %) y 42 del masculino (72,41 %). Los antecedentes familiares de enfermedad coronaria se encontraron en 55 pacientes (47,83 %), el hábito de fumar en 44 (38,26 %), la diabetes mellitus en 30 (26,09 %) y la obesidad en

Tabla 1. Pacientes distribuidos por grupos de edad y sexo. Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau. Noviembre 2012 - octubre 2013.

Grupos de edad	Sexo				Total***	
	Femenino*		Masculino**		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
35 - 44	0	0,00	4	100	4	3,48
45 - 54	7	50,00	7	50,00	14	12,17
55 - 64	13	36,11	23	63,89	36	31,30
65 - 74	13	40,63	19	59,38	32	27,83
75 y más	10	34,48	19	65,52	29	25,22
Total	43	37,4	72	62,6	115	100

Fuente: Modelo de recogida de datos
Media \pm DE: *65,9 \pm 9,9; **65,2 \pm 13,4; ***65,4 \pm 12,3
 $\chi^2=9,68$; $p=0,002$

Tabla 2. FRC según sexo.

Factor de riesgo	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
HTA	29	35,80	52	64,20	81	70,43
Dislipidemia	16	27,59	42	72,41	58	50,43
APF de coronariopatía	16	29,09	39	70,91	55	47,83
Hábito de fumar	12	27,27	32	72,73	44	38,26
Diabetes mellitus	13	43,33	17	56,67	30	26,09
Obesidad	6	40,00	9	60,00	15	13,04

$\chi^2 = 2,26$; $p = 0,034$
APF, antecedentes patológicos familiares

Tabla 3. Complicaciones según grupos de edad y sexo.

Grupos de edad	Complicaciones (n=39)				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
35 - 44	0	0,00	2	5,12	2	5,12
45 - 54	1	2,56	2	5,12	3	7,69
55 - 64	3	7,69	7	17,94	10	25,64
65 - 74	5	12,82	10	25,64	15	38,46
75 y más	2	5,12	7	17,94	9	23,07
Total	11	28,19	28	71,76	39	100

$\chi^2=3,68$; $p=0,055$

15 (13,04 %); todos con una mayor prevalencia en el sexo masculino.

Se presentaron complicaciones en 39 pacientes (33,9 %) (**Tabla 3**), las cuales fueron más evidentes en el sexo masculino (71,76 %) y en edades comprendidas entre 65 y 74 años (38,46 %). En datos no tabulados se encontró que el 94,87 % de los pacientes con complicaciones eran hipertensos y el 89,74 % presentaba algún trastorno del metabolismo lipídico.

La **tabla 4** muestra los valores medios y la desviación estándar de Lp(a), fibrinógeno e IFL, que fueron siempre superiores en los pacientes con complicaciones y mostró una diferencia estadística significativa en el IFL ($p=0,016$). Este índice se asoció a la presencia de complicaciones a corto plazo (30 días) en los pacientes con SCA a partir del rango de 1,49 - 1,85 (**Tabla 5**), donde también se encontraron diferencias muy significativas ($p=0,002$).

Para establecer un valor de corte que permitiera identificar a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones a corto plazo (incluida la muerte), se emplearon las curvas ROC con la determinación del estadístico C (**Gráfico**), que fue de 0,96 para el IFL, 0,87 para el fibrinógeno y 0,90 para la Lp(a). Todos por encima de 0,80, por lo que se consideran con buen valor pronóstico. Cuando se comparan las áreas bajo la curva, la del IFL es superior a las de la Lp(a) y el fibrinógeno por separado.

Para las tres determinaciones se establecieron los puntos de corte en 4,50 g/L para el fibrinógeno, 341 mg/L en el caso de la Lp(a) y 1,50 para el IFL; estos fueron seleccionados por la conjugación de los mejores valores de sensibilidad y especificidad encontrados (**Tabla 6**) que, al utilizar el IFL para predecir complicaciones en los primeros 30 días posteriores al SCA, fueron de 0,89 y 0,94, respectivamente. Además, este índice mostró un valor predictivo positivo de 0,87 y negativo de 0,95, con una RP de 122,40.

DISCUSIÓN

En la atención secundaria de salud la evaluación del

riesgo después de un SCA es primordial para establecer un pronóstico e instaurar el tratamiento adecuado.

Los hallazgos de la asociación entre la edad y el SCA en el presente trabajo coinciden con lo informado en la literatura²²⁻²⁴; pues a medida que avanza la edad aumenta la incidencia y el tiempo de exposición a los FRC, lo cual incrementa la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de la mortalidad asociada. En un ensayo clínico internacional con 41.021 pacientes con SCA, la edad fue el factor que más influyó en la mortalidad a los 30 días²². En los resultados obtenidos por Benito Ramos *et al.*²³ y Álvarez González *et al.*²⁴, se constata que la incidencia del SCA es mayor en pacientes con edades superiores a 60 años.

Algunos autores informan predominio del sexo femenino²⁵; sin embargo, se debe señalar que este comportamiento es válido para edades superiores a 50 años, al perder la mujer su protección estrogénica. Existen informaciones contradictorias acerca de si hay diferencias en la mortalidad a corto plazo según el sexo tras un SCA, pero algunos estudios encuentran mayores tasas de mortalidad y mayor incidencia de complicaciones entre las mujeres²⁵⁻²⁷.

El conocimiento de los FRC permite actuar sobre su control y modificación, lo que incide de forma positiva en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares. De los FRC estudiados, fueron la HTA, la dislipidemia y los antecedentes familiares de coronariopatía los de mayor frecuencia. A nivel internacional son muchos los estudios que muestran resultados similares²⁸⁻³⁴, como lo es el realizado en España por Vázquez *et al.*²⁸, donde se evidencian como FRC frecuentes la HTA (53,3 %), el tabaquismo (44,7 %), la hiperlipidemia (38,2 %) y la diabetes mellitus

Tabla 4. Valores medios de Lp(a), fibrinógeno e IFL según complicaciones.

Parámetro	Complicaciones				Total	
	Sí		No		χ^2	DE
	χ^2	DE	χ^2	DE		
Lp(a)	446,67	159,30	214,17	109,87	293,02	169,18
Fibrinógeno	5,00	1,55	2,94	1,14	3,64	1,62
IFL*	2,11	0,75	0,63	0,44	1,13	0,90

*t=2,44; p=0.016
DE, desviación estándar

Tabla 5. Complicaciones según el valor del IFL.

IFL	Complicaciones				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
0,01 - 0,37	0	0,00	29	38,16	29	25,22
0,38 - 0,74	1	2,56	20	26,32	21	18,26
0,75 - 1,11	1	2,56	16	21,05	17	14,78
1,12 - 1,48	3	7,69	5	6,58	8	6,96
1,49 - 1,85	9	23,08	6	7,89	15	13,04
1,86 - 2,22	10	25,64	0	0,00	10	8,70
2,23 - 2,59	8	20,52	0	0,00	8	6,96
2,60 - 2,96	3	7,69	0	0,00	3	2,61
2,97 - 4,44	3	7,69	0	0,00	3	2,61
4,45 - 4,81	1	2,56	0	0,00	1	0,87
Total	39	100	76	100	115	100

t=-3,14; p=0.002

Tabla 6. Determinaciones para la predicción del riesgo de complicaciones del fibrinógeno, la Lp(a) y el IFL.

Parámetro	Complicaciones			S	E	VPP	VPN	RP
	Sí	No	Total					
Fibrinógeno								
≥ 4,50	26	9	35	0,74	0,84	0,67	0,88	14,89
< 4,50	13	67	80					
Lipoproteína(a)								
≥ 341	32	9	41	0,78	0,91	0,82	0,88	34,03
< 341	7	67	74					
IFL								
≥ 1,50	34	4	38	0,89	0,94	0,87	0,95	122,40
< 1,50	5	72	77					
Total	39	76						

Leyenda: E, especificidad; RP, razón de probabilidad (*odd ratio*); S, sensibilidad; VPN, valor predictivo negativo; VPP, valor predictivo positivo

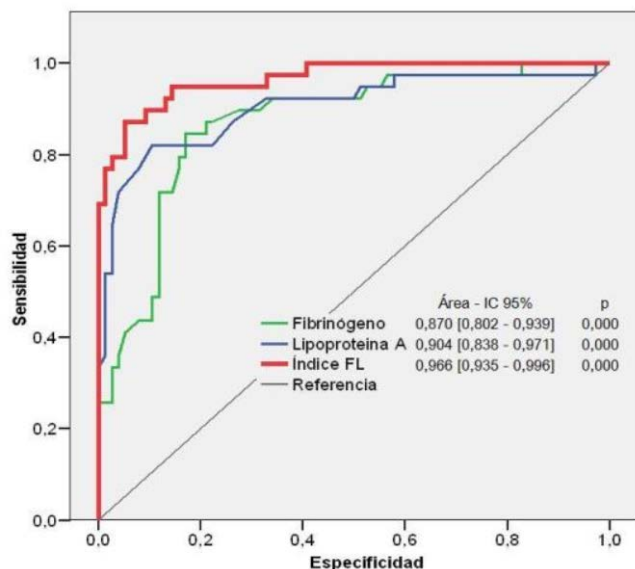


Gráfico. Curva ROC del IFL y sus componentes para el pronóstico de complicaciones.

(32,9 %).

Un estudio chileno en el que se evaluaron 1.168 pacientes con SCA sin elevación del segmento ST comprobó que el FRC más frecuente fue la HTA (49 %), seguido de la dislipidemia, el tabaquismo y la diabetes mellitus²⁹. Por su parte, Barrabés *et al.*³⁰, encontraron que la HTA fue el principal FRC.

En varios trabajos se ha encontrado también un predominio de dislipidemia y antecedentes familiares de coronariopatía^{29,33,34}. El análisis realizado por Ros y Laguna³¹ confirma que los triglicéridos son un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria.

En el presente estudio se encontraron complicaciones en 39 pacientes, 11 de ellos, mujeres (25,6 %); frecuencia levemente superior a la obtenida por Bodí *et al.*³⁵, quienes informan un 21,5 % de complicaciones en este sexo. Por su parte, Álvarez González *et al.*²⁴, encontraron complicaciones en 47,25 % de sus casos, porcentaje superior al obtenido en este trabajo.

Llama la atención que en el estudio de Santana Cabrera *et al.*³⁶, a pesar de predominar el sexo masculino en ambos grupos (complicados o no), existió una mayor prevalencia de mujeres que fallecieron (37,7 %) con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), lo cual difiere de nuestros resultados.

Los valores medios de las determinaciones de Lp(a), según las complicaciones, mostraron una diferencia significativa ($p=0.000$); al igual que para el fibrinógeno

y el IFL, lo que demuestra que los pacientes que presentaron complicaciones fueron aquellos con los valores más altos de estos parámetros, las cuales podrían usarse como pruebas predictivas de complicaciones a corto plazo (30 días posteriores al SCA).

El fibrinógeno y la Lp(a), componentes del IFL, son predictores independientes de enfermedad coronaria y muerte³⁷⁻³⁹. Se ha planteado que valores reducidos de fibrinógeno en pacientes con enfermedades coronarias, pueden ser beneficiosos^{40,41}. En nuestra investigación se constató que a medida que aumentaba el valor del IFL (a partir de 1,49), aumentaba también el número de complicaciones.

Los niveles elevados de fibrinógeno se asocian con los FRC clásicos. En el estudio de Framingham⁴², cerca del 50 % del riesgo cardiovascular atribuible al tabaquismo estuvo mediado por un aumento de los niveles de fibrinógeno.

En el estudio prospectivo de Quebec⁴³ se investigó la interacción de la Lp(a) y el fibrinógeno en 2.215 hombres con edades entre 46 y 76 años, que fueron seguidos durante 5 años. Se crearon varios grupos y solo en el grupo 4, que combinó los niveles elevados de ambos parámetros (fibrinógeno ≥ 4.05 g/L y Lp(a) ≥ 300 mg/L), se detectó un aumento significativo del riesgo de enfermedad coronaria.

Estos datos corroboran los conceptos de que la inflamación tiene participación capital en la aterosclerosis y en sus complicaciones⁴⁴, y que las determinaciones adicionales del fibrinógeno y de otros marcadores de la fase aguda pueden contribuir a la predicción del riesgo cardiovascular, más allá de la capacidad ya reconocida de los niveles de colesterol y los restantes FRC tradicionales⁴⁵.

La Lp(a) es una partícula lipoproteica que presenta gran similitud con las lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés), su diferencia fundamental es la presencia de una molécula adicional, la apolipoproteína(a) —apo(a)— que se encuentra unida covalentemente por medio de enlaces disulfuro a la apo B de las LDL. La función de la Lp(a) es desconocida, pero parece intervenir en la formación de placas de aterosclerosis y en el proceso de formación del trombo, ya que está presente en todas las fases de la placa de aterosclerosis. El mecanismo de su aterogenicidad sigue sin estar demostrado y pudiera estar relacionado con su semejanza con las partículas de LDL, su capacidad de promover la inflamación por su alto contenido en fosfolípidos oxidados, o su potencial capacidad antifibri-

nolítica, debido a la homología de la apo(a) con el plasminógeno⁴⁶.

El riesgo en la enfermedad coronaria con niveles elevados de Lp(a) es comparable al de los pacientes con HTA y al de aquellos con aumento de la proteína C reactiva e hipertrigliceridemia^{47,48}.

En los sujetos dislipidémicos se encuentran concentraciones más elevadas de Lp(a) que en los normolipidémicos. Se desconoce la causa de que esto ocurra, pero Bartens *et al.*⁴⁹ señalan como posible explicación que el hígado incrementa la producción de la apo(a) contenida en las LDL, en estados de hipercolesterolemia, o en las lipoproteínas ricas en triglicéridos, en estados de hipertrigliceridemia.

Aunque la determinación de Lp(a) puede aportar beneficio en cualquier circunstancia, hay que señalar que es de especial interés en tres situaciones concretas: a) hipercolesterolemia primaria, sobre todo si se trata de una hipercolesterolemia familiar; b) en pacientes con cardiopatía isquémica de presentación temprana (antes de los 45 años en el hombre y de los 55 en la mujer); y c) en quienes coexistan otros FRC (tabaquismo, HTA, obesidad, diabetes mellitus)¹⁷.

Aunque se ha observado que los niveles basales de la Lp(a) guardan poca relación con los FRC conocidos, es de destacar que sus concentraciones elevadas (> 300 mg/L), están asociadas con un incremento de la prevalencia y gravedad del SCA, así como de las enfermedades de arterias coronarias, cerebrovasculares y vasculares periféricas⁵⁰⁻⁵².

También se ha planteado que la razón apolipoproteína B/apolipoproteína A₁ (ApoB/ApoA₁) puede predecir mejor el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, que cualquier otro indicador⁵³. Los resultados del estudio INTERHEART (52 países, 9.345 casos con SCA y 12.120 controles), mostraron que el riesgo atribuible poblacional fue de 54 % cuando se empleaba la razón ApoB/ApoA₁, comparado con un 37 % para la mejor medida lipídica convencional (LDL-colesterol/HDL-colesterol). Estas conclusiones evidenciaron la superioridad de la relación ApoB/ApoA₁ en todos los grupos étnicos, sexos y edades para predecir el riesgo cardiovascular a través de las lipoproteínas⁵⁴. Por otra parte, Walldius y Jungner⁵⁵ plantean que la razón ApoB/ApoA₁ debe ser incluida en la evaluación del riesgo cardiovascular.

Sierra-Johnson *et al.*⁵⁶ demuestran que las apolipoproteínas fueron significativamente superiores para predecir mortalidad por enfermedad cardiovascular,

en relación con los lípidos convencionales y otros FRC (tabaquismo, dislipidemia, HTA, obesidad, diabetes mellitus y proteína C-reactiva). Resultados similares a los del estudio INTERHEART⁵⁷, ya comentados, y a los de Chew y Lee⁵⁸, en Londres.

No hay dudas de que en la era actual, la evaluación de riesgo después de un SCA es crucial en la toma de decisiones, ya que los beneficios de tratamientos más agresivos y costosos son mayores en pacientes con más alto riesgo de complicaciones^{59,60}.

Todos los valores de corte (estadístico C) establecidos en el presente trabajo estuvieron por encima de 0,80, por lo que se consideran con buen valor pronóstico; pero el área bajo la curva del IFL fue el mayor de los tres, lo que permite clasificarlo como un excelente poder de discriminación. Esta diferencia puede representar el efecto sinérgico de la Lp(a) con el fibrinógeno, novedad que justificaría la utilización de este índice. Al compararlo con otras puntuaciones de pronóstico internacionales⁵⁹, se constata que su valor (estadístico C de 0,96) es superior al de las escalas TIMI para predecir mortalidad, reinfarto o necesidad de revascularización urgente (0,74) y GRACE para predecir la muerte a los 6 meses (0,75) o el pronóstico intrahospitalario (0,85)⁶⁰.

Con estos valores predictivos, se puede proponer un valor de corte con un excelente respaldo estadístico para identificar, al momento del ingreso, aquellos pacientes con un peor pronóstico; lo que, sin dudas, permitirá optimizar su tratamiento hospitalario.

Según la literatura revisada esta es la primera vez que se conjugan el fibrinógeno y la Lp(a) para construir un índice predictivo, el IFL. Por ello se necesitan realizar otros estudios para garantizar la utilidad de este índice predictivo en otras poblaciones de pacientes y poderlo generalizar.

CONCLUSIONES

La Lp(a), el fibrinógeno y el IFL elevados se asociaron a la presencia de complicaciones a corto plazo en pacientes con SCA. La mejor capacidad predictiva se obtuvo con valores de IFL superiores a 1,49. Este índice puede convertirse en una herramienta útil para la estratificación precoz de riesgo en pacientes con SCA. Las complicaciones se presentaron mayoritariamente en pacientes del sexo masculino, después de los 55 años de edad, con HTA, dislipidemia y antecedentes familiares de coronariopatía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés Pacheco E, Morrees Abella A, Alonso Díaz NL. Prevalencia y factores de riesgo de cardiopatía isquémica. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 1998[citado 9 Mar 2015]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0864-21251998000600014&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Leon DA, Morton S, Cannegieter S, McKee M. Understanding the health of Scotland's population in an international context: A review of current approaches, knowledge and recommendations for new research directions. Glasgow: Public Health Institute of Scotland; 2003.
3. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K, *et al.* Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J*. 1998;19:1434-503.
4. Dirección General de Estadística e Informática, Subsecretaría de Planeación. Mortalidad 1995. México, DF: Secretaría de Salud; 1995.
5. Gillum RF. Trends in acute myocardial infarction and coronary heart disease death in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1273-7.
6. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, del Rey Calero J. Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)*. 1998;110:321-7.
7. Novella B, Alonso M, Rodríguez-Salvanés F, Susi R, Reviriego B, Escalante L, *et al.* Incidencia a diez años de infarto de miocardio fatal y no fatal en la población anciana de Madrid. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1140-9.
8. Agüero F, Dégano IR, Subirana I, Grau M, Zamora A, Sala J, *et al.* Impact of a partial smoke-free legislation on myocardial infarction incidence, mortality and case-fatality in a population-based registry: The REGICOR Study. *PLoS One* [Internet]. 2013 [citado 9 Mar 2015];8:e53722. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3553094/pdf/pone.0053722.pdf>
9. MINSAP. Mortalidad por enfermedades del Corazón. 1970, 1980, 2001-2003. En: Anuario 2003. La Habana: MINSAP; 2003. p. 1-23.
10. Madrazo Ríos JM, Madrazo Machado AM. Actuales factores de riesgo aterogénico en la génesis de la cardiopatía isquémica: problemática epidemiológica mundial. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2005 [citado 11 Mar 2015];24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0864-03002005000200010&lng=es&nrm=iso&tlng=es
11. Wang JJ, Zhang CN, Meng Y, Han AZ, Gong JB, Li K. Elevated concentrations of oxidized lipoprotein(a) are associated with the presence and severity of acute coronary syndromes. *Clin Chim Acta*. 2009; 408:79-82.
12. Jacobson TA. Lipoprotein (a), cardiovascular disease, and contemporary management. *Mayo Clin Proc*. 2013;88:1294-311.
13. Batalla Celorio A, Rodríguez Reguero JJ, Iglesias Cubero G, Hevia Nava S, Braga Fernández S, Fernández Bustillo E, *et al.* La lipoproteína (a) es predictora de severidad angiográfica en varones menores de 50 años con inicio clínico de enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1047-51.
14. Armstrong VW, Cremer P, Eberle E, Manke E, Schulze F, Wieland H, *et al.* The association between serum Lp(a) concentrations and angiographically assessed coronary atherosclerosis. Dependence on serum LDL levels. *Atherosclerosis*. 1986; 62:249-57.
15. Faiz F, Hooper AJ, van Bockxmeer FM. Molecular pathology of familial hypercholesterolemia, related dyslipidemias and therapies beyond the statins. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2012;49:1-17.
16. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, *et al.* European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: Current status. *Eur Heart J*. 2010;31:2844-53.
17. Cai A, Li L, Zhang Y, Mo Y, Mai W, Zhou Y. Lipoprotein(a): a promising marker for residual cardiovascular risk assessment. *Dis Markers*. 2013;35:551-9.
18. Santos RD. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease in heterozygous familial hypercholesterolemia should we also blame the LDL receptor? *J Am Coll Cardiol*. 2014;6:1990-1.
19. Berg K. A new serum type system in man: the Lp (a) system. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1963;59:369-82.
20. Gómez-Talavera S, Núñez-Gil JJ. Respuesta: «Predicción del riesgo en el paciente anciano con síndrome coronario agudo» *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49:151.
21. Nestel PJ, Barnes EH, Tonkin AM, Simes J, Fournier

- M, White HD, *et al.* Plasma lipoprotein(a) concentration predicts future coronary and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2013;33:2902-8.
22. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver D, Betriu A, Col J, *et al.* Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation.* 1995;91:1659-68.
23. Benito Ramos L, Sainz González de la Peña BA, González Artilles I, Zorito Valdés BY, Llerena Rojas LD, Martínez Angulada PF, *et al.* Infarto miocárdico agudo, comportamiento de la terapia de reperusión en el servicio de emergencias. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2012[citado 3 Mar 2015];18. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/viewFile/119/273>
24. Álvarez González L, Saqntilel Cartaza Y, Álvarez Toledo O. Manejo del infarto agudo de miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Hermanos Ameijeiras 2006-2007. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2011[citado 3 Ago 2015];17. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/52>
25. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, *et al.* Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA.* 2009; 302:874-82.
26. Davidson PM, Daly J, Hancock K, Jackson D. Australian women and heart disease: Trends, epidemiological perspectives and the need for a culturally competent research agenda. *Contemp Nurse.* 2003;16:62-73.
27. Santana Cabrera L, Sánchez Palacios M, Hernández Medina E, Lorenzo Torrent R, Martínez Cuéllar S, Villanueva Ortiz A. Pronóstico del paciente crítico según la edad y el sexo. *Med Intensiva.* 2009;33: 161-5.
28. Vázquez E, Quesada E, Fajardo A, Torres J, Padilla M, Alania EM. Diferencia en la incidencia de hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio con elevación de ST en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:957-8.
29. Gabrielli LA, Castro PF, Verdejo HE, McNab PA, Llevaneras SA, Mardonez JM, *et al.* Predictores de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST y estratificación de riesgo en la unidad de dolor torácico. Experiencia en 1.168 pacientes. *Rev Méd Chile.* 2008;136:442-50.
30. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:98-106.
31. Ros E, Laguna JC. Tratamiento de las hipertriglicidemias: fibratos frente a ácidos grasos omega-3. *Rev Esp Cardiol.* 2009;6(Supl D):52-61.
32. Montiel Dacosta JA, Santaló Bel M, Balaguer Martínez JV, Tembours Ruiz F, Povar Marco J, Gich Saladich I. Factores pronóstico a corto plazo en los ancianos atendidos en urgencias por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Emergencias.* 2011;23:455-60.
33. Cabalé Vilarino MB, Meneau X, Núñez M, Miguélez R, Ferrer M, Rodríguez NL. Incidencia de las dislipidemias y su relación con la cardiopatía isquémica en la población del Policlínico "Héroes del Moncada". *Rev Cubana Med Gen Integr [Internet].* 2005 [citado 5 Abr 2015];11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252005000500002&script=sci_arttext
34. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. WHO; 2007:156-78.
35. Bodí V, Sanchis J, Llácer A, Núñez J, Fácila L, Pellicer M, *et al.* Diferencias entre sexos en la mortalidad a un mes y a un año tras un síndrome coronario agudo. *Med Clin (Barc).* 2004;122:566-9.
36. Santana Cabrera L, Sánchez Palacios M, Lorenzo Torrent R, Martínez Cuéllar S. Factores pronósticos en los pacientes con síndrome coronario agudo que ingresaron en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva.* 2011;35:193-4.
37. Coppola G, Rizzo M, Abrignani MG, Corrado E, Di Girolamo A, Braschi A, *et al.* Fibrinogen as a predictor of mortality after acute myocardial infarction: a forty-two-month follow-up study. *Ital Heart J.* 2005; 6:315-22.
38. Becker RC, Cannon CP, Bovill E, Tracy RP, Thompson B, Knatterud GL, *et al.* Prognostic value of plasma fibrinogen concentration in patients with unstable angina and non-Q-wave infarction (TIMI III trial). *Am J Cardiol.* 1996;78:142-7.
39. Kamath S, Lip GY. Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants. *Q J Med.* 2003;96:711-

- 29.
- 40.Saadeddin SM, Habbab MA, Ferns GA. Markers of inflammation and coronary artery disease. *Med Sci Monit.* 2002;8:RA5-12.
- 41.Toros Xavier H, Castellanos R, Fernández-Britto JE. Fibrinógeno y riesgo trombótico cardiovascular: algunas reflexiones. *Rev Cubana Invest Biomed [Internet].* 2005[citado 10 Mar 2015];24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0864-03002005000300004&lng=es
- 42.Seman LJ, DeLuca C, Jenner JL, Cupples LA, McNamara JR, Wilson PW, *et al.* Lipoprotein (a), cholesterol and coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Clin Chem* 1999;45:1039-46.
- 43.Cantin B, Després JP, Lamarche B, Moorjani S, Lupien PJ, Bogaty P, *et al.* Association of fibrinogen and lipoprotein (a) as a coronary heart disease risk factor in men (The Quebec Cardiovascular Study). *Am J Cardiol.* 2002;89:662-6.
- 44.León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clin Investig Arterioscler.* 2014;26:168-75.
- 45.Cooper JA, Miller GJ, Bauer KA, Morrissey JH, Meade TW, Howarth DJ, *et al.* Comparison of novel hemostatic factors and conventional risk factors to prediction of coronary heart disease. *Circulation.* 2000;102:2816-22.
- 46.Bea AM, Mateo-Gallego R, Jarauta E, Villa-Pobo R, Calmarza P, Lamiquiz-Moneo I, *et al.* La lipoproteína(a) se asocia a la presencia de arteriosclerosis en pacientes con hipercolesterolemia primaria. *Clin Investig Arterioscler.* 2014;26:176-83.
- 47.Rosengren A, Wallentin L, Gitt A, Behar S, Battler A, Hasdai D. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2004;25:663-70.
- 48.Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, *et al.* Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10158 incident cases among 262525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.* 2007;115:450-8.
- 49.Bartens W, Rader DJ, Talley G, Brewer HB. Lipoprotein(a) in patients with hyperlipidaemia. *Eur J Clin Invest.* 1995;25:647-53.
- 50.Bahl VK, Vashish S, Chandra S, Sharma M, Wasir HS. Association of plasma lipoproteins with angiographically defined coronary artery disease. *Indian Heart J.* 1995;47:244-7.
- 51.Edelberg J, Pizzo SV. Why is lipoprotein(a) relevant to thrombosis? *Am J Clin Nutr.* 1992;56(4 Supl):S791-2.
- 52.Frohlich J, Al-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. *Cardiovasc Pathol.* 2013;22:16-8.
- 53.Rasouli M, Kiasari AM, Mokhberi V. The ratio of apoB/apoA1, apoB and lipoprotein(a) are the best predictors of stable coronary artery disease. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44:1015-21.
- 54.Moller CS, Zethelius B, Sundstrom J, Lind L. Impact of follow-up time and re-measurement of the electrocardiogram and conventional cardiovascular risk factors on their predictive value for myocardial infarction. *J Intern Med.* 2006;260:22-30.
- 55.Walldius G, Jungner I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy - a review of the evidence. *J Intern Med.* 2006;259:493-519.
- 56.Sierra-Johnson J, Fisher RM, Romero-Corral A, Somers VK, Lopez-Jiménez F, Ohrvik J, *et al.* Concentration of apolipoprotein B is comparable with the apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio and better than routine clinical lipid measurements in predicting coronary heart disease mortality: findings from a multi-ethnic US population. *Eur Heart J.* 2009;30:710-7.
- 57.McQueen MJ, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J, *et al.* Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet.* 2008; 372:224-33.
- 58.Chew D, Lee L. Clinical risk scores in acute coronary syndromes management: current and future directions. In: White HD, editor. *Advances in acute coronary syndrome management.* London: Future Medicine Ltd; 2012. p. 31-41.
- 59.Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, *et al.* The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284:835-42.
- 60.Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K, *et al.* Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J.* 2007;28:1072-9.

Comportamiento de los pacientes ancianos operados de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

Dr. Alain Moré Duarte^a✉, Dr. Luis A. González Borges^a, Dra. Alina Ceballos Álvarez^b, Dra. Leyslett Rodríguez Gonzáles^b, Dr. Mario Plasencia Pérez^a, Lic. Edixon Robaina Cabrera^a y Lic. Ortelio Zamora Roche^a

^a Servicio de Cirugía cardiovascular.

^b Unidad de Cuidados Intensivos.

Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de diciembre de 2014

Modificado: 03 de febrero de 2015

Aceptado: 03 de marzo de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A More Duarte

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610 e/ Barcelona y Capitán

Velazco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

alain@cardiovc.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Cada día se incrementa el número de pacientes añosos con enfermedades cardiovasculares graves, que requieren de un acto quirúrgico para devolverle cierta calidad de vida que los haga socialmente útiles, a pesar de los riesgos.

Objetivos: Analizar el comportamiento de los pacientes añosos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, con los pacientes de más de 65 años de edad intervenidos quirúrgicamente en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, de Santa Clara, desde enero del 2013 a marzo del 2014.

Resultados: El 73,1 % fueron hombres y predominaron los pacientes comprendidos entre los 65 y 70 años con un 67,3 %. La revascularización miocárdica fue la cirugía de más incidencia y tiempos prolongados de circulación extracorpórea. El 98,1 % padecían de hipertensión arterial. Las complicaciones posoperatorias más frecuentes fueron la disfunción renal y el bajo gasto grave con 44,2 y 34,6 % respectivamente.

Conclusiones: Predominaron los hombres, de 65 a 70 años, hipertensos, sometidos a revascularización miocárdica con circulación extracorpórea prolongada, siendo la disfunción renal la complicación más frecuente.

Palabras clave: Anciano, Cirugía cardíaca, Circulación extracorpórea

Evolution of elderly patients who underwent cardiac surgery with cardiopulmonary bypass

ABSTRACT

Introduction: There is a steady increase in the number of elderly patients with severe cardiovascular diseases who require a surgical procedure to recover some quality of life that allows them a socially meaningful existence, despite the risks.

Objectives: To analyze the behavior of elderly patients who underwent cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.

Method: A descriptive, retrospective, cross-sectional study was conducted with pa-

tients over 65 years of age who underwent surgery at the Cardiocentro Ernesto Che Guevara, in Santa Clara, from January 2013 to March 2014.

Results: In the study, 73.1% of patients were men; and there was a predominance of subjects between 65 and 70 years of age, accounting for 67.3%. Coronary artery bypass graft was the most prevalent type of surgery and had the longest cardiopulmonary bypass times. Hypertension was present in 98.1% of patients. The most frequent postoperative complications were renal dysfunction and severe low cardiac output, with 44.2% and 34.6% respectively.

Conclusions: There was a predominance of men, the age group of 65 to 70 years, hypertension, and patients who underwent coronary artery bypass graft with prolonged cardiopulmonary bypass. Renal dysfunction was the most frequent complication.

Key words: Elderly, Cardiac surgery, Cardiopulmonary bypass

INTRODUCCIÓN

El mejoramiento de las condiciones de vida ha contribuido a un aumento de la duración de la vida media de los individuos en el mundo¹. En Cuba la población está sufriendo un proceso de envejecimiento paulatino desde hace varios lo que implica un reajuste de la infraestructura nacional y el diseño de nuevas políticas sobre todo en las esferas de la seguridad social y la salud².

La Organización Mundial de la Salud, principalmente para los efectos de los beneficios sociales, recomienda como añosos todos los individuos con edad igual o superior a 65 años¹.

Cada día se incrementa el número de pacientes añosos con enfermedades cardiovasculares graves que requieren de un acto quirúrgico para devolverle cierta calidad de vida, que los haga socialmente útil, a pesar de los riesgos.

Estos pacientes se caracterizan por la reducción de la capacidad funcional en la mayoría de los órganos, los cuales prácticamente no toleran situaciones que en adultos jóvenes son compensadas por la reserva funcional existente. Así, la incidencia de complicaciones neurológicas y psiquiátricas —especialmente accidente vascular encefálico— insuficiencia respiratoria, disfunción renal, sepsis, entre otras, se incrementa proporcionalmente con la edad. Además sufren del envejecimiento cardíaco intrínseco, el cual comprende los cambios lentamente progresivos tanto estructurales como anatómicos que sufre el corazón en ausencia de factores de riesgo cardiovasculares mayores³.

Desde hace varios años los estudios sobre cirugía cardíaca en pacientes de edad avanzada demuestran que con la mejoría de las técnicas y tecnologías quirúr-

gicas los resultados son satisfactorios aunque superiores en complicaciones, mortalidad y morbilidad postoperatorias. En algunos estudios se considera que la edad avanzada solo constituye un factor de riesgo menor para la morbilidad y la mortalidad postoperatorias de los pacientes con cirugía cardíaca, a pesar de poseer un mayor número de comorbilidades y una menor reserva fisiológica de los diferentes sistemas de órganos⁴.

Es imprescindible que el equipo quirúrgico esté preparado para enfrentar este reto. Dentro de ellos tienen gran peso los perfusionistas, pues se deben tomar en cuenta todos los efectos dañinos que provoca la circulación extracorpórea (CEC) en el organismo, por lo que la decisión del especialista puede marcar la diferencia.

El objetivo de esta investigación fue analizar el comportamiento de los pacientes añosos tras cirugía cardíaca con CEC.

MÉTODO

Población y tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, en los pacientes de más de 65 años de edad intervenidos quirúrgicamente en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, de Santa Clara, en el período comprendido desde enero del 2013 a marzo del 2014. No se excluyeron pacientes; la muestra fue intencional y coincide con la población de estudio. Las variables y datos se obtuvieron de las historias clínicas, los modelos de perfusión y el registro de terapia intensiva. Se usó la estadística descriptiva para la representación de los datos en tablas.

En el presente trabajo se cumplieron los estándares

establecidos en los códigos internacionales de ética médica.

Técnicas de procesamiento, análisis y presentación de los resultados

Se creó una base de datos en Microsoft Excel 2010 y en SPSS 15 con los datos primarios. Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de frecuencia y para su distribución, el porcentaje. Para determinar la relación entre las variables se utilizó Chi cuadrado de independencia.

Se establecieron diferentes niveles de significación de las variables: $p > 0.05$, no significativo; $p < 0.05$, significativo; $p < 0.01$, muy significativo y $p < 0.001$, altamente significativo.

La información obtenida se ha plasmado en tablas para su mejor interpretación.

RESULTADOS

En la **tabla 1** se observa la distribución de la frecuencia de los grupos etarios con un predominio de pacientes comprendidos entre los 65 y 70 años de edad, con un 67,3 % del total y la disminución súbita del número de pacientes a medida que se incrementa la edad.

La distribución de los pacientes por sexo puede ser observada en la **tabla 2**, donde se aprecia el predominio del sexo masculino de los pacientes operados (73,1 % del sexo masculino vs. 26,9 % femenino).

La distribución de pacientes por tipo de cirugía según sexo se muestra en la **tabla 3**, donde la revascularización miocárdica fue la de mayor frecuencia en el sexo masculino 21 (55,3 %) y de forma general, también se constató una mayor incidencia de esta enfermedad en 24 pacientes (46,1 %), de ahí que se encontraran diferencias altamente significativas ($\chi^2=21.5$; $p=0.006$) con el resto de las operaciones. Seguido de estos resultados aparece la sustitución valvular aórtica con el 21,1 % de los casos.

En la **tabla 4**, se muestra la distribución de pacientes por antecedentes patológicos personales, donde resultaron más frecuentes los pacientes hipertensos (51 para un

Tabla 1. Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente según grupos etarios. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa clara, Villa Clara, Cuba. Enero 20013-Marzo 2014.

Grupos etarios (años)	Nº	%
65 - 70	35	67,3
71 - 75	11	21,2
76 - 80	5	9,6
Más de 80	1	1,9
Total	52	100

Fuente: Modelos de perfusión e Historias Clínicas.

Tabla 2. Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente según sexo.

Sexo	Nº	%
Masculino	38	73,1
Femenino	14	26,9
Total	52	100

98,1 %), seguidos de la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus, por lo que se evidenciaron diferencias altamente significativas ($p=0.001$) en favor de la hipertensión arterial.

Más de la mitad de las intervenciones (59,6 %) fueron prolongadas según el tiempo de CEC (**Tabla 5**), lo que estuvo relacionado con la complejidad del acto operatorio. La conducción de la perfusión en todos los casos se rigió por el protocolo de trabajo de nuestro servicio para pacientes añosos, el cual incluye medidas tan importantes, como mantenimiento de la presión

Tabla 3. Distribución de pacientes por tipo de cirugía según sexo.

Tipo de Cirugía	Masculino		Femenino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Revascularización miocárdica (RVM)	21	55,3	3	21,4	24	46,1
Sustitución valvular aórtica (SVAo)	8	21,1	3	21,4	11	21,1
Sustitución valvular mitral (SVM)	3	7,9	6	42,9	9	17,3
SVM y SVAo	4	10,5	2	14,3	6	11,6
RVM y SVAo	2	5,2	0	0	2	3,9
Total	38	100	14	100	52	100

$\chi^2=21.5$ $p=0.006$

Tabla 4. Distribución de pacientes por antecedentes patológicos personales.

Antecedentes Patológicos Personales	Nº	%
Hipertensión arterial	51	98,1
Cardiopatía isquémica	33	63,4
Diabetes mellitus	18	34,6
EPOC	14	26,9
Fumador	11	21,1
Otros	6	11,5

$\chi^2=13.2$ $p=0.001$

Tabla 5. Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, según duración de la CEC.

Duración (minutos)	Nº	%
Menos 120	21	40,4
Más de 120	31	59,6
Total	52	100

Tabla 6. Incidencia de complicaciones mayores en los pacientes mayores con 65 o más años intervenidos para cirugía cardíaca.

Complicaciones postoperatorias	Número	%
Disfunción renal	23	44,2
Bajo gasto postoperatorio	18	34,6
Ventilación prolongada	14	26,9
Disfunción neurológica	4	7,6
Sepsis respiratoria grave	3	5,7
Trastornos metabólicos	3	5,7
Anemia	2	3,8
Dehiscencia esternal	1	1,9
Fallecidos	2	3,8

Fuente: Registros estadísticos, bases de datos de pacientes, historias clínicas individuales y registro de los pacientes egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos del Cardio-centro "Ernesto Che Guevara".

arterial media por encima de 60 mmHg, hematocritos superiores al 25 %, empleo de ultrafiltración y hemodilución controlada, entre otras.

En la **tabla 6** se muestra la incidencia de las compli-

caciones postoperatorias. La disfunción renal fue la complicación más frecuente con una incidencia del 44,2 %, la cual es más elevada que la informada por otros autores, como Parolari⁶ *et al.* (8,9 %), Swaminathan⁷ *et al.* (10,8 %), D'Onofrio⁸ *et al.* (23,5 %) y Brown⁹ *et al.* (39 %). El bajo gasto postoperatorio fue la segunda complicación por orden de aparición, al estar presente en el 34,6 %. Esta cifra está dentro del rango de valores registrados, que de acuerdo a Álvarez *et al.*¹⁰, Rudiger *et al.*¹¹ y Mebazaa *et al.*¹², se encuentra entre el 3 y el 45 %.

DISCUSIÓN

El deterioro general que sufre el organismo con la el tiempo es el sustrato patológico para que la edad avanzada sea considerada un factor de riesgo importante en innumerables alteraciones del estado de salud, lo que incrementa el riesgo quirúrgico a niveles inaceptablemente altos. A pesar de ello, con el envejecimiento poblacional mundial y la morbilidad asociada se incrementa el número de pacientes con cirugía cardiovascular, a los cuales se les intenta mejorar su calidad de vida¹³⁻¹⁴. Nuestros resultados contrastan con otros estudios, donde el número de pacientes octogenarios de cirugía cardíaca es mayor. Craver y colaboradores¹⁵ publicaron los resultados de una serie consecutiva de 601 octogenarios a los que se les realizaron una variedad de procedimientos quirúrgicos, que incluyen revascularización miocárdica, sustitución valvular aórtica y mitral, aislada y en diversas asociaciones. La mortalidad global fue de 9,1 %, con una sobrevida a los 5 años de 55 % para los octogenarios, 69 % para los añosos entre 70 y 79 años y 81 % para los pacientes entre 60 y 69 años. En otro estudio, Blanche y colaboradores¹⁶ analizan los resultados de cirugía cardíaca en 30 pacientes con edad igual o superior a los 90 años, con una mortalidad hospitalaria del 10 %.

La distribución del sexo es similar a la de grandes estudios como el de William y colaboradores⁵, donde en un grupo de 300 pacientes octogenarios con revascularización miocárdica, el 31,3 % fueron mujeres. El sexo femenino es considerado un factor de riesgo para la cirugía cardíaca. Algunos estudios sugieren que este sexo es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad postoperatorias. Posibles explicaciones a este fenómeno podrían ser que las mujeres son intervenidas a mayor edad y con más urgencia que los hombres, además reciben un menor número de injer-

tos arteriales. También presentan arterias coronarias más finas que representan una dificultad mayor para la realización de las anastomosis¹³.

La cirugía cardíaca más frecuente realizada a pacientes añosos, son la revascularización del miocardio, la de aneurismas ventriculares como: complicaciones de infarto de miocardio, la cirugía valvular especialmente aórticos, debido a los cambios degenerativos y la de aneurismas y disecciones aórticas. La conducción optimizada del acto quirúrgico, la protección miocárdica y la perfusión centrada en las mayores necesidades específicas del grupo etario, permite obtener resultados similares a la de pacientes más jóvenes¹⁷. Baguneid *et al.*¹⁸ afirman que en los últimos 10 años el número de pacientes añosos operados de revascularización miocárdica aumentó 5 veces, con una mortalidad 3,5 veces mayor en comparación con 1,8 en pacientes jóvenes.

Un aumento de la presión arterial puede comprometer la función cardíaca, cerebral y renal. Más del 50 % de las personas mayores de 65 años de edad padecen de hipertensión arterial, atribuible a la rigidez de las paredes arteriales. Ello constituye un dato de gran valor para el perfusionista, al necesitar mantener presiones arteriales medias superiores durante toda la CEC (60-85 mmHg). La hipertensión sistólica aislada aumenta el riesgo de dolencia cardiovascular cerca de 2 a 5 veces, y el riesgo de accidente vascular encefálico cerca de 2,5 veces. Los índices de mortalidad global son mayores que en la población normotensa¹⁹.

La diabetes mellitus es un importante factor de riesgo independiente para la enfermedad vascular aterosclerótica coronaria, y un importante predictor de la mortalidad intrahospitalaria tras la cirugía de revascularización miocárdica. Se asocia con complicaciones renales, neurológicas, estadía prolongada en cuidados intensivos, mayor número de transfusiones sanguíneas, complicaciones respiratorias y reintervenciones²⁰⁻²¹.

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) presentan dificultad para retirar la ventilación asistida con más frecuencia. Se registra una mortalidad del 19 % asociada a la EPOC grave, 4 % para la moderada a ligera y 2 % para los pacientes sin EPOC²².

El proceso de envejecimiento se acompaña de una reducción sustancial de la función renal; y la CEC puede comprometer aun más al sistema renal en estos pacientes, en relación con los más jóvenes. Durante la

cirugía, la CEC lesiona los elementos formes de la sangre por lo que se produce hemoglobina libre y micropartículas que afectan negativamente la función renal, conjuntamente con otros factores como: la hipotermia, el recalentamiento, la vasodilatación y la hiperemia, con acumulación en el tercer espacio; la hemodilución, los daños de isquemia/reperfusión, la liberación de catecolaminas, hormonas –como la renina, la angiotensina, aldosterona, la vasopresina, el péptido natriurético atrial– y las citoquinas inflamatorias. De tal forma se produce un aumento de la resistencia vascular renal, una disminución de su perfusión y una caída del filtrado glomerular. La hipotensión y el uso de vasopresores en el postoperatorio acentúan la afectación renal, unido a la carencia de bombas centrífugas. Los pacientes añosos son bastantes sensibles a desarrollar insuficiencia renal aguda durante episodios de hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipovolemia, deshidratación, sepsis y agentes neurotóxicos²³⁻²⁴⁻²⁵.

La prevalencia de cirugías cardíacas en los pacientes adultos mayores se incrementa continuamente en la medida que lo hace su expectativa de vida. Los resultados quirúrgicos han mejorado progresivamente a pesar del incremento de la edad de los pacientes atendidos a nivel global. No obstante, la morbilidad y la mortalidad perioperatorias, así como las complicaciones neurológicas y renales, de estos pacientes son superiores a la de los grupos etarios más jóvenes. De igual manera son más propensos a requerir ventilación prolongada y reintervenciones, producidas por sangramiento postoperatorio, sobre todo después de CEC⁴⁻¹⁵.

CONCLUSIONES

De los pacientes añosos con cirugía cardíaca, predominaron los hombres con edades comprendidas entre 65 a 70 años, y antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. El tipo de cirugía cardíaca predominante fue la revascularización miocárdica, seguida de la sustitución valvular aórtica, con tiempos de CEC prolongados en su mayoría. La complicación postoperatoria más frecuente en estos pacientes fue la disfunción renal, seguida del bajo gasto postoperatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herreros JM. Cirugía cardíaca en la tercera edad. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1114-6.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de

- Salud 2010. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2011.
3. Dai DF, Chen T, Johnson SC, Szeto H, Rabinovitch PS. Cardiac aging: from molecular mechanisms to significance in human health and disease. *Antioxid Redox Signal*. 2012;16:1492-526.
 4. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth*. 2000;85:763-78.
 5. Williams DB, Carrillo RG, Traad EA, Wyatt CH, Grahowski R, Wittels SH, *et al*. Determinants of operative mortality in octogenarians undergoing coronary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:1038-43.
 6. Parolari A, Pesce LL, Pacini D, Mazzanti V, Salis S, Sciacovelli C, *et al*. Risk factors for perioperative acute kidney injury after adult cardiac surgery: role of perioperative management. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:584-91.
 7. Swaminathan M, Hudson CC, Phillips-Bute BG, Patel UD, Mathew JP, Newman MF, *et al*. Impact of early renal recovery on survival after cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Ann Thorac Surg*. 2010;89:1098-104.
 8. D'Onofrio A, Cruz D, Bolgan I, Auriemma S, Cresce GD, Fabbri A, *et al*. RIFLE criteria for cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors and outcomes. *Congest Heart Fail*. 2010;16:S32-6.
 9. Brown JR, Kramer RS, Coca SG, Parikh CR. Duration of acute kidney injury impacts long-term survival after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1142-8.
 10. Álvarez J, Taboada M, Rodríguez MJ, Rey M, Ulloa B, Ginesta V. Complicaciones hemodinámicas de la cirugía cardíaca. En: Otero E, Rofilanchas JJ, Belda RJ, eds. *Riesgo y complicaciones en cirugía cardíaca*. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 205-19.
 11. Rudiger A, Businger F, Streit M, Schmid ER, Maggiorini M, Follath F. Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. *Swiss Med Wkly*. 2009;139:110-6.
 12. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, *et al*. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care [Internet]*. 2010 [citado 8 Dic 2014];14:201. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2887098/pdf/cc8153.pdf>
 13. Jones RH, Hannan EL, Hammermeister KE, Delong ER, O'Connor GT, Luepker RV, *et al*. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. The Working Group Panel on the Cooperative CABG Database Project. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1478-87.
 14. Sabik JF, Blackstone EH, Gillinov AM, Banbury, MK, Smedira NG, Lytle BW. Influence of patient characteristics and arterial grafts on freedom from coronary reoperation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131:90-8.
 15. Craver JM, Puskas JD, Weintraub WW, Shen Y, Guyton RA, Gott JP, *et al*. 601 octogenarians undergoing cardiac surgery: outcome and comparison with younger age groups. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:1104-10.
 16. Blanche C, Matloff JM, Denton TA, Khan SS, DeRobertis MA, Nessim S, *et al*. Cardiac operations in patients 90 years of age and older. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1685-90.
 17. Baretta R, Pannek N, Knecht JP, Krabatsch T, Hübner S, Hetzer R. Risk stratification scores for predicting mortality in coronary artery bypass surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;50:237-46.
 18. Baguneid MS, Fulford PE, Walker MG. Cardiovascular surgery in the elderly. *J R Coll Surg Edinb*. 1999;44:216-21.
 19. Davis RF, Kurusz M, Conti VR. Conduct of cardiopulmonary bypass. In: Gravlee GP, Davis RF, Stammers AH, Ungerleider RM, eds. *Cardiopulmonary bypass: Principles and practice*. 3ra. Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 543-71.
 20. Yamamoto T, Hosoda Y, Takazawa K, Hayashi I, Miyagawa H, Sasaguri S. Is diabetes mellitus a major risk factor in coronary artery bypass grafting? The influence of internal thoracic artery grafting on late survival in diabetic patients. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;48:344-52.
 21. Magee MJ, Dewey TM, Acuff T, Edgerton JR, Hebel JF, Prince SL, *et al*. Influence of diabetes on mortality and morbidity: Off-pump coronary artery bypass grafting versus coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:776-80.
 22. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, Najafi H, Ivanovich AD. Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery. A model for preoperative risk assessment. *Chest*. 1992;102:36-44.
 23. Cooper WA, O'Brien SM, Thourani VH, Guyton RA,

- Bridges CR, Szczech LA, et al. Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: Results from the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database. *Circulation*. 2006;113:1063-70.
24. Brown JR, Cochran RP, Leavitt BJ, Dacey LJ, Ross CS, MacKenzie TA, et al. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation*. 2007;116:1139-43.
25. Rosner MH, Portilla D, Okusa MD. Cardiac surgery as a cause of acute kidney injury: Pathogenesis and potential therapies. *J Intensive Care Med*. 2008;23:3-18.

Adherencia al tratamiento hipotensor y presencia de disfunción sexual

Lic. Sady R. Cortés Pérez^a, Dra. Liset Jiménez Fernández^b, Dra. Yudileidy Brito Ferrer^b, Dr. Juan M. Chala Tandrón^c, Lic. Zoila Armada Esmores^b, Lic. Yossy González Caballero^b, Lic. Namiris González Sánchez^b

^a Departamento Provincial de Medicamentos y Tecnologías Médicas. Villa Clara, Cuba.

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

^c Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 04 de octubre de 2015

Aceptado: 19 de noviembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

DM: diabetes mellitus

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

BB: betabloqueadores

ACC: antagonistas de los canales de calcio

ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ JM Chala Tandrón

Hospital CHR. Calle Cuba 610 s/n,
e/ Barcelona y Hospital. Santa Clara
CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

chala@hchr.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La no adherencia al tratamiento hipotensor es un problema reconocido y estudiado. La aparición de reacciones adversas es causa frecuente, pero el papel de las disfunciones sexuales no está bien investigado.

Objetivo: Describir el comportamiento de la adherencia al tratamiento hipotensor y su relación con la aparición de trastornos sexuales.

Método: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo con 102 pacientes de 2 consultorios del Policlínico XX Aniversario de Santa Clara. Se les aplicó una encuesta donde se definieron las variables sociodemográficas, las enfermedades concomitantes, la lesión de órganos diana y el tratamiento hipotensor. Se empleó la prueba de Morisky-Green-Levine enriquecida, para evaluar la adherencia al tratamiento. Se ahondó en las reacciones adversas y especialmente en los trastornos sexuales.

Resultados: Se encontró que un 45,1 % (46 de los 102 pacientes) no se adhería a la terapéutica prescrita. El abandono por reacciones adversas 45 (97,8 %) fue la principal causa. No hubo diferencias en la adherencia al tratamiento entre sexos, ni entre grupos de edad. Las reacciones adversas más detectadas fueron decaimiento (49 %), disfunciones sexuales (39,2 %), cefalea (39,2 %) e hipotensión (39,2 %).

Conclusiones: La cifra de pacientes hipertensos sin adherencia al tratamiento farmacológico es muy alta, sin relación con el sexo o la edad. La aparición de trastornos sexuales es una de las reacciones adversas que la causan.

Palabras clave: Terapéutica, Cumplimiento de la medicación, Antihipertensivos, Hipertensión

Adherence to antihypertensive therapy and sexual dysfunction incidence

ABSTRACT

Introduction: Non-adherence to antihypertensive treatment is a problem that has been identified and studied. The occurrence of adverse reactions is a common cause

of it, but the role of sexual dysfunction has not been well studied.

Objective: To describe the behavior of the adherence to antihypertensive treatment and its relation to the onset of sexual disorders.

Method: A prospective descriptive study was conducted with 102 patients from 2 doctor's offices of the XX Aniversario Polyclinic in Santa Clara. A survey was performed in order to define sociodemographic variables, concomitant diseases, organ damage and antihypertensive treatment. The improved Morisky-Green-Levine test was used to evaluate adherence to treatment. Adverse reactions were considered in depth, especially sexual disfunctions.

Results: It was found that 45.1% (46 out of 102 patients) did not adhere to the prescribed therapy. Abandonment of treatment due to adverse reactions (45, 97.8%) was the main cause. There was no difference in the adherence to treatment between sexes or between age groups. The most common adverse reactions included fatigue (49%), sexual dysfunction (39.2%), headache (39.2%) and hypotension (39.2%).

Conclusions: The number of hypertensive patients without adherence to drug therapy is very high, without regard to sex or age. The onset of sexual disorders is one of the adverse reactions that lead to this situation.

Key words: Therapeutics, Medication adherence, Antihypertensive agents, Hypertension

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles producen afectaciones en prácticamente todos los aspectos biopsicosociales del individuo enfermo con trascendencia también sobre la pareja, la familia y la sociedad en general. La calidad de vida de estos pacientes se va afectando progresivamente desde el inicio de la enfermedad. En general, estas afecciones, sobre todo las crónicas y su tratamiento o sus secuelas, modifican metas, expectativas y esperanzas¹.

En el análisis de las escalas de calidad de vida aplicada en los estudios de estos pacientes, la sexualidad no es un tema profundamente estudiado, ya que no se recoge como un aspecto importante a tener en cuenta, tampoco se asume la alta frecuencia de disfunciones sexuales, malestares y problemáticas de pareja.

Las enfermedades crónicas no transmisibles están en aumento en todo el mundo, principalmente la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus (DM) y la enfermedad renal crónica; sin embargo, la expectativa de vida aumenta, se incluyen más medicamentos en los tratamientos, todo lo cual tendrá su repercusión en mayor o menor medida en la esfera sexual. Por lo tanto, si queremos incrementar la calidad de vida a la par del aumento de su expectativa, no podemos soslayar los aspectos sexuales¹⁻³.

La HTA está asociada a múltiples complicaciones degenerativas y es responsable directamente de un al-

to porcentaje de muertes. En la I Encuesta Nacional de Factores de Riesgo y Actividades Preventivas de Cuba realizada en 1995, se registró una prevalencia de 30,6 % para zonas urbanas^{4,5}. Actualmente, se informa una cifra de 2.190.080 pacientes dispensarizados por HTA⁵, no obstante, se reconoce que una gran parte de ellos no están detectados, muchos no tratados y otros no controlados. Casi el 70 % de los hipertensos están mal controlados y una de las principales causas es el incumplimiento de los tratamientos prescriptos⁶⁻⁸.

El tema del cumplimiento de las prescripciones médicas, así como el comportamiento humano relacionado con la salud y la enfermedad, ha sido objeto de constante atención por la Psicología de la Salud y se considera una de sus líneas actuales de investigación^{4,9}. En Cuba, han existido proyecciones sobre el tema. La "Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA", en su versión del 2008, recomienda la realización de formulaciones terapéuticas de fácil administración y óptima eficacia para garantizar una mejor adherencia terapéutica⁸.

Los objetivos de esta investigación fueron describir el comportamiento de la adherencia al tratamiento hipotensor y su relación con la aparición de trastornos sexuales; además, determinar la relación entre las variables sociodemográficas, la HTA y la no adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos.

MÉTODO

Se realizó una investigación descriptiva de corte transversal en los consultorios 20-21 y 21-22 del Médico de la Familia del Policlínico Universitario "XX Aniversario" de la ciudad de Santa Clara, de enero a diciembre de 2013. El universo de estudio estuvo integrado por los 515 hipertensos entre 15 y 60 años con tratamiento farmacológico hipotensor. Se realizó un muestreo no probabilístico intencional y se tomó una muestra de 102 pacientes ($n_1=102$) que representó el 20 % del total.

Recolección de la información

Para la obtención de la información se elaboró un instrumento de recolección de datos donde se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, nivel de escolaridad, ocupación, tratamiento hipotensor, número de medicamentos, tiempo de tratamiento, adherencia al tratamiento, lesión de órgano diana, enfermedades crónicas asociadas, causas de no adherencia, reacciones adversas y disfunción sexual.

Para evaluar la adherencia de los pacientes al tratamiento farmacológico se utilizó la prueba de Morisky-Green-Levine, validada internacionalmente, enriquecida y puesta a consideración de especialistas de farmacología. Esta prueba considera cumplidor a aquel hipertenso que responde de forma correcta a las siguientes 4 preguntas: ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos para su hipertensión? ¿Los toma a la hora indicada? ¿Deja de tomar su medicación cuando se encuentra bien? ¿Deja usted de tomarlos si alguna vez le sientan mal?

Las preguntas que se le agregaron fueron: ¿Se to-

ma la cantidad que tiene indicada? ¿Tiene siempre acceso a los medicamentos?

Procesamiento y análisis de la información

Para organizar, resumir, analizar y presentar los resultados a partir de los datos fue utilizado el procesador estadístico SPSS en su versión 15.0, con el propósito de obtener, a partir de las pruebas requeridas, un nivel de confiabilidad aceptable sobre rigor científico-matemático. Se aplicaron pruebas estadísticas donde se analizaron las medidas de asociación entre las variables. Desde el punto de vista inferencial se aplicó la prueba de Chi cuadrado (χ^2) para probar la independencia entre variables.

Aspectos bioéticos

Los pacientes fueron visitados en el hogar, se solicitó su colaboración bajo el compromiso de utilización de la información solo en el contexto de la investigación.

RESULTADOS

En el **gráfico** se muestra la frecuencia con que se presentó la adherencia al tratamiento farmacológico en el grupo de hipertensos seleccionados: 46 de los 102 pacientes (45,1 %) no se adhirió a la terapéutica prescrita.

La principal causa de abandono del tratamiento (**Tabla 1**) fue la aparición de reacciones adversas, encontrada en 45 pacientes (97,8%), seguido por 32 (69,5 %) que plantearon por igual no tomarse la cantidad prescrita y que no siempre existían los medicamentos en la farmacia; 29 (63,0 %) refirieron incumplir del tratamiento por olvido y 28 (60,8 %) confesaron abandonarlo cuando sentían mejoría.

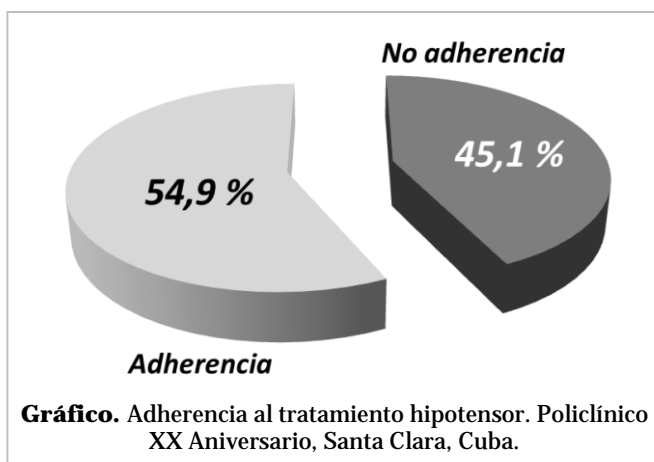


Tabla 1. Causas de no adherencia al tratamiento (n=46).

Causas de no adherencia	Nº	%
Abandono por reacciones adversas	45	97,8
No se toma la cantidad prescrita	32	69,5
No siempre hay en la farmacia	32	69,5
Olvido	29	63,0
Abandono por mejoría	28	60,8
No respeta el horario	13	28,2
Son costosos, no siempre los compro	3	6,5

Tabla 2. Relación entre edad y adherencia al tratamiento.

Grupos de edad (años)	Adherencia terapéutica				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
15 – 30	21	55,2	17	44,7	38	37,2
31 – 60	35	54,6	29	45,3	64	62,8
Total	56	54,9	46	45,1	102	100

p > 0.05

Tabla 3. Relación entre sexo y adherencia al tratamiento.

Sexo	Adherencia terapéutica				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Femenino	34	53,9	29	46,0	63	61,7
Masculino	22	56,4	17	43,5	39	38,2
Total	56	54,9	46	45,1	102	100

p > 0.05

Tabla 4. Relación entre los medicamentos hipotensores y su adherencia terapéutica.

Sexo	Adherencia terapéutica				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
IECA	38	51,3	36	48,6	74	72,5
Diuréticos*	22	36,0	39	63,9	61	59,8
β-bloqueadores	15	26,9	11	23,9	26	25,4
ACC	10	17,8	10	21,7	20	19,6

* p = 0.041

Las **tablas 2 y 3** muestran la relación de la adherencia terapéutica con la edad y el sexo; ambas asociaciones demostraron no ser factores influyentes, pues no se encontró diferencia estadística significativa (p > 0.05).

Los grupos farmacológicos más prescritos (**Tabla 4**) fueron, por orden de frecuencia, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en 74 pacientes (72,5 %), los diuréticos en 61 (59,8 %), los betabloqueadores (BB) en 26 (25,4 %), y en último lugar los antagonistas de los canales de calcio (ACC) en 20

(19,6%).

La cifra de individuos no adherentes fue mucho mayor entre los pacientes que recibían diuréticos (63,9 %), con diferencia estadísticamente significativa (p=0.041). Dicha situación es sumamente preocupante si se tiene en cuenta que más del 90 % de los hipertensos reciben este tipo de tratamiento.

Las combinaciones de fármacos en el tratamiento de la HTA son muy frecuentes. Aunque no se muestra en las tablas, 65 pacientes recibieron dos medicamentos (63,7 %), el mayor porcentaje de ellos IECA más diurético y el resto un BB más diurético. Entre los 35 pacientes que utilizaban tres medicamentos (34,3 %), la combinación más frecuente fue: BB, IECA y diurético, y todos utilizaban algún diurético; mientras que solo 10 pacientes (9,8 %) utilizaban cuatro.

Las reacciones adversas más implicadas en la no adherencia al tratamiento antihipertensivo (**Tabla 5**) fueron: decaimiento (49,0 %), disfunciones sexuales, cefalea e hipotensión, todas con 36,2 %; y el aumento de la frecuencia de la micción (34,3 %).

El deseo sexual estuvo disminuido en ambos sexos (**Tabla 6**), descrito por un 36,5 % de las mujeres y 35,9 % de los hombres. Le siguen en orden de frecuencia los trastornos de la lubricación de la vagina (15,9 %), alteraciones de la eyaculación (12,8 %) y disfunción eréctil (10,2 %). La parte derecha de la tabla relaciona los fármacos utilizados y su adherencia por cada reacción adversa descrita.

DISCUSIÓN

El estudio de la adherencia terapéutica en las enfermedades crónicas se ha visto impulsado por la elevada incidencia y prevalencia de estas enfermedades. La HTA es una enfermedad crónica con múltiples y serias repercusiones para la salud, genera altos costos económicos y requiere cambios permanentes de conducta y hábitos de vida en los pacientes, así como un compromiso activo una vez diagnosticada^{3,10-20}.

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por otros investigadores que indican que cerca del 50 % de los pacientes manifiesta alguna forma de no adherencia terapéutica^{3,10}. En algunos de los estudios

sólo el 32,2 % de los incluidos admitió cumplir sin alteraciones las indicaciones iniciales^{7,12,14} y, de forma general, el porcentaje de pacientes que cumple su régimen terapéutico es bajo: 27 % en Gambia, 43 % en China y 51 % en Cuba y Estados Unidos^{18,21-25}. En un estudio realizado en Villa Clara en 2007, la frecuencia de adherencia al tratamiento hipotensor fue de 45,7 %¹⁸.

Las causas de no adherencia terapéutica encontradas en nuestra investigación fueron similares a las descritas por otros autores que identifican como tal al desconocimiento de la HTA y sus riesgos, el olvido, los efectos indeseables de los medicamentos, las dificultades en creencias y actitudes sobre el tratamiento, los cambios de estilos de vida y la no explicación clara de las medidas^{12,16}. Otros factores descritos son el bajo nivel sociocultural y económico, poco conocimiento de la enfermedad, el padecimiento de otras afecciones crónicas y realizar más de 2 tomas de medicación al día^{19,20}. Además, la espera de aparición de síntomas para tomar la medicación, la percepción de complejidad del tratamiento, la multiplicidad de roles del paciente en la familia, la profesión y el empleo¹⁸⁻²⁰.

La omisión de tomas, errores en la posología, toma del tratamiento de forma equivocada o a demanda, en lugar de seguir una pauta regular, y el abandono prematuro son los errores más frecuentes²⁰.

Al igual que en nuestro estudio, algunos autores no encontraron relación entre la adherencia al tratamiento con la edad y el género¹⁰; mientras algunos investigadores plantean que los cambios impuestos en el tratamiento se observaron con mayor frecuencia en los hombres¹¹ y otros informan un predominio de la falta de cumplimiento en el sexo femenino^{13,26,27}.

Respecto a la edad, los resultados encontrados en la literatura médica analizada son también contradictorios. Varios estudios han encontrado que la edad superior a 65 años es un factor que favorece el incumplimiento, al ser dos veces superior la no adherencia en este grupo de pacientes¹³. Otros plantean que el grupo de los hipertensos más jóvenes es el más

vulnerable^{11,28}.

Nuestros resultados coinciden los de Sanz Moreno *et al.*²⁹, quienes encontraron que los antihipertensivos más utilizados fueron los diuréticos tiazídicos, los IECA y los anticálcicos; y los índices más elevados de no adherencia se encontraron en los pacientes que tenían diuréticos prescritos. Por otra parte, un estudio realizado en Chile mostró que los esquemas terapéuticos tienen una relación inversa entre el número de fárma-

Tabla 5. Reacciones adversas informadas por los pacientes sin adherencia al tratamiento (n=46).

Reacción adversa	Nº	%
Decaimiento	50	49,0
Disfunciones sexuales	37	36,2
Cefalea	37	36,2
Hipotensión	37	36,2
Micciones frecuentes	35	34,3
Tos	16	15,6
Mareos	16	15,6
Empeoramiento de síntomas vasculares	12	11,7
Insomnio	12	11,7
Somnolencia	6	5,8
Taquicardia	5	4,9

Tabla 6. Reacciones adversas (causas de no adherencia terapéutica) atribuidas por los pacientes al tratamiento hipotensor.

Reacción Adversa	Nº	%	Fármacos más frecuentes	Adherencia	
				Sí	No
Disminución del deseo sexual femenino (n=63)	23	36,5	Atenolol	3	4
			Hidroclorotizida	4	1
			Enalapril	2	2
Disminución del deseo sexual masculino (n=39)	14	35,9	Captopril	2	1
			Enalapril	2	1
			Clortalidona	1	3
Trastornos en la lubricación de la vagina (n=63)	10	15,9	Hidroclorotiazida	1	3
			Atenolol	1	1
			Amlodipino	0	2
Alteraciones de la eyaculación (n=39)	5	12,8	Atenolol	0	2
			Enalapril	0	1
			Hidroclorotiazida	0	1
Disfunción eréctil (n=39)	4	10,2	Atenolol	0	2
			Captopril	1	0

macos y el grado de adherencia, al encontrar un 64,5% de población no adherente en régimen de politerapia²⁰.

En una investigación realizada en Andalucía¹¹, los fármacos más utilizados fueron los IECA, los BB, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y los antagonistas cálcicos, mientras que los diuréticos fueron menos utilizados. Desgraciadamente en Cuba no están disponibles aun los ARA II.

Cabe señalar además, que la cooperación del paciente con el médico en la instauración del régimen terapéutico, la discusión y el acuerdo entre ambos con respecto a todo lo que concierne al tratamiento, se considera que es un factor que influye no sólo en la ejecución adecuada del tratamiento farmacológico, sino también del no farmacológico.

Las reacciones adversas son causa fundamental de no adherencia al tratamiento antihipertensivo y ha sido comentada por varios autores¹⁷⁻²⁰. Nuria *et al.*¹⁹ plantean que la adherencia disminuye en aquellos casos en que la HTA se acompaña de otros procesos crónicos, cuando varios medicamentos deben ser tomados al mismo tiempo y cuando el esquema de dosis es complicado, lo cual propicia las interacciones entre los fármacos e incrementa los efectos indeseables. También se han encontrado como razones habituales para interrumpir un tratamiento el hecho de no percibir su eficacia o sentirse mejor^{12,20}.

Los trastornos de la sexualidad son causa de deterioro significativo de la salud y de la calidad de vida de las personas, motivo reconocido para discontinuar la medicación antihipertensiva; aunque deben agregarse las variaciones individuales de la sexualidad²⁵⁻²⁷. La disfunción sexual se entiende como una alteración persistente o recurrente de cualquiera de las fases del ciclo de la respuesta sexual humana que interfiere con su adecuada realización y gratificación a causa de factores psicológicos, fisiológicos o conjuntos, que incluyen los producidos por efectos secundarios ante determinados fármacos. Se trata de un término que engloba un grupo heterogéneo de síntomas que van a afectar en mayor o menor medida la calidad de vida de los pacientes^{18,26}.

Al igual que en nuestro estudio, De Franciscis *et al.*²⁷ encontraron una mayor frecuencia de alteraciones del deseo sexual de las mujeres encuestadas. De ellas, la mayoría refirió que casi nunca presentaban deseo sexual y presentaban trastornos de la excitación, el orgasmo o la lubricación vaginal; todo lo cual

fue relacionado, en un 45 %, con la toma de diuréticos^{26,30}.

Varios autores²³⁻²⁵ señalan que la disfunción sexual es atribuida a múltiples agentes antihipertensivos y a consecuencia de ello, una de las principales razones de falta de adherencia al tratamiento. Sin embargo, la verdadera incidencia de disfunción sexual por estos fármacos no está bien documentada, probablemente subestimada por la naturaleza personal del problema o la reticencia del médico o el paciente para discutir el tema²⁷⁻³¹.

Los síntomas típicos de la menopausia pueden comprometer el deseo sexual, así como la molestia vaginal y el dolor por la incapacidad de conseguir una lubricación adecuada durante la relación. Las características sociales, culturales, étnicas y religiosas también pueden influenciar las expectativas y las actitudes de las mujeres en cuanto al desempeño sexual¹¹⁻¹⁸ y en la sinceridad de las pacientes a la hora de reconocer estas dificultades²⁷⁻³⁰.

Simon²⁶ evidenció que la HTA es causa condicionante y, en ocasiones, determinante de la disfunción sexual en el hombre. La prevalencia de disfunción eréctil en la población hipertensa puede alcanzar el 50 %. La evidencia disponible indica que los diuréticos y los betabloqueadores son los fármacos más relacionados con la disfunción eréctil^{29,31}.

Es importante señalar que los trastornos vasculares de la HTA pueden ser causa suficiente de disfunción sexual; sin embargo, se conoce que los fármacos antihipertensivos suponen la principal causa de origen medicamentoso, al estar demostrada su asociación con el uso de diuréticos tiazídicos y betabloqueantes^{25,26,29,31}.

CONCLUSIONES

La aparición de trastornos sexuales es una de las reacciones adversas que causa no adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes con HTA. Otras son el decaimiento, la cefalea y la hipotensión arterial. La cifra de pacientes hipertensos sin adherencia al tratamiento farmacológico es muy alta, el sexo y la edad no fueron factores influyentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoepfner C, Franco SC. Therapeutic inertia and control of high blood pressure in primary health care units. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95:223-9.
2. Viigimaa M, Doumas M, Vlachopoulos C, Anyfanti P, Wolf J, Narkiewicz K, *et al.* Hypertension and

- sexual dysfunction: time to act. *J Hypertens*. 2011; 29:403-7.
3. Herrera E. Adherencia al tratamiento en personas con hipertensión arterial. *Av Enferm* [Internet]. 2012 [citado 22 Sep 2015];30. Disponible en: <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/37352/39713>
 4. Comisión Nacional de Hipertensión Arterial. Enfermedades crónicas no transmisibles: Programa Nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Med* [Internet]. 1999 [citado 22 Sep 2015];38:160-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v38n3/med02399.pdf>
 5. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2012. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2013.
 6. Rodríguez AL, Gómez AM. Factores influyentes en adherencia al tratamiento en pacientes con riesgo cardiovascular. *Av Enferm* [Internet]. 2010 [citado 20 Sep 2015];XXVIII:63-71. Disponible en: <http://revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/15656>
 7. Riveros A, Ceballos G, Laguna R, Sánchez-Sosa JJ. El manejo psicológico de la hipertensión esencial: efectos de una intervención cognitivo-conductual. *Rev Latinoam Psicol*. 2013;37:493-507.
 8. Ministerio de Salud Pública. Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. La Habana: MINSAP; 2008.
 9. Layerle B, Vignolo W. Hipertensión arterial: hechos esenciales. *Rev Urug Cardiol*. 2012;27:352-76.
 10. Martín Alfonso L, Bayarre Veá H, La Rosa Matos Y, Orbay Araña MC, Rodríguez Anaya J, Vento Iznaga E, *et al*. Cumplimiento e incumplimiento del tratamiento antihipertensivo desde la perspectiva del paciente. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2007 [citado 22 Ago 2014];33. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v33n3/spu13307.pdf>
 11. Artacho Pino R, Prados Torres JD, Barnestein Fonseca P, Aguiar García C, García Ruiz A, Leiva Fernández F. Cumplimiento terapéutico en pacientes con hipertensión arterial. ¿Ha cambiado con el paso del tiempo? *Med Fam Andal*. 2012;13:95-106.
 12. Márquez Contreras E, Martínez JC, Cabeza JM. Estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial. *FMC Aten Primaria*. 2001;8:558-73.
 13. Redón J, Coca A, Lázaro P, Aguilar MD, Cabanas M, Gil N, *et al*. Factors associated with therapeutic inertia in hypertension: validation of a predictive model. *J Hypertens*. 2010;28:1770-7.
 14. Varela Arévalo. El reto de evaluar la adherencia al tratamiento en la hipertensión arterial. *Pensam Psicol*. 2010;7:127-40.
 15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al*. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
 16. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, *et al*. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34:2159-219.
 17. Gil-Guillen V, Orozco-Beltrán D, Pérez RP, Alfonso JL, Redon J, Pertusa-Martínez S, *et al*. Clinical inertia in diagnosis and treatment of hypertension in primary care: quantification and associated factors. *Blood Press*. 2010;19:3-10.
 18. Álvarez Álvarez G. Propuesta de un subprograma integral para la atención de la hipertensión arterial esencial en la Atención Primaria de Salud [Tesis]. Santa Clara: UCM-VC; 2010.
 19. Ferrera NV, Moine DH, Yáñez DC. Hipertensión arterial: implementación de un programa de intervención de control y adherencia al tratamiento en un Centro de Atención Primaria de la Salud de la ciudad de Paraná. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010;39:194-203.
 20. Garrido J, Chacon J, Sandoval D, Muñoz R, Lopez N, Oyarzun E, *et al*. Control del hipertenso un desafío no resuelto. Avances logrados en Chile mediante el Programa de Salud Cardiovascular. *Rev Chil Cardiol*. 2013;32:85-96.
 21. Marin MJ, Fábreguez G, Rodríguez PD, Díaz M, Paez O, Alfie J, *et al*. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Estudio RENATA *Rev Argent Cardiol*. 2012;80:121-8.
 22. Sicras Mainar A, Galera Llorca J, Muñoz Ortí G, Navarro Artieda R. Influence of compliance on the incidence of cardiovascular events and health costs when using single-pill fixed-dose combinations for the treatment of hypertension. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:183-91.

23. García-Puente Suárez L, Gómez Cuervo C, Gredilla Zubiria I. Hipertension arterial y riesgo vascular. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, De Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 7ma ed. Madrid: MSD de España; 2012. p. 224-9.
24. Ingaramo RA, Vita N, Bendersky M, Arnolt M, Bellido C, Piskorz D, et al. Estudio nacional sobre adherencia al tratamiento (ENSAT). Rev Fed Arg Cardiol. 2005;34:104-11.
25. Lu LL, Jiang R. Impact of hypertension on female sexual function. Zhonghua Nan Ke Xue. 2011;17:1121-4.
26. Simon JA. Low sexual desire – Is it all in the head? Pathophysiology, diagnosis and treatment of hypoactive sexual desire disorder. Postgrad Med. 2010;122:126-36.
27. De Franciscis P, Mainini G, Messalli EM, Trotta C, Luisi A, Laudando E, et al. Arterial hypertension and female sexual dysfunction in postmenopausal women. Clin Exp Obstet Gynecol. 2013;40:58-60.
28. Manolis A, Doumas M. Sexual dysfunction: the 'prima ballerina' of hypertension-related quality-of-life complications. 2008;26:2074-84.
29. Rausell Rausell VJ, Tobaruel Soto M, Sanz Moreno JA, López-Picazo Ferrer J, Sánchez Ruiz JF, Abellán Alemán J. Utilización de antihipertensivos en Atención Primaria. Hipertensión 2003;20:96-104.
30. Kamel L. Prevalencia de los trastornos de la sexualidad en mujeres que asisten a consultorio externo de gineco-obstetricia de hospital la serena. Rev Chil Urol. 2005;70:231-5.
31. Brito Ferrer Y. Comportamiento de la disfunción eréctil y la respuesta al sildenafil en pacientes bajo tratamiento hipotensor [Tesis]. Santa Clara: UCM-VC; 2011.

Proyecciones del Grupo de Investigación en Muerte Súbita 20 años después de su creación

Projections of the Research Group on Sudden Death 20 years after its foundation

Dr. C. Luis A. Ochoa Montes^a✉, MSc. Dra. Daisy Ferrer Marrero^b, MSc. Dra. Nidia D. Tamayo Vicente^c, MSc. Mileidys González Lugo^d, MSc. Dr. Ernesto Vilches Izquierdo^e, MSc. Dr. Jonathan F. Quispe Santos^f, Dra. Yanelis Pernas Sánchez^g, Dra. Damary García Ones^h, Dr. C. Rafael E. Araujo Gonzálezⁱ, Dr. Roberto Planas Bouly^j, Lic. Mercedes Morejón Melgares^k, Lic. Tayli López Tutusausⁱ y Dra. Lianne Ramos Marrero^l

^a Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Centro Habana. La Habana, Cuba.

^b Facultad de Ciencias Médicas Victoria de Girón. Universidad Médica de La Habana. La Habana, Cuba.

^c Policlínico Docente Pulido Humarán de La Lisa. La Habana, Cuba.

^d Clínica Central del MININT. Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.

^e Policlínico Docente Párraga. Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba.

^f Gobierno Regional del Callao. Departamento de Desarrollo Social. Clini Bus. Lima, Perú.

^g Hospital Clínico-Quirúrgico Calixto García Iñiguez. Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.

^h Policlínico Docente Marcíos Manduley. Centro Habana. La Habana, Cuba.

ⁱ Centro de Estudios Demográficos de La Universidad de La Habana. Playa. La Habana, Cuba.

^j Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo. Universidad Médica de La Habana. La Habana, Cuba.

^k Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS) de Cuba.

^l Policlínico René Bedia. Boyeros. La Habana, Cuba.

Todos miembros del Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS) de Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Muerte súbita/definición, Muerte súbita/registro estadístico, Muerte súbita/investigación

Key words: Sudden Death/definition, Sudden Death/statistic registry, Sudden Death/research

RESUMEN

Ante el desafío que impone la muerte súbita cardiovascular para los sistemas sanitarios a nivel mundial resulta de gran

importancia su enfoque multi e interdisciplinario, donde se integren todos los factores médicos y no médicos involucrados en su atención. A partir de los resultados de las investigaciones epidemiológicas realizadas en Cuba en un período de 20 años por el Grupo de Investigación en Muerte Súbita, que ponen de manifiesto la importancia de esta problemática de salud en atención a su elevada incidencia y su impacto económico, familiar y social; se definen las proyecciones de trabajo futuras de este colectivo de investigadores en el

✉ LA Ochoa Montes

Sección B, Manzana 9, Nº 7. Reparto Frank País. Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba.

Correos electrónicos: ochoa@infomed.sld.cu y gemuertesubita@infomed.sld.cu

abordaje de esta enfermedad. El propósito de este artículo ha sido describir dichas proyecciones para lograr una mejor atención a estos pacientes, por lo que se incluyen: una mejor competencia y desempeño en su conocimiento y accionar, y el logro de un consenso que permita contar con una definición universal para su estudio, diagnóstico y registro estadístico de los datos. El intercambio científico entre las diversas especialidades y grupos de trabajo que participan en su atención resulta esencial para encarar su elevada incidencia y trazar estrategias conjuntas que permitan disminuir su impacto.

ABSTRACT

Given the challenge posed by cardiovascular sudden death to healthcare systems worldwide, it is very important a multi- and interdisciplinary approach that integrates all

medical and non-medical aspects involved in its assistance. After analyzing the results of the epidemiological research carried out in Cuba over 20 years by the Research Group on Sudden Death, which highlight the importance of this health problem because of its high incidence and its economic, family and social impact, future projections of this working group in addressing this disease were defined. The aim of this article is to describe these projections in order to achieve a better care for these patients. Projections include: better competence and performance in their knowledge and actions, and reaching a consensus to establish a universal definition for its study, diagnosis, and recording of statistical data. The scientific exchange among the various specialties and working groups involved in its medical care is essential to face its high incidence and to generate joint strategies to lessen its impact.

INTRODUCCIÓN

En no pocas ocasiones, se escucha sobre un sujeto que, encontrándose bien en un momento, agoniza instantes más tarde. En esta simple frase se recogen las tres características que definen a la muerte súbita (MS), al señalarse que se trata de un fenómeno: a) natural, b) inesperado y c) rápido. Tras la aparición de una arritmia ventricular maligna sobreviene la pérdida de la conciencia, «*como un rayo en un cielo despejado*». Al colapso inicial acontece, en pocos minutos, la muerte biológica de no ser restaurado un débito cardiocerebral eficaz que permita mantener las funciones orgánicas¹.

Según criterios de expertos la muerte súbita cardiovascular (MSC) representa uno de los principales desafíos para los sistemas de salud en el siglo que transcurre²⁻⁴. Esta afirmación está justificada, en parte, por la elevada incidencia del fenómeno, a lo cual puede añadirse, el impacto emocional de su presentación; el cual se extiende a la familia y la sociedad, como consecuencia del carácter inesperado del suceso. A lo «desgarrador» del episodio se suman las enormes pérdidas económicas que se generan por concepto de años de vida útiles que se pierden de forma prematura, en sujetos laboralmente activos; y llega a representar la primera y única manifestación de enfermedad cardiovascular hasta en el 40 % de los casos^{5,6}.

En un trabajo anterior se enfocan las premisas que dieron lugar, en el año 1995, a la creación del Grupo de Estudio de Muerte Súbita Cardiovascular (GEMSC), hoy Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS).

En este período de 20 años (1995-2015) el GIMUS ha documentado 1.953 sucesos de MSC, en 24.758 muertes naturales estudiadas en 27 municipios de 12 provincias del país⁷.

El propósito de este artículo es describir las proyecciones futuras de trabajo del GIMUS en el estudio de la MS, transcurridos los primeros 20 años de su creación en Cuba.

Principales retos y desafíos del GIMUS para los próximos años

A partir de los resultados del estudio y, en concordancia con los principales retos y desafíos identificados por el GIMUS en estos 20 años, se proponen las proyecciones de trabajo para los próximos años que se extienden al tratamiento de temas tan importantes como la definición, la metodología para su estudio, el registro del dato estadístico, el enfoque multi e interdisciplinario en su estudio, y el intercambio continuo y la actualización científica permanente de sus miembros.

I. Sobre una definición universal

Uno de los objetivos es lograr un consenso sobre la definición; aspecto de gran utilidad en las muertes presenciadas en la comunidad o en los servicios de emergencia, pero aún mayor en la práctica forense, cuando se solicita que las autopsias se realicen en aquellos cuyas muertes no son presenciadas por testigos, ocurren durante el sueño o en un momento desconocido antes de hallarse el cuerpo⁸. Bajo estas

circunstancias es mejor considerar que la muerte es súbita si el fallecimiento ocurre en un sujeto con buena salud, horas antes de la muerte, período que varía según algunos autores, como también varía el criterio sobre la buena salud.

En este caso particular, debe realizarse una revisión «por encargo», a un grupo convocado de patólogos, legistas, internistas y cardiólogos, de las definiciones históricas y actuales de la MS y la MSC, para tratar puntos comunes y diferentes que permitan elaborar un proyecto de definición propia, en forma de un documento susceptible de análisis y discusión.

A continuación, debe crearse una comisión que organice y desarrolle un taller donde se discuta un proyecto de definición cubana del tema, lo que influirá directamente en el resto de las acciones a adoptar.

En este taller deben participar, fundamentalmente, internistas, cardiólogos, intensivistas, patólogos y legistas; debe ser convocado por el Viceministerio de Asistencia Médica y auspiciado por las sociedades correspondientes y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), con la participación de los directivos de las sociedades y grupos nacionales, para garantizar el nivel científico como resultado de la discusión abierta y flexible.

II. Sobre una metodología universal para el estudio de los casos

Los patólogos forenses son responsables, con mucha frecuencia, de la determinación de la causa precisa de la MS. Se señala que hay una considerable variación en la forma en que enfocan esta compleja tarea, avalado por el hecho de que en muchos capítulos de libros, guías profesionales y artículos, se ha descrito cómo los patólogos deben investigar esta situación, pero hay muy poco acuerdo entre los centros, incluso dentro de los mismos países⁸. Algo similar ocurre con el resto de los patólogos.

Son varios los que han descrito cómo estudiarla e investigarla⁹; a pesar de ello, como ya se ha señalado, hay poca coincidencia entre los centros. Cuando se trata de una necropsia médico-legal, se considera que la investigación forense de estas muertes debe incluir 4 pasos que se extiendan a recopilar información sobre las circunstancias de la muerte y la información clínica relevante al momento de la autopsia: *la realización de la autopsia con estudio histológico, los exámenes de laboratorio, la formulación de un diagnóstico, y el cierre final del informe forense, que debe incluir un*

*resumen clínico-patológico*⁴.

Por lo que debe proseguirse el trabajo de perfeccionamiento de la metodología de estudio de esos casos fallecidos, avalada mediante base legal, y válida para autopsias clínicas y médico-legales, donde se valore la inclusión, con carácter obligatorio, de la realización de la necropsia en esos casos; ya que no puede ser que se diagnostique o califique «sin daño estructural» y no esté bien estudiado el corazón, ni que se introduzcan, por hacer este diagnóstico, subregistros de otras enfermedades, que también son causas de muerte, de interés para el sistema de salud cubano.

Se afirma que el 50 % de las muertes cardíacas se presenta súbitamente¹. En este momento es importante considerar o establecer si la muerte es atribuible a enfermedad cardíaca u otras causas –por definición naturales– de MS; la naturaleza de la enfermedad cardíaca, donde se identifique si el mecanismo es arritmico o mecánico, si la afección cardíaca que la causa podría ser hereditaria, o si se dispone del estudio de los familiares; pues avances recientes en el campo de la genética molecular han incrementado la comprensión de la etiología de muchas canalopatías letales y hereditarias que conducen a arritmias fatales, como el síndrome del QT largo, la taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica y el síndrome de Brugada.

Los patólogos juegan, actualmente, un papel crucial en tales circunstancias ya que un diagnóstico de certeza *post mórtem* sobre las causas de MS es de particular importancia para establecer estrategias de prevención que eviten otras en los familiares; pero no todos los patólogos confieren a las autopsias de MS la misma atención, la mayoría se realiza por patólogos generales o forenses, cuyos principales intereses profesionales son los dedicados a la patología quirúrgica o a la investigación de muertes violentas, respectivamente⁸.

A modo de resumen, debe trabajarse en la búsqueda de consenso en la definición y al diagnóstico de los casos de MS. La investigación debe centralizarse, con lo que se lograría uniformidad en el proceder de patólogos y legistas; así como una concentración de los recursos necesarios para su estudio, los cuales son costosos.

III. Sobre el registro estadístico de los datos

Los autores de este trabajo consideran que no es adecuado el registro estadístico de la MS en la generalidad de las situaciones actuales porque, aunque la muerte se haya presentado como súbita, una vez que se con-

cluyen los estudios –con independencia a la metodología utilizada–, y se logran identificar las causas de muerte, son éstas las que se certifican y no queda constancia de que se trata, según definición, de una MS. Lo anterior resulta controversial pues las condiciones en que acontece el episodio, que son criterios diagnósticos para la MS (muerte natural, inesperada y rápida), permanecen invariables, de ahí que se pierda el registro de esta condición¹⁰.

De hecho, al realizar búsquedas bibliográficas que enlacen la MS con los registros estadísticos, son pocos los resultados que se obtienen; algo más relevantes cuando se trata de la MS infantil, pero no así en la del adulto en general, ni en la cardiovascular, en particular^{10,11}.

Por ejemplo, Boitsov *et al.*¹², en el año 2010, afirman que en Rusia no se hace la detección y notificación de casos de MS de origen coronario como entidad nosológica independiente, lo que afecta la información estadística; en tanto, Martinelli *et al.*¹³, en 2012, aunque refieren que la incidencia de la MSC de Brasil es alta y se estima que es mayor que todas las otras causas de muerte, afirman que no hay datos estadísticos fiables sobre esta en Brasil.

La falta de uniformidad en las guías empleadas por patólogos en el estudio de los casos de MSC, unido a la poca interrelación de los centros que investigan este suceso en los diferentes países, incide negativamente en su registro⁴.

Estas dificultades afectan las estimaciones de incidencia, que se reconoce son cruciales para la planificación de las medidas de salud pública; pero se afirma¹⁴, y los autores están de acuerdo, que la mayoría de los estudios sobre incidencia, por ejemplo, del infarto agudo de miocardio, se dificultan por problemas metodológicos. Y esto se relaciona muy estrechamente con el diagnóstico y registro de la MSC.

No se puede ignorar que muchas muertes –y a ello se han referido, en diferentes formas, los autores^{8,15,16}– inicialmente pueden incluirse dentro de esta categoría; pero no es hasta que aparecen las informaciones del lugar, con los datos suministrados por testigos, familiares, autoridades policiales o judiciales y el médico de la familia, junto al examen exhaustivo del lugar donde ocurre la muerte, y la realización de una necropsia médico legal completa, donde se obtienen los elementos de juicio necesarios para establecer la causa y la manera de la muerte; por lo que es preciso realizar una investigación completa, lo que no siempre

ocurre¹⁷.

Lo anterior, referido al diagnóstico, explica, de por sí, problemas con el registro de estas muertes. Otro ejemplo, que afecta el registro, se puede encontrar en la propia definición de la MS como causa de muerte, donde se observan algunas contradicciones conceptuales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), contempla como «Muerte súbita de causa desconocida» aquella que ocurre «dentro de las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, sin una causa que la justifique»¹⁸. Exige para su diagnóstico que no se haya podido establecer una causa, así como la ausencia de signos de enfermedad y, por supuesto, que no sea de origen violento (R96.1); pero eso no es lo que realmente ocurre en la práctica, porque a pesar de identificarse la causa que lleva a la muerte, esta no se certifica bajo tal condición (MS), sino como la causa que se determina, y es ahí donde la inexistencia de un consenso en su definición influye en su registro.

Esto quiere decir que se registran como tales, sólo aquellas muertes en que las causas que la originaron, sean cardiovasculares o de otra etiología, no fueron precisadas. De ahí que se reconozca que existe un sub-registro.

Tal es así que Martínez-Sánchez¹⁹ comenta, ya desde la CIE-9, que a la mayoría de las MSC se les incluye bajo el código 410 que se refiere al IAM, e insiste en que ello motiva un registro deficiente del dato estadístico que dificulta la realización de estudios poblacionales para conocer la real incidencia de la MS.

En la Décima Clasificación (CIE-10)¹⁸, la categoría «muerte súbita cardíaca, así descrita» (I46.1), se basa en la ausencia de un diagnóstico específico que justifique la parada cardíaca; así, las enfermedades del sistema de conducción y el infarto de miocardio, aparecen expresamente excluidas, aspectos que se contradicen con diversos enfoques y criterios diagnósticos, incluidos los médico-legales.

Tal es así que Morales Martínez²⁰ comenta, ya desde la CIE-9, que a la mayoría de las MSC se les incluye bajo el código 410 que se refiere al infarto agudo de miocardio, e insiste en que ello motiva un registro deficiente del dato estadístico que dificulta la realización de estudios poblacionales para conocer la real incidencia de la MS.

Se reitera la presencia de un elemento totalmente

controversial, porque estadísticamente sólo son MS aquellas en las que no hay hallazgos que expliquen la muerte, a pesar de que sí son súbitas desde el momento en que se cumplen en su presentación los elementos de todas las definiciones que prácticamente se han dado del término.

Es criterio de los autores que el diseño del modelo de certificado médico de defunción vigente en Cuba no evita este subregistro por las mismas razones que se exponen al considerar su existencia. Se registra solo la causa de muerte, pero al excluir la forma de presentación de ésta solo incluye, en gran medida, aquellas en que la causa de muerte no se evidencia.

Si se pretende hacer, en la actualidad, un estudio sobre la real incidencia de presentación de la MS, a partir de las estadísticas de mortalidad del país; solo se dispone del registro del dato, en la mayoría de los casos (sobre todo después de la necropsia), de aquellas, en que al concluirse los estudios, no se determina la causa de muerte.

En el caso de su registro estadístico, es necesario continuar el estudio de acciones encaminadas a eliminar el subregistro que, de esta entidad, existe en el país, liderado por la Dirección de Registros Médicos y Estadísticas del Ministerio de Salud Pública, con la participación de los representantes que se consideren necesarios.

Como un primer paso para lograr este objetivo, en septiembre del año 2014, se realizó el Primer Taller Científico de MSC para el Registro Estadístico, donde participaron especialistas de la Dirección de Registros Médicos y Estadísticas del Ministerio de Salud Pública, el Instituto de Medicina Legal y el GIMUS, y donde se ha adoptaron importantes acuerdos que permiten mejorar la confiabilidad en el registro del dato sobre la MSC.

Dentro de estos acuerdos se encuentra la aprobación de la propuesta de consignar como causa directa de muerte, cuando el deceso sea súbito y atribuible a causas dependientes del corazón y los vasos sanguíneos, ambas condiciones: el térmi-

no «muerte súbita cardíaca» y la causa directa del fallecimiento, de cumplirse los criterios válidos para el establecimiento de su carácter de MS y de la enfermedad causal, si se evidenciara. Deberá registrarse, en lo sucesivo, como se muestra en los ejemplos de las Figuras 1, 2 y 3.

Una vez asumida como correcta esta modalidad

13. CAUSA DE LA MUERTE		TIEMPO APROX. ENTRE EL INICIO DE LA CAUSA Y LA MUERTE	CÓDIGO
PARTE I	Muerte súbita cardiovascular por infarto agudo de miocardio		
ENFERMEDAD O ESTADO PATOLÓGICO QUE FINALMENTE PRODUJO LA MUERTE	a) CAUSA DIRECTA		
CAUSAS QUE ANTECEDIERON A LA CAUSA DIRECTA, SI EXISTEN LA ÚLTIMA CAUSA ANOTADA EN C o D SERÁ LA QUE INICIÓ TODO EL PROCESO PATOLÓGICO	b) Aterosclerosis coronaria severa		
	CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 a)		
	c) Aterosclerosis generalizada		
	CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 b)		
PARTE II	d) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 c)		
OTRAS ENFERMEDADES SIGNIFICATIVAS QUE CONTRIBUYERON A LA MUERTE, PERO NO RELACIONADAS CON LA CAUSA DIRECTA (1 a)			

Figura 1. Informe de un caso de MSC. En la causa directa de la muerte se recoge la condición (súbita) unido a la causa que la produjo (infarto agudo de miocardio). En este caso se trata de una MSC en presencia de cardiopatía estructural coronaria.

13. CAUSA DE LA MUERTE		TIEMPO APROX. ENTRE EL INICIO DE LA CAUSA Y LA MUERTE	CÓDIGO
PARTE I	Muerte súbita cardiovascular por miocarditis aguda		
ENFERMEDAD O ESTADO PATOLÓGICO QUE FINALMENTE PRODUJO LA MUERTE	a) CAUSA DIRECTA		
CAUSAS QUE ANTECEDIERON A LA CAUSA DIRECTA, SI EXISTEN LA ÚLTIMA CAUSA ANOTADA EN C o D SERÁ LA QUE INICIÓ TODO EL PROCESO PATOLÓGICO	b) Infección respiratoria alta viral		
	CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 a)		
	c) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 b)		
PARTE II	d) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 c)		
OTRAS ENFERMEDADES SIGNIFICATIVAS QUE CONTRIBUYERON A LA MUERTE, PERO NO RELACIONADAS CON LA CAUSA DIRECTA (1 a)			

Figura 2. Informe de un caso de MSC. En la causa directa de la muerte se recoge la condición (súbita) unido a la causa que la produjo (miocarditis aguda). En este caso se trata de una MSC en presencia de cardiopatía estructural no coronaria.

13. CAUSA DE LA MUERTE		TIEMPO APROX. ENTRE EL INICIO DE LA CAUSA Y LA MUERTE	CÓDIGO
PARTE I ENFERMEDAD O ESTADO PATOLÓGICO QUE FINALMENTE PRODUJO LA MUERTE	a) Muerte súbita cardiovascular por Síndrome de Brugada CAUSA DIRECTA		
CAUSAS QUE ANTECEDIERON A LA CAUSA DIRECTA. SI EXISTEN LA ÚLTIMA CAUSA ANOTADA EN C o D SERÁ LA QUE INICIO TODO EL PROCESO PATOLÓGICO	b) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 a)		
	c) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 b)		
	d) CAUSA QUE OCASIONÓ LO ANOTADO EN PARTE 1 c)		
PARTE II OTRAS ENFERMEDADES SIGNIFICATIVAS QUE CONTRIBUYERON A LA MUERTE, PERO NO RELACIONADAS CON LA CAUSA DIRECTA (1-4)			

Figura 3. Informe de un caso de MSC. En la causa directa de la muerte se recoge la condición (súbita) unido a la causa que la produjo (Síndrome de Brugada). En este caso se trata de una MSC en ausencia de cardiopatía estructural demostrable.

por parte de la Dirección de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública, debe ir seguida de una suficiente y consecuente diseminación de la información a los interesados, para proceder en consecuencia. Ello permite contar con el registro de MS y de las enfermedades que la provocan, si fueran encontradas.

Cuando las condiciones requeridas lo permitan, puede valorarse la adición de un epígrafe, en el diseño del Modelo del Certificado Médico de Defunción, para la MS que incluya todas aquellas que se adscriban a la definición, independientemente de su causa; y en las causas de muerte señalar lo establecido en su clasificación, yendo de lo general a lo particular: súbita de causa desconocida, súbita de origen cardiovascular, infarto agudo de miocardio o cualquier otra causa, cardiovascular o no, que se haya establecido durante la realización de la necropsia (Figura 4).

Se acuerda utilizar como una aproximación para conocer la magnitud del fenómeno de la MSC en Cuba, los datos sobre los tiempos de inicio del episodio para

14. CONFIRMACIÓN DE LAS CAUSAS: CLÍNICA <input type="checkbox"/> 1 INVESTIGACIÓN (EXCLUYE BIOPSIA) <input type="checkbox"/> 2 OPERACIÓN <input type="checkbox"/> 3	BIOPSIA <input type="checkbox"/> 4 NECROPSIA <input type="checkbox"/> 5 RECONOCIMIENTO <input type="checkbox"/> 6	15. SI ES MUERTE SÚBITA: MUERTE SÚBITA CARDIOVASCULAR <input type="checkbox"/> 1 MUERTE SÚBITA NO CARDIOVASCULAR <input type="checkbox"/> 2
---	---	---

Figura 4. Propuesta de adición de epígrafe en el Certificado Médico de Defunción para el registro de los casos de MS.

las enfermedades cardiovasculares que constituyan causa de muerte y que, a partir de su registro en el Certificado Médico de Defunción, se encuentre disponible este dato en la base de datos estadísticos de la Dirección de Registros Médicos y Estadísticas del Ministerio de Salud Pública, al considerar para esta condición todos aquellos casos comprendidos en las primeras seis horas de iniciados los síntomas y que pudieran considerarse como decesos cardiovasculares súbitos.

IV. Sobre la necesidad de un enfoque multi e interdisciplinario en su estudio

El abordaje de esta importante problemática de salud a nivel mundial, dadas su complejidad y la diversidad de los grupos poblacionales en que se presenta (Figura 5), rebasa el campo de estudio de cualquier disciplina en particular, por lo que se necesitan esfuerzos conjuntos para, desde una perspectiva integradora, estar en mejores condiciones de hacer frente a este flagelo²¹.

Se hace necesario abandonar posiciones erróneas que pretenden enmarcar el estudio de la MSC en una disciplina o especialidad en particular. Cualquier esfuerzo en su estudio debe tomar en cuenta el carácter multifactorial y multicausal de este fenómeno (Figura 5), donde existen grupos particulares de riesgo: cardiópatas, pacientes con síndromes eléctricos hereditarios no estructurales, lactantes, deportistas, pacientes psiquiátricos, renales crónicos, por solo citar algunos, marcadores y predictores diversos y múltiples desencadenantes que contribuyen a que se manifieste la MSC². Lo anterior exige un análisis consensuado por múltiples especialidades biomédicas, entre las cuales se encuentran: Cardiología, Medicina Interna, Medicina General Integral, Anatomía Patológica, Medicina Legal, Neurología, Neumología, Pediatría, Medicina del Deporte, Cuidados Intensivos y Emergencias, Genética Médica, Toxicología, Salud Pública, Enfermería, Estadística de Salud; así como otras disciplinas no médicas como Psicología, Demografía, Sociología, entre otras.

Se hace necesario abandonar posiciones erróneas que pretenden enmarcar el estudio de la MSC en una disciplina o especialidad en particular. Cualquier esfuerzo en su estudio debe tomar en cuenta el carácter multifactorial y multicausal de este fenómeno (Figura 5), donde existen grupos particulares de riesgo: cardiópatas, pacientes con síndromes eléctricos hereditarios no estructurales, lactantes, deportistas, pacientes psiquiátricos, renales crónicos, por solo citar algunos, marcadores y predictores diversos y múltiples desencadenantes que contribuyen a que se manifieste la MSC². Lo anterior exige un análisis consensuado por múltiples especialidades biomédicas, entre las cuales se encuentran: Cardiología, Medicina Interna, Medicina General Integral, Anatomía Patológica, Medicina Legal, Neurología, Neumología, Pediatría, Medicina del Deporte, Cuidados Intensivos y Emergencias, Genética Médica, Toxicología, Salud Pública, Enfermería, Estadística de Salud; así como otras disciplinas no médicas como Psicología, Demografía, Sociología, entre otras.

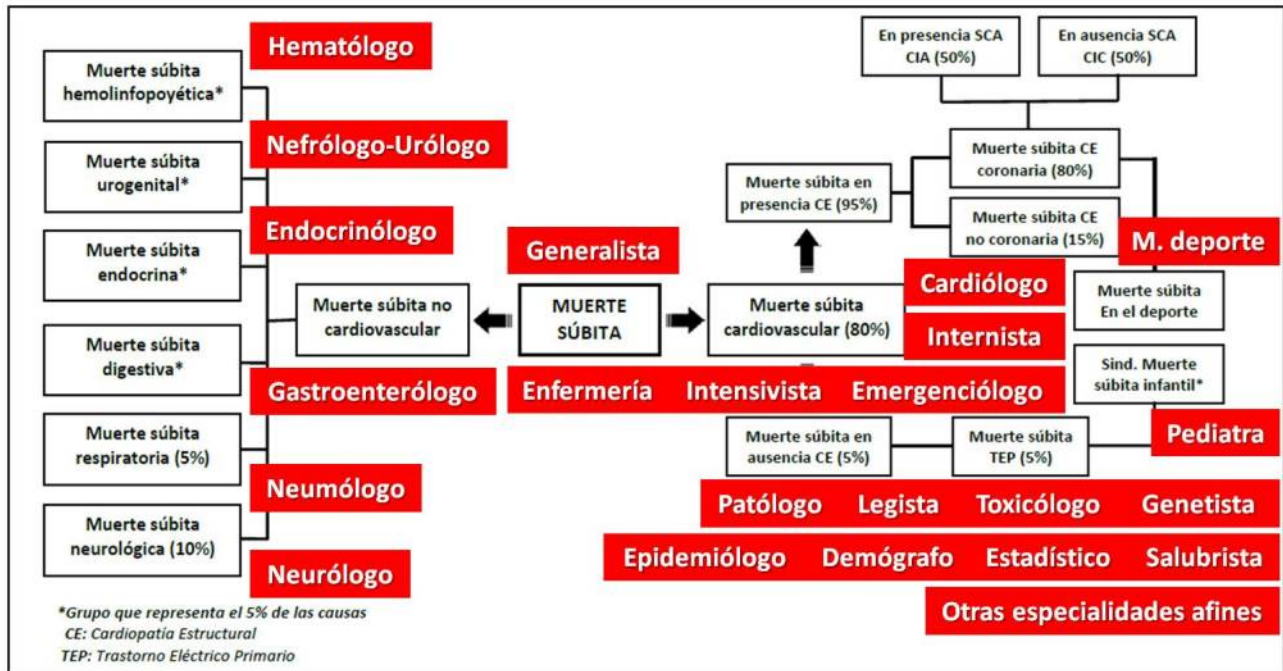


Figura 5. Abordaje multi e interdisciplinario en la investigación de casos de MS.

V. Sobre el intercambio continuo y la actualización científica permanente por parte de la comunidad científica

No debe cejarse en el empeño de promover el intercambio continuo y la actualización de la temática por parte de la comunidad científica involucrada, al promover tareas de investigación de carácter multidisciplinar para lograr avances, a partir de las fortalezas que se encuentran en el Sistema de Salud cubano y erradicar las debilidades identificadas en torno a su definición, metodología de estudio y diagnóstico.

Como parte de esas acciones, el GIMUS –miembro de la Alianza contra la MS, una iniciativa de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC)– en el año 2013, con el lema «Prevenir la muerte súbita para dar paso a la vida», organizó y desarrolló el I Simposio Cubano de Muerte Súbita Cardiovascular, como un primer acercamiento a esta problemática en Cuba. En él hubo intercambios entre expertos de diferentes disciplinas que participan de su prevención, diagnóstico y atención, y se ratificó la necesidad de un enfoque multi e interdisciplinario, así como la necesidad de intercambios científicos permanentes con la participación de investigadores de otras naciones que transmitan sus experiencias en la conducta a seguir ante esta enfermedad. Por estas razones, está prevista la cele-

bración del II Simposio Cubano de Muerte Súbita Cardiovascular, en La Habana, entre los días 6 - 9 de diciembre de 2016^{21,22}.

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares en Cuba constituyen una importante problemática de salud por las elevadas morbilidad y mortalidad, discapacidad, años de vida potencial perdidos y costos por conceptos de atención de salud a estos pacientes. En aproximadamente el 50 % de los casos la muerte sobreviene súbitamente y representa, en un porcentaje significativo de ellos, la primera y única manifestación de la enfermedad.

Se hace necesario, por constituir esta problemática uno de los principales retos y desafíos a enfrentar por el Sistema de salud cubano, identificar las principales proyecciones para lograr una mejor atención a estos pacientes, las cuales deben transitar desde una mejor competencia y desempeño en su conocimiento y abordaje, hasta el logro de un consenso que permita contar con una definición universal para su estudio, su diagnóstico y el registro estadístico de los datos. El intercambio científico entre las diversas especialidades y grupos de trabajo que participan de su atención con un enfoque multi e interdisciplinario resulta esencial

para encarar su elevada incidencia, al trazar estrategias conjuntas que permitan disminuir su impacto.

Agradecimientos

A la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública de la República de Cuba.

A los colegas del Instituto de Medicina Legal de Cuba.

A los investigadores del Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Garillo R. Muerte súbita cardíaca: Las siete preguntas para las cuales todo cardiólogo debe tener respuesta. *Arch Cardiol Mex.* 2010;80:199-204.
- Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1039-52.
- Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev Esp Cardiol.* 2010;10(Supl. A):S78-84.
- Bayés de Luna A, Kotzeva A, Goldwasser D, Subirana M, Puig MT, Bayés-Genis T, et al. Relevancia de la muerte súbita cardíaca. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(S4):123-8.
- 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;64:28-34.
- Ochoa Montes LA, Miguélez Nodarse R, Vilches Izquierdo E, Pernas Sánchez Y. El desafío mundial de la muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. *CorSalud [Internet].* 2012 [citado 5 Jun 2015];4:278-86. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/ms.html>
- Ochoa Montes LA, Tamayo Vicente ND, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Quispe Santos JF, Pernas Sánchez Y, et al. Resultados del Grupo de investigación en Muerte súbita 20 años después de su creación. *Rev Cubana Salud Pública [Internet].* 2015 [citado 5 Jun 2015];41:298-323. Disponible en: <http://www.revsaludpublica.sld.cu/index.php/spu/article/view/376/328>
- Oliva A, Brugada R, D'Aloja E, Boschi I, Partemi S, Brugada J, et al. State of the art in forensic investigation of sudden cardiac death. *Am J Forensic Med Pathol.* 2011;32:1-16.
- Basso C, Burke M, Fornes P, Gallagher PJ, de Gouveia RH, Sheppard M, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death. *Virchows Arch.* 2008;452:11-8.
- Ferrer Marrero D, Ochoa Montes LA, Vigo Ramos J, Vilches Izquierdo E, Pérez Álvarez H. Muerte súbita cardiovascular: ¿qué definición utilizar? *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 5 Jun 2015];6:S97-8. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/mesas.html#mesa2>
- Ochoa Montes LA, López Messa JB, Ferrer Marrero D, Fernández Viera MR. Los registros estadísticos en la muerte súbita cardiovascular. *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 5 Jun 2015];6:S98-100. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/mesas.html#mesa3>
- Bořtsov SA, Iakushin SS, Nikulina NN. The topical issues of the terminology, classification, and statistics of acute forms of ischemic heart disease. *Ter Arkh.* 2010;82:5-13.
- Martinelli M, Zimerman LI, Neto VÁ, Moraes AV, Fenelon G. Sudden cardiac death in Brazil: study based on physicians' perceptions of the public health care system. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35:1326-31.
- Nielsen KM, Foldspang A, Larsen ML, Gerdes LU, Rasmussen S, Faergeman O. Estimating the incidence of the acute coronary syndrome: data from a Danish cohort of 138 290 persons. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:608-14.
- Larsen MK, Nissen PH, Berge KE, Leren TP, Kristensen IB, Jensen HK, et al. Molecular autopsy in young sudden cardiac death victims with suspected cardiomyopathy. *Forensic Sci Int.* 2012;219:33-8.
- Quarta G, Lambiase P, Elliott P. Beyond sudden death in the athlete: how to identify family members at risk. *Br J Sports Med.* 2011;45:189-92.
- Michaud K, Mangin P, Elger BS. Genetic analysis of sudden cardiac death victims: a survey of current forensic autopsy practice. *Int J Legal Med.* 2011; 125:359-66.
- Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Décima Revisión [Internet]. Washington DC: OPS; 2008 [citado 5 Jun 2015]. Disponible en: <http://ais.paho.org/classifications/Chapters/pdf/Volum3.pdf>

19. Martínez-Sánchez MC, Rodríguez-Vicente C. Sudden death: correlation histopathological and biochemical. *Forensic Sci Int.* 2004;146:S31-2.
20. Morales Martínez PE. Muerte súbita de origen cardiovascular. Gutiérrez-Hoyos A, Etxeberría Gabilondo F, eds. Segundo Curso de Patología Forense. Donostia-San Sebastián: Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco; 2001. p. 207-21.
21. Ochoa Montes LA. I Simposio Cubano de Muerte Súbita Cardiovascular: Un encuentro necesario para la comunidad médica de Cuba. *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 5 Jun 2015];6:S1-2. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/editorial.html>
22. Informe Final del “I Simposio Cubano de Muerte Súbita Cardiovascular” (7-9 de noviembre de 2013. La Habana, Cuba). *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 5 Jun 2015];6:S101-4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/informe.html>

Taquicardia supraventricular en recién nacido: Un reto diagnóstico y terapéutico en la práctica médica

Dr. C. Elibet Chávez González✉ y MSc. Dr. Ramiro R. Ramos Ramírez

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de agosto de 2015

Aceptado: 10 de septiembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CVE: cardioversión eléctrica

ECG: electrocardiograma

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

TRIN: taquicardia por reentrada intranodal

TSV: taquicardias supraventriculares

VAc: vía accesoria

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ E Chávez González

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán

Velasco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

elibet@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

Las taquicardias supraventriculares en niños son los ritmos más rápidos que con mayor frecuencia se registran (70 %). La taquicardia ortodrómica es la que se presenta habitualmente en el recién nacido y su tratamiento con amiodarona, en combinación con betabloqueadores, presenta una efectividad de 63 %. Sin embargo, la combinación de fármacos antiarrítmicos en niños y en recién nacidos no es recomendada por los efectos proarrítmicos. El estudio electrofisiológico y la ablación por radiofrecuencia se reserva para niños mayores, donde el riesgo del estudio es menor; además, se ha informado bajo riesgo en niños con presencia de vías accesorias. Se presenta el caso de una recién nacida de 11 días que presentó dos episodios de taquicardias electrocardiográficamente diferentes, que sugieren desiguales mecanismos de producción del trastorno del ritmo, en la cual fue difícil el control de la arritmia y el mantenimiento en ritmo sinusal, para lo cual se necesitó la combinación de tres fármacos antiarrítmicos.

Palabras clave: Taquicardia ortodrómica, Vía accesoria, Fármacos antiarrítmicos, Recién nacido

Supraventricular tachycardia in a newborn: A diagnostic and therapeutic challenge in medical practice

ABSTRACT

Supraventricular tachycardias in children are the fastest rhythms most frequently reported (70%). Orthodromic tachycardia is that which usually occurs in newborns, and its treatment with amiodarone together with beta blockers has an effectiveness of 63%. However, the combination of antiarrhythmic drugs in children and infants is not recommended because of the proarrhythmic effects. Electrophysiological study and radiofrequency ablation are reserved for older children, where there is less risk of procedures; besides little risk has been reported in children with accessory pathways. The case of an 11-day-old newborn who presented two electrocardiographically different episodes of tachycardia is reported. Those episodes suggested unequal production mechanisms of the arrhythmia, which was difficult to control and needed the combination of three antiarrhythmic drugs for maintaining sinus rhythm.

Key words: Orthodromic reciprocating tachycardia, Accessory pathway, Antiarrhythmic

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares (TSV) en niños constituyen los ritmos más rápidos, que con mayor frecuencia se registran hasta en un 70 %¹⁻⁴. Entre ellas se encuentran las taquicardias ortodrómicas, por reentrada intranodal (TRIN) y auricular automática. La primera se presenta habitualmente en recién nacidos. El circuito de reentrada utiliza tejido de conducción normal en forma descendente y una vía accesoria (VAc), como asa retrógrada, para activar de nuevo la aurícula y cerrar el circuito (haz de Kent, mecanismo de producción en el 70 % de los casos en menores de 3 meses). La frecuencia cardíaca suele oscilar entre 220-300 latidos por minutos (lpm). Responden al tratamiento con adenosina intravenosa (IV) en bolo rápido de 0,10 - 0,15 mg/kg o a la amiodarona IV en bolo de 5 mg/kg.

En la TRIN, la reentrada ocurre dentro del nodo atrioventricular, sin necesitar estructuras atriales o ventriculares para mantenerse^{1,4}, y la taquicardia auricular automática, que representa de 4 - 6 % de las TSV, es una arritmia que se debe a la presencia de un foco automático y cuando persiste de manera incesante produce taquicardiomiopatía. La frecuencia oscila entre 130 - 280 lpm, las ondas P son diferentes de las del ritmo sinusal y el tratamiento es dificultoso porque no responden a las maniobras vagales, ni a la cardioversión eléctrica (CVE) y lo hacen poco a fármacos, como la digital o antiarrítmicos tipo I-A (quinidina). La amiodarona, en combinación con betabloqueadores, presenta una efectividad de 63 %. Flecainida, sotalol y propafenona han demostrado efectividad⁵.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de 11 días y 4,3 kg de peso al nacer que comienza súbitamente con polipnea y dificultad para alimentarse y transcurridas cuatro horas del inicio de estos síntomas, presentó cianosis distal. Fue llevada a los servicios de emergencias del hospital pediátrico donde se constataron los signos clínicos antes mencionados y frecuencia cardíaca de 250 lpm, por lo que se realizó electrocardiograma (ECG) donde se inter-

pretó taquicardia atrial (**Figura 1**) y se administró propranolol (0,1 mg/kg IV), pero persistió la taquicardia y se decidió administrar digoxina (30 mcg/kg IV). Fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos y se inició una infusión de amiodarona a 15 mcg/kg/minuto, combinada con propranolol.

Al siguiente día se solicitó interconsulta a Electrofisiología. Se evaluó a la paciente que presentaba cianosis distal, irritabilidad y persistencia de la taquicardia (250 lpm), frecuencia respiratoria de 78 por minuto y presión arterial media de 32 mmHg. Se había mantenido con oxígeno al 100 %. La gasometría arterial mostró un pH de 7,31, una PCO₂ de 51 mmHg y PO₂ de 97 mmHg. Se decidió intubación endotraqueal, corrección de la acidosis metabólica y mantener amiodarona a 15 mcg/kg/minuto más CVE; pero tras tres intentos (dos primeras descargas con energía de 1 J/kg y la tercera 2 J/kg), no se logró la reversión a ritmo sinusal.

La ecocardiografía mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 47 %, por lo que se inició tratamiento con dobutamina a 10 mcg/kg/minuto y se asoció digoxina en dosis única a razón de 15 mcg/kg/día, con el objetivo de revertir la arritmia o controlar la frecuencia ventricular. El patrón electrocardiográfico de la figura 1 persistió durante las primeras 72 horas, al día siguiente se observó uno nuevo (**Figura 2**), que demostró alternancia eléctrica de los

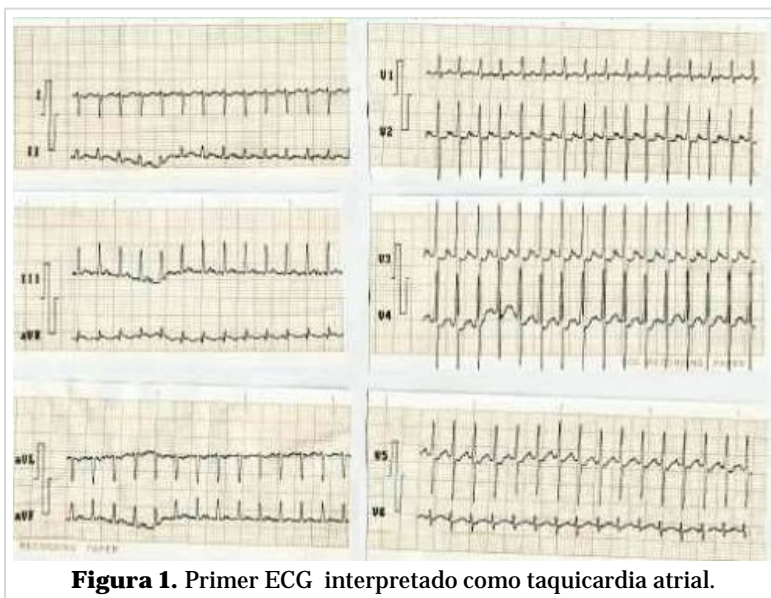


Figura 1. Primer ECG interpretado como taquicardia atrial.

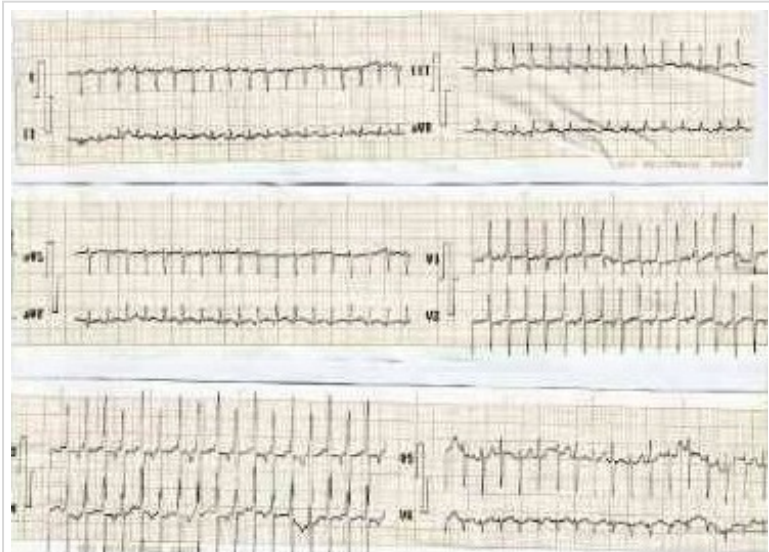


Figura 2. ECG con alternancia eléctrica. Se sospecha la presencia de una VAc.

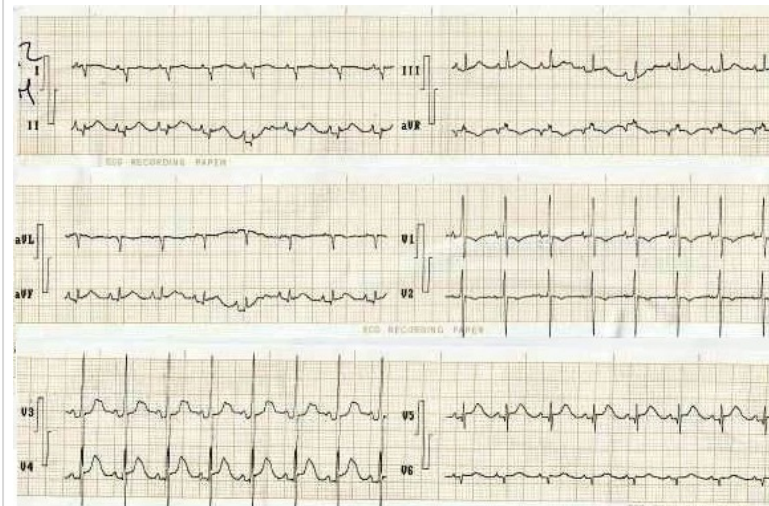


Figura 3. ECG en ritmo sinusal donde no se constata la VAc.

QRS y se encontraron diferencias en los ECG en V_3 y V_4 , lo que hizo sospechar –por la alternancia del segmento ST y onda T (quizás superposición de onda P)– la presencia de una VAc.

Se retiraron digoxina y amiodarona y, a pesar de FEVI deprimida, se inició propafenona por sonda nasogástrica, debido a que no se contó con la presentación intravenosa, a razón de $150 \text{ mg/m}^2\text{SC/día}$. En 8 horas revertió a ritmo sinusal (**Figura 3**) donde no se constató la presencia de VAc. El ecocardiograma evolutivo, a las 36 horas en ritmo sinusal, demostró una FEVI de 62 %. Se logró la extubación y se mantuvo la propafe-

nona.

Pasadas otras 24 horas se reinició una taquicardia como la del segundo ECG (**Figura 2**), que fue bien tolerada desde el punto de vista hemodinámico, por lo que se incrementó la dosis de propafenona a $200 \text{ mg/m}^2\text{SC/día}$ (dosis máxima recomendada en neonatos), con lo que se logró la restauración del ritmo sinusal y se constató la presencia de una VAc (**Figura 4**).

Tras 36 horas reapareció taquicardia con repercusión hemodinámica. La CVE fue efectiva y se decidió iniciar flecainida a $100 \text{ mg/m}^2\text{SC}$; pero 24 horas después hubo recidiva de la TSV igual a la de la figura 1, sin repercusión hemodinámica, por lo que se incrementó la flecainida a $200 \text{ mg/m}^2\text{SC}$, sin lograr una respuesta terapéutica adecuada. Se decidió entonces asociar propranolol, unido a otros tres intentos inefectivos de CVE, por lo que se añadió amiodarona a 15 mcg/kg/minuto en infusión. Tres horas después de iniciada la amiodarona se logró la restauración del ritmo sinusal (ECG igual al de la figura 3) y se mantuvo la triple terapia antiaritmica (flecainida, propranolol y amiodarona), durante 48 horas. Posteriormente se retiró de forma gradual el propranolol para evitar efecto de rebote, se disminuyó progresivamente la amiodarona cada 1 hora, hasta suspenderla y se mantuvo la flecainida a $200 \text{ mcg/m}^2\text{SC}$.

Después de 8 días en ritmo sinusal se decidió su egreso hospitalario y se mantuvo seguimiento en consulta externa, donde se ha demostrado la permanencia del ritmo sinusal y ha permitido la disminución progresiva de la dosis de flecainida hasta $90 \text{ mcg/m}^2\text{SC}$, tratamiento que se mantendrá en dependencia de la evolución clínica.

COMENTARIO

La identificación y tratamiento de arritmias en neonatos y lactantes es, en ocasiones, difícil. Son escasas las publicaciones comparadas con las existentes en el adulto. Una de las pretensiones de este artículo, ante los escasos informes similares y la ausencia ocasional de algunos fármacos para el tratamiento en países con limitados recursos, es plantear la necesidad de una

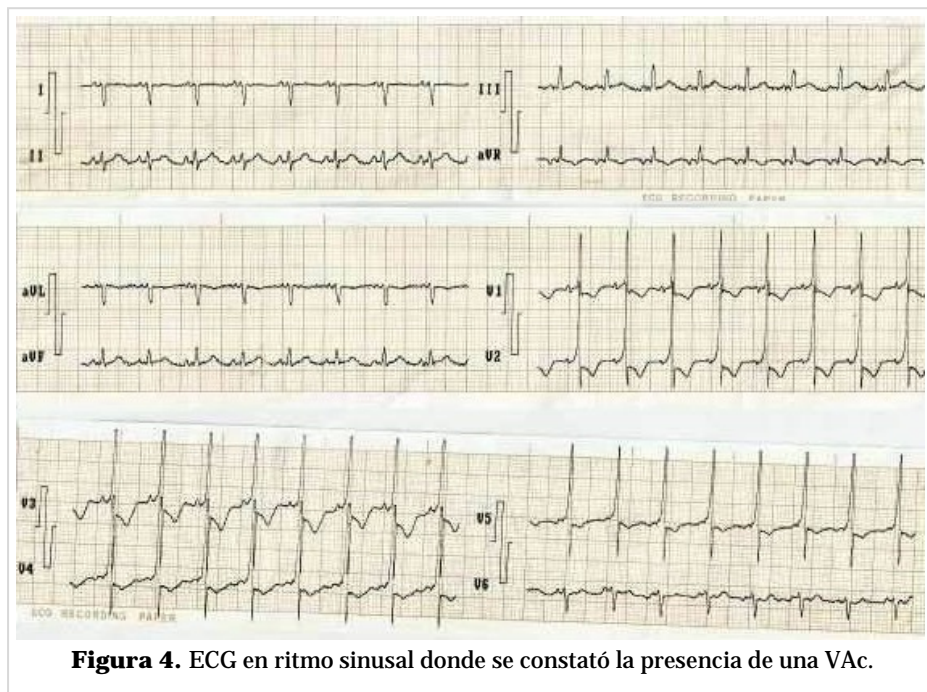


Figura 4. ECG en ritmo sinusal donde se constató la presencia de una VAc.

guía terapéutica de arritmias en neonatos resistentes al tratamiento.

Las arritmias más frecuentes en los recién nacidos involucran la anatomía y electrofisiología de una VAc; sin embargo, en el caso que se presenta, se está ante una paciente de 11 días de nacida, con una taquicardia que por características electrocardiográficas impresiona una taquicardia atrial (Figura 1). Dicho diagnóstico fue considerado también por la falta de respuesta inicial a la CVE, lo cual ocurre con frecuencia en taquicardias atriales automáticas. Las dosis de fármacos utilizadas fueron sugeridas por Barnes *et al.*⁶, aunque puede ser considerado controvertido el uso del propranolol en el recién nacido, porque atraviesa la barrera hematoencefálica y puede producir efectos indeseados⁷. Ideal en estos casos es el uso de adenosina, pero ante su carencia se decidió administrar el propranolol por las respuestas favorables conocidas al tratar neonatos en experiencias previas; y considerar, además, que se ha informado buena respuesta en la combinación de betabloqueadores con amiodarona, aunque no se utilizó esta combinación inicialmente.

Usar fármacos antiarrítmicos en neonatos implica precaución, por los posibles efectos proarrítmicos de algunos de ellos. Cuando se trate de suprimir una arritmia, no solo se ha de elegir el fármaco más apropiado para cada caso, hay que sopesar los riesgos del tratamiento frente a la gravedad de los síntomas y el curso

natural favorable de muchas arritmias en niños⁸. Sin embargo, en esta paciente, por lo entramado del mecanismo de producción de las arritmias⁹ (debido a las diferencias en los patrones electrocardiográficos de las taquicardias descritas) el tratamiento se hizo difícil, al necesitar en varias de las decisiones terapéuticas la combinación de dos o más fármacos antiarrítmicos, lo cual se hace inusual en la práctica médica en pediatría⁸.

En nuestro caso la combinación de fármacos en lugar de provocar proarritmias graves, fue útil, pues probablemente actuaban farmacológicamente sobre diferentes mecanismos

fisiopatológicos.

El área de inserción de una VAc en la pared atrial ocasiona alteraciones anisotrópicas y desencadena arritmias reentrantes con circuitos pequeños (taquicardias atriales)^{9,10}, como impresionó en la figura 1, sin responder a CVE, que posteriormente hizo sospechar la presencia de una VAc por los cambios de patrón en el ECG (Figura 2), hasta que ulteriormente se hizo evidente su presencia (Figura 4).

El estudio electrofisiológico y la ablación en niños mayores permite el tratamiento y la estratificación de riesgo. Drago *et al.*¹¹ estudiaron, en 62 niños con una edad media de 10 años, las TRIN para definir pronóstico y tratamiento. Se clasificaron en 2 grupos según la intensidad de los síntomas. Los pacientes con escasa sintomatología no precisaron tratamiento, mientras que los pacientes sintomáticos fueron tratados inicialmente con antiarrítmicos (flecainida, propafenona, propranolol o sotalol) con buen resultado. Con posterioridad, en el 67 % de este grupo se realizó una ablación de la vía lenta con una recurrencia de 19 %. Los autores concluyeron que la TRIN no es un trastorno que ponga en peligro la vida del paciente pediátrico. Stefani *et al.*¹² en su estudio de seguimiento a pacientes con VAc concluyeron, que más del 60 % de los pacientes permanecieron asintomáticos hasta la adultez; que la tasa de muerte súbita fue de 0,75 %, a pesar de que por estratificación un 30 % de sus pacientes

presentaban factores de riesgo; y que los pacientes con TSV, sin ablación, evolucionaron bien.

En neonatos y lactantes es menos frecuente la práctica de la ablación de VAc, pues se ha informado que en neonatos estas VAc se relacionan con su desaparición anatómica, así como de sus características electrofisiológicas¹³⁻¹⁵.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Doctores José Manuel Moltedo y Jorge Scaglione, con los cuales mantuvimos contacto todo el tiempo, debido su experiencia en el tratamiento y seguimiento de las arritmias en el niño.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blanca Jover E, Jerez Calero A, Contreras Chova F, Molina Oya M, Garrido Torrecillas FJ, Cutillas Abellán N. Principales arritmias en Pediatría. Reconocimiento por parte del Pediatra de Atención Primaria y actuación interniveles. Bol SPAO. 2010;4:44-54.
2. Pérez Lescure FJ, Echávarri Olavarría F. El electrocardiograma en Pediatría de Atención Primaria (II). Cambios relacionados con la edad y arritmias básicas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7:463-80.
3. Schwartz PJ, Garson A, Paul T, Stramba-Badiale M, Vetter VL, Wren C, *et al*. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A task force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2002;23:1329-44.
4. Trivedi B, Kanter R. Arrhythmias in Children. En: Yan GX, Kowey PR, eds. Management of Cardiac Arrhythmias. New York: Springer; 2011. p. 355-92.
5. Sippensgroenewegen A, Mlynash MD, Roithinger FX, Goseki Y, Lesh MD. Electrocardiographic analysis of ectopic atrial activity obscured by ventricular repolarization: P wave isolation using an automatic 62-lead QRST subtraction algorithm. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:780-90.
6. Barnes S, Shields B, Boney W, Hardin J, Abdulla R. The Pediatric Cardiology Pharmacopoeia: 2004 Update. Pediatr Cardiol. 2004;25:623-46.
7. Chernovetzky GM. Guía para la atención del recién nacido con arritmias. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá. 2001;20:168-80.
8. Grueso J. Tratamiento farmacológico de las arritmias en niños. An Pediatr Contin. 2007;5:283-8.
9. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65:174-85.
10. Valderrabano M. Influence of anisotropic conduction properties in the propagation of the cardiac action potential. Prog Biophys Mol Biol. 2007;94:144-68.
11. Drago F, Grutter G, Silvetti MS, De Santis A, Di Ciommo V. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children. Pediatr Cardiol. 2006;27:454-9.
12. Stefani AN, Dal Fabbro GR, Bosaleh MJ, Vásquez R, Costa GA, Speranza R, *et al*. Seguimiento de 134 pacientes pediátricos con patrón de Wolff-Parkinson-White: evolución natural e intervención médica. Rev Argent Cardiol. 2013;81:415-21.
13. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, *et al*. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med. 2003;349:1803-11.
14. Lerman BB, Basson CT. High-risk patients with ventricular preexcitation - A pendulum in motion. N Engl J Med. 2003;349:1787-9.
15. Geiter HB. Understanding Wolff-Parkinson-White and preexcitation syndromes. Nursing. 2003;33:32CC1-4.

Muerte súbita en paciente con síndrome LEOPARD

Dra. Eliany Rodríguez Moreno^a, Dr. Luis A. Rodríguez López^b✉, Dr. Reinaldo Gavilanes Hernández^b, Dr. Yorsenka Milord Fernández^b, Dr. José M. Ercia Arenal^b, Dr. Ángel Cuéllar Gallardo^b y Dr. Reinaldo C. Gavilanes García^a

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

^b Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de febrero de 2015

Aceptado: 2 de abril de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

LEOPARD: *Lentigenes, Electrocardiographic conduction abnormalities, Ocular hypertelorism, Pulmonary stenosis, Abnormal genitalia, Retarded growth, Deafness*

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ LA Rodríguez López

Hospital Celestino Hernández Robau
Calle Cuba s/n, e/ Barcelona y
Hospital. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:
luisrl@hchr.vcl.sld.cu

RESUMEN

El síndrome LEOPARD o de Moynahan, también llamado lentiginosis múltiple, es una rara enfermedad de origen genético que origina múltiples anomalías viscerales, que incluye al corazón, y puede ser causa de muerte súbita. Se presenta el caso de una mujer de 26 años de edad, con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica diagnosticada desde la infancia temprana que es remitida por pérdida de la conciencia relacionada con esfuerzos físicos moderados y muerte súbita recuperada. El estudio demostró la presencia de un síndrome LEOPARD con estenosis pulmonar subvalvular y miocardiopatía hipertrófica del ventrículo izquierdo como causa de la muerte súbita de origen cardíaco.

Palabras clave: Síndrome LEOPARD, Lentiginosis múltiple, Estenosis subvalvular pulmonar, Muerte súbita

Sudden death in patients with LEOPARD syndrome

ABSTRACT

LEOPARD or Moynahan syndrome, also called multiple lentiginosis, is a rare genetic disease which causes multiple visceral abnormalities, including heart abnormalities, and may trigger sudden death. The case of a 26-year-old woman with a history of hypertrophic cardiomyopathy since early childhood is reported. She was referred to consultation due to loss of consciousness, associated with moderate exertion, and a resuscitated sudden death episode. The study revealed the presence of LEOPARD syndrome with subvalvular pulmonary stenosis and left ventricular hypertrophic cardiomyopathy, both of which cause sudden cardiac death.

Key words: LEOPARD Syndrome, Multiple lentiginosis, Pulmonary subvalvular stenosis, Sudden death

INTRODUCCIÓN

El síndrome LEOPARD o de Moynahan, también llamado lentiginosis múltiple o síndrome cardio-cutáneo, es una rara enfermedad de origen genético y transmisión hereditaria, según un patrón autosómico dominante que se ca-

racteriza por alteraciones en la piel (lentiginosis múltiples) y en la estructura y función del corazón, el oído interno, la cabeza y la cara (cráneo-facial) o los genitales¹. Según Sarkozy *et al.*² y Wakabayashi *et al.*³, fue descrito inicialmente por Zeisler y Becker en 1936, luego por Moynahan y Walther en 1969, y posteriormente Gorlin lo denominó con el nombre con el que se le conoce en la actualidad, LEOPARD.

El término LEOPARD es un acrónimo formado por las iniciales en inglés de las principales manifestaciones (*Lentigenes, Electrocardiographic conduction abnormalities, Ocular hypertelorism, Pulmonary stenosis, Abnormal genitalia, Retarded growth, Deafness*)⁴⁻⁶.

Afecta a todas las razas y es levemente más frecuente en los hombres que en las mujeres, su incidencia es de menos de un caso por cada millón de habitantes. La gama y gravedad de los síntomas y características físicas pueden variar en cada uno de los sujetos. Se desconoce el origen de la enfermedad, pero se cree que se relaciona con una mutación germinal en los exones 7, 12 y 13 del gen PTPN11, encontrada aproximadamente en el 90 % de los pacientes con síndrome LEOPARD, que da lugar a una alteración en la diferenciación embriológica de las células precursoras de las crestas neurales⁷.

Este síndrome es una de las múltiples causas de muerte súbita de origen cardíaco.

CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años de edad, mestiza, con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica diagnosticada al año de nacida, que mantuvo seguimiento por Cardiología Pediátrica y que, además, presentaba antecedentes de hipertensión arterial desde la niñez sin tratamiento médico actual. Acudió en busca de atención médica

porque hacía aproximadamente un año había presentado, en dos ocasiones, pérdida súbita de la conciencia, con recuperación rápida, asociada a la realización de un ejercicio físico moderado.

Durante la investigación ambulatoria necesitó ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Sagua la Grande, su área de salud, por muerte súbita recuperada (parada cardiorrespiratoria en fibrilación ventricular), por lo que fue remitida a nuestro centro para la implantación de un desfibrilador automático implantable.



Figura 1. Región antero-superior del tórax de la paciente con diagnóstico de síndrome LEOPARD, donde se evidencian las lesiones en piel (lentiginosis múltiple).

Al ingreso se observaron múltiples máculas hiperpigmentadas diseminadas en toda la piel (**Figura 1**), compatibles con lentiginosis, y se le realizaron varios estudios como el electrocardiograma (**Figura 2**), que mostró un eje del QRS a la derecha (+ 120 grados), signos de sobrecarga sistólica e hipertrofia del ventrículo derecho; y el ecocardiograma (**Figura 3**) donde se constató la presencia de dilatación de cavidades derechas (ventrículo derecho: 69 mm), morfología normal

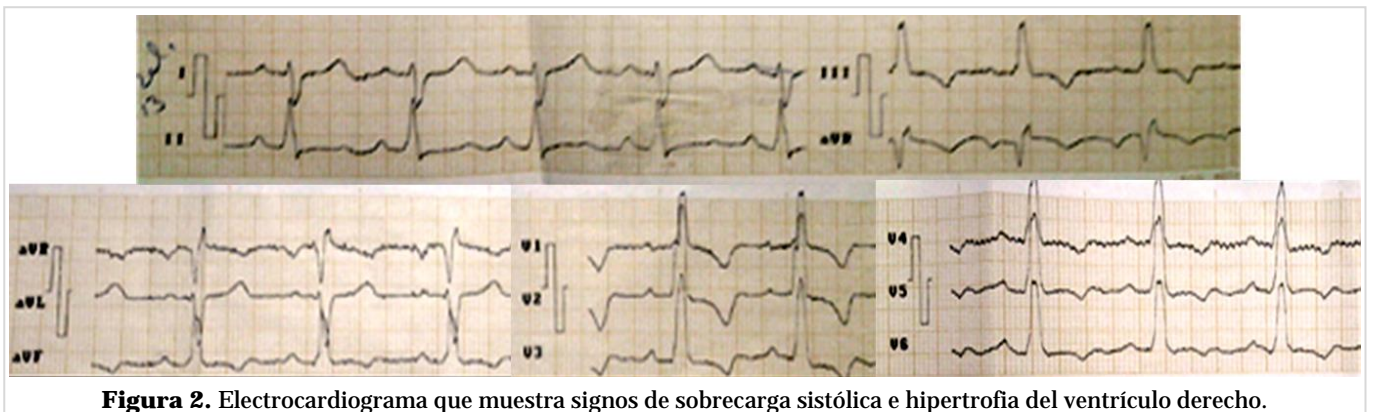


Figura 2. Electrocardiograma que muestra signos de sobrecarga sistólica e hipertrofia del ventrículo derecho.

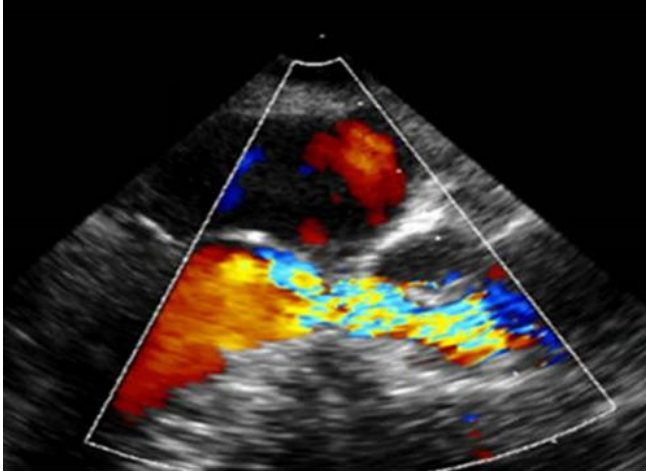


Figura 3. Imagen por ecocardiografía transesofágica de la estenosis subvalvular pulmonar.

del aparato valvular pulmonar con membrana subvalvular que producía un gradiente estenótico máximo (pico) de 114 mmHg y medio de 61 mmHg, con flujo turbulento por Doppler color. Además, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con reducción de los diámetros telesistólico y telediastólico, y función sistólica normal. Había desproporción entre ambos ventrículos, con predominio del derecho, y el resto de cámaras y aparatos valvulares eran morfológicamente normales.

La paciente, diagnosticada de Síndrome LEOPARD (lentiginosis múltiple y estenosis pulmonar subvalvular grave), mientras se encontraba en espera del desfibrilador y el tratamiento quirúrgico, hizo otra parada cardíaca de la cual no se logró reanimar.

COMENTARIO

Los lentigos múltiples de pigmentación oscura son el sello distintivo visible del síndrome LEOPARD, los cuales usualmente no se manifiestan antes de los 5 años de edad, aunque pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer en los primeros años de vida y aumentar de número hasta la adolescencia³. Son máculas de forma circular u oval, de tamaño variable, generalmente menor de 5 mm de diámetro, de color castaño, que se localizan en cualquier sector de la piel y mucosa, y no se modifican con la exposición solar⁷⁻⁹.

El síndrome LEOPARD se caracteriza también por la presencia de múltiples anomalías viscerales (cardíacas, esqueléticas y genitourinarias)⁷: *pectus excavatum* (tórax en embudo), *pectus carinatum* (en quilla), cifo-

coliosis, escápulas aladas, anomalías costales, sindactilia y dientes supernumerarios^{4,7-9}. Las anomalías genitourinarias aparecen en cerca del 26 % de los casos, fundamentalmente en varones, las más frecuentes son criptorquidia e hipospadias. Algunos sujetos también pueden presentar pubertad tardía, retraso mental, dificultades del habla u otras alteraciones físicas y, como en el caso que nos ocupa, muerte súbita¹⁰.

Los defectos congénitos del corazón, usualmente estenosis pulmonar o estenosis subvalvular aórtica, son los síntomas más graves. En el caso que se presenta, los principales síntomas fueron los lunares múltiples, la excesiva separación entre los ojos (hipertelorismo), la estenosis pulmonar subvalvular grave y las alteraciones de la musculatura del corazón (miocardiopatía hipertrófica).

Los pacientes pueden presentar múltiples anomalías viscerales siendo las más frecuentes las anomalías cardíacas valvulares, como es la estenosis pulmonar que determina su pronóstico. A pesar de la frecuencia de estas anomalías muchos pacientes son asintomáticos.

La miocardiopatía no se había incluido anteriormente en esta regla, pero es una característica importante del cuadro al asociarse con una mortalidad significativa y ser *per se*, causa de muerte súbita. Se recomienda que todos los pacientes con múltiples lentigos sean investigados cuidadosamente con el fin de detectar tempranamente, entre otras alteraciones, una posible causa de muerte súbita de origen cardíaco.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Limongelli G, Pacileo G, Marino B, Digilio MC, Sarkozy A, Elliott P, *et al.* Prevalence and clinical significance of cardiovascular abnormalities in patients with the LEOPARD syndrome. *Am J Cardiol.* 2007; 100:736-41.
2. Sarkozy A, Digilio MC, Dallapiccola B. Leopard syndrome. *Orphanet J Rare Dis* [Internet]. 2008 [citado 14 Ene 2015];3:13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2467408/pdf/1750-1172-3-13.pdf>
3. Wakabayashi Y, Yamazaki K, Narumi Y, Fuseya S, Horigome M, Wakui K, *et al.* Implantable cardioverter defibrillator for progressive hypertrophic cardiomyopathy in a patient with LEOPARD syndrome and a novel PTPN11 mutation Gln510His. *Am J Med Genet A.* 2011;155A:2529-33.

4. Kim J, Kim MR, Kim HJ, Lee KA, Lee MG. LEOPARD Syndrome with PTPN11 gene mutation showing six cardinal symptoms of LEOPARD. *Ann Dermatol*. 2011;23:232-5.
5. Porciello R, Divona L, Strano S, Carbone A, Calvieri C, Giustini S, et al. Leopard syndrome. *Dermatol Online J [Internet]*. 2008 [citado 14 Ene 2015];14:7. Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/4p76479r>
6. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F. LEOPARD Syndrome: Clinical Features and Gene Mutations. *Mol Syndromol*. 2012;3:145-57.
7. Legius E, Schrandt-Stumpel C, Schollen, Pulles-Heintzberger C, Gewillig M, Fryns JP, et al. PTPN11 mutations in LEOPARD syndrome. *J Med Genet*. 2002;39:571-4.
8. Laux D, Kratz C, Sauerbrey A. Common acute lymphoblastic leukemia in a girl with genetically confirmed LEOPARD syndrome. *J. Pediatr Hematol Oncol*. 2008;30:602-4.
9. Carcavilla A, Santomé JL, Pinto I, Sánchez-Pozo J, Guillén-Navarro E, Martín-Frías M, et al. Síndrome LEOPARD: una variante del síndrome de Noonan con fuerte asociación a miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:350-6.
10. Iwasaki Y, Horigome H, Takahashi-Igari M, Kato Y, Razzaque MA, Matsuoka R. Coronary artery dilatation in LEOPARD syndrome. A child case and literature review. *Congenit Heart Dis*. 2009;4:38-41.

Diagnóstico angiográfico de síndrome de ALCAPA en el adulto

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco^a✉, Dr. Abel Leyva Quert^b, Dr. Manuel Valdés Recarey^b, Dr. José L. Mendoza Ortiz^b, Dr. Giovannys Ponte González^b, Dr. José M. Aguilar Medina^b, Dr. Ramón Claro Valdés^b, Dr. Alain Gutiérrez López^a, MSc. Thania Ruiz Camejo^b y Lic. Juan C. Pérez Guerra^b

^a Servicio de Cardiología.

^b Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de octubre de 2015

Aceptado: 26 de noviembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ALCAPA: *anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery*

CD: coronaria derecha

VI: ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ S Rodríguez Blanco
Hospital Hermanos Ameijeiras.
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y
Marqués González. Centro Habana
10300. La Habana, Cuba. Correo
electrónico: suilbert@infomed.sld.cu

RESUMEN

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar es una alteración coronaria congénita relativamente frecuente. Aunque con alta mortalidad en el primer año de vida, se puede llegar a la adultez. Se presenta el caso de una mujer de 28 años con esta enfermedad y su diagnóstico angiográfico.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, Síndrome de ALCAPA, Diagnóstico, Angiografía

Angiographic diagnosis of ALCAPA syndrome in an adult

ABSTRACT

The anomalous origin of the left coronary artery from the main pulmonary artery is a relatively common congenital heart disease. In spite of its high mortality in the first year of life, those patients affected by this condition may reach adulthood. The case of a 28-year-old woman with this disease, and its angiographic diagnosis, is reported.

Key words: Congenital heart defects, ALCAPA syndrome, Diagnosis, Angiography

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de las arterias coronarias constituyen alrededor del 2,2 % de las cardiopatías congénitas, una de ellas es el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar (ALCAPA, por sus siglas en inglés: *anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery*), descrita inicialmente por Brooks en 1885¹, y su cuadro clínico por Bland, White y Garland, en 1933². Debido a ello también se le conoce como síndrome de Bland-White-Garland. Wesselhoeft *et al.*³ describieron en 1968 dos formas de presentación de ALCAPA: la infantil (la más frecuente, 82 %) y la del adulto (18 %). Esta enfermedad debe diagnosticarse de manera oportuna y precoz,

existen elementos ecocardiográficos que ayudan en su evaluación incruenta; sin embargo, el diagnóstico angiográfico es confirmatorio.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 28 años con antecedentes de salud que acude en busca de atención médica por disnea de esfuerzo progresiva con clase funcional II-III de la *NYHA* (*New York Heart Association*). Después de los complementarios de rutina, incluido el electrocardiograma, se le realizó un ecocardiograma que informó: ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción moderada e hipocinesia en pared anterior, anteroseptal y anterolateral basal; el Doppler color en la arteria pulmonar mostraba flujo reverso.

Se le realizó coronariografía donde se encontró una arteria coronaria derecha (CD) ectásica, de más de 5 mm de diámetro, con cierta tortuosidad y sin lesiones (**Figura 1**), de la que nacen la arteria interventricular posterior y las póstero-laterales (dominancia derecha). De esta arteria se desarrolló una red de circulación colateral tipo 3, según la clasificación de Rentrop⁴, hacia la coronaria izquierda (**Figura 2**); a través de la cual se observó el trayecto de las arterias descendente anterior, circunfleja, el tronco coronario izquierdo y el drenaje de contraste en la arteria pulmonar. En la **Figura 3**, se evidencia la ausencia de *ostium* coro-

nario izquierdo en la aorta ascendente. La anatomía radiológica recuerda que la arteria pulmonar principal se encuentra por debajo del arco aórtico. Con estos elementos se hizo el diagnóstico de Síndrome de ALCAPA.

La paciente recibió tratamiento quirúrgico y permanece estable después de un año.

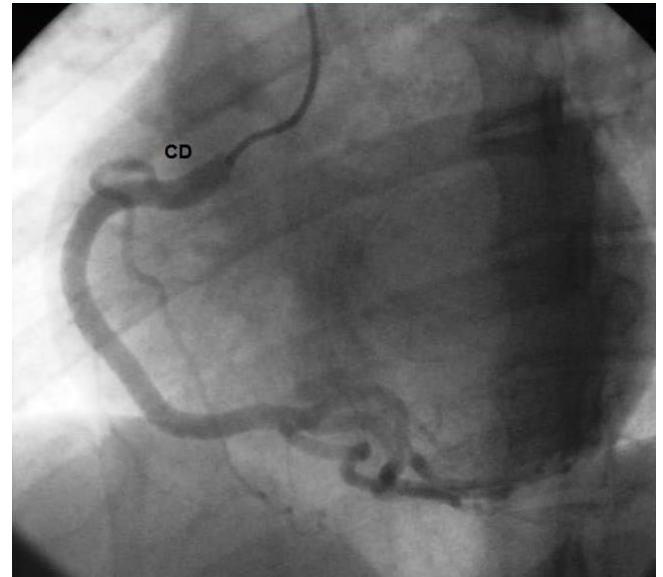


Figura 1. Angiograma de coronaria derecha (CD).

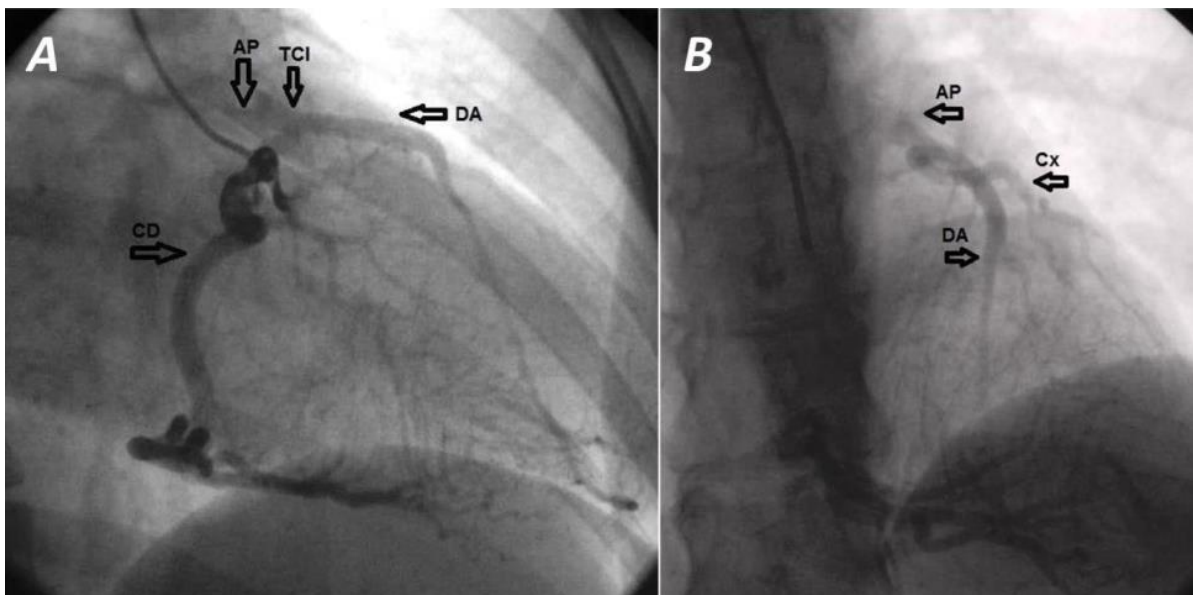


Figura 2. **A.** Coronaria izquierda que recibe contraste desde la derecha. **B.** Se observan claramente la DA, la Cx y el TCI que se origina en la arteria pulmonar. AP, arteria pulmonar; CD, coronaria derecha, Cx, circunfleja; DA, descendente anterior, TCI, tronco coronario izquierdo.

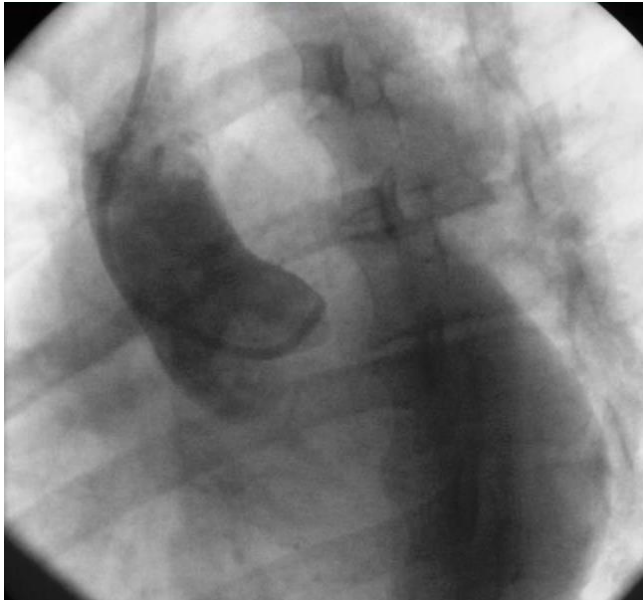


Figura 3. Aortografía de aorta ascendente donde se evidencia la ausencia del ostium coronario izquierdo a ese nivel.

COMENTARIO

Los informes de incidencia de esta enfermedad varían desde 1:30.000 a 1:300.000 recién nacidos⁵, lo que representa entre 0,25 – 0,5 % de todas las anomalías congénitas cardíacas. La gran mayoría muere antes del primer año de vida y su incidencia real es desconocida.

Durante la vida intrauterina, las resistencias arteriales pulmonares elevadas mantienen una presión pulmonar suficiente para perfundir el VI a través de la arteria coronaria izquierda, con sangre oxigenada procedente de la placenta, lo que permite el nacimiento del feto. Con el aumento marcado del trabajo del VI después del nacimiento, disminuyen las presiones pulmonares y cuando su presión diastólica cae por debajo de la presión diastólica del VI, se invierte el flujo de la coronaria izquierda a la arteria pulmonar, lo que provoca isquemia que puede evolucionar a la angina, el infarto y dilatación de la región irrigada por esta arteria.

En esta paciente se desarrolló una amplia circulación colateral hacia la zona isquémica desde la coronaria derecha, lo que permitió la evolución a edades mayores, a pesar del origen del tronco coronario izquierdo de la arteria pulmonar.

La incidencia de la forma adulta es cercana al 20 % en varias series⁶, creemos que se debe a la presentación tardía del paciente, lo cual hace que no se sospeche el diagnóstico o se confunda con otras en-

fermedades, como la miocardiopatía dilatada y la insuficiencia mitral congénita⁷. Aunque no ocurre en este caso, el síndrome de ALCAPA se puede asociar a otras alteraciones como: *ductus* arterioso permeable, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot y coartación de la aorta. A veces, por medio de éstas se llega al diagnóstico, aunque los pacientes pueden debutar con muerte súbita, con una incidencia cercana al 80 %, a los 35 años.

Aunque actualmente la ecocardiografía tiene un papel importante en el diagnóstico, se considera que la angiografía, unida a la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, continúa teniendo un gran peso en la evaluación de estos pacientes.

El síndrome de ALCAPA es una enfermedad poco frecuente, menos aun en la variante adulta. Es una causa conocida de disfunción sistólica del VI, por lo que el diagnóstico oportuno es un elemento esencial en su pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brooks HS. Two Cases of an Abnormal Coronary Artery of the Heart Arising from the Pulmonary Artery: with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirroid dilatation of the vessels. *J Anat Physiol.* 1885;20:26-9.
2. Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: Report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J.* 1933;8:787-801.
3. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation.* 1968;38:403-25.
4. Hsu PC, Su HM, Lee HC, Juo SH, Lin TH, Voon WC, *et al.* Coronary collateral circulation in patients of coronary ectasia with significant coronary artery disease. *PLoS One [Internet].* 2014 [citado 7 Oct 2015];9:e87001. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0087001>
5. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: Incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:593-7.
6. Dahle G, Fiane AE, Lindberg HL. ALCAPA, a possible reason for mitral insufficiency and heart failure in

- young patients. Scand Cardiovasc J. 2007;41:51-8.
7. Murala JS, Sankar MN, Agarwal R, Golla PN, Nayar PG, Cherian KM. Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery in adults. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2006;14:38-42.

Infarto agudo de miocardio después de la administración subcutánea de sumatriptán

Dr. Luis A. Rodríguez López^a✉, Dra. Eliany Rodríguez Moreno^b, Dr. Reinaldo Gavilánez Hernández^a, Dra. Yorsenka Milord Fernández^a, Dr. José M. Ercia Arenal^a, Dr. Alexander Triana Díaz^a y Dr. Ángel Cuéllar Gallardo^a

^a Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de julio de 2015

Aceptado: 3 de septiembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ LA Rodríguez López
Hospital Celestino Hernández Robau
Calle Cuba s/n, e/ Barcelona y
Hospital. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:
luisr1@hchr.vcl.sld.cu

RESUMEN

El sumatriptán es un medicamento que se utiliza para la migraña y puede producir vasoconstricción coronaria. Se presenta un caso con infarto agudo de miocardio de causa no aterosclerótica, secundaria a la administración subcutánea de este fármaco, en un hombre de 50 años de edad, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. El paciente evolucionó sin complicaciones después de la retirada del sumatriptán.

Palabras clave: Infarto de miocardio, Vasoconstricción coronaria, Sumatriptán

Acute myocardial infarction after subcutaneous administration of sumatriptan

ABSTRACT

Sumatriptan is a drug used for migraine which can produce coronary vasoconstriction. The case of a 50-year-old male with no history of cardiovascular disease who suffered an acute myocardial infarction, of non-atherosclerotic cause, as a result of the subcutaneous administration of this drug is reported. The patient did not show complications after drug withdrawal.

Key words: Myocardial Infarction, Coronary vasoconstriction, Sumatriptan

INTRODUCCIÓN

El sumatriptán es un medicamento que pertenece al grupo de los «triptanes» y se utiliza para el tratamiento de la migraña o jaqueca¹. Fue el primer fármaco que se descubrió de este grupo terapéutico, al que posteriormente se sumaron el zolmitriptán y el almotriptán.

Su utilidad se restringe al episodio agudo de dolor, pues no tiene actividad preventiva ni disminuye el número de crisis^{1,2}. El efecto secundario más temido para pacientes con cardiopatía isquémica es la vasoconstricción de las ar-

terias coronarias³.

Se presenta el caso de un paciente con un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, después de la administración subcutánea de sumatriptán.

CASO CLÍNICO

Hombre de 50 años de edad, trabajador de la industria pesquera donde realiza esfuerzo físico de forma habitual, con antecedentes de cefalea en racimos para la cual lleva tratamiento crónico con sumatriptán y no presenta antecedentes patológicos de enfermedad cardiovascular. Fue fumador, no consume alcohol y carece de historia familiar de alguna enfermedad importante.

Previamente asintomático desde el punto de vista cardiovascular, después de la administración subcutánea de sumatriptán para su cefalea, presenta dolor precordial intenso, de comienzo súbito, acompañado de frialdad y palidez generalizada, que se irradia al brazo izquierdo; por lo que acude a su centro de salud donde se diagnostica un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, de topografía pósteroinferior (**Figura 1**). Se aplicó fibrinólisis sin complicaciones e ingresó en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, donde se encontró con buen estado general, consciente, orientado, sin signos de insuficiencia cardíaca. Su tensión arterial era de 110/70 mmHg y la frecuencia cardíaca de 65 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar fue normal, al igual que el resto de la exploración física.

El hemograma, el coagulograma y otros perfiles sanguíneos no mostraron resultados de interés, pero la creatinfosfoquinasa al ingreso fue de 856 unidades. En la radiografía de tórax se observó una silueta cardíaca dentro de límites normales, con ausencia de patrón congestivo o derrame pleural. En el electrocardiograma se mantuvo el ritmo sinusal, con supradesnivel del segmento ST en D_{II}, D_{III} y aVF inicialmente, y aparición posterior de ondas Q con T negativas en las mismas derivaciones (**Figura 2**). El ecocardiograma transtorácico informó hipocinesia de los segmentos pósteroinferiores del ventrículo izquierdo, la función global estaba conservada, los aparatos valvulares eran competentes y no se encontró derrame pericárdico ni otras alteraciones de interés. La coronariografía demostró la ausencia de lesiones coronarias.

Durante su evolución el paciente se mantuvo asintomático, sin complicaciones; fue valorado por el ser-

vicio de Neurología con la consecuente suspensión del sumatriptán debido a su efecto vasoconstrictor, y fue egresado a los 7 días.

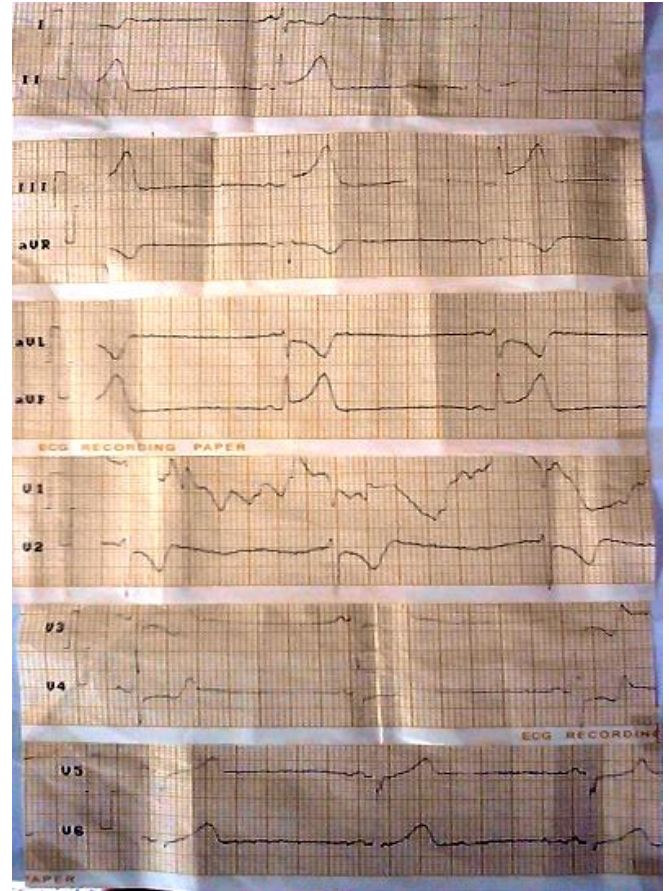


Figura 1. Electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST de la cara inferior.

COMENTARIO

El mecanismo de acción del sumatriptán es un efecto agonista sobre los receptores de la 5-hidroxitriptamina de tipo 5HT 1B y 1D. Estos receptores se encuentran situados en los vasos sanguíneos del interior del cráneo y se estimulan de forma natural en respuesta a la serotonina, lo que ocasiona vasoconstricción. El sumatriptán, por ser un agonista, se une a los receptores y alivia los episodios de dolor migrañoso. Se puede administrar por vía oral en forma de comprimidos, por vía intranasal o en forma de inyección subcutánea. Esta última es de acción más rápida, pues se consigue una concentración máxima en sangre a los 20 minutos. Si se administra por vía nasal la concentración máxima se alcanza entre 1 y 1,5 horas, mientras que por vía

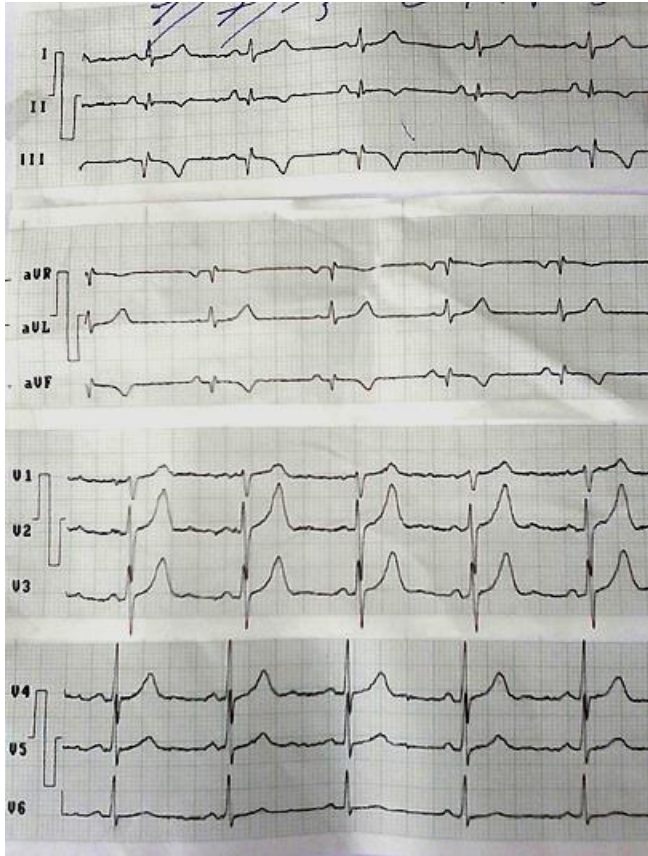


Figura 2. Electrocardiograma evolutivo del paciente que muestra ondas Q y T negativas en DII, DIII y aVF.

oral es a las dos horas¹⁻³.

El principal efecto secundario del fármaco, al igual que los restantes medicamentos del grupo, es la vasoconstricción de las arterias coronarias, por lo que no debe emplearse en personas con cardiopatía isquémica, ya sea angina de pecho o que hayan presentado infarto agudo de miocardio (IAM)³. También se recomienda utilizarlo con precaución, o no utilizarlo, en aquellos que presenten isquemia demostrada de miembros inferiores o claudicación intermitente, pues puede empeorar los síntomas por el mismo mecanismo de vasoconstricción, al disminuir el riego sanguíneo a las extremidades, en la hipertensión arterial no controlada, la enfermedad cerebrovascular isquémica y las enfermedades intestinales isquémicas⁷⁻¹⁰.

Tras su administración se han constatado algunas reacciones adversas, como dolor torácico opresivo, sudoración excesiva, sensación de mareo, molestias digestivas, náuseas y vómitos⁴⁻⁶. A pesar de que la incidencia de reacciones adversas graves es mínima, se debe señalar que dentro de las cardiovasculares pue-

den aparecer IAM —como es el caso de este paciente— y arritmias fatales, como taquicardia y fibrilación ventriculares.

En este paciente se conoce el antecedente de padecer de cefalea en racimos por lo que utilizaba el sumatriptán subcutáneo (ámpulas de 6 mg en 0,5 ml) hasta tres o más ocasiones al día, durante las crisis, a pesar de haber definido una dosis máxima de 12 mg al día; por lo que se consideró que la causa del IAM estuvo en relación a una sobredosis del medicamento ya que el sumatriptán puede conducir a espasmo coronario por su efecto vasoconstrictor, y la coronariografía realizada demostró coronarias normales.

La aterosclerosis es la causa más frecuente de IAM; no obstante, existen otras causas menos frecuentes que a veces afectan a las arterias coronarias y causan un IAM como son: embolia, traumatismos, afecciones virales, otras enfermedades inflamatorias, vasculitis y arteritis de Takayasu⁸⁻¹⁰. También se han descrito casos de IAM secundario a vasoespasmo coronario producido por una manifestación de anafilaxia tras la administración de fármacos y contraste iodado, así como por la picadura de insectos como avispa y abejas, conocido como síndrome de Kounis o infarto alérgico^{11,12}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hillis WS, Macintyre PD. Sumatriptan and chest pain. *Lancet*. 1993;342:683.
2. Visser WH, de Vriend RH, Jaspers MW, Ferrari MD. Sumatriptan in clinical practice: a 2-year review of 453 migraine patients. *Neurology*. 1996;47:46-51.
3. Szabo CP. Fluoxetine and sumatriptan: possibly a counterproductive combination. *J Clin Psychiatry*. 1995;56:37-8.
4. Plosker GL, McTavish D. Sumatriptan. A reappraisal of its pharmacology and therapeutic efficacy in the acute treatment of migraine and cluster headache. *Drugs*. 1994;47:622-51.
5. Mathew NT, Dexter J, Couch J, Flamenbaum W, Goldstein J, Rapoport A, *et al*. Dose ranging efficacy and safety of subcutaneous sumatriptan in the acute treatment of migraine. US Sumatriptan Research Group. *Arch Neurol*. 1992;49:1271-6.
6. Hämäläinen ML, Hopppu K, Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. Do children with migraine respond to oral sumatriptan differently from adults? *Neurology*. 1997;48:1100-3.

7. Ueberall MA, Wenzel D. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology*. 1999;52:1507-10.
8. Shuhaiber S, Pastuszak A, Schick B, Matsui D, Spivey G, Brochu J, et al. Pregnancy outcome following first trimester exposure to sumatriptan. *Neurology*. 1998;51:581-3.
9. Hodge JA, Hodge KD. Ischemic colitis related to sumatriptan overuse. *J Am Board Fam Med*. 2010;23:124-7.
10. Boyd IW, Rohan AP. Sumatriptan-induced chest pain. *Lancet*. 1994;344:1704-5.
11. Santos Y, Pérez JA, Mata A, Rivero Y, Roque JJ. Un caso de síndrome de Kounis en Sagua La Grande. *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 29 Jun 2015];6:201-4. Disponible en: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/cors/sumario/2014/v6n2a14/kounis.html>
12. Gómez Canosa MS, Castro Orjales MJ, Rodríguez Fariñas FJ, García Jiménez A, Gutiérrez Cortés JM. Tratamiento del síndrome de Kounis. *Med Intensiva*. 2011;35:519-20.

La enfermería y el método clínico en el paciente con enfermedad cardiovascular

Nursing and the clinical method in patients with cardiovascular disease

MSc. Lic. Lizcet Horta de Basterra^a✉, Lic. Esteyer Ávalo Torres^b y Lic. Maily Estupiñán Bécquer^b

^a Unidad Quirúrgica.

^b Unidad de Cuidados Intensivos.

Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de junio de 2014

Modificado: 12 de enero de 2015

Aceptado: 3 de febrero de 2015

Palabras clave: Diagnóstico clínico, Atención de enfermería, Procesos de enfermería, Atención dirigida al paciente, Enfermería cardiovascular

Key words: Clinical Diagnosis, Nursing Care, Nursing Process, Patient-centered care, Cardiovascular nursing

Señor Editor:

El que sabe explorar y lo hace minuciosa y concienzudamente, es o será un buen médico, porque tiene la base indispensable para diagnosticar con precisión, pronosticar con acierto y tratar convenientemente a sus enfermos. En cambio, quien torpe, perezoso y precipitado explora, habitualmente mal, podrá ser un polemista formidable, un escritor que cause admiración por el número y profundidad de sus conocimientos, pero nunca será un buen médico práctico. ¿De

qué le servirá conocer los síntomas de todas las enfermedades, si frente al paciente no se encuentra en condiciones de recogerlos?¹

Esta frase, escrita en 1927, resume las bases de lo que conocemos hoy como «el método clínico». Para la enfermería, este método se basa en la aplicación del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), valoración, intervención y evaluación, que diariamente se realiza por parte de los enfermeros asistenciales²⁻⁵.

En el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Villa Clara, Cuba, se atienden pacientes de cirugía cardiovascular, cardiología intervencionista y electrofisiología, y el papel del personal de enfermería es imprescindible para lograr su evolución satisfactoria y egreso.

En este contexto se realizó una investigación donde participaron 32 licenciados en enfermería y se identificaron múltiples diagnósticos, para lo cual se analizaron

✉ L Horta de Basterra

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velazco

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: corsalud@infomed.sld.cu

167 cuidados de enfermería relacionados directamente con los procedimientos mencionados. Luego de haber analizado cada uno de ellos, incluidos los que por prioridad resolvían problemas que estaban previstos que se resolvieran con otros cuidados preestablecidos, se revisaron las acciones de enfermería para discernir con claridad las más adecuadas; y se confeccionó un plan de atención de enfermería óptimo para el cuidado del paciente sujeto a pruebas diagnósticas y terapéuticas en la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de este centro.

También se analizó el plan de cuidados del Servicio de Terapia Intensiva y se revisaron 38 historias clínicas de pacientes de ambos departamentos, donde se identificaron los 14 diagnósticos de enfermería más frecuentes (**Tabla**).

Cada día en las salas de hospitalización de este centro se identifican entre 5 y 7 diagnósticos de enfermería como promedio por paciente, muchos de estos permanecen activos durante varios días, los más duraderos son el deterioro de la integridad hística, relacionado con la alteración de la circulación sanguínea o la inmovilidad física (14 días), el deterioro de la integridad cutánea relacionado con la intervención quirúrgica o el procedimiento intervencionista (8 días) y el potencial de infección, debido a los procedimientos cruentos (catéteres venosos, tubo endotraqueal, línea arterial, sonda vesical, herida quirúrgica), que también dura activo, como promedio, 8 días.

La forma de detectar los problemas de este tipo de pacientes y generar acciones para resolverlos son requisitos esenciales de nuestro departamento.

Existen dos grandes formas de ejercer esta profesión: la enferme-

ría social y la individual. El PAE, en la segunda, no es más que la aplicación del método clínico; su importancia en la práctica de la Enfermería asistencial es premisa en la calidad de la atención integral al paciente^{4,5}.

Para cumplir sus cometidos la enfermería práctica o asistencial requiere la aplicación de un método, a partir del cual se puedan estructurar de una manera eficaz todas las intervenciones o actuaciones, desde el primer contacto con el paciente hasta la finalización de las actividades comprendidas dentro de su ámbito de responsabilidades. En la actualidad existe un modelo, basado en el método científico, que es considerado el más idóneo, con en una secuencia lógica: a) comprensión del problema, b) recogida de datos, c) formulación de hipótesis y d) comprobación de las conclusiones^{4,5}. Este método aplicado al campo de la enfermería hace posible una mejor aproximación a los problemas o necesidades del paciente, formular adecuadamente las estrategias de actuación oportunas y establecer sus prioridades, todo lo cual lleva a una máxima eficacia y continuidad en el trabajo asistencial y a la óptima coordinación de las diferentes interven-

Tabla. Diagnósticos de enfermería más frecuentemente encontrados en las historias clínicas revisadas.

Diagnósticos	Días activos
Deterioro de la integridad hística, relacionado con (r/c) alteración de la circulación sanguínea, inmovilidad física	14
Deterioro de la integridad cutánea r/c intervención quirúrgica o procedimientos intervencionistas	8
Potencial de infección r/c procedimientos cruentos (catéteres venosos, tubo endotraqueal, línea arterial, sonda vesical, herida quirúrgica)	8
Trastorno de la movilidad r/c reposo obligado en cama	5
Alteración de la perfusión hística cardiopulmonar r/c obstrucción parcial del flujo arterial	4
Exceso de volumen líquido r/c alteración de los mecanismos reguladores	4
Hipertermia r/c aumento de la actividad metabólica	horas
Limpieza ineficaz de las vías aéreas r/c secreciones tráqueo-bronquiales	horas
Estreñimiento r/c inactividad física	3
Alteración de la perfusión renal r/c bajo gasto cardíaco	2
Disminución del gasto cardíaco r/c cirugía cardíaca	1
Deterioro del intercambio gaseoso r/c desequilibrio ventilación/perfusión	3
Hipertermia r/c procesos infecciosos	2
Alteración potencial de la temperatura corporal r/c medicamentos que provocan vasodilatación, inactividad física	2

ciones del equipo sanitario⁴⁻⁶.

El PAE ha sido legitimado como sistema de la práctica de la enfermería profesional en varios países desde 1980, se utiliza como guía para el desarrollo de las pautas de la asistencia, ha sido incorporado al sistema conceptual de la mayor parte de los planes de estudios de enfermería e incluido en la definición de enfermería^{6,7}.

Su enfoque hacia el conjunto de actividades sucesivas e interdependientes, dirigidas a ayudar a la persona sana para mantener su equilibrio con el medio, y al enfermo para restaurarlo, acelera la recuperación del bienestar físico, social y mental⁵.

El PAE es el método por el que se aplica la base técnica de ejercicio de la especialidad, sirve de guía para el trabajo práctico, permite organizar precisamente observaciones e interpretaciones, proporciona la base para la investigación, hace más eficiente y efectiva la práctica, mantenimiento y situación de salud de la persona, la familia y la comunidad, y permite sintetizar conocimientos técnicos y prácticos para la realización de las intervenciones⁶⁻⁸.

En el Cardiocentro Ernesto Che Guevara se utiliza adecuadamente el PAE. Sus beneficios se constatan a diario en cada paciente que se egresa, en su opinión y en la de sus familiares al respecto, y en el reconocimiento por parte del personal médico. El PAE es, sin lugar a dudas, primordial para mantener una excelente atención al paciente por parte del personal de Enfermería.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noguer Molins L. Exploración Clínica: Prólogo del Dr. Martín Vallejo. 17ma. Ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1970.
2. Rodríguez Blanco S, Almeida Gómez J, Cruz Her-

nández J, Martínez Ávila D. El método clínico y la creciente presencia tecnológica en la cardiología ¿relación excluyente? CorSalud [Internet]. 2014 [citado 18 Dic 2014];6:235-45. Disponible en:

<http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n3a14/clinico.html>

3. Amaro Cano MC. El método científico de enfermería, el Proceso de Atención, y sus implicaciones éticas y bioéticas. Rev Cubana Enfermer [Internet]. 2004 [citado 9 Ene 2015];20:[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192004000100010&lng=es
4. NANDA International. Nursing Diagnoses: Definitions and classification 2015-2017. 10th Ed. New York: Wiley-Blackwell; 2014.
5. Berdayes Martínez D. El método científico de enfermería. Proceso de atención de enfermería. Comparación con otros métodos. En: Berdayes D, Expósito Y, García A, *et al*; eds. Bases conceptuales de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 100-16.
6. Nunciaroni AT, Gallani MC, Agondi Rde F, Rodrigues RC, Castro LT. Caracterización de diagnósticos de enfermería de pacientes en una unidad de cardiología. Rev Gaucha Enferm. 2012;33:32-41.
7. Zampieron A, Aldo S, Corso M. A retrospective study of nursing diagnoses, outcomes, and interventions for patients admitted to a cardiology rehabilitation unit. Int J Nurs Terminol Classif. 2011;22:148-56.
8. Gould KA. A randomized controlled trial of a discharge nursing intervention to promote self-regulation of care for early discharge interventional cardiology patients. Dimens Crit Care Nurs. 2011;30:117-25.

Valor del electrocardiograma en el diagnóstico precoz del síndrome por infusión de propofol

Importance of electrocardiogram in early diagnosis of propofol infusion syndrome

Dr. Ernesto Ledesma Sánchez[✉], Dr. Raimundo Carmona Puerta^b y Dr. Alberto Morales Salinas^c

^a Servicio de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

^b Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación.

^c Departamento de Ecocardiografía.

Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 14 de septiembre de 2015

Aceptado: 6 de octubre de 2015

Palabras clave: Propofol, Riesgo, Diagnóstico precoz, Electrocardiografía

Key words: Propofol, Risk, Electrocardiography, Early diagnosis

Sr. Editor:

El propofol es un excelente fármaco con propiedades sedantes e hipnóticas. Su empleo preferencial sobre otras opciones terapéuticas están basadas en la rapidez y corta duración de su acción (hasta 15 minutos)¹. Se le adjudican efectos sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivantes, antioxidantes y antiinflamatorios; además, posee propiedades neuroprotectoras que incluyen reducción de la presión intracraneal¹.

Este fármaco se ha empleado con éxito en múltiples situaciones clínicas, como la inducción anestésica y su mantenimiento. Particularmente, en todos los servicios del Cardiocentro Ernesto Che Guevara, es la principal opción para realizar procedimientos de cardioversión eléctrica electiva.

A pesar de sus bondades, el propofol tiene un lado oscuro frecuentemente subvalorado. Desde los años '90 se han informado casos que evidencian el riesgo aumentado de muerte cuando se utiliza en infusión. Las manifestaciones clínicas que se desarrollan se han agrupado dentro del llamado «síndrome por infusión de propofol», un estado fisiopatológico que produce graves alteraciones renales, hepáticas, músculo-esqueléticas, cardiovasculares y presenta alta letalidad. Particularmente, en el sistema cardiovascular, se ha descrito el *shock* cardiogénico, la bradicardia, la asistolia, la fibrilación auricular, las taquiarritmias ven-

triculares, la disociación electromecánica, el ensanchamiento del complejo QRS, las alteraciones de la repolarización ventricular y los patrones electrocardiográficos similares a los observados en el síndrome de Brugada^{1,2}. Vernooy *et al.*³, tras analizar los datos de una cohorte de 67 pacientes con trauma craneoencefálico grave, que requirieron infusión prolongada de propofol, encontraron que 7 pacientes desarrollaron este síndrome, 6 de ellos presentaron un patrón tipo Brugada en el electrocardiograma y murieron en tormenta eléctrica. Los autores llaman la atención sobre la presencia, desde horas antes de la muerte, del signo de Brugada, lo que puede anunciar con antelación un estado cardíaco de inestabilidad eléctrica.

Krajcová *et al.*⁴, en un reciente estudio que agrupó a 153 informes de caso publicados con síndrome por infusión de propofol entre 1990-2014, encontró una prevalencia del signo de Brugada o cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia en 117 pacientes (67 %), con un riesgo de mortalidad en el análisis univariado altamente significativo (OR=3,29; p=0.001). Mijzen *et al.*², presentaron el caso de un hombre joven que sufrió un accidente automovilístico y trauma craneal grave, en el que se utilizó propofol en infusión. El paciente falleció al séptimo día del trauma en insuficiencia circulatoria refractaria a tratamiento, con signos clásicos del síndrome por infusión de propofol,

como hipertrigliceridemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica y aumento de la enzima creatinfosfoquinasa; pero llama la atención que 29 horas antes de la aparición de estas alteraciones el electrocardiograma ya exhibía ondas T negativas en las derivaciones de la cara inferior con troponinas normales y ecocardiograma también normal. Posteriormente apareció un patrón tipo Brugada en derivaciones V₁-V₃, pocas horas antes de la disfunción cardiovascular. Los autores consideran que los cambios tipo Brugada parecen ocurrir no tan precoces, y que podría ser un mejor anunciador del síndrome la inversión de la onda T.

Varios factores predisponen a la ocurrencia de esta situación clínica, dos de los más conocidos son la permanencia de la infusión de propofol por más de 48 horas y dosis mayores de 4 mg/kg/h o 67 µg/Kg/min^{1,2}. Esta observación encuentra apoyo en el estudio de Flameé *et al.*⁵, en el que emplearon una dosis única de propofol para el implante del desfibrilador automático en 57 pacientes con síndrome de Brugada de alto riesgo sin ninguna complicación, con un tiempo quirúrgico de 75±25 minutos. Además, es importante señalar, que en más de 400 procedimientos de cardioversión electiva por taquiarritmias supraventriculares llevados a cabo en el Servicio de Electrofisiología de nuestro centro, tampoco se presentaron arritmias ventriculares malignas ni desarrollo de patrones electrocardiográficos tipo Brugada con el uso de propofol en dosis única (datos no publicados).

Se sugieren la realización de electrocardiogramas

seriados durante la infusión mantenida de propofol, con el objetivo de prevenir precozmente el desarrollo de este síndrome.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mirrakhimov AE, Voore P, Halytskyy O, Khan M, Ali AM. Propofol infusion syndrome in adults: a clinical update. *Crit Care Res Pract* [Internet]. 2015 [citado 8 Sep 2015];2015:260385. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4410753/>
2. Mijzen EJ, Jacobs B, Aslan A, Rodgers MG. Propofol infusion syndrome heralded by ECG changes. *Neurocrit Care*. 2012;17:260-4.
3. Vernooij K, Delhaas T, Cremer OL, Di Diego JM, Oliva A, Timmermans C, *et al.* Electrocardiographic changes predicting sudden death in propofol-related infusion syndrome. *Heart Rhythm*. 2006;3:131-7.
4. Krajčová A, Waldauf P, Anděl M, Duška F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Crit Care* [Internet]. 2015 [citado 8 Sep 2015];19:398. Disponible en: <http://ccforum.com/content/19/1/398>
5. Flamée P, de Asmundis C, Bhutia JT, Conte G, Beckers S, Umbrain V, *et al.* Safe single-dose administration of propofol in patients with established Brugada syndrome: a retrospective database analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:1516-21.