ISSN 2078-7170

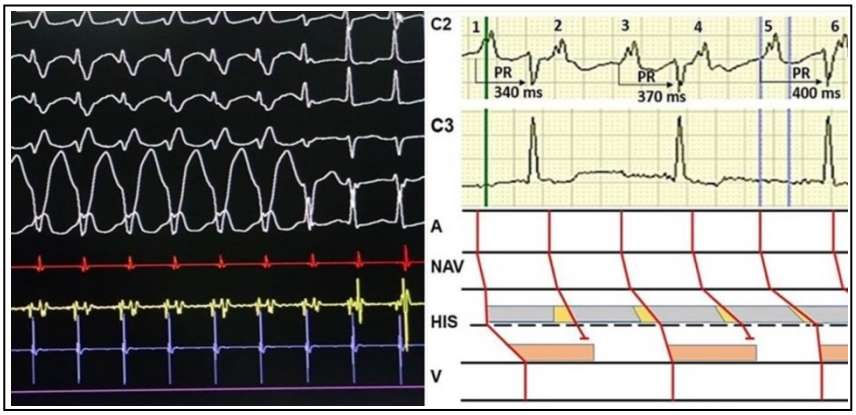
Cardiocentro ERNESTO CHE GUEVARA SANTA CLARA CUBA

CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 13, Número 2
Abril – Junio 2021

Indexada en:
SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



ARTÍCULOS ORIGINALES
Mortalidad por hipertensión arterial en personas mayores cubanas: Estudio de causas múltiples en 582494 casos 124
Adialys Guevara González, et al.
Valor diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon en la hipertrofia ventricular izquierda 135
David Isla Alfonso, et al.
Caracterización de la insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo en el Servicio de Cardiología de Las Tunas (2017-2019) 142
Yudelquis Ojeda Riquenes, et al.
Evolución de los pacientes con edema pulmonar cardiogénico tratados con ventilación no invasiva en emergencias 150
Zadis Navarro Rodríguez, et al
Calidad de vida de los pacientes con síndrome coronario agudo y enfermedad arterial periférica en rehabilitación cardiovascular 155
Tessa Negrín Valdés, et al.
Prescripción y beneficios de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cardiopatías congénitas: Análisis de varios estudios 166
Javier E. Pereira-Rodríguez, et al.
Diseño de un programa educativo sobre interacciones entre alimentos y medicamentos en ancianos con enfermedades cardiovasculares 179
Liset Jiménez Fernández, et al.
Obesidad pregestacional como riesgo cardiometabolico 189
Juan A. Suárez González y Mario Gutiérrez Machado

ARTÍCULO ORIGINAL BREVE
Síndrome de QT largo en la embarazada con el uso de la oxitocina 195
Yosleivy Estevez Rubido, et al.

ARTÍCULOS ESPECIALES
La historia (des)conocida de las incisiones torácicas. Segunda parte: De las primeras pericardiotomías al nacimiento de la esternotomía longitudinal media 200
Yoandy López de la Cruz, et al.
Taquicardia por reentrada intranodal: Singularidades – Ladder diagram y una historia de 135 años 211
Margarita Dorantes Sánchez, et al.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN
Diabetes mellitus tipo 2: Consideraciones sobre riesgo cardiovascular y rehabilitación cardiovascular. Primera parte 217
Lázara M. Pérez Yánez, et al.
Monitoreo hemodinámico en el paciente crítico 229
Adrián A. Vitón-Castillo, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
Wenckebach en latidos alternos 240
Marleny Cruz Cardentey, et al.

CASOS CLÍNICOS 242

CARTAS AL EDITOR 256

http://www.corsalud.sld.cu

ISSN 2078-7170

CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe
MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico
MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Editores Asociados
MSc. Yurima Hernández de la Rosa, MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera y Dr. Rubén T. Moro Rodríguez

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)
Dr. C. Elibet Chávez González
MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández
MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez
Dr.C. Wilfredo Machín Cabrera
Prof. Osvaldo González Alfonso
Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
Dr.C. Eduardo Rivas Estany
Dr.C. Reinaldo de la Noval García
MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada
MSc. Dr. Jean Luis Chao García
MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez
Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez
MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva
MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León
Dr. Luis Manuel Reyes Hernández

Miembros Internacionales
Dr.C. Fernando Alfonso (España)
Dr. Andrés Íñiguez Romo (España)
Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)
Dr.C. Félix Valencia Serrano (España)
Dra. Rosa Lázaro García (España)
Dr.C. Manuel Gómez Recio (España)
Dr.C. Mario Cazzaniga Bullón (España)
Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)
Dr. Federico Magri (Argentina)
Dr.C. Fernando Rivero Crespo
Dr. Javier Cuesta Cuesta
Dr. Hugo A. Chinchilla Cáliz (Honduras)
Dr. Samuel I. Merino Barrera (El Salvador)
Dr. Jose A. Gómez Guindal (España)
Dr.C. Francisco Portela Torrón (España)
Dra. Amparo Benedicto Buendía (España)
Dr. Carlos E. Rodríguez Camacho (Ecuador)
Dr. Federico Segura Villalobos (España)
Dr. Carlos J. Vásquez Quintero (España)
Dra. Paula Antuña (España)
Dra. Ksenia Zhvakina (España)
Dra. Queyla M. Cordero Sandoval (Nicaragua)
Dr. Rafael Gavidia Fuentes (El Salvador)
Dra. Jéssica Mirella Mercedes (El Salvador)
Dra. Rosabel Mahecha (Colombia)
Dra. Silvia Carolina Lazo Majano (El Salvador)
Dr. Luis D. Barja (Argentina)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica
Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez
Dra. Omaida J. López Bernal

Anestesiología Cardiovascular
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. Justo de Lara Abab
Dra. Yorsenka Milord

Cardiología Pediátrica
Dr.Cs. Francisco Carballés García
Dr. Juan Carlos Ramiro Novoa
Dr. Rafael O. Rodríguez Hernández

Cirugía Cardiovascular
Dr. Alvaro Luis Lagomasino Hidalgo
MSc. Dr. Roger Mirabal Rodríguez
MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz

Cuidados Intensivos
Dra. Ramona G. Lastayo Casanova
Dr. Leonel Fuentes Herrera

Electrofisiología y Arritmias
Dra. Margarita Donantes Sánchez
Dr. Raimundo Carmona Puerta

Enfermería Cardiovascular
MSc. Héctor Roche Molina
Lic. Jesús Gómez Rodríguez
Lic. Joel Soutuyo Rivera

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

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

Revisión editorial e indización
Lic. Maylín Pérez Quintero
Ing. Martha Madyuri Pérez de Morales

Diseñadora-Programadora
Lic. Beyda González Camacho

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

http://www.corsalud.sld.cu

ISSN: 2078-7170
RNPS: 2235
Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Publicación oficial del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”
Calle Cuba 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco, Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.

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, estudio electrofisiológico que muestra una taquicardia de reentrada intranodal con QRS ancho y estrecho. A la derecha, registro de Holter y diagrama de escalera (*ladder diagram*) que muestran la presencia de un bloqueo aurículo-ventricular, tipo Wenckebach, en latidos alternos. Corresponden a los artículos **Taquicardia por reentrada intranodal: Singularidades – *Ladder diagram* y una historia de 135 años** de Margarita Dorantes Sánchez, *et al*. [CorSalud. 2021;13(2):211-216], y **Wenckebach en latidos alternos** de Marleny Cruz Cardentey, *et al*. [CorSalud. 2021;13(2): 240-241].

CorSalud
Fundada en 2009
© Copyright 2009-2021 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
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.

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2)

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Artículos Originales / Original Articles

MORTALIDAD POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PERSONAS MAYORES CUBANAS: ESTUDIO DE CAUSAS MÚLTIPLES EN 582494 CASOS 124
Mortality due to hypertension in Cuban elderly: A multiple-cause study of 58.2494 cases
Adialys Guevara González, Virginia M. Ranero Aparicio, Tania Arrieta Hernández, Jesús E. Menéndez Jiménez y Francisco L. Moreno-Martínez

VALOR DIAGNÓSTICO DEL ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA 135
Diagnostic value of the Sokolow-Lyon index in left ventricular hypertrophy
David Isla Alfonso, Mónica Jiménez Puente, Daniel A. Denis Piedra, Elia de la C. Rodríguez-Venegas, Leslie Quevedo Hernández y Julio E. Fontaine-Ortiz

CARACTERIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DE LAS TUNAS (2017-2019) 142
Characterization of acute heart failure due to acute coronary syndrome in the Department of Cardiology of Las Tunas (2017-2019)
Yudelquis Ojeda Riquenes, Alberto R. Piriz Assa, Diurka Martínez Oliver, Fausto I. Cepero Concepción, Indiana Pérez Reyes y Teresa Díaz Moya

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO TRATADOS CON VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EMERGENCIAS 150
Evolution of patients with cardiogenic pulmonary edema treated with non-invasive ventilation in the emergency department
Zadis Navarro Rodríguez, Lázaro I. Romero García y José M. Torres Maceo

CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR 155
Quality of life of patients with acute coronary syndrome and peripheral artery disease in cardiovascular rehabilitation
Tessa Negrín Valdés, Ailed E. Rodríguez Jiménez, Raikel Fardales Rodríguez, Luis A. Castellano Gallo, José C. Meneses Jiménez y Magda A. Rabassa López-Callejas

PRESCRIPCIÓN Y BENEFICIOS DE LA REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: ANÁLISIS DE VARIOS ESTUDIOS 166
Prescription and benefits of cardiovascular rehabilitation in patients with congenital heart disease: Analysis of several studies
Javier E. Pereira-Rodríguez, Devi G. Peñaranda-Florez, Ricardo Pereira-Rodríguez, Pedro Pereira-Rodríguez, María A. Arrieta-Mercado, Leidy L. Barreto-Castillo y Magalli Díaz-Bravo; en representación del Grupo de Investigación Alétheia

DISEÑO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO SOBRE INTERACCIONES ENTRE ALIMENTOS Y MEDICAMENTOS EN ANCIANOS CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 179
Design of an educational program on food-drug interactions in the elderly with cardiovascular disease
Liset Jiménez Fernández, Juan M. Chala Tandrón, Zoila Armada Esmores, Maiyén García Arcia, Raúl Padrón Ortega, Mailén García Arcia y Blanca R. del Río de la Paz

OBESIDAD PREGESTACIONAL COMO RIESGO CARDIOMETABÓLICO 189
Pregestational obesity as a cardiometabolic risk
Juan A. Suárez González y Mario Gutiérrez Machado

RNPS 2235-145 © 2009-2020 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículos con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Artículo Original Breve / Brief Communication

SÍNDROME DE QT LARGO EN LA EMBARAZADA CON EL USO DE LA OXITOCINA 195
Long QT syndrome in pregnant women related to oxytocin administration
Yosleivy Estévez Rubido, Ramona Domínguez Sánchez, Tania D. Padilla Bacallao, Dayana Pérez Caballero, Yoleidys Fernández Rodríguez, Rubén Guerra Ortega, Misleidy Estévez Rubido, Lianybet Martínez Hermida y María R. Cabrera Delgado

Artículos Especiales / Special Articles

LA HISTORIA (DES)CONOCIDA DE LAS INCISIONES TORÁCICAS. SEGUNDA PARTE: DE LAS PRIMERAS PERICARDIOTOMÍAS AL NACIMIENTO DE LA ESTERNOTOMÍA LONGITUDINAL MEDIA 200
The (un)known history of thoracic incisions. Part II: From the first pericardiotomies to the birth of the median longitudinal sternotomy
Yoandy López de la Cruz, Rodolfo E. Morales Valdés, Ramón E. Romero Sánchez y Rodolfo Morales Mato

TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL: SINGULARIDADES – *LADDER DIAGRAM* Y UNA HISTORIA DE 135 AÑOS 211
Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Singularities – Ladder diagram and a 135-year history
Margarita Dorantes Sánchez, Marleny Cruz Cardentey, Yassel Arias Otamendy, Jesús A. Castro Hevia y Osmín Castañeda Chirino

Artículos de Revisión / Review Articles

DIABETES MELLITUS TIPO 2: CONSIDERACIONES SOBRE RIESGO CARDIOVASCULAR Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR. PRIMERA PARTE 217
Type 2 diabetes mellitus: cardiovascular risk and cardiac rehabilitation concerns. Part I
Lázara M. Pérez Yánez, Alain Gutiérrez López y Suilbert Rodríguez Blanco

MONITOREO HEMODINÁMICO EN EL PACIENTE CRÍTICO 229
Hemodynamic monitoring in the Critically Ill Patient
Adrián A. Vitón Castillo, Heidy Rego Ávila y Víctor M. Mena Hernández

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

WENCKEBACH EN LATIDOS ALTERNOS 240
Alternating Wenckebach periodicity
Marleny Cruz Cardentey, Yasel Arias Otamendy, Alain Gutiérrez López y Francisco A. González Ottenwalder

Casos Clínicos / Case Reports

VENA UMBILICAL DRENANDO DIRECTAMENTE A LA AURÍCULA DERECHA: INFORME DE UN CASO 242
Umbilical vein draining directly into the right atrium: A case report
Carlos García Guevara, Naymi Araguez Ancares, Yosvany Vázquez Martínez, Edgar Flores Molina, Beatriz Suárez Besil y Jakeline Arencibia Faife

SÍNDROME DE BAYES EN UN PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO 246
Bayes syndrome in a patient with acute myocardial infarction
Luis M. de la Torre Fonseca, Robert Alarcón Cedeño, Lila A. Echevarría Sifontes y Damaris Hernández Véliz

EL FENÓMENO DE LA MEMORIA ELÉCTRICA COMO SIMULADOR DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA 251
The phenomenon of cardiac memory as a simulator of myocardial ischemia
Waldo A. Milián Paula, Frank Martínez López, Ramón G. Milián Soto, Wilmer R. Milián Paula e Ismaël Oumarou Issaka

Cartas al Editor / Letters to the Editor

VALOR DE LA ASPIRINA (ÁCIDO ACETILSALICÍLICO) EN LA PREVENCIÓN DE EVENTOS CARDIOVASCULARES 256
Relevance of aspirin (acetylsalicylic acid) in the prevention of cardiovascular events
Yusnier L. Díaz-Rodríguez

EN LA DIVULGACIÓN DE LA CIENCIA: ESCRIBIR COMO MÉDICOS, NUNCA COMO PERIODISTAS 257
Concerning the divulgation of science: to write like doctors, never like journalists
Yurima Hernández de la Rosa y Francisco L Moreno-Martínez

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):124-134

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Mortalidad por hipertensión arterial en personas mayores cubanas: Estudio de causas múltiples en 582494 casos

MSc. Dra. Adialys Guevara González[1], Dra. Virginia M. Ranero Aparicio[1], MSc. Dra. Tania Arrieta Hernández[2], MSc. Dr. Jesús E. Menéndez Jiménez[3] y MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez[4]

[1] Departamento de Docencia e Investigaciones, Centro de Investigaciones sobre Longevidad, Envejecimiento y Salud (CITED). La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.
[3] Servicio Ambulatorio Especializado, Centro de Investigaciones sobre Longevidad, Envejecimiento y Salud (CITED). La Habana, Cuba.
[4] Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de agosto de 2020
Aceptado: 1 de octubre de 2020

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
CBM: causa básica de muerte
CMD: certificado médico de defunción
HTA: hipertensión arterial

✉ *A Guevara González*
Calle Desagüe Nº 663, Apto. 36
e/ Pozos Dulces y Almendares
Plaza de la Revolución.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
adialys@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) constituye un problema de salud. Mediante la codificación de causas múltiples se puede estimar su papel como causa de muerte.

Objetivo: Definir la ganancia cuantitativa de la HTA para determinar su aporte relativo real como causa de muerte en las personas mayores en Cuba, cuando se compara por la metodología de causas múltiples con la causa básica.

Método: Se realizó un estudio observacional descriptivo de las 582 494 defunciones ocurridas en Cuba entre 2013 y 2019. Se evaluaron las Enfermedades Hipertensivas (I10-I15) como causa de defunción según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y la frecuencia con que la HTA era informada como causa básica o no básica, y el total de menciones (causas múltiples).

Resultados: Casi nueve de cada diez personas que fallecen con y por HTA en Cuba tienen 60 años y más, y el riesgo de morir por y con esta enfermedad evidencia un ascenso en los siete años analizados en este grupo poblacional. El análisis por causas múltiples muestra un aumento pronunciado de los casos de HTA. La razón entre causas múltiples y causa básica estuvo alrededor de 4; pero hubo un leve incremento del número absoluto de certificados de defunción donde se consideró la HTA como causa básica de muerte. La mortalidad proporcional por hipertensión, mediante el análisis de causas no básicas, fue tres veces mayor que por el análisis de causas básicas (diferencia absoluta promedio de 8,4%). Las enfermedades cerebrovasculares y del corazón son las causas básicas donde, con mayor frecuencia, aparece la enfermedad hipertensiva como padecimiento asociado.

Conclusiones: La HTA, es una enfermedad de relativamente baja frecuencia como causa básica de muerte en las personas mayores en Cuba, pero muy frecuente como causa concurrente, lo que demuestra la importancia de su prevención y control en este grupo poblacional.

Palabras clave: Hipertensión arterial, Causas de muerte, Personas mayores

Mortality due to hypertension in Cuban elderly: A multiple-cause study of 582.494 cases

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
AGG: Concepción y diseño de la investigación, obtención, procesamiento e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.
VMRA: Procesamiento e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.
TAM, JEMJ, FLMM: Ayuda en la redacción, revisión y corrección del manuscrito.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

ABSTRACT

Introduction: High blood pressure (HBP) constitutes a health problem. Its role as a cause of death can be estimated by multiple-cause coding.

Objective: To define the quantitative gain of high blood pressure to determine its real relative contribution as a cause of death in the elderly in Cuba when compared by the multiple-cause methodology with the underlying cause of death.

Method: We conducted a descriptive observational study of 582 494 deaths in Cuba between 2013 and 2019. Hypertensive Diseases (I10-I15) were evaluated as a cause of death according to the International Classification of Diseases (ICD-10), the frequency with which high blood pressure was reported as an underlying/contributory cause of death and the total number of times it was mentioned (multiple causes).

Results: Almost nine out of every 10 persons who die with and due to high blood pressure in Cuba are 60 years of age and older, and the risk of dying with and due to this disease has increased in the seven years analyzed in this population group. The analysis by multiple causes shows a noticeable increase in the number of high blood pressure cases. The ratio between multiple causes and underlying cause of death was around 4; but there was a slight increase in the absolute number of death certificates where high blood pressure was considered the underlying cause of death. The proportional mortality due to high blood pressure, using the analysis of contributory causes, was three times higher than that of the analysis of underlying causes of death (average absolute difference of 8.4%). Cerebrovascular and heart disease are the underlying causes where hypertensive disease most frequently appears as an associated condition.

Conclusions: High blood pressure is a disease of relatively low frequency as an underlying cause of death in the elderly in Cuba, but frequent as a concurrent or contributory cause, which demonstrates the importance of its prevention and control in this population group.

Keywords: Hypertension, Cause of death, Aged

INTRODUCCIÓN

Una adecuada comprensión y uso de los datos de mortalidad son esenciales para el desarrollo y evaluación de las políticas de salud de cualquier país[1].

El certificado médico de defunción (CMD) es la fuente primaria para la elaboración de las estadísticas de mortalidad. En 1948 la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó la sexta revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades y con ella recomendó un modelo estándar de este certificado, para lograr la comparabilidad internacional en la información de las causas de muerte y en la producción de estadísticas. También se estableció un acuerdo sobre la selección y tabulación de la causa básica de muerte (CBM) con reglas específicas para cuando más de una causa ha sido especificada por el médico (Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud)[2].

La OMS[2] recomienda que las causas de muerte a ser declaradas en el CMD sean: "todas las enfermedades, afecciones mórbidas o lesiones que produjeron la muerte o contribuyeron a ella y las circunstancias del accidente o violencia que produjeron cualquiera de esas lesiones". En los CMD, además de constar la identificación y algunas características del fallecido, se presenta el modelo internacional de declaración médica de causa de muerte (denominado como "Causas de Muerte") que dispone las causas a ser declaradas en dos partes, Parte I y II (**Recuadro**), y que deben ser declaradas respetando la secuencia de eventos[2].

Los estudios y análisis de mortalidad se realizan casi siempre tabulando solo la CBM e ignorando el resto de las causas que aparecen en el CMD. Sin embargo, la tradición de asignar una sola causa responsable de la muerte ha sido reconocida como insatisfactoria, sobre todo dado el aumento en la tendencia de la mortalidad por enfermedades crónicas y degenerativas que no se encuentran bien caracterizadas por una sola enfermedad. Muchos investigadores concluyen que los datos de mortalidad analizados por tabulaciones basadas en la CBM, no proveen toda la información sobre causalidad que se esperaría contenida en el CMD[3].

Recuadro. Partes y especificaciones del certificado médico de defunción.

Parte I: se destina a las enfermedades relacionadas con la cadena de acontecimientos patológicos que llevaron directamente a la muerte y presenta cuatro líneas: (a (*causa directa*); b y c (*causas intermedias*); d (*causa básica*).
Parte II: deben constar las *causas contribuyentes*, es decir, aquellas condiciones que no forman parte de la cadena de eventos principales que llevan a la muerte, pero que contribuyeron a ella[2].
La OMS define como causa básica de muerte: "a) la enfermedad o lesión que inició la cadena de acontecimientos patológicos que condujeron directamente a la muerte, o b) las circunstancias del accidente o violencia que produjeron la lesión fatal".
Según las normas internacionales, la *causa básica* debe ser siempre declarada en último lugar en la Parte I, generalmente en la línea *d*; mientras que, dependiendo del caso, ella puede estar registrada en la línea *c* o también en la *b*. En las líneas encima de aquella donde está declarada la causa básica, el médico debe declarar aquellas condiciones precipitadas por ella, es decir, las llamadas consecuencias o complicaciones derivadas de la causa básica o *causas intervinientes*, presentándose en la primera línea (*a*) la llamada *causa terminal o directa* de la muerte[2], y todas deben ser debidamente clasificadas según la Décima Edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), vigente en el mundo desde 1995 y en Cuba desde el año 2000[1].

Cuba no está exenta de esta situación, los estudios y análisis de mortalidad en el país se realizan casi siempre utilizando solo la CBM e ignorando las restantes, lo cual conlleva una visión incompleta del estado de salud en lo que a mortalidad se refiere[1]. Hoy en día, el análisis de los datos de mortalidad utiliza cada vez más un enfoque de múltiples causas de muerte, que se define como cualquier tratamiento estadístico que considere simultáneamente más de una de las causas de muerte informadas en el CMD. En la práctica, cuando se reevalúa la mortalidad por causas específicas para tener en cuenta múltiples causas, generalmente se considera el número de menciones de una causa específica; en este caso, la unidad estadística es la causa de la muerte y no la muerte en sí. El enfoque acepta que múltiples factores pueden contribuir a la muerte, pero también refleja la contribución relativa de cada causa[4].

Por otro lado, en las estadísticas de causa múltiple de muerte, los decesos son atribuidos a un número de procesos de enfermedades concurrentes; es decir, que se determinan tanto las enfermedades «con» las que los individuos mueren, como aquellas «por» las que fallecen; lo que las hace más exactas, además de que ofrecen un enorme potencial para desarrollar estudios epidemiológicos[3].

La hipertensión arterial (HTA) es el marcador de riesgo aislado conocido más importante de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Aunque su prevalencia se puede determinar de una manera relativamente fácil, no sucede lo mismo con la mortalidad relacionada con ella. En las estadísticas convencionales de causas de muerte, a partir de los CMD y de la 10ª Edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), los efectos de la HTA se «diluyen» entre sus más graves consecuencias (sobre todo las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares), por lo que queda un reducido rubro para las «enfermedades hipertensivas» como tal, y se subestima así su presencia en la población. Solamente por la codificación de causas múltiples se puede tener una noción real del papel de las enfermedades hipertensivas como causa de muerte[5].

Por su parte, la población geriátrica está en continuo crecimiento en países desarrollados y en vías de desarrollo, y este problema cobra una magnitud ascendente tal, que el porcentaje mundial de ancianos fluctúa entre 13 y 20%[8]. Cuba no es una excepción a este comportamiento demográfico, al exhibir cifras de 20,8% de personas que arriban y sobrepasan la llamada tercera edad[9]. En este sentido, la HTA es la enfermedad crónica no transmisible más frecuente en los ancianos, tanto en su modalidad sistodiastólica, como en la sistólica aislada. El riesgo absoluto referido a los eventos o accidentes ocurridos en relación con ella, son mucho mayores en los ancianos, así que por la envergadura epidemiológica del problema que representa y la gravedad de sus consecuencias clínicas en los ancianos, constituye uno de los problemas de nuestra civilización a tener en cuenta a la hora de planificar intervenciones encaminadas a la prevención, tratamiento y control de las enfermedades crónicas no transmisibles[8].

Por la importancia del estudio de causas múltiples de muerte, sobre todo en la HTA; por la envergadura del envejecimiento poblacional cubano y porque ninguno de los estudios de las enfermedades hipertensivas con enfoque de causas múltiples encontrados en la literatura se efectuó en este grupo

poblacional en Cuba, decidimos estudiar la ganancia cuantitativa de la hipertensión cuando es analizada por la metodología de causas múltiples, comparativamente con la de CBM, en las defunciones ocurridas en personas mayores cubanas, y así determinar el aporte relativo real de la HTA como causa de muerte en este grupo etario en Cuba.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo de las 582 494 defunciones ocurridas en Cuba en personas de 60 y más años de edad, con y por HTA, durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2013 y el 31 de diciembre de 2019.

Los datos provienen de las bases de datos de mortalidad de la Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública. Las variables utilizadas fueron: año de ocurrencia de la defunción, sexo, edad y causas de muerte registradas en el CMD (causa 1 - causa 10). Se eliminaron los registros que presentaron datos en blanco en las variables edad, sexo o causa de defunción; los cuales no alcanzaron el 1% de los datos.

Para las causas de mortalidad se utilizó la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Se evaluaron las Enfermedades Hipertensivas (I10-I15) como causa de defunción y los tipos que se tuvieron en cuentan fueron:

- Hipertensión esencial (I10.0-I10.X)
- Enfermedad cardíaca hipertensiva (I11.0-I11.X)
- Enfermedad renal hipertensiva (I12.0-I12.X)
- Enfermedad cardiorrenal hipertensiva (I13.0-I13.X)
- Hipertensión secundaria (I15.0-I15.X).

Para el análisis de las «causas múltiples», la tabulación consistió en la presentación de la frecuencia con que la HTA era informada como «causa asociada» en el CMD; es decir, las consecuencias o complicaciones derivadas de la CBM y en las «causas contribuyentes» no relacionadas a la secuencia patológica que determinó directamente la muerte, además de la frecuencia con que la HTA era informada como CBM. La suma de las frecuencias corresponde al total de menciones de la HTA en el CMD.

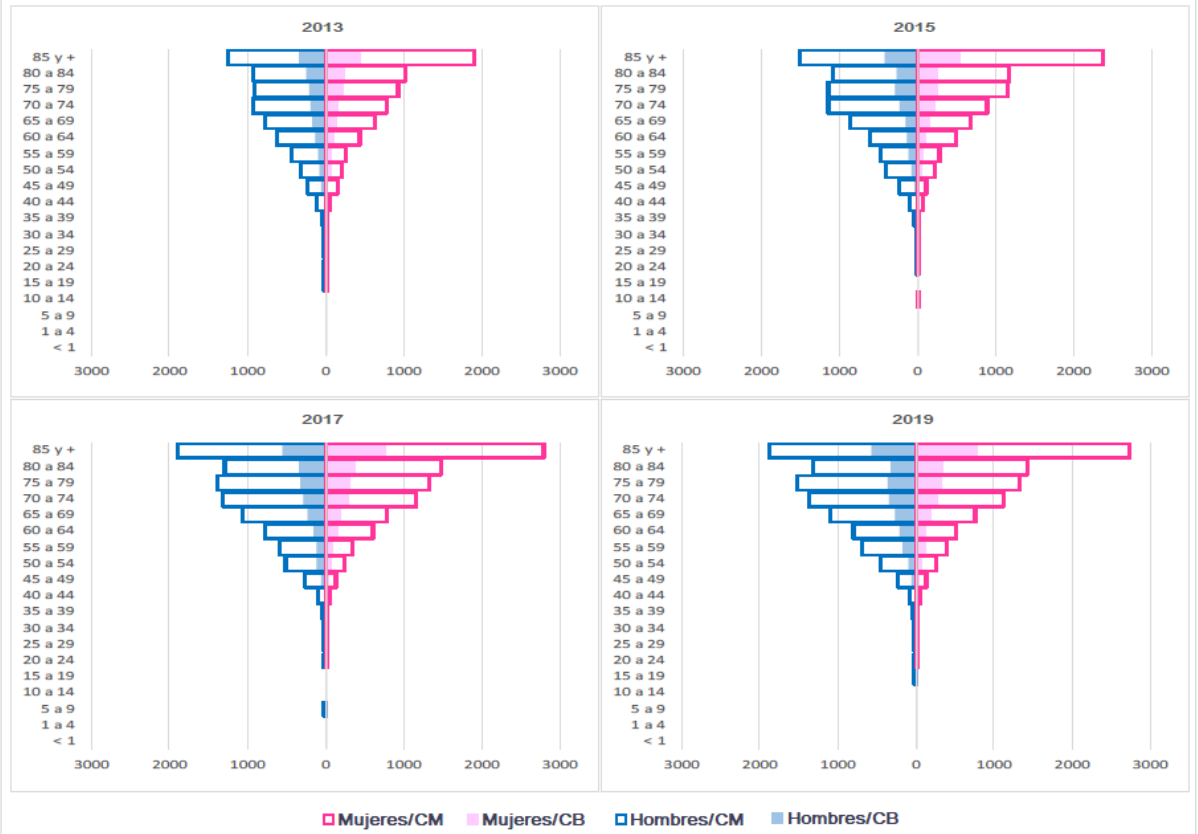


Figura 1. Personas fallecidas por hipertensión arterial como causa básica de muerte o causas múltiples, según grupos de edad y sexo en años seleccionados. Cuba, 2013-2019.

Para determinar las tasas de mortalidad se calcularon las poblaciones por grupo quinquenal de edad y sexo a mitad de período, como la semisuma de las proyecciones al 31 de diciembre de dos años consecutivos. Los datos de la población se obtuvieron de las proyecciones al 31 de diciembre de cada año (2012-2019) realizados por el Centro de Estudios de Población y Desarrollo (CEPDE) de la Oficina Nacional de Estadísticas e Información (ONEI).

Para el procesamiento de los datos se utilizaron el procesador de hojas de cálculo Excel 2013 y el de bases de datos Stata Versión 15.1. La información se resumió en frecuencias absolutas, porcentajes y tasas, y se presenta en gráficos.

Ética

El estudio se acogió a las normas para trabajos de investigación del Centro de Investigaciones sobre Longevidad, Envejecimiento y Salud (CITED) y al tratamiento ético de la información. Además, se consideró una investigación sin riesgo, debido a que se realizó con la base de datos de mortalidad, las cuales son una fuente secundaria sin datos identificativos y los resultados fueron utilizados solamente con fines académicos e investigativos.

RESULTADOS

La **figura 1** muestra las frecuencias absolutas de fallecimientos por y con HTA en Cuba en los años seleccionados. Los datos se presentan por sexo y grupos quinquenales de edades para cada año. A golpe de vista se puede observar que:

a) La frecuencia con que la HTA queda mencionada como CBM es muy inferior a la frecuencia con la que se menciona en cualquier parte del CMD.
b) La frecuencia con que la HTA forma parte del proceso que causó la muerte a las personas en Cuba, según declaración de los médicos, tiende al incremento en los últimos siete años.
c) En frecuencias absolutas, la HTA se menciona más en mujeres que en hombres.
d) La HTA interviene más frecuentemente en el proceso que causó la muerte a las personas mayores de 60 años de edad y con más preponderancia en los mayores de 80 años.

Existe una elevada frecuencia de personas mayores fallecidas por HTA (**Figura 2**) como causa básica, pues representan entre el 85,4% y el 88,4% del total de fallecidos por esta causa. Cifras muy similares se muestran en las personas mayores fallecidas con esta enfermedad, mediante el análisis de causas múltiples (85,4% - 87,1%). Estas cifras se han mantenido más o menos estables en los últimos siete años y son mayores en mujeres que en hombres.

Existe una ligera tendencia al aumento de las tasas de mortalidad (**Figura 3**) por HTA como CBM y como causas múltiples. La primera pasó de 12,5 en 2013 a 18,0 por cada 10000 habitantes de 60 años y más en 2019, lo que traduce un aumento absoluto de 5,5 × 10000 habitantes de este grupo etario, y un incremento relativo de 43,9%; mientras que la tasa de mortalidad por causas múltiples ascendió de 54,0 por cada 10000 personas mayores en 2013 a 68,7; lo que significa un aumento absoluto de 14,7 × 10000 personas mayores y un incremento relativo de 27,2%. Esta ligera tendencia a ascender se observa

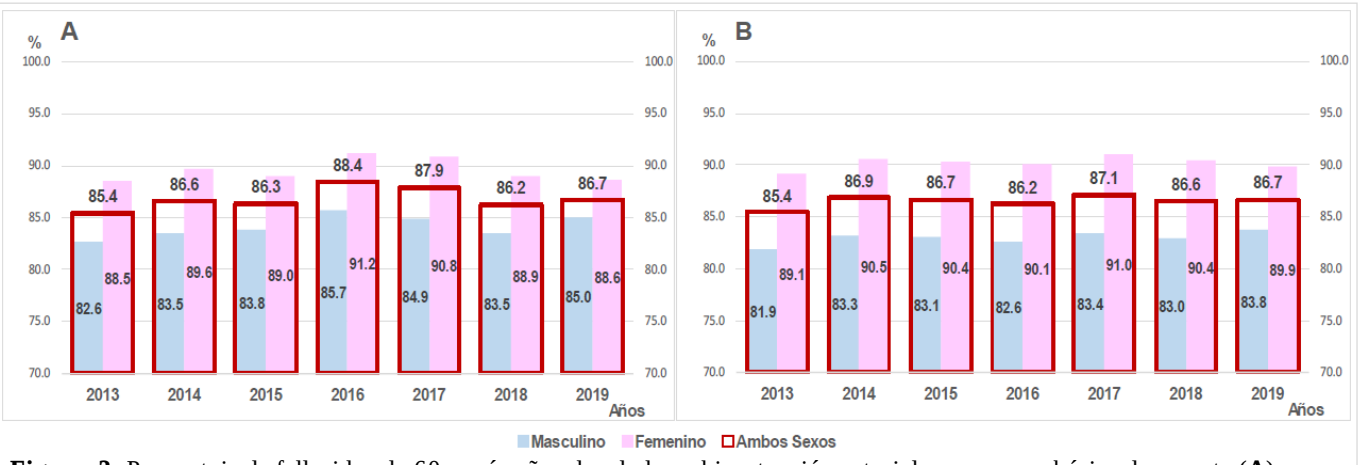


Figura 2. Porcentaje de fallecidos de 60 y más años de edad por hipertensión arterial como causa básica de muerte (**A**) o causas múltiples (**B**) en el total de fallecidos por esas mismas causas, según sexo y año de ocurrencia del deceso. Cuba, 2013-2019.

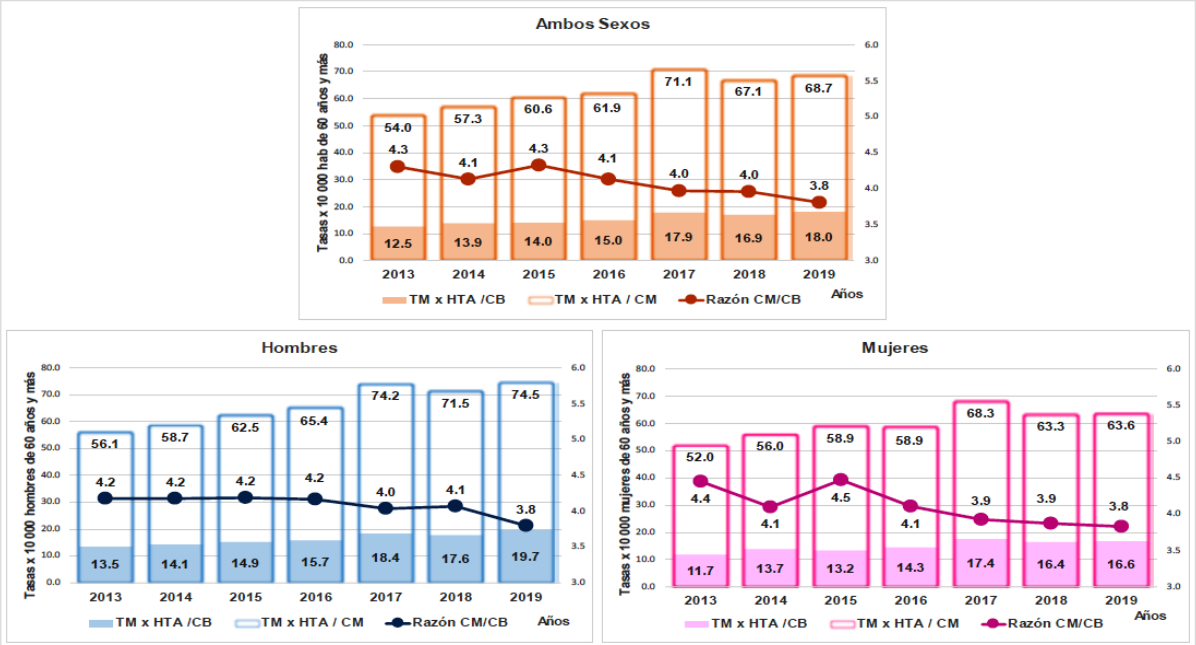


Figura 3. Tasas de mortalidad por hipertensión arterial como causa básica de muerte o causas múltiples, y la razón de tasas según sexo en personas mayores cubanas. Cuba, 2013-2019.

tanto en hombres como en mujeres y en ambas tasas, aunque las tasas de las mujeres son más bajas que la de los hombres en ambos indicadores.

Al aplicar el análisis por causas múltiples se demuestra un aumento pronunciado de los casos de hipertensión. La razón entre menciones (causas múltiples) y CBM estuvo alrededor de 4 en los años analizados; es decir, el número de menciones de la HTA en el CMD fue cuatro veces mayor al número de fallecidos cuya CBM fue la hipertensión. Sin embargo, esta razón muestra un muy ligero descenso en los últimos años: de 4,3 a 3,8 en el total de personas mayores, de 4,4 a 3,8 en las mujeres y de 4,2 a 3,8 en los hombres; lo que indica que disminuyen muy ligeramente las veces que se menciona a la HTA en las causas asociadas, por cada vez que se define como CBM.

Al considerar las CBM, las enfermedades hipertensivas representaron entre 3,5% y 4,6% de las defunciones en personas mayores; mientras que este

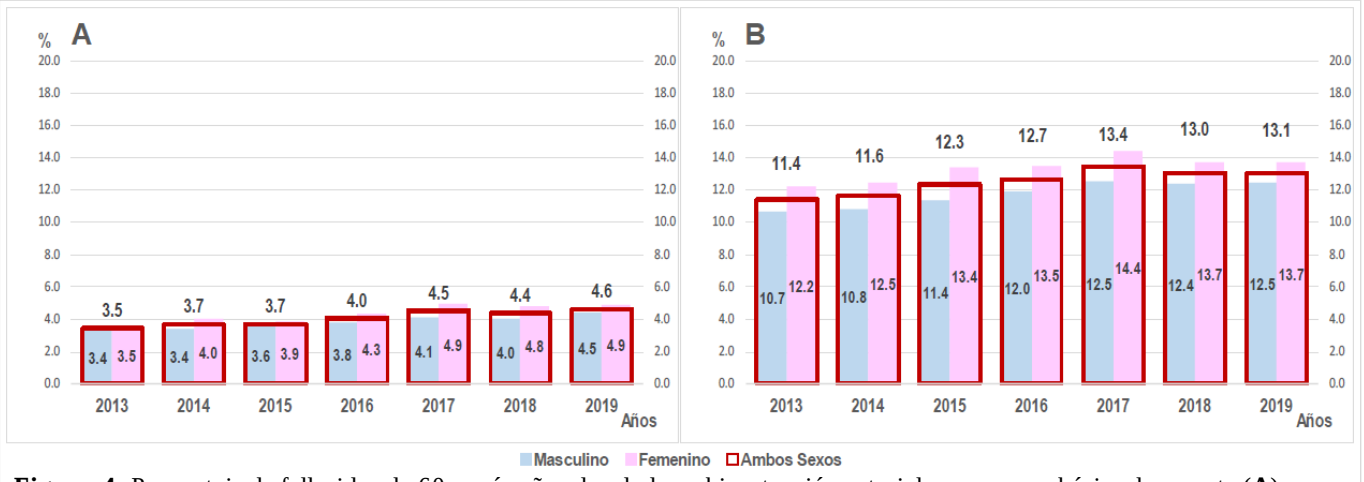


Figura 4. Porcentaje de fallecidos de 60 y más años de edad por hipertensión arterial como causa básica de muerte (**A**) y causas múltiples (**B**) en el total de fallecidos de ese grupo etario, según sexo y año de ocurrencia del deceso. Cuba, 2013-2019.

porcentaje fluctúa entre 11,4% y 13,4% al analizar las menciones dentro de las causas no básicas o asociadas (**Figura 4**). Al tener en cuenta todas las menciones (causas múltiples) esta cifra oscila entre 14,9% y 17,7%. En todos los casos hay una clara tendencia al aumento y los valores son más elevados en los hombres.

Al analizar la asociación de la HTA, descrita en el CMD como causa no básica de muerte, con la CBM (**Figura 5**) resaltan las enfermedades cerebrovasculares con una tendencia ascendente, pues desde 38,2% en 2013 hasta en un 43,2% de los fallecidos por esta causa en 2019, se registra una mención a la HTA como causa asociada de muerte. Algo similar ocurre con las personas mayores fallecidas por enfermedades del corazón (23,8%) y por diabetes mellitus (22,6%) —ambas con tendencia a la estabilidad en los siete años analizados— donde casi en la cuarta parte de ellas se hace igual mención a la HTA.

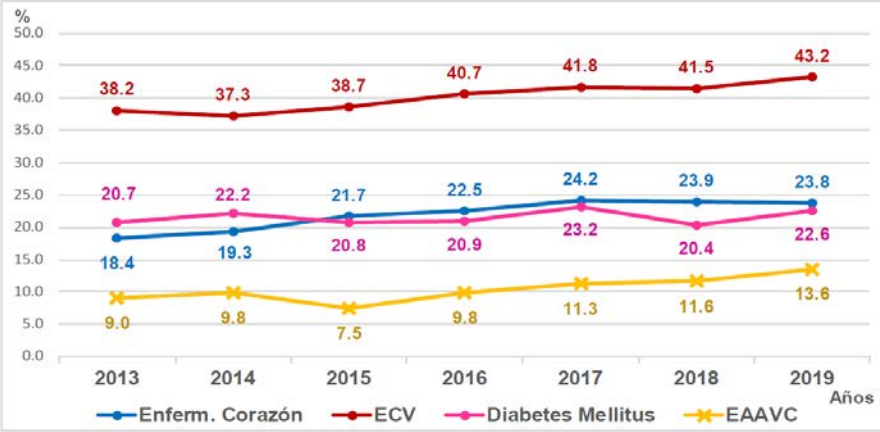


Figura 5. Porcentaje de asociación de la hipertensión arterial como causa no básica de muerte con la causa básica, en adultos de 60 años y más, según el año de fallecimiento. Cuba, 2013-2019.
EAAVC, enfermedades de arterias, arteriolas y vasos capilares; ECV, enfermedades cerebrovasculares.

DISCUSIÓN

La HTA es motivo de consulta frecuente en los servicios de salud y es una de las enfermedades más comunes que afectan la salud de los individuos adultos en todas partes del mundo. Representa por sí misma un síndrome, una enfermedad, y también un factor de riesgo establecido para otras enfermedades, fundamentalmente cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, enfermedad vascular periférica y de la retina[10].

Que casi nueve de cada diez personas que fallecen con y por HTA en Cuba, tengan 60 y más años de edad no es para nada inverosímil si se tiene en cuenta que es la enfermedad crónica que más afecta a la población de mayor edad del país; un hecho que ha sido demostrado por múltiples investigaciones[1,5,7,8,10-13] y, según se resalta en los tres estudios poblacionales más importantes realizados en las personas mayores en Cuba y en el Informe Ejecutivo de la Encuesta Nacional de Envejecimiento Poblacional (ENEP-2017) —cita casi textual—[14]: "Al igual que en otros estudios nacionales (SABE-2002 y ENEP-2010) los resultados de esta investigación demuestran que la HTA es la enfermedad crónica que más afecta a la población de mayor edad del país. En el total de personas de 50 y más años de edad, un 48,2% padece la enfermedad. En el caso de la población mayor (60 y más años) este porcentaje se eleva al 58,1%, y llega a ser de 63% en el grupo de mayor edad (75 años y más), lo que confirma que con el aumento de la edad se incrementa considerablemente el número de personas que la padecen; y en el caso de las mujeres la proporción es siempre superior".

Las tasas de mortalidad por y con enfermedad hipertensiva en las personas mayores de Cuba, evidencian un ascenso en los últimos años, al igual que encontró Espinosa Brito[5] para la población general en el período 1980-2009. En ese artículo el autor[5] plantea que las tasas no están ajustadas por edad, por lo que las cifras seguramente están influidas por el envejecimiento progresivo de nuestra población en los últimos años.

El riesgo de morir por y con esta enfermedad es menor para las mujeres, y se postula que sea debido a la hipótesis de que los hombres tienen una tensión arterial más elevada y una mayor frecuencia de hipertensión[10,15]; pues, aunque en ambos sexos su frecuencia aumenta con la edad, aparece más tardíamente en mujeres, sobre todo en el período posclimatérico[10,16].

Es muy importante analizar la frecuencia de la enfermedad hipertensiva como causa asociada de muerte, pues las reglas de selección de la CIE-10 no

le dan prioridad cuando existen enfermedad isquémica del corazón o accidente cerebrovascular entre las causas de muerte; es decir, en la presencia de estas enfermedades, la enfermedad hipertensiva nunca podrá ser codificada como CBM. Considerando este hecho, el valor de la presencia de la enfermedad hipertensiva estará casi siempre subestimado al analizar solamente los fallecidos según su CBM, hecho que quedó evidenciado en la presente investigación. Al rescatar la información de la HTA como causa múltiple de muerte en todos los CMD de las personas mayores en Cuba, aumentaron cuatro (4) veces las cifras de fallecimientos en que se relaciona esta enfermedad, directa o indirectamente, con la muerte.

Cifras similares fueron encontradas en otras investigaciones. Para Santo[17], la razón entre el número de menciones de HTA y el número de CMD presentaba a la enfermedad hipertensiva como CBM fue igual a 4,2. Rezende[18] encontró una razón causas múltiples/básicas de 4,4 para enfermedades hipertensivas, y en mujeres de 10 a 49 años, Oliveira[19] descubrió una razón entre menciones (causas múltiples) y CBM igual a 4,9; es decir, el número de menciones fue cerca de cinco veces el número de muertes cuya CBM fue la HTA.

Al estudiar el potencial epidemiológico de la utilización de las causas múltiples de muerte por medio de sus menciones en las declaraciones de fallecidos, Santo[6] demostró que la HTA en Brasil, en 2003, pasó de ser la octava causa de muerte (como CBM) a ocupar el segundo lugar en la lista (como causa múltiple), y Ríos Massabot *et al.*[7], al realizar un estudio de causas múltiples en la totalidad de los CMD de los fallecidos durante 4 meses consecutivos de 1988, en 22 municipios de Cuba elegidos de forma aleatoria, demostraron que las enfermedades hipertensivas ocuparon el octavo lugar como causa de muerte, sin embargo, estas fueron clasificadas como tal solamente un 9,3% de las veces que fue mencionada. Por su parte, Espinosa-Brito[5] menciona, en un artículo de revisión, a varias tesis realizadas en la provincia de Cienfuegos en diferentes períodos entre 1970 y 1991, que demuestran la importancia del estudio de causas múltiples de muerte en las enfermedades hipertensivas, y también menciona una investigación del quinquenio 1970-1974, donde se rescató de manera intencionada a la HTA como causa de muerte, en cualquiera de los acápites de los CMD correspondientes a fallecidos en nuestro país, por enfermedades isquémicas del corazón y enfermedades cerebrovasculares. En este estudio, al tener en cuenta la HTA como causa múltiple, se evidenció que estuvo más de 3 veces relacionada con la muerte. Este autor[5] también resume algunos resultados de investigaciones realizadas en Cienfuegos, donde se constató el incremento de la HTA como causa de muerte en 5,2; 5,8 y 14,1 veces más, al considerar todas las defunciones donde aparece esta causa registrada, y no únicamente como CBM.

Más recientemente se realizó un estudio[1], en el total de fallecidos en el primer semestre del año 2016 en La Habana (11155 decesos), en el que se compara el enfoque multicausal ponderado con el enfoque unicausal clásico o tradicional (CBM); el primero es un tipo de estudio de causas múltiples donde se aplica una ponderación a las diferentes causas de muerte que aparecen en el CMD, de forma que a cada causa registrada en cualquier parte del certificado de cada fallecido le corresponda una fracción, que al sumarse para las distintas causas se obtenga 1 y no altere el total de fallecidos. La HTA esencial o primaria fue de las enfermedades en que se observó un cambio positivo en la tasa calculada pues aumentó su tasa de 3,20 fallecidos por cada 100000 habitantes con el enfoque clásico a 20,8 fallecidos por igual número de habitantes con el método ponderado, para una razón de 6,5.

En un estudio transversal de una muestra aleatoria estratificada según región, sexo y edad de 2565 CMD de personas ≥60 años, emitidos el año 2012 en Chile, se encontró que la tasa cruda de mortalidad «por» enfermedades hipertensivas fue de 200,8 × 100000 habitantes, mientras que la misma tasa «con» enfermedades hipertensivas fue de 920,9 × 100000 habitantes; para una razón causa múltiple/CBM de 4,6. Al estandarizar las tasas, esta razón pasó a ser de 4,7 (187,6 [IC 95% 182,3-193,0] *vs.* 874,4 [IC 95% 862,9-886,1]) y las enfermedades hipertensivas pasaron de ser la tercera causa de muerte en las personas mayores (por CBM) a primera causa de muerte en este grupo poblacional (por causas múltiples)[20].

En los siete años analizados en la presente investigación (2013-2019) se encontró un incremento, aunque ligero, del número absoluto de CMD donde se ha considerado a la HTA como CBM, este hallazgo también fue encontrado por Espinosa Brito[5] en el período 1970-2009 para la población general, y responde a varios factores, como la priorización del Programa Nacional de Hipertensión Arterial a fines de los años 90, el llamado de atención que se hizo reiteradamente a rescatar esta entidad en las estadísticas de mortalidad en el país y algunos cambios introducidos en la 10ª Edición de la Clasificación

Internacional de Enfermedades (CIE-10) en comparación con las versiones anteriores, entre otros elementos. Pero también llama la atención que este hecho coincide en el tiempo con un incremento del número de fallecidos por todas las causas y por enfermedades cerebrovasculares, según los Anuarios Estadísticos de Salud que emite la Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública cada año[21-26].

De todas formas, a pesar de este ligero crecimiento numérico de los CMD en los que se refrendó la enfermedad hipertensiva como CBM en las personas mayores, aún consideramos que —debido a las reglas convencionales de codificación establecidas— estas cifras no reflejan, en toda su magnitud, la repercusión de la HTA en la mortalidad de este grupo poblacional. Así lo prueba también, la diferencia entre la mortalidad proporcional por CBM y por causa no básica. En resumen, los datos muestran que la mortalidad proporcional por HTA en personas mayores, por el análisis de causas no básicas, es tres veces mayor, como promedio en el período, que la mortalidad proporcional por el análisis de causas básicas; con una diferencia absoluta promedio de 8,4%.

Estas cifras son similares a las encontradas en otras investigaciones, incluso en la población general o en otros grupos poblacionales. Wall[27] estimó proporciones de 6,9% y 27,1% para HTA, en el análisis por causas básica y no básica, respectivamente, en los CMD de Minessota, EUA, entre 1990 y 1998. Santo[17] mostró que las enfermedades hipertensivas representaron 2,4% de las muertes considerando las causas básicas y 10,1% entre las menciones en causas no básicas. Estas cifras fueron de 4,4% y 17,7% respectivamente, en el estudio de Chiavegatto *et al.*[28] en mujeres de 20 a 49 años; y en los adultos mayores chilenos, las proporciones fueron de 6,9% y 31,5%, respectivamente[20].

En la presente investigación se encontró, además, que las enfermedades cerebro y cardiovasculares son las dos CBM en las que con mayor frecuencia aparece la enfermedad hipertensiva como padecimiento asociado. Laurenti[29] apuntó su asociación con enfermedades cerebrovasculares en el 75,9% de los casos, con la enfermedad isquémica del corazón (34,3%) y con la diabetes mellitus (14.5%), como CBM. Cortez[30] mostró que 27,2% de los CMD tenían otras formas de enfermedades del corazón; 15,8%, enfermedades isquémicas del corazón y 14,6% diabetes mellitus. Por su parte, Santo[17] encontró que esas asociaciones ocurrían en el 57,4% de los casos con enfermedades cerebrovasculares; 2,4% con enfermedad isquémica del corazón y 8,3% con enfermedades metabólicas.

Oliveira[19] declaró que de las 155 menciones en los fallecidos por diabetes, como CBM, la HTA contribuyó en 32,3% y entró en la cadena de eventos que llevó a la muerte en el 63,9%; mientras que fue muy importante (alrededor del 95%) entre los fallecidos por enfermedades cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio, como CBM. La asociación entre la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón como CBM, y la mención de la presencia de enfermedad hipertensiva como causa asociada fue de 34,4% para Chiavegatto *et al.*[28] al estudiar a mujeres fallecidas entre 20 a 49 años del municipio de Sao Paulo; así como de 53,7% en la enfermedad cerebrovascular y 21,4% en la diabetes mellitus. Además, en adultos mayores chilenos[20], la HTA fue mencionada entre las causas no básicas de los fallecidos por enfermedades cerebrovasculares (48,6%), cardiopatía isquémica (38,6%), diabetes mellitus (31,5%), enfermedades hepáticas crónicas (31,5%), respiratorias crónicas (30,0%), y Demencia y Alzheimer (21,2%).

Por su parte, Espinosa Brito[5], en un estudio de fallecidos por enfermedades cerebrovasculares en la provincia de Cienfuegos durante 10 años, encontró que en 1 de cada 4 aparecía la HTA como causa contribuyente de la muerte, proporción aún mayor en los que murieron por accidentes hemorrágicos (48,2% y 32,3%); y en ese mismo artículo describe otro estudio donde se analizaron los expedientes clínicos y los protocolos de necropsia de 372 fallecidos por enfermedades cerebrovasculares, en el quinquenio 1982-1986, y el 63,4% de los casos con lesiones cerebrales demostradas en la necropsia tenía antecedentes de HTA, con cifras de hasta 77,8% en los accidentes hemorrágicos.

Consideraciones finales

Se sabe que las estadísticas de mortalidad según la CBM no muestran el impacto total de una enfermedad en un conjunto de muertes, y que la metodología por causas múltiples posibilita una visión más amplia y completa de las causas de muerte. La HTA, en función de las reglas de selección y modificación de la CBM, no tiene prioridad, por lo que es sustituida por otra causa al aplicar la llamada «regla de asociación». De esta manera, la HTA, en las estadísticas de mortalidad según la CBM, está subestimada, incluso cuando está correctamente declarada por los médicos como básica.

El análisis por causas múltiples exige más trabajo, tiempo y recursos, pero estas dificultades son plenamente compensadas, en aras de la contribución que esta metodología aporta para el conocimiento del perfil epidemiológico real en la población. Sin embargo, el análisis de las causas múltiples es sólo complementario de las estadísticas por CBM y no puede ni debe substituirlas.

CONCLUSIONES

El estudio de causa múltiple de muerte realizado permitió observar que la HTA es una enfermedad de relativamente baja frecuencia como causa básica en las personas mayores en Cuba, pero muy frecuente como causa concurrente en el momento de la muerte, lo que demuestra la gran importancia de su prevención y control en este grupo poblacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández González L, Seuc Jo AH, Rodríguez García CA. Método de mortalidad ponderado según múltiples causas de muerte. Rev Finlay [Internet]. 2019 [citado 11 Ago 2020];9(3):197-209. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/701
2. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud: Décima Revisión. Publicación científica No. 554. Washington DC: OPS; 1995.
3. Bustamante-Montes P, Lezama-Fernández MA, Fernández-de Hoyos R, Villa-Romero AR, Borja-Aburto VH. El análisis de la mortalidad por causa múltiple: un nuevo enfoque. Salud Pública Méx. 1990;32(3):309-19.
4. Piffaretti C, Moreno-Betancur M, Lamarche-Vadel A, Rey G. Quantifying cause-related mortality by weighting multiple causes of death. Bull World Health Organ. 2016;94(12):870-9. [DOI]
5. Espinosa Brito AD. Mortalidad por hipertensión arterial. Tras la huella del "asesino silente". Rev Finlay [Internet]. 2012 [citado 14 Ago 2020];2(1): 50-65. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/100
6. Santo AH. Potencial epidemiológico da utilização das causas múltiplas de morte por meio de suas menções nas declarações de óbito, Brasil, 2003 [Epidemiological potential of multiple-cause-of-death data listed on death certificates, Brazil, 2003]. Rev Panam Salud Publica. 2007;22(3):178-86. [DOI]
7. Ríos Massabot NE, Mesa Machado AC, Tejeiro Fernández A. Causas múltiples de muerte. Rev Cuba Hig Epidemiol [Internet]. 1998 [citado 14 Ago 2020];36(2):116-26. Disponible en: http://www.revepidemiologia.sld.cu/index.php/hie/article/view/916/959
8. Martínez Querol C, Martínez Morejón C. La hipertensión geriátrica, una prioridad en la atención primaria de salud. Rev Cuban Med Gen Integr [Internet]. 2010 [citado 14 Ago 2020];26(3):467-82. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v26n3/mgi04310.pdf
9. CEPDE/ONEI. Anuario Demográfico de Cuba 2019 [Internet]. La Habana: Centro de Estudios de Población y Desarrollo (CEPDE) [citado 16 Ago 2020]; 2019. Disponible en: http://www.onei.gob.cu/sites/default/files/0-anuario_demografico_completa_1.pdf
10. Vega Candelario R, Vega Jiménez J, Jiménez Jiménez UM. Caracterización epidemiológica de algunas variables relacionadas con el estilo de vida y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 16 Ago 2020];10(4):300-9. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/395/780
11. Curbelo Serrano V, Quevedo Freites G, Leyva Delgado L, Ferrá García BM. Comportamiento de las crisis hipertensivas en un centro médico de diagnóstico integral. Rev Cuban Med Gen Integr [Internet]. 2009 [citado 16 Ago 2020];25(3):129-35. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v25n3/mgi15309.pdf
12. García Leal Z, Junco González I, Cordero Cabrera M, García Veloz M, Rodríguez Mazó YC. Caracterización clínico-epidemiológica de la hipertensión arterial en el Consultorio Médico 24. Rev Cienc Méd Pinar Río [Internet]. 2013 [citado 17 Ago 2020];17(4):84-93. Disponible en: http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/1166/pdf
13. Quenta Tarqui RR, Madiedo Oropesa A. Caracterización epidemiológica de la hipertensión arterial en un Consultorio Médico del municipio Viñales, Pinar del Río, Cuba. CorSalud [Internet]. 2016 [citado 18 Ago 2020];8(4):235-40. Disponible en:

http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/197/437
14. ONEI/CEPDE. Encuesta Nacional de Envejecimiento de la Población. ENEP-2017 [Internet]. La Habana: Oficina Nacional de Estadística e Información [citado 18 Ago 2020]; 2019. Disponible en: http://www.onei.gob.cu/sites/default/files/0.enep-2017_documento_completo_0.pdf
15. Díaz AA. Epidemiología de la hipertensión arterial y factores de riesgo cardiovascular en una población rural de la República Argentina [Tesis Doctoral]. La Plata: Universidad Nacional de La Plata [Internet]; 2013 [citado 18 Ago 2020]. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/30104/Documento_completo__%20Epidemiologia%20de%20la%20hipertension.pdf?sequence=3&isAllowed=y
16. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, *et al*. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937-52. [DOI]
17. Santo, AH. Causas múltiplas de morte: Formas de apresentação e métodos de análise [Tesis Doctoral]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo [Internet]; 1988 [citado 19 Ago 2020]. Disponible en: https://teses.usp.br/teses/disponiveis/6/6132/tde-06012014-142830/publico/AugustoHasiak.pdf
18. Rezende EM, Sampaio IB, Ishitani LH. Causas múltiplas de morte por doenças crônico-degenerativas: uma análise multidimensional [Multiple causes of death due to non-communicable diseases: a multidimensional analysis]. Cad Saude Publica. 2004;20(5):1223-31. [DOI]
19. Oliveira BZ, Gotlieb SLD, Laurenti R, Jorge MHPM. Mortalidade feminina por hipertensão: análise por causas múltiplas. Rev Bras Epidemiol. 2009; 12(4):556-65. [DOI]
20. Antini C, Rajs D, Piedra D. Impacto del análisis de causas múltiples de muerte en la mortalidad de una población. IX Reunión RELACSIS/OPS: Póster Nº 109. [Internet]. Buenos Aires, Argentina, 5-7 Agosto 2019 [citado 19 Ago 2020]. Disponible en: https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/docs/recursos/reuniones-relacsis/9-reunion-buenos-aires-argentina/411-ix-reunion-relacsis-buenos-aires-argentina-cuadernillo-v02/file
21. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2015.
22. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2015. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2016.
23. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
24. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
25. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2019.
26. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2020.
27. Wall MM, Huang J, Oswald J, McCullen D. Factors associated with reporting multiple causes of death. BMC Med Res Methodol [Internet]. 2005 [citado 20 Ago 2020];5(1):4. Disponible en: https://doi.org/10.1186/1471-2288-5-4
28. Chiavegatto ADP, Laurenti R, Gotlieb SLD, Jorge MHPM. Mortalidade por doença hipertensiva em mulheres de 20 a 49 anos no Município de São Paulo, SP, Brasil [Mortality due to hypertensive disease in 20 to 49 year-old women in the City of São Paulo, SP, Brazil]. Rev Bras Epidemiol. 2004; 7(3):252-8. [DOI]
29. Laurenti, R. Causas múltiplas de morte [Tesis de Habilitación Docente]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 1973.
30. Cortez Jr, LS. Mortalidade, segundo causas múltiplas, no município de Botucatu, SP [Tesis Doctoral]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas [Internet]; 1976 [citado 20 Ago 2020]. Disponible en: http://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/355566/1/CortezJunior_LupercioDeSouza_D.pdf

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):135-141

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Valor diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon en la hipertrofia ventricular izquierda

Dr. David Isla Alfonso[1], Dra. Mónica Jiménez Puente[1], Dr. Daniel A. Denis Piedra[2], Dra. Elia de la C. Rodríguez-Venegas[2], Dra. Leslie Quevedo Hernández[1] y Dr. Julio E. Fontaine-Ortiz[3]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas Finlay Albarrán. Hospital Militar Dr. Carlos J. Finlay. La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Medicina Interna, Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de marzo de 2020
Aceptado: 17 de junio de 2020
En línea: 23 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
HTA: hipertensión arterial
ECG: electrocardiograma

✉ *EC Rodríguez-Venegas*
Calle 23 Nº 25005, Apto. 10
e/ 250 y 260. Reparto San Agustín
La Lisa CP 17100. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
eliarguez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La hipertrofia de ventrículo izquierdo constituye un gran problema entre los pacientes con hipertensión arterial a nivel mundial, además se relaciona con diversas enfermedades, las cuales pueden ser fatales.
Objetivo: Evaluar el rendimiento diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon en derivaciones precordiales para la hipertrofia de ventrículo izquierdo.
Método: Se realizó un estudio de medios diagnósticos de tipo observacional, analítico y transversal. Se estudiaron 122 pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna, Nefrología y Neurología del Hospital Militar Carlos J. Finlay (La Habana, Cuba) de enero del 2017 a marzo del 2019, a los cuales se les realizó ecocardiograma y electrocardiograma.
Resultados: Existió un predominio de la población mayor de 45 años (77,9%), del sexo masculino (59,8%) y con hipertensión arterial (77,0%). Se realizó una descripción cualitativa del índice electrocardiográfico de Sokolow-Lyon para precordiales en el total de casos estudiados y se encontró una prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda de 71,3%. Este criterio de voltaje presentó una alta especificidad (83%), alto valor predictivos positivo (85%) y una razón de verosimilitud (*likelihood ratio*) positiva de 2,28.
Conclusiones: En pacientes hospitalizados, donde la prevalencia de hipertensión arterial es elevada, el criterio de Sokolow-Lyon presentó alta utilidad diagnóstica para la hipertrofia de ventrículo izquierdo, así como para confirmar los casos que verdaderamente la padecían.
Palabras clave: Ecocardiograma, Electrocardiograma, Hipertrofia ventricular izquierda, Índice de Sokolow-Lyon

Diagnostic value of the Sokolow-Lyon index in left ventricular hypertrophy

ABSTRACT

Introduction: Left ventricular hypertrophy is a major problem among patients with high blood pressure worldwide; it is also related to various entities, which can be fatal.
Objective: To evaluate the diagnostic performance of the Sokolow-Lyon index in

Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

precordial leads for left ventricular hypertrophy.
Method: An observational, analytical and cross-sectional study of diagnostic means was carried out. One hundred and twenty-two patients admitted to the Departments of Internal Medicine, Nephrology and Neurology of the Hospital Militar Carlos J. Finlay (Havana, Cuba) were studied from January 2017 to March 2019, who underwent echocardiography and electrocardiogram.
Results: There was a predominance of the population over 45 years old (77.9%), males (59.8%) and with high blood pressure (77.0%). A qualitative description of the Sokolow-Lyon electrocardiographic index for precordial leads was performed in the total number of the studied cases, and a prevalence of 71.3% of left ventricular hypertrophy was found. This voltage criterion showed high specificity (83%), high positive predictive values (85%) and positive likelihood ratio at 2.28.
Conclusions: In admitted patients, where the prevalence of high blood pressure is high elevated, the Sokolow-Lyon criterion presented high diagnostic usefulness for left ventricular hypertrophy as well as to confirm the cases that actually present it.
Keywords: Echocardiogram, Electrocardiogram, Left ventricle hypertrophy, Sokolow-Lyon index

Contribución de los autores
DIA: Concepción y diseño de la investigación, recogida de datos, análisis e interpretación de resultados, redacción del manuscrito y documento final. MJP: Diseño de la investigación, recopilación y búsqueda de bibliografía, análisis e interpretación de resultados, redacción de documento final. DADP: Diseño de la investigación, elaboración del instrumento de recogida de datos, análisis e interpretación de resultados. ECRV: Revisión crítica del contenido, recopilación y búsqueda de bibliografía, redacción del manuscrito. LQH: Elaboración del instrumento de recogida de datos y su recopilación. JEFO: Recogida de datos y análisis e interpretación de los resultados.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se define como un aumento de la masa del ventrículo izquierdo que presenta un aumento en el tamaño de las células musculares (los miocitos); por lo tanto, es el aumento de tamaño de esa parte del órgano. Una de sus principales causas es la hipertensión arterial[1].

El índice de Sokolow-Lyon es uno de los criterios utilizados para el diagnóstico de HVI por medio del electrocardiograma (ECG). Se obtiene al sumar el voltaje (medición de la amplitud) de las ondas S en V_1 más el de la R de V_5 o V_6. Un resultado igual o mayor de 3,5 mV (35 mm) confirma su diagnóstico[2,3].

La HVI constituye un gran problema entre los pacientes con hipertensión arterial (HTA) a nivel mundial, lo cual es evidente en la población cubana donde alrededor del 30% la padecen; además, la HVI se relaciona con diversas enfermedades como insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, aumento de la mortalidad después de un infarto agudo de miocardio, dilatación de la raíz aórtica, muerte súbita cardíaca y aparición de eventos cerebrovasculares[4].

El ECG, específicamente el índice de Sokolow-Lyon, constituye un método diagnóstico muy útil para la confirmación de la HVI en estos enfermos, lo que se complementa con otras pruebas diagnósticas como el ecocardiograma, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.

Mediante los estudios ecocardiográficos la HVI se clasifica en concéntrica o excéntrica, ambas con aumento del índice de masa del ventrículo izquierdo, pero la primera tiene un espesor relativo de pared aumentado con diámetro ventricular normal, y la segunda es a la inversa: aumento del diámetro de la cavidad ventricular izquierda con espesor relativo de la pared normal[5-7].

Hasta el momento, el índice de Sokolow-Lyon no tiene mucha sensibilidad, a pesar de su alta especificidad, según investigaciones al respecto[5,6], pero la mayoría de esos estudios se han realizado en poblaciones ambulatorias y no en pacientes hospitalizados; por lo que motiva precisar si en estos últimos la sensibilidad y su valor predictivo positivo mejoran. De igual manera motivó a realizar la investigación el hecho de encontrar poca bibliografía al respecto: en la base de datos SciELO no aparece ningún artículo en relación con el tema tratado y en Cuba no existe publicada ninguna tesis que aborde este tema, tampoco se conoce de la existencia de algún estudio en curso con este propósito; únicamente en la revista CorSalud se encontró una investigación sobre el valor de los criterios electrocardiográficos en el diagnóstico de HVI, entre ellos el índice de Sokolow-Lyon, en pacientes en hemodiálisis[8].

Por estas razones, el objetivo de esta investigación fue evaluar el rendimiento diagnóstico del índice de Sokolow-Lyon para la HVI en pacientes hospitalizados.

MÉTODO

Clasificación y contexto del estudio

Se realizó un estudio de evaluación de medios diagnósticos, observacional retrospectivo y analítico, desde enero de 2017 hasta marzo de 2019 en el Hospital Militar Carlos J. Finlay de La Habana, Cuba.

Población en estudio

El universo, que coincidió con la muestra, estuvo constituido por 122 pacientes hospitalizados procedentes de las salas de los servicios de Medicina Interna, Nefrología y Neurología del mencionado hospital, los cuales fueron seleccionados por los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión y exclusión

Se seleccionaron los pacientes mayores de 20 años de edad, hospitalizados en las salas de los servicios médicos indicados, que no tuvieran manifestaciones electrocardiográficos de trastornos de la conducción como bloqueos completos de rama derecha o izquierda, hemibloqueos, bloqueos aurículo-ventriculares o hipertrofia ventricular derecha.

Técnica y procedimientos

A partir de la historia clínica de cada paciente se recogieron algunas variables sociodemográficas (edad y sexo) y sus factores de riesgo (tabaquismo, antecedentes de HTA, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica); además, a todos se les realizó un ECG convencional de 12 derivaciones y un estudio ecocardiográfico transtorácico.

Obtención y análisis de los datos electrocardiográficos

El instrumento empleado en la realización del ECG fue el Cardiocid IIB, un sistema electrocardiográfico de 12 derivaciones fabricado en el Instituto Central de Investigación Digital (ICID) de La Habana, Cuba; comercializado por Combiomed. La técnica utilizada fue la recomendada por el Comité de Electrocardiografía y Arritmias de la *American Heart Association*[9], con una velocidad de registro de 25 mm/s y una calibración ajustada a 1 mV/cm.

Los ECG fueron analizados manualmente por 2 investigadores de forma independiente, de donde se obtuvieron los datos referentes al voltaje de la onda R en las derivaciones precordiales de V_1, V_2, V_5 y V_6, para determinar la presencia de HVI, a través del cálculo del índice de Sokolow-Lyon, que se consideró positivo cuando la suma de la onda S en V_1 más la R de V_5 o V_6 fue ≥ 35 mm.

Obtención y análisis de datos ecocardiográficos

Los ecocardiogramas transtorácicos fueron realizados por dos especialistas en cardiología del Hospital Militar Carlos J. Finlay (La Habana, Cuba), para lo cual se utilizaron equipos Aloka Alpha 5 Pro Sound y Philips EPIQ. La técnica empleada fue la recomendada por la *American Society of Echocardiography*[7].

Tabla 1. Variables ecocardiográficas[7].

Variable	Tipo	Escala	Valor de referencia
Tabique interventricular	Cuantitativa continua	Milímetros (mm)	7 - 11 mm
Diámetro diastólico del VI (PEEL)	Cuantitativa continua	Milímetros (mm)	37 - 56 mm
Pared posterior del VI	Cuantitativa continua	Milímetros (mm)	7 - 11 mm
Fracción de eyección del VI	Cuantitativa continua	Porciento (%)	> 50 %
Masa del VI	Cuantitativa continua	Gramos (g)	Hombres: 88-224 g Mujeres: 67-162 g
HVI	Cualitativa nominal dicotómica	Sí/No	Según la masa del VI
HVI grave	Cualitativa nominal dicotómica	Sí/No	Si masa del VI > 293 g en hombres y > 211 g en mujeres
HVI concéntrica	Cualitativa nominal dicotómica	Sí/No	Aumento de la masa del VI con ERP del VI ≥ 0,42
HVI excéntrica	Cualitativa nominal dicotómica	Sí/No	Aumento de la masa del VI con ERP del VI < 0,42

ERP, engrosamiento relativo de la pared; HVI, hipertrofia ventricular izquierda; PEEL, vista paraesternal eje largo; VI, ventrículo izquierdo

Se obtuvieron variables específicas para la valoración y el diagnóstico de HVI (**Tabla 1**). La masa ventricular izquierda (MVI) fue calculada por la fórmula de Devereux[10]: MVI en gramos = 0,8 × 1,04 × [(DDVI + TIVd + PPVId)^3 - DDVI^3] + 0,6; donde DDVI, TIVd, PPVId representan los valores, en centímetros, del diámetro del VI y los grosores del tabique interventricular y la pared posterior, todos en diástole. Además, se calculó del engrosamiento relativo de la pared ventricular (cm) mediante la fórmula: 2PPVI/DDVI, la cual permite categorizar la HVI en concéntrica (≥ 0,42) o excéntrica (< 0,42), y permite la identificación de remodelado concéntrico cuando la masa ventricular es normal con incremento del engrosamiento relativo de la pared ventricular.

Procesamiento estadístico

La información obtenida fue procesada a través del programa Microsoft Office Excel 2013. Para la descripción de variables continuas se emplearon las funciones estadísticas de media y desviaciones estándar y para la de las variables cualitativas, la distribución de frecuencia. En la estimación de la utilidad del ECG, se calcularon: la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos positivo y negativo, y la razón de probabilidad o verosimilitud (*likelihood ratio*) positiva y negativa.

Aspectos éticos de la investigación

Para llevar a cabo este estudio se contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Militar Dr. Carlos J. Finlay. Su realización no implicó riesgo para los pacientes, pues las pruebas diagnósticas realizadas forman parte su evaluación periódica y ambas, el ECG y el ecocardiograma, son exámenes no invasivos. Todos los pacientes ofrecieron su consentimiento y participaron voluntariamente en el estudio.

RESULTADOS

En la **tabla 2** se realiza una descripción cuantitativa y cualitativa de las variables clínicas de la población total de estudio (122 casos), donde se observa un predominio de las personas mayores de 45 años (77,9%), del sexo masculino (59,8%) y con HTA (77,0%).

El patrón descriptivo predominante en el ecocardiograma, para el total de pacientes, fue la HVI (71,3%), en consonancia con un aumento de la masa del VI tanto en mujeres como en hombres (**Tabla 3**), a predominio de la HVI concéntrica (56,6%). En los 87 pacientes en quienes se confirmó la HVI por ecocardiografía, se observó un predominio de las formas graves (52,9%) y concéntricas (79,3%) (**Tabla 4**).

Tabla 2. Variables clínicas y sociodemográficas de la población de estudio (n=122).

Variables	Nº	%
Edad (años, media ± DE)	58 ± 8,6	
Edad > 45 años	95	77,9
Sexo masculino	73	59,8
Tabaquismo	46	37,7
APP de hipertensión arterial	94	77,0
APP de diabetes mellitus	26	21,3
APP de cardiopatía isquémica	26	21,3
Antecedente de ECV	68	55,7
Antecedente de ERC	80	65,6

APP, antecedentes patológicos personales; DE, desviación estándar; ECV, enfermedad cerebrovascular; ERC, enfermedad renal crónica.

Tabla 3. Variables ecocardiográficas (n=122).

Variables	Valor
HVI	87 (71,3)
HVI grave	46 (37,7)
HVI concéntrica	69 (56,6)
HVI excéntrica	18 (14,8)
Grosor del TIV (mm)	12 ± 3,1
Grosor del TIV positivo	73 (59,8)
Grosor de la pared posterior (mm)	12 ± 2,3
Grosor de la pared posterior positivo	75 (61.5)
Fracción de eyección del VI (%)	63 ± 11
Fracción de eyección del VI < 50%	6 (4,9)
DD del VI en hombres (cm)	49 ± 7
DD del VI en mujeres (cm)	47 ± 4
Masa del VI en mujeres (g)	209 ± 17
Masa del VI en hombres (g)	235 ± 21

Los valores expresan n (%) y media ± desviación estándar. DD, diámetro diastólico; HVI, hipertrofia ventricular izquierda; TIV, tabique interventricular; VI, ventrículo izquierdo.

Tabla 4. Distribución según tipo y grado de la hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía (n=87).

Variables	Nº	%
Grado de HVI		
Grave	46	52,9
No grave	41	47,1
Tipo de HVI		
Concéntrica	69	79,3
Excéntrica	18	20,7

HVI, hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 5. Utilidad del índice de Sokolow-Lyon en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.

Criterio electrocardiográfico de HVI	Voltaje Sokolow-Lyon
Sensibilidad	39,1%
Especificidad	**83,0%**
Valor predictivo positivo	**85,0%**
Valor predictivo negativo	35,4%
Razón de verosimilitud positiva	2,28
Razón de verosimilitud negativa	0,78

Tabla 6. Utilidad del índice de Sokolow-Lyon en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y excéntrica, en relación con el ecocardiograma.

Criterio electrocardiográfico de HVI	Voltaje Sokolow-Lyon
HVI concéntrica en el ecocardiograma	
Sensibilidad	42,0%
Especificidad	72,2%
Valor predictivo positivo	**85,3%**
Valor predictivo negativo	24,5%
Razón de probabilidades (*odds ratio*)	1,89
HVI excéntrica en el ecocardiograma	
Sensibilidad	27,8%
Especificidad	58,0%
Valor predictivo positivo	14,7%
Valor predictivo negativo	75,0%
Razón de probabilidades (*odds ratio*)	0,53

Al analizar la utilidad de los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de HVI (**Tabla 5**), el índice de Sokolow-Lyon presentó una alta especificidad (83%) y altos valores predictivos positivos (85%), con una razón de verosimilitud (*likelihood ratio*) positiva de 2.28.

Tabla 7. Utilidad del índice de Sokolow-Lyon en el diagnóstico de la gravedad de la hipertrofia ventricular izquierda, en relación con el ecocardiograma.

Criterio electrocardiográfico de HVI	Voltaje Sokolow-Lyon
HVI grave en el ecocardiograma	
Sensibilidad	50,0%
Especificidad	73,2%
Valor predictivo positivo	67,6%
Valor predictivo negativo	56,6%
Razón de probabilidades (*odds ratio*)	**2,73**
HVI no grave en el ecocardiograma	
Sensibilidad	26,8%
Especificidad	50,0%
Valor predictivo positivo	32,4%
Valor predictivo negativo	43,4%
Razón de probabilidades (*odds ratio*)	0,37

La utilidad del electrocardiograma para identificar el tipo de HVI (**Tabla 6**) fue mayor para las formas concéntricas, donde el índice de Sokolow-Lyon alcanzó una especificidad de 72,2%, un valor predictivo positivo de 85,3% y una razón de probabilidad (*odds ratio* [OR]) de 1,89. Por otra parte, la utilidad de este índice fue mayor en la detección de la HVI grave respecto a la no grave (**Tabla 7**), con 73,2% de especificidad, un valor predictivo positivo de 67,6% y una OR de 2,73.

DISCUSIÓN

El ECG es un estudio de mucho valor en las afecciones del corazón, además de ser accesible, de bajo costo y encontrarse disponible en todos los centros de atención primaria, secundaria y terciaria. El índice de Sokolow-Lyon es muy útil para la detección de HVI; esta, a su vez, en ocasiones, puede ser un indicador de mal pronóstico, cuya expresión en la clínica es la insuficiencia cardíaca.

La edad promedio de la población estudiada en la presente investigación fue de 58 años, lo que puede responder a la mayor incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como la HTA, al

aumentar la edad. Predominó el sexo masculino, donde se ha demostrado mayor número de factores de riesgo cardiovascular, como el hábito de fumar, el consumo de bebidas alcohólicas y dieta inadecuada, así como una mayor incidencia de HTA. Esta enfermedad resultó ser el antecedente patológico personal más frecuente en la presente investigación, lo cual es un resultado esperado pues está descrita en la bibliografía médica como la principal causa de HVI. Estos resultados son similares a los obtenidos por Suárez *et al.*[8] y Rodrigues *et al.*[11].

El índice de Sokolow-Lyon resultó tener baja sensibilidad (39,1%), elevada especificidad (83%) y alto valor predictivo positivo (85%), lo que se corresponde con los resultados de Suárez *et al.*[8] en 80 pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada y tratamiento de hemodiálisis, donde la edad promedio fue de 52 años y predominaron el sexo masculino y la hipertensión arterial. En ese estudio se encontraron valores de sensibilidad de 43%, especificidad de 86% y un valor predictivo positivo de 89% por lo que se puede apreciar que las diferencias existentes son mínimas con respecto a nuestra investigación.

En los estudios de Rodrigues *et al.*[11], Rojas Fariñas *et al.*[12] y Gonzáles *et al.*[13] también se encontró una gran variabilidad en el número de casos en los que fue positivo el índice de Sokolow-Lyon, diferencia que puede justificarse por varias razones como el reducido tamaño de la población de estudio, las diferencias en cuanto a la situación clínica de los pacientes y la presencia de alteraciones electrocardiográficas concomitantes (trastornos de la conducción intraventricular y aurículo-ventricular) que se excluyeron del presente estudio. Sin embargo, todas las investigaciones revisadas mantienen en común que el índice de Sokolow-Lyon fue positivo en menos del 50% de la población estudiada.

A pesar de la baja sensibilidad de este índice, su alto valor predictivo positivo le confiere mayor utilidad para el diagnóstico de HVI que para descartarla, ya que un resultado positivo puede ser, con mayor probabilidad, un diagnóstico positivo[8,13-16]. En cambio, pacientes con HVI —sobre todo leve— demostrada en el ecocardiograma, pueden tener un ECG sin patrón de hipertrofia ventricular. Igual ocurrió con la razón de verosimilitud (*likelihood ratio*) positiva, pues en el presente estudio se encontró que el índice de Sokolow-Lyon tuvo una probabilidad de 2,28 veces de resultar verdaderamente positiva para HVI; mientras que la razón de verosimilitud negativa muestra que la prueba tuvo una probabilidad de solo 0,78 veces de dar verdaderamente negativa en los pacientes sanos. Estos resultados difieran levemente de los de Suárez *et al.*[8], posiblemente debido a las características clínicas de sus pacientes, que presentaban un mayor riesgo cardiovascular y en un mayor número de ellos se demostró HVI grave, en contraste con la población de la presente investigación donde las características clínicas son más variadas.

En el ecocardiograma predominaron las formas concéntricas de HVI y el índice de Sokolow-Lyon resultó tener un mayor rendimiento diagnóstico para este tipo de hipertrofia que para las excéntricas: sensibilidad (42,0 *vs.* 27,8%), especificidad (72,2 *vs.* 58,0%), valor predictivo positivo (85,3 *vs.* 14,7%) y negativo (24,5 *vs.* 75,0%), y OR (1,89 *vs.* 0,53). Estos resultados son similares a los obtenidos por Denis *et al.*[17] y Suárez *et al.*[8], pues en esta última investigación, realizada en pacientes con necesidad de hemodiálisis periódica por insuficiencia renal grave, se encontraron mejores valores de rendimiento diagnóstico para la HVI concéntrica frente a la excéntrica: sensibilidad (48 *vs.* 28%), especificidad (71 *vs.* 51%), valor predictivo positivo (84 *vs.* 16%) y valor predictivo negativo (31 *vs.* 68%).

Situación parecida ocurrió en la identifición de la gravedad de la HVI mediante el índice de Sokolow-Lyon, pues su positividad tuvo una probabilidad 2,73 veces mayor de acertar el diagnóstico en la HVI grave, frente a 0,37 veces en las no graves. Estos resultados son similares a los encontrados por Suárez *et al.*[8] y Denis *et al.*[17], lo que demuestra el alto valor diagnóstico de este criterio electrocardiográfico para la HVI grave, sin importar las características clínicas de la población de estudio.

Estos hallazgos confirman que el índice de Sokolow-Lyon puede ser un predictor de mortalidad y riesgo cardiovascular en los pacientes ingresados.

CONCLUSIONES

En pacientes hospitalizados, donde la prevalencia de hipertensión arterial es elevada, el criterio de Sokolow-Lyon presentó alta utilidad diagnóstica para la hipertrofia de ventrículo izquierdo, así como para confirmar los casos que verdaderamente la padecían. Su rendimiento diagnóstico fue mayor para los casos con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y para sus formas graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rozman C, Cardellach F. Farreras-Rozman Medicina Interna. 17ª Ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 504-27.
2. Larry J, Ed. Principios de Medicina Interna. 20ª Ed. Mexico: McGraw-Hill; 2018.
3. Bayes de Luna A. Basic electrocardiography: normal and abnormal ECG patterns. Massachusetts: Blackwel. 2007. p. 47.
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
5. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlöf B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: The LIFE Study. Am J Hypertens. 2001;14(8):775-82. [DOI]
6. Pierre-Yves C, Pierre L, Philippe G. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Time to forget the Sokolow-Lyon index? Arch Cardiovasc Dis. 2015;108(5):277-80. [DOI]
7. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, *et al*. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314. [DOI]
8. Suárez Conejeros AM, Lemus Almaguer Y, Meirelis Delgado DM, Otero Suárez M. Valor del electrocardiograma en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda de pacientes en hemodiálisis. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 12 Mar 2020];10(1):21-31. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/290
9. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part I: The electrocardiogram and its technology a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2007;49(10):1109-27. [DOI]
10. Jafary FH. Devereux formula for left ventricular mass - Be careful to use the right units of measurement. J Am Soc Echocardiogr. 2007;20(6):783. [DOI]
11. Rodrigues SL, D'Angelo L, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Revision of the Sokolow-Lyon-Rappaport and cornell voltage criteria for left ventricular hypertrophy. Arq Bras Cardiol. 2008;90(1):46-53. [DOI]
12. Rojas Fariñas LC, Carmona Puerta R, López Machado R. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes adultos mayores hospitalizados. CorSalud [Internet]. 2019 [citado 14 Mar 2020];11(2):129-38. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/460/861
13. González JL, Martínez B, Rivero OM, Salgado AH, Díaz JP. Diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos. Utilidad del producto duración por voltaje del QRS. Rev Haban Cienc Méd [Internet]. 2013 [citado 17 Mar 2020];12(3):454-63. Disponible en: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/159/132
14. Sklyar E, Ginelli P, Barton A, Peralta R, Bella JN. Validity of electrocardiographic criteria for increased left ventricular mass in young patients in the general population. World J Cardiol. 2017;9(3):248-54. [DOI]
15. Martin TC, Bhaskar YG, Umesh KV. Sensitivity and specificity of the electrocardiogram in predicting the presence of increased left ventricular mass index on the echocardiogram in Afro-Caribbean hypertensive patients. West Indian Med J. 2007;56(2):134-8. [DOI]
16. Rolón PD, Monfredini H, Ortiz I. Valor diagnóstico de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia del ventrículo izquierdo en la hipertensión arterial. Rev Virtual Soc Parag Med Int. 2019;6(2):39-46. [DOI]
17. Denis-Piedra DA, Martínez-Gutiérrez S, Figueredo-Gilbert AR, Rodríguez-Venegas EC. Valor diagnóstico de la R de aVL en la hipertrofia ventricular izquierda. Univ Med Pinareña [Internet]. 2020 [citado 18 Mar 2020];16(1):e382. Disponible en: http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/382/pdf

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):142-149

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Caracterización de la insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo en el Servicio de Cardiología de Las Tunas (2017-2019)

MSc. Dra. Yudelquis Ojeda Riquenes[1], Dr.C. Alberto R. Piriz Assa[2], Dra. Diurka Martínez Oliver[1], Dr. Fausto I. Cepero Concepción[1], Dra. Indiana Pérez Reyes[1] y Dra. Teresa Díaz Moya[1]

[1] Servicio de Cardiología, Hospital General Provincial Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba.
[2] Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Pediátrico Provincial Octavio Concepción y de la Pedraja. Holguín, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de febrero de 2020
Aceptado: 26 de marzo de 2020
En línea: 22 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II
HTA: hipertensión arterial
IC: insuficiencia cardíaca
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
SCA: síndrome coronario agudo

✉ *Y Ojeda Riquenes*
Avenida 2 de Diciembre Nº 83 altos. Reparto Velázquez. Las Tunas. Cuba.
Correo electrónico:
yudenarci@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia cardíaca aguda es una de las complicaciones más frecuentes de los síndromes coronarios agudos, y está asociada con aumento de la mortalidad intrahospitalaria y con escasa supervivencia a largo plazo.
Objetivo: Caracterizar a pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo en el Servicio de Cardiología de Las Tunas.
Método: Se realizó un estudio descriptivo con 237 pacientes ingresados con los diagnósticos referidos entre los años 2017 y 2019. Se estudiaron variables epidemiológicas, clínicas y de laboratorio clínico. Se utilizó la estadística descriptiva.
Resultados: Los pacientes mayores de 60 años representaron el 78,5% de la muestra. Predominaron la hipertensión arterial (82,7%) y el fallo de bomba grado II (76,4%). Durante el estudio fallecieron 22 pacientes (9,3%). Solo un 6,3% de los pacientes presentó arritmias ventriculares malignas. La mayoría de los enfermos mostraron concentraciones adecuadas de electrolitos y un escaso número de ellos presentó deterioro de la función renal. El 59,1% de los casos presentó hipoalbuminemia y solo un 18,6%, hiperglucemia al ingreso.
Conclusiones: La muestra estudiada fue predominantemente senil, masculina e hipertensa, con signos vitales en rango de normalidad y con fallo de bomba grado II en la escala de Killip y Kimball. La mortalidad estuvo por encima de estudios internacionales, los eventos adversos fueron poco frecuentes. Más de la mitad de los enfermos presentó hipoalbuminemia con función renal preservada y niveles normales de glucemia.
Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Síndrome coronario agudo, Mortalidad hospitalaria

Characterization of acute heart failure due to acute coronary syndrome in the Department of Cardiology of Las Tunas (2017-2019)

ABSTRACT

Introduction: Acute heart failure is one of the most frequent complications of acute coronary syndromes and is associated with increased in-hospital mortality and poor long-term survival.
Objective: To characterize patients with acute heart failure due to acute coronary syndrome in the Department of Cardiology of Las Tunas.

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
YOR: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.
ARPA: Concepción y diseño de la investigación, y análisis e interpretación de los datos
DMO, FICC, IPR: Obtención y análisis del dato primario, y ayuda en la redacción del manuscrito.
TDM: Interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

Method: A descriptive study was conducted with 237 patients admitted with the above-mentioned diagnoses between 2017 and 2019. Epidemiological, clinical and laboratory variables were studied. Descriptive statistics were used.
Results: Patients over 60 years of age accounted for 78.5% of the sample. High blood pressure (82.7%) and Killip-Kimball class II (76.4%) predominated. Twenty-two patients (9.3%) died during the study. Only 6.3% of patients presented with malignant ventricular arrhythmias. Most of the diseased showed adequate electrolyte concentrations and a few patients had impaired renal function. Hypoalbuminemia was present in 59.1% of cases and hyperglycemia at admission in only 18.6%.
Conclusions: The sample studied was predominantly senile, male and hypertensive, with normal vital signs and Killip-Kimball class II. Mortality was above international studies and adverse events were infrequent. More than half of the patients had hypoalbuminemia with preserved renal function and normal glycemic levels.
Keywords: Heart failure, Acute coronary syndrome, Hospital mortality

INTRODUCCIÓN

La mortalidad por enfermedad cardíaca a nivel mundial ha disminuido constantemente en las últimas décadas incluso más rápido que el cáncer. Un informe de 2016 de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades concluyó que el cáncer se convertiría en la causa principal de muerte en los Estados Unidos para 2020, y este cambio ya ha ocurrido en algunos países europeos[1]. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos hacia un mejor reconocimiento de factores de riesgo y tratamientos preventivos, la prevalencia de la enfermedad coronaria en la población en general sigue siendo alta, con casi 1 de cada 5 personas mayores de 65 años afectadas por el diagnóstico. De hecho, la enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte tanto para hombres como para mujeres, en muchas regiones matando más de 370 000 personas anualmente[2]. En Cuba, en el año 2018, las enfermedades del corazón ocuparon el primer lugar con una tasa de 228,2 por 100 000 habitantes, seguida de la muerte por tumores malignos, cuya tasa fue de 221,3[3].

La insuficiencia cardíaca (IC) aguda, es considerada una de las complicaciones más frecuentes de los síndromes coronarios agudos, y está asociada con aumento de la mortalidad intrahospitalaria y con una pobre supervivencia a largo plazo. Es un problema sanitario de primer orden debido a un incremento de su incidencia y su prevalencia. A pesar de que en los últimos años la comunidad médica se ha esforzado en mejorar su diagnóstico y pautas del tratamiento, su pronóstico continúa siendo desfavorable y ocasiona un inmenso gasto sanitario debido a las altas tasas de rehospitalización de estos pacientes[4].

La presentación aguda es uno de los motivos más frecuentes de consulta en la sala de urgencias y una causa habitual de hospitalización en unidades de cuidados intensivos[5]. En Cuba, con las mejoras en las tasas de mortalidad por infarto agudo de miocardio ha coexistido un descenso de la mortalidad por IC, informándose una tasa de 17,2 en el año 2018, pero quedando aún por encima de lo informado en la literatura con relación a América Latina[6]. En la provincia de Las Tunas, en el año 2018, se registraron 1117 defunciones por enfermedades del corazón[3].

Debido a que existe una mortalidad elevada de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) complicado con IC aguda en la provincia de Las Tunas, se decidió realizar esta investigación con el objetivo de caracterizar a los pacientes con estas enfermedades.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal en el Servicio de Cardiología del Hospital General Provincial Dr. Ernesto Guevara de la Serna de Las Tunas, en el período comprendido entre el 1º de octubre de 2017 y el 30 de junio de 2019.

El universo estuvo conformado por 264 pacientes que ingresaron en el mencionado servicio con el diagnóstico de IC aguda por SCA. La muestra quedó conformada de forma intencionada y consecutiva por 237 pacientes que cumplieron con los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en el mencionado hospital con los diagnósticos referidos, quinees se les pudo realizar los exámenes en las primeras 48 horas del ingreso.
- Criterios de exclusión: Presencia de enfermedades infecciosas, inmunológicas, hematológicas y oncológicas asociadas.
- Criterios de salida: Pacientes fallecidos por causas extracardíacas y cuyo diagnóstico se realizó durante la investigación.

Variables

Se identificaron las variables epidemiológicas: edad, sexo, antecedentes personales de IC, diabetes mellitus, hipertensión arterial (HTA), obesidad y tabaquismo.

Se clasificó la muestra según la escala clínica de Killip y Kimball del fallo de bomba y se determinaron las siguientes variables clínicas: presencia de valvulopatías orgánicas (desde el punto de vista ecocardiográfico) y los signos vitales de cada caso: frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y saturación periférica de oxígeno. Además, se precisó el tratamiento previo.

Se contabilizó la necesidad de ventilación mecánica durante el ingreso y se determinó la frecuencia de aparición de eventos adversos: tromboembolismo pulmonar, arritmias ventriculares malignas (fibrilación y taquicardia ventriculares), taponamiento cardíaco, y se tuvo en cuenta el número de pacientes fallecidos durante la hospitalización.

Las variables bioquímicas de laboratorio clínico analizadas se muestran en la **tabla 1**.

Procesamiento estadístico

Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y las frecuencias de afectados con su expresión en la muestra estudiada. Se utilizó la técnica estadística (chi cuadrado) para determinar si existen diferencias significativas entre grupos y el paquete de programas estadísticos Epinfo versión 6, en el que el procesamiento de los datos fue realizado con un 95% de confiabilidad, p≤ 0,05. La información se obtuvo a partir de fuentes primarias y secundarias. En el primer caso los datos fueron obtenidos del propio paciente y en el segundo, se utilizaron la historia clínica y los datos relacionados con las determinaciones realizadas a cada paciente, los cuales fueron acopiados en una base de datos en el sistema Excel creada con este fin en el Servicio Provincial de Cardiología.

Ética

Para la realización de este trabajo, se tuvieron en cuenta los principios éticos para la extracción de los datos necesarios de las historias clínicas, bases de datos y resto de documentos legales. Siempre se respetaron estos principios y se guardó la privacidad y confidencialidad de los pacientes involucrados en el estudio.

RESULTADOS

Los pacientes mayores de 60 años representaron un 78,5% de la muestra de estudio con un promedio de edad de 69,9 años (**Tabla 2**). El sexo masculino fue el de mayor prevalencia (59,1%) y dentro de los antecedentes patológicos personales la HTA fue la

Tabla 1. Variables bioquímicas analizadas y su interpretación.

Variable	Método utilizado	Interpretación	Valor de referencia
Sodio sérico	Método de ión selectivo	Bajo	< 135 mEq/L
Potasio sérico	Método de ión selectivo	Bajo	< 3,5 mEq/L
Albúmina sérica	Método enzimático colorimétrico Verde Bromocresol	Disminuida	< 35 g/L
Urea	Método de Salic Urea	Elevada	> 8,3 mmol/L
Creatinina	Método de Jaffé cinético y punto final	Elevada	> 113,4 µmol/L
Tasa de filtración glomerular	Formula CKD-EPI	Disminuido	≤ 59 ml/min/1,73 m²
Ácido úrico	Método enzimático Uratos-mono *test*	Elevado	Hombres: > 428 µmol/L Mujeres: > 353 µmol/L
Glucemia	Método enzimático Rapigluco-*test*	Elevada	≥ 8,0 mmol/L

CKD-EPI, *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Group*

más frecuente (82,7%) de la serie estudiada, seguida por el tabaquismo (38,8%).

Tabla 2. Características epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo. Hospital General Provincial Dr. Ernesto Guevara de la Serna de Las Tunas (años 2017-2019).

Variable	Nº	%
Edad (años)		
< 50	10	4,2
50 - 60	41	17,3
> 60	186	78,5
Sexo*		
Femenino	97	40,9
Masculino	140	59,1
Antecedentes patológicos personales		
IC previa	6	2,5
HTA	196	82,7
Diabetes mellitus	55	23,2
Obesidad	35	14,7
Tabaquismo	92	38,8
Cardiopatía isquémica	55	23,2
Sin antecedentes	10	16,8

* p=1,32
HTA, hipertensión arterial; IC, insuficiencia cardíaca.

En la **tabla 3** se muestra que la mayoría de los pacientes presentaron frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica normales (66,2% y 55,3%; respectivamente). El 94,5% ingresó con saturación de oxígeno normal y solo un 7,6% presentó valvulopatías orgánicas asociadas, la forma combinada mitro-aórtica fue la más frecuente. Los fármacos más utilizados antes del ingreso fueron los IECA o ARA II (52,7%) y el estado hemodinámico más frecuente fue el fallo de bomba grado II según la escala de Killip y Kimball (76,4%). Un bajo por ciento de la muestra necesitó ventilación mecánica (5,1%) y hubo 22 fallecidos (9,3%). Dentro de los eventos adversos no fatales, los más frecuentemente encontrados fueron las arritmias ventriculares malignas (6,3%).

La mayoría de los enfermos mostró concentraciones adecuadas de los iones sodio y potasio (**Tabla 4**), en el 59,1% de los casos se demostró hipoalbuminemia, un escaso porcentaje de la muestra presentó deterioro de la función renal y solo un 18,6% de los pacientes tuvo hiperglucemia al ingreso.

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo.

Variables	Nº	%
Frecuencia cardíaca		
Baja	30	12,6
Alta	50	21,2
Normal	157	66,2
Tensión arterial sistólica		
Baja	14	5,9
Normal	131	55,3
Alta	92	38,8
Saturación de oxígeno		
Normal	224	94,5
Bajo	13	5,5
Valvulopatías orgánicas asociadas		
De la válvula mitral	5	2,1
De la válvula aórtica	5	2,1
Mitro-aórtica	8	3,4
Sin valvulopatía orgánica	219	92,4
Tratamiento previo al ingreso		
Betabloqueadores	52	21,9
IECA o ARA II	125	52,7
Nitratos	60	25,3
Antialdosterónicos	25	10,5
Diurético de asa	29	12,2
Escala de Killip y Kimball		
II	181	76,4
III	16	6,7
IV	40	16,9
Necesidad de ventilación mecánica	12	5,1
Eventos adversos no fatales		
Arritmias ventriculares malignas	15	6,3
Taponamiento cardíaco o TEP	-	-
Bloqueo AV de III grado	3	1,2
Fallecidos	22	9,3

ARA II, antagonista de los receptores de angiotensina II; AV, aurículo-ventricular; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, TEP, tromboembolismo pulmonar.

Tabla 4. Determinaciones bioquímicas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda por síndrome coronario agudo.

Variable	N°	%
Sodio sérico		
Alto	22	9,2
Normal	155	65,4
Bajo	60	25,4
Potasio sérico		
Elevado	5	2,1
Normal	156	65,8
Bajo	76	32,1
Albúmina sérica		
Normal	97	40,9
Baja	140	59,1
Urea		
Normal	135	56,9
Elevada	62	26,2
Creatinina		
Normal	156	65,8
Elevada	73	30,8
Ácido úrico		
Normal	121	51,1
Elevado	77	32,5
Glucemia		
Normal	176	74,2
Elevada	44	18,6
Tasa de filtrado glomerular		
Normal	127	53,6
Baja	110	46,4

DISCUSIÓN

Con el envejecimiento de la población, junto al aumento de la supervivencia de los pacientes con arteriopatía coronaria, el impacto del síndrome de IC aumenta sustancialmente, especialmente en grupos etarios vulnerables como los de la tercera edad, donde se unen otras comorbilidades que no solo generan la aparición de la enfermedad, sino que —por la confluencia de varios factores— ensombrecen su pronóstico. Estos resultados son similares a los encontrados por otros autores como Fonseca *et al.*[7] en su estudio epidemiológico sobre prevalencia de la IC en Portugal, donde se recogen por cientos más altos de aparición de esta enfermedad en el grupo de mayores de 60 años y estiman la presencia de 405 897 enfermos para el año 2035, 436 506 para el 2060 y 389 130 para el 2080.

Con relación al sexo, los resultados fueron aparentemente diferentes a los encontrados por Fernández- Gassó *et al.*[8] en su estudio poblacional de la primera hospitalización por IC y la interacción entre los reingresos y la supervivencia. Ellos encontraron un 42,6% de reingresos en los varones y 57,4% en las mujeres. Por otra parte, las estadísticas norteamericanas muestran que el 50% de los casos de hospitalizaciones por IC corresponden a pacientes de sexo femenino, lo cual difiere de nuestros resultados donde la proporción aproximada fue de 60:40% a favor de los hombres (p=1,32).

El riesgo de desarrollar IC en la mujer se incrementa con la edad y llega a ser más frecuente en ellas que en los hombres por encima de los 79 años. Este fenómeno se explica por la aparición más tardía de enfermedad coronaria, generada por la protección de los estrógenos en la edad reproductiva. Las mujeres tienen mayor frecuencia de cardiopatía de origen no isquémico y con el envejecimiento desarrollan más IC con función sistólica preservada, con todas las implicaciones que genera este diagnóstico, debido a la carga de comorbilidades asociadas que incluyen HTA, fibrilación auricular y diabetes, lo que se convierte en un reto para los equipos multidisciplinarios que participan en su atención, pues existe la limitación de no contar con una terapia específica para esta enfermedad, a diferencia de lo que sucede en las pacientes con fracción de eyección reducida. Sin embargo, por razones que no se han establecido completamente, la supervivencia de las mujeres con IC parece ser mayor que la de los hombres y, a su vez, el número de hospitalizaciones recurrentes por este diagnóstico es mayor en ellas, al igual que se presentan con mayor frecuencia con clase funcional III y IV de la *New York Heart Association* y su calidad de vida es peor por la mayor frecuencia de síntomas y enfermedades asociadas como la depresión. A pesar de estas diferencias, las mujeres han contado con una representación pobre en los estudios de cardiología, la cual corresponde solo al 20% de la población incluida, creando grandes cuestionamientos respecto a la aplicabilidad de las terapias con las que se cuenta en la actualidad[9].

Con respecto a los antecedentes personales patológicos encontrados en esta serie, como era de esperar y similar a estudios internacionales, la HTA

continúa como el factor de riesgo más frecuente para el desarrollo de IC en el contexto del SCA. En un estudio realizado por Santas *et al.*[10], para determinar la carga de hospitalizaciones recurrentes tras un ingreso por IC aguda, encontraron 81,3% de hipertensos.

La HTA es un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de IC y se estima que al menos el 50% de los hipertensos no controlados pueden desarrollarla. Aunque se han identificado otros factores de riesgo como infarto agudo de miocardio, diabetes mellitus, enfermedad valvular, hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatías; la HTA es la condición más comúnmente detectada en pacientes que desarrollan IC. En estudios realizados en España se describen datos similares, donde la HTA aparece aproximadamente en el 71% de los pacientes diagnosticados de IC[11].

Con relación a los hallazgos clínicos más relevantes de la serie, hay que señalar que el comportamiento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica están en consonancia con lo encontrado por Rodríguez et al.[12], los cuales hallaron patrones basales normales con relación a los signos vitales. Estos hallazgos se atribuyen a la utilización previa de fármacos controladores de la HTA y la frecuencia cardíaca en este grupo de pacientes.

El hecho de presentar saturación de oxígeno normal al ingreso, explica la pobre utilización de la ventilación artificial mecánica, resultados similares a los de otros investigadores[13]. Esto probablemente significa que aliviar la congestión pulmonar aguda y mejorar el intercambio gaseoso pulmonar fueron los principales objetivos de tratamiento en un gran número de los pacientes tratados.

La mortalidad hospitalaria en esta investigación fue más del doble (9,3%) de lo informado en una gran encuesta de observación europea (3,8%) y en EEUU (4,0%), pero similar a lo informado en estudios portugueses (7,7%) italianos (6,9%) y franceses (8,2%). De todas maneras, los resultados se mantienen elevados con relación a estudios internacionales[13]. Hay que tener en cuenta que en esta serie todos los enfermos eran isquémicos y en su mayoría con infarto agudo de miocardio, lo cual le confiere un riesgo aditivo de mortalidad.

Los IECA o ARA II, nitratos y betabloqueadores fueron los fármacos más utilizados antes del ingreso, proporción similar a lo informado en el estudio OFICA, según Marquesa *et al.*[13], en el subgrupo de IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada. La tasa de tal prescripción es similar a la de una encuesta europea para betabloqueantes e IECA, pero inferior para antagonistas de la aldosterona (10,5% *vs.* 52%).

El estado hemodinámico grado II de Killip y Kimball se atribuye al fallo diastólico inicial propia del insulto isquémico agudo en la IC por SCA, toda vez que se conoce el efecto deletéreo de la isquemia en las propiedades lusitrópicas del corazón. El uso inicial de la medicación antiisquémica, sobre todo a los casos de mayor riesgo, debió favorecer la no progresión a estados hemodinámicos más desfavorables.

Afortunadamente se encontraron concentraciones normales de sodio y potasio, pues la hiponatremia es una complicación común en la IC, especialmente cuando la enfermedad está avanzada. Estudios en diversas poblaciones han mostrado una asociación entre bajas concentraciones de sodio en suero y mal pronóstico, lo que ha sugerido que la hiponatremia es uno de los predictores más poderosos de mortalidad[14]. Por su parte, aunque no ocurrió en esta investigación, la alta frecuencia de aparición de hipopotasemia es por la deshidratación inicial que ocurre por la diaforesis intensa que acompaña el cuadro anginoso, aunado a los vómitos y la carencia de administración inicial de electrolitos; a lo que suma el tratamiento con diuréticos de asa que inicialmente se administra a los pacientes con estos estados hemodinámicos.

Según González-Pacheco *et al.*[15], la hipoalbuminemia se ha asociado con el desarrollo de enfermedad coronaria y es un predictor de mortalidad por todas las causas en los pacientes con IC crónica con función sistólica deprimida. En ese estudio, realizado por miembros del Instituto Nacional de Cardiología de México, se incluyeron más de 7000 pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos coronarios con diagnóstico de infarto agudo de miocardio durante 10 años, y obtuvieron que la baja tasa de albúmina sérica, por debajo de 35 g/L al ingreso, fue un buen predictor de desarrollo de un nuevo episodio de IC y de mortalidad intrahospitalaria. Además, la hipoalbuminemia puede contribuir a la progresión de la IC al favorecer el edema miocárdico y periférico al disminuir la presión oncótica del plasma. La disminución en la síntesis de albúmina durante la inflamación puede deberse, en parte, a una reducción en la tasa de transcripción del ARNm de albúmina, mediada por interleucina-6, interleucina-1 y factor de necrosis tumoral, marcadores elevados en ambos contextos, la IC y el SCA. Por otra parte, hay pruebas que sugieren que la inflamación

puede desempeñar un papel central en la patogenia de la IC. Se han identificado niveles elevados de citoquinas proinflamatorias en pacientes con IC crónica y aguda y existe evidencia de que producen disminución de la contractilidad miocárdica, remodelación ventricular y desestabilización de las placas coronarias[15].

En la investigación que se presenta, al analizar solo la creatinina, la urea y el ácido úrico, un escaso porcentaje de la muestra presentó deterioro de la función renal; sin embargo, este porcentaje aumentó a 46,4% al incluir para el análisis la tasa de filtración glomerular, resultado que coincide con el de otros autores[18]. Desde hace varias décadas se conoce la relación entre insuficiencia renal e IC. A finales de la década de los ochenta se atribuía al aclaramiento de creatinina más valor informativo sobre la función cardíaca que a cualquier otro signo clínico o de laboratorio. Hoy en día se considera al riñón, desde un punto de vista funcional, como una parte más del sistema circulatorio[16]. La utilización de la creatinina sérica como marcador de disfunción renal presenta limitaciones, pues la correlación con su aclaramiento no es precisa y además está influida por la masa muscular del paciente[17]. Actualmente se prefiere el empleo de la fórmula del CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Group*) de la *National Kidney Foundation* que incluye datos como el valor de la creatinina sérica, la edad, el sexo y el color de la piel.

Se ha demostrado un efecto negativo de la hiperglucemia en el infarto agudo de miocardio, el ictus, la enfermedad pulmonar y en enfermedades críticas. Sin embargo, hasta la fecha no se ha establecido su valor pronóstico en la IC aguda. Aunque se han realizado estudios que revelan resultados contradictorios, existen otros que apoyan que, en pacientes con IC aguda, los niveles elevados de glucosa al ingreso constituyen un factor pronóstico de mortalidad a los 30 días, independiente del diagnóstico de diabetes u otras variables clínicas[19]. No obstante, no está del todo definido si las alteraciones del metabolismo de la glucosa son causa o consecuencia de IC o si su elevación constituye un marcador de riesgo en la IC o un mediador de resultados adversos[19]. Lo que sí está bien definido es que el estrés sistémico grave puede provocar elevación de los niveles de glucosa en sangre, como consecuencia de la activación del sistema nervioso simpático, probablemente por secreción excesiva de hormonas adrenales como el cortisol. Asimismo, se ha demostrado en forma reiterada que la hiperglucemia resulta deletérea para el funcionamiento cardíaco.

La existencia de niveles de glucemia elevados de forma crónica (hemoglobina glucosilada alta) se asocia a lesión miocárdica, reflejada por concentraciones elevadas de troponina ultrasensible, en pacientes sin IC[19]. Además, la hiperglucemia puede conducir al aumento de los ácidos grasos libres con su consecuente captación miocárdica que, a su vez, puede promover la arritmogénesis y reducir la captación miocárdica de glucosa; y puede provocar otros efectos negativos en las células miocárdicas debido a alteraciones del metabolismo del calcio, apoptosis y remodelado progresivo. Esto último puede deberse a que la glucemia elevada aumenta la concentración del factor nuclear κB, con el consiguiente incremento de metaloproteinasas de la matriz. De hecho, niveles elevados de glucosa en el contexto de un infarto agudo de miocardio, predice clínicamente el inicio de IC sintomática. Otros efectos adversos de la hiperglucemia son: disfunción endotelial, inflamación vascular y aceleración del proceso de aterogénesis[19].

CONCLUSIONES

La muestra estudiada fue predominantemente mayor de 60 años, masculina e hipertensa. Los casos ingresaron, en su mayoría, con signos vitales en rango normal y fallo de bomba grado II en la escala de Killip y Kimball. Los eventos adversos no fatales fueron poco frecuentes y la mortalidad estuvo por encima de otros estudios internacionales. Más de la mitad de los enfermos presentaron hipoalbuminemia con función renal preservada y niveles normales de glucemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stringhini S, Guessous I. The Shift From Heart Disease to Cancer as the Leading Cause of Death in High-Income Countries: A Social Epidemiology Perspective. Ann Intern Med. 2018;169(12):877-8. [DOI]
2. Ibrahim NE, Januzzi JL, Magaret CA, Gaggin HK, Rhyne RF, Gandhi PU, *et al.* A Clinical and Biomarker Scoring System to Predict the Presence of Obstructive Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol. 2017;69(9):1147-56. [DOI]
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Dirección de Registros

Médicos y Estadísticas de Salud; 2019.
4. García-Pinilla JM, Farrero M, González-Vílchez F, Barge E, Masip J, Segovia J. Selección de lo mejor del año 2017 en insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2018;71(4):298-9. [DOI]
5. Maggioni AP. Epidemiology of Heart Failure in Europe. Heart Fail Clin. 2015;11(4):625-35. [DOI]
6. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, Soto N, *et al*. Carga de enfermedad de la insuficiencia cardiaca en América Latina: revisión sistemática y metanálisis. Rev Esp Cardiol. 2016;69(11):1051-60. [DOI]
7. Fonseca C, Brás D, Araújo I, Ceia F. Heart failure in numbers: Estimates for the 21st century in Portugal. Rev Port Cardiol. 2018;37(2):97-104. [DOI]
8. Fernández-Gassó L, Hernando-Arizaleta L, Palomar-Rodríguez JA, Abellán-Pérez MV, Hernández-Vicente A, Pascual-Figal DA. Estudio poblacional de la primera hospitalización por insuficiencia cardiaca y la interacción entre los reingresos y la supervivencia. Rev Esp Cardiol. 2019;72(9):740-8. [DOI]
9. Saldarriaga CI. Insuficiencia cardiaca en la mujer. Rev Colomb Cardiol. 2018;25(Supl 1):120-4. [DOI]
10. Santas E, Valero E, Mollar A, García-Blas S, Palau P, Miñana G, *et al*. Carga de hospitalizaciones recurrentes tras una hospitalización por insuficiencia cardiaca aguda: insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada frente a reducida. Rev Esp Cardiol. 2017;70(4):239-46. [DOI]
11. De Rivas B, Luque M. Hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. Hipertensión. 2005;22(7):296-301. [DOI]
12. Rodrigues G, Tralhão A, Aguiar C, Freitas P, Ventosa A, Mendes M. Is the PARADIGM-HF cohort representative of the real-world heart failure patient population? Rev Port Cardiol. 2018;37(6):491-6. [DOI]
13. Marques I, Abreu S, Bertão MV, Ferreira B, Ramos RL, Lopes J, *et al*. Characteristics and outcomes of heart failure hospitalization before implementation of a heart failure clinic: The PRECIC study. Rev Port Cardiol. 2017;36(6):431-8. [DOI]
14. Arévalo-Lorido JC, Carretero-Gómez J, Manzano Espinosa L, Sobrino-Martínez J, Arias-Jiménez JL, Formiga F, *et al*. Ambulatory blood pressure monitoring in heart failure and serum sodium levels. Rev Port Cardiol. 2017;36(7-8):513-20. [DOI]
15. González-Pacheco H, Amezcua-Guerra LM, Sandoval J, Martínez-Sánchez C, Ortiz-León XA, Peña-Cabral MA, *et al*. Prognostic Implications of Serum Albumin Levels in Patients With Acute Coronary Syndromes. Am J Cardiol. 2017;119(7):951-8. [DOI]
16. Martí D, Escobar C, Dedieu N, Liaño F, Jiménez MM, Asín E. Deterioro agudo de la función renal en una Unidad Coronaria en España. Med Intensiva. 2008;32(4):163-7. [DOI]
17. Gorostidi M. La insuficiencia renal como nuevo factor de riesgo cardiovascular. Riesgo vascular ligado a la micro albuminuria. Nefrología. 2004; 24(Supl 6):47-61.
18. Barrio RC, De Agustín JA, Manzano MC, García-Rubira JC, Fernández-Ortiz A, Vilacosta I, *et al*. Valor pronóstico intrahospitalario del filtrado glomerular en pacientes con síndrome coronario agudo y creatinina normal. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(7):714-9. [DOI]
19. Seoane LA, Korolov Y, Vrancic M, Camporrotondo M, Piccinini F, Prado AH, et al. Valor pronóstico del índice leuco glucémico en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Cir Cardiov. 2017;24(6): 335-9. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):150-154

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Evolución de los pacientes con edema pulmonar cardiogénico tratados con ventilación no invasiva en emergencias

Dra. Zadis Navarro Rodríguez[1], Dr. Lázaro I. Romero García[2] y Dr. José M. Torres Maceo[3]

[1] Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Provincial Saturnino Lora. Santiago de Cuba, Cuba.
[2] Departamento de Docencia e Investigación, Hospital Provincial Saturnino Lora. Santiago de Cuba, Cuba
[3] Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo. Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de enero de 2020
Aceptado: 12 de marzo de 2020
En línea: 17 de diciembre de 2020

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
BiPAP: presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (*bilevel positive airway pressure*)
CPAP: presión positiva continua en vías aéreas (*continuous positive airway pressure*)
EAP: edema agudo del pulmón
EPAP: presión positiva espiratoria en vías aéreas (*expiratory positive airway pressure*)
IPAP: presión positiva inspiratoria en vías aéreas (*inspiratory positive airway pressure*)
PEEP: presión positiva al final de la espiración (*positive end-expiratory pressure*)
VNI: ventilación no invasiva

✉ *Z Navarro Rodríguez*
Carretera Central
e/Calle 4ta y Calle 6ta.
Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico:
zadis.navarro@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El edema agudo del pulmón es frecuente en urgencias y la ventilación no invasiva es una nueva modalidad de soporte ventilatorio que se utiliza en su tratamiento.
Objetivo: Describir las variaciones de los parámetros clínicos, ventilatorios y hemogasométricos en pacientes con edema pulmonar cardiogénico tratados con ventilación no invasiva.
Método: Se realizó un estudio descriptivo y transversal con 54 pacientes con edema agudo de pulmón ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes del Hospital Provincial Saturnino Lora, de la ciudad de Santiago de Cuba, en el período comprendido desde enero de 2019 hasta enero de 2020.
Resultados: Predominó el sexo masculino con el 70,4% de los enfermos, y la edad promedio fue de 62 años. El 90,7% de los enfermos tuvieron éxito en la técnica aplicado. Luego de 1 hora de tratamiento existió una mejoría de todos los parámetros clínicos y hemogasométricos, excepto el bicarbonato de sodio. Se necesitaron valores mayores de PEEP (*positive end-expiratory pressure*) en los pacientes donde fracasó del tratamiento ventilatorio impuesto y la frecuencia de aplicación de la técnica fue mayor en los enfermos que tuvieron éxito.
Conclusiones: Los pacientes con edema agudo del pulmón, tratados con ventilación no invasiva, evolucionaron de manera favorable con mejoría de los parámetros clínicos, ventilatorios y hemogasométricos.
Palabras clave: Ventilación mecánica, Ventilación no invasiva, Edema agudo del pulmón, Edema pulmonar cardiogénico

Evolution of patients with cardiogenic pulmonary edema treated with non-invasive ventilation in the emergency department

ABSTRACT

Introduction: Acute pulmonary edema is frequently treated in emergency departments and non-invasive ventilation is a new modality of ventilatory support used in its treatment.
Objective: To describe the variations in clinical, ventilatory and hemogasometric parameters in patients with cardiogenic pulmonary edema treated with non-invasive ventilation.
Method: A descriptive and cross-sectional study was carried out on 54 patients with acute pulmonary edema admitted to the Emergency Intensive Care Unit of the Hospital Provincial Saturnino Lora*, in the city of Santiago de Cuba, from Janu-*

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
ZNR: Concepción y diseño de la investigación, obtención del dato primario y redacción del manuscrito. LIRG y JMTM: Procesamiento, análisis e interpretación de los datos, y ayuda en la redacción, revisión y corrección del manuscrito.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

ary 2019 to January 2020.
Results: Males (70.4% of patients) prevailed and mean age was 62 years old. The applied technique was successful in 90.7% of patients. After one hour of treatment there was an improvement in all clinical and hemogasometric parameters, except in sodium bicarbonate. Higher PEEP (positive end-expiratory pressure) values were required in patients where the technique failed and the frequency of the technique application was higher in patients where it was successful.
Conclusions: Patients with acute pulmonary edema, treated with non-invasive ventilation, evolved favorably with improvement in clinical, ventilatory and hemogasometric parameters.
Keywords: Mechanical ventilation, Non-invasive ventilation, Acute pulmonary edema, Cardiogenic pulmonary edema

INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en un servicio de urgencias. Supone un gran porcentaje de ingresos hospitalarios, y es la primera causa de hospitalización y de consulta en los servicios de urgencias en pacientes mayores de 65 años[1-3].

En Estados Unidos y Europa entre un 18-40% de los enfermos con EAP requirieron ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI) y un 6,7% necesitó soporte ventilatorio (72,4% de forma no invasiva y 27,6% de forma invasiva)[4-6].

La ventilación no invasiva (VNI) ha sido utilizada en las últimas dos décadas como método alternativo de oxigenación en el tratamiento del EAP. Comparada con los sistemas tradicionales, mejora de forma precoz los parámetros clínicos y gasométricos, disminuye el porcentaje de intubaciones orotraqueales, los ingresos en UCI, con escasas complicaciones y sin aumentar el riesgo de presentar un evento coronario. Existe suficiente evidencia que confirma la reducción de la mortalidad de los enfermos con EAP tratados con VNI[1,7,8].

El objetivo de esta investigación fue describir los resultados del empleo de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con edema pulmonar agudo de origen cardiogénico.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 54 pacientes con el diagnóstico referido, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes del Hospital Provincial Saturnino Lora, de la ciudad de Santiago de Cuba, en el período comprendido desde enero de 2019 hasta enero de 2020. El universo estuvo conformado por todos los pacientes con diagnóstico de EAP que ingresaron en el período señalado, de donde se seleccionó la muestra con los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Se excluyeron los enfermos con circunstancias que contraindicaran, de forma absoluta, la VNI[1].

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les aplicó el protocolo de ventilación mecánica no invasiva mediante el ventilador convencional disponible[1,2].

Se utilizó la máscara facial nasobucal del tamaño más adecuado para el paciente. Se inició con modalidad de presión positiva continua (CPAP) con presión espiratoria (PEEP) de 3-5 cmH_2O, que se aumentó progresivamente hasta observar una adecuada sincronización paciente/ventilador (ausencia de esfuerzos inspiratorios no efectivos) y lograr volúmenes adecuados, al ajustar flujo, frecuencia de seguridad y fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). En algunos enfermos fue necesario añadir presión inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP) en la modali-

Tabla 1. Características demográficas y resultados de la ventilación no invasiva.

Variable	Nº	%
Edad (años)*	62 ± 9,4	
Sexo		
Masculino	38	70,4
Femenino	16	29,6
Resultado de la VNI		
Fracaso	5	9,3
Éxito	49	90,7

* Media ± desviación estándar
VNI, ventilación no invasiva

Tabla 2. Parámetros clínicos y hemogasométricos en pacientes con edema agudo de pulmón tratados con ventilación no invasiva.

Parámetros clinicos y hemogasométricos	Al Ingreso	1 hora posterior al inicio de la VNI	p
Frecuencia cardíaca (latido por minuto)	115 ± 26,8	92 ± 18,9	<0,001
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	36,3 ± 8,1	25,6 ± 6,1	<0,001
PA sistólica (mmHg)	156 ± 40,4	135 ± 24,2	<0,001
PA de oxígeno (PaO_2 [mmHg])	67,2 ± 20,5	87,3 ± 18,5	<0,001
PA de dióxido de carbono ($PaCO_2$ (mmHg)	57,5 ± 22,2	50 ± 14,8	<0,001
pH	7,26 ± 0,16	7,35 ± 0,07	<0,001
Relación PaO_2/FiO_2	214 ± 71,4	310 ± 54,6	<0,001
Bicarbonato (CO_3H [mEq/L])	27 ± 7,7	28,2 ± 6,7	>0,05
Saturación arterial de oxígeno (SaO_2 [%])	83,7 ± 12,8	93,7 ± 7,7	<0,001

Los valores expresan media ± desviación estándar.
FiO_2, fracción inspirada de oxígeno; PA, presión arterial.

dad de doble nivel de presión (BiPAP). Las pausas de ventilación fueron breves. Durante el procedimiento se monitorizaron las variables de interés en la investigación. Se analizaron los parámetros clínicos, ventilatorios y gasométricos al ingreso y a los 60 minutos de tratamiento.

RESULTADOS

En la **tabla 1** se observa que predominó la edad de 62 ± 9,4 años. El sexo masculino estuvo representado por el 70,4% de los enfermos y más del 90% tuvo éxito con el tratamiento.

Al aplicar la VNI a estos pacientes con EAP se constató una disminución de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial sistólica después de 1 hora de tratamiento (**Tabla 2**). En cuanto a los resultados con respecto a los parámetros hemogasométricos se observa que, en este lapso de tiempo, se logró una mejoría evidente de todos (con asociación estadísticamente significativa [p <0,001]), excepto para el bicarbonato.

Cuando se analizan los parámetros ventilatorios (**Tabla 3**), se observó la necesidad de una media de PEEP mayor (PEEP 6 ± 2,1 cmH_2O) en aquellos donde fracasó la estrategia ventilatoria planificada (VNI). Sin embargo, la presencia de fuga, la no aceptación de la interfase y la presencia de asincronía no fueron parámetros ventilatorios que influyeron en el fracaso. El tiempo de aplicación, en horas, de la VNI fue mayor en aquellos que tuvieron éxito, para un valor medio de 8 horas.

Tabla 3. Características ventilatorias en pacientes con edema agudo de pulmón, según el resultado de la ventilación no invasiva.

Característica ventilatoria	Fallida (n=5)	Exitosa (n=49)
PEEP	6 ± 2,1	4 ± 1,0
Asincronía paciente/ventilador	-	2 (4,8)
Tiempo de aplicación (horas)	5 ± 3,1	8 ± 4,7
Presencia de fugas	-	2 (4,8)
No aceptación de la interfase	-	1 (2,0)

Los valores expresan media ± desviación estándar y n (%).
PEEP, presión positiva al final de la espiración (*positive end-expiratory pressure*)

DISCUSIÓN

La insuficiencia respiratoria hipoxémica, acompañada o no de hipoventilación alveolar, es una causa frecuente de consulta en la sala de emergencias y de complicación frecuente entre los pacientes hospitalizados. Entre sus causas, que son variadas, el EAP —como consecuencia de falla cardíaca izquierda aguda—, posee una prevalencia importante[1,4,9].

Entre las estrategias de tratamiento del EAP se incluyen métodos farmacológicos y no farmacológicos, y su principal objetivo es mejorar los componentes fisiopatológicos y la sintomatología del paciente, debida al proceso mórbido, con el fin de evitar la implementación de estrategias invasivas de soporte y sus inherentes complicaciones. Entre las

estrategias no farmacológicas a utilizar se describen la oxigenoterapia y la VNI[2,10-12].

En la disfunción aguda del ventrículo izquierdo intervienen, entre otros factores, el déficit de contractilidad y los desajustes de precarga (hipervolemia o insuficiencia mitral) y poscarga (aumento de la impedancia aórtica por hipertensión arterial o por estenosis aórtica). La causa de la insuficiencia respiratoria se establece por un incremento sustancial de la presión capilar pulmonar, con la consecuente inundación alveolar de trasudado capilar que determina trastornos del equilibrio entre la ventilación y perfusión pulmonar, así como cortocircuito (*shunt*) capilar de derecha a izquierda. Ambas circunstancias fisiopatológicas determinan la reducción de la distensibilidad (*compliance*) pulmonar y la hipoxemia grave, con el consecuente incremento de la carga fisiológica para establecer una adecuada ventilación alveolar; lo que conlleva un consecuente riesgo de fatiga muscular y eventual hipoventilación alveolar[1,2].

La ventilación mecánica no invasiva con aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mejora la capacidad funcional residual y reduce el *shunt*, el desequilibrio ventilación/perfusión y la carga inspiratoria, con la consecuente mejoría de la hipoxemia. De este modo, se sientan las bases para el uso con éxito de la VNI en el escenario de la insuficiencia cardíaca izquierda aguda.

Si bien en la literatura existen planteamientos confusos, respecto a que el uso de la VNI en la disfunción ventricular izquierda aguda podría incrementar la prevalencia de infarto agudo de miocardio en los pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria en quienes se aplique, revisiones sistemáticas sobre el tema parecen dirimir la cuestión, y desestiman el riesgo[13-15].

El soporte ventilatorio no invasivo cumple sus objetivos cuando garantiza una apropiada sincronía paciente/ventilador. Un factor decisivo para lograrlo es que los respiradores sean muy sensibles y que, por supuesto, los parámetros prefijados respondan a las necesidades de oxigenación y ventilación alveolar[12]. No obstante, a veces no es solo la calidad de la interfase la que define la factibilidad de esta técnica ventilatoria: un programa flexible, un desencadenante (*trigger*) o sensibilidad adecuados, un volumen corriente (*tidal*) que compense la fuga —casi inevitable— de la interfase, y un ajuste de los tiempos inspiratorio y espiratorio, pueden definir que el paciente se sienta cómodo en los primeros minutos de la ventilación y sea más fácil convencerle de que debe soportar la máscara[7,10-12].

El uso de la VNI en el EAP mejora los parámetros clínicos-gasométricos de forma rápida, con escasas complicaciones. Peter *et al.*[8] describen el perfil epidemiológico del enfermo con EAP como el de un varón de edad avanzada (60-70 años), datos que coinciden con los de esta serie.

La rápida mejoría de la clínica cardiopulmonar concuerda con los diferentes estudios que demuestran que el uso precoz de la VNI (tanto en modo CPAP como BiPAP), frente a la oxigenación convencional, en el tratamiento del EAP, mejora tempranamente los parámetros clínicos y gasométricos, y reduce el número de intubaciones orotraqueales y el porcentaje de ingresos en UCI[1,3].

En la investigación de Collins *et al.*[14] el 51,8% de los casos son varones, con una edad media de 76,2 ± 10,9 años. El modo ventilatorio más usado fue la CPAP (60,1%), con presión media de 8,4 cmH_2O; y las frecuencias respiratoria y cardíaca, la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y los parámetros gasométricos mejoraron tras una hora de VNI, al igual que en la presente serie.

En sentido general todas las variables clínicas luego de la aplicación de la VNI mostraron cambios de mejoría. Por otro lado, las mediciones de las constantes vitales y clínicas, en general, son —además de necesarias para los ajustes que permitan mejorar la aceptación del método, al provocar más confort y sincronía—, la mejor medida para definir, minuto a minuto, si el método es efectivo y si está produciendo los efectos deseados. Este seguimiento es una premisa en la ventilación artificial mecánica no invasiva.

En el estudio aleatorizado de Masip *et al.*[11], el tiempo medio de tratamiento con VNI en urgencias fue de 4,25 horas, lo que evidencia la excelente respuesta a la terapéutica en este tipo de enfermos; resultado muy similar al informado en esta investigación, como también lo es en relación con el porcentaje de fracaso de la VNI, pues en la literatura se plantea que cerca de 9,8% no se benefician con este tratamiento. Diversos ensayos clínicos y metanálisis[11-14] respaldan el uso de la VNI en la insuficiencia respiratoria por EAP, pues se ha demostrado su utilidad para mejorar los parámetros clínicos, ventilatorios y hemogasométricos, todo lo cual se corresponde con los resultados de la presente investigación.

CONCLUSIONES

En el edema pulmonar cardiogénico la ventilación no invasiva mejora los parámetros clínicos, ventilatorios y hemogasométricos, con un bajo índice de fracaso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, *et al*. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018;39(1):17-25. [DOI]
2. Esquinas AM, Benhamou MO, Glossop AJ, Mina B. Noninvasive mechanical ventilation in acute ventilatory failure: Rationale and Current Applications. Sleep Med Clin. 2017;12(4):597-606. [DOI]
3. Marino PL. Acute Heart Failure in the ICU. En: Marino's, The ICU Book. 4ª Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 239-62.
4. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. Ann Int Med. 1938;12(6): 754-95. [DOI]
5. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, *et al*. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J [Internet]. 2017 [citado 14 Ene 2020];50(2):1602426. Disponible en: https://doi.org/10.1183/13993003.02426-2016
6. Liesching T, Nelson DL, Cormier KL, Sucov A, Short K, Warburton R, *et al*. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema. J Emerg Med. 2014;46(1):130-40. [DOI]
7. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, *et al*. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008;359(2):142-51. [DOI]
8. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet. 2006;367(9517):1155-63. [DOI]
9. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2005;294(24): 3124-30. [DOI]
10. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, *et al*. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Ann Intern Med. 2010;152(9):590-600. [DOI]
11. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, Vecilla F, Cañizares R, Padró J, *et al*. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet. 2000;356(9248):2126-32. [DOI]
12. Park M, Sangean MC, Volpe M de S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, *et al*. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med. 2004;32(12):2407-15. [DOI]
13. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – A systematic review and meta-analysis. Crit Care [Internet]. 2006 [citado 20 Ene 2020];10(2):R69. Disponible en: https://doi.org/10.1186/cc4905
14. Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: A systematic review. Ann Emerg Med. 2006;48(3):260-9. [DOI]
15. Mehta S, Al-Hashim AH, Keenan SP. Noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. Respir Care. 2009;54(2):186-95.

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):155-165

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Calidad de vida de los pacientes con síndrome coronario agudo y enfermedad arterial periférica en rehabilitación cardiovascular

MSc. Dra. Tessa Negrín Valdés[1], MSc. Dra. Ailed E. Rodríguez Jiménez[1], Dr. Raikel Fardales Rodríguez[1], Dr. Luis A. Castellano Gallo[1], Dr. José C. Meneses Jiménez[1] y Dr.C. Magda A. Rabassa López-Callejas[2]

[1] Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.
[2] Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de abril de 2020
Aceptado: 14 de mayo de 2020
Online: 5 de febrero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
CVRS: calidad de vida relacionada con la salud
DCSD: distancia caminada sin dolor
EAP: enfermedad arterial periférica
EQ-5D: Índice Europeo de Calidad de Vida
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
ITB: índice tobillo-brazo
SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

✉ *T Negrín Valdés*
Calle 12, Nº17, e/ 9 y 11
Reparto Camino de La Habana
Sancti Spíritus, Cuba.
Correo electrónico:
tessa@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La coexistencia de la enfermedad arterial periférica en pacientes con síndrome coronario agudo afecta la calidad de vida relacionada con la salud; la rehabilitación cardiovascular es una herramienta eficaz para el tratamiento de ambas enfermedades.
Objetivo: Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud según el cuestionario EQ-5D, antes y después de la rehabilitación.
Método: Se estudiaron 484 pacientes egresados de la sala de cuidados coronarios con diagnóstico de síndrome coronario agudo, a los que se les realizó el diagnóstico de enfermedad arterial periférica mediante índice tobillo-brazo después del ejercicio y se incorporaron a la rehabilitación cardiovascular, en el período comprendido del 1 de marzo de 2011 al 30 de febrero de 2018. Se evaluó su calidad de vida mediante el cuestionario EQ-5D, antes y después de la rehabilitación. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para variables cuantitativas, y la prueba no paramétrica de Wilcoxon para contrastar la hipótesis de igualdad entre dos medianas poblacionales en variables ordinales y de intervalo.
Resultados: Las dimensiones evaluadas mediante el cuestionario de calidad de vida EQ-5D reflejan una correlación positiva entre la distancia caminada sin dolor y el tiempo de ejercicio, con los resultados de la escala EQ-5D como expresión de los beneficios de la rehabilitación.
Conclusiones: La rehabilitación cardiovascular mejoró la calidad de vida de los pacientes con enfermedad arterial periférica y síndrome coronario agudo.
Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Enfermedad arterial periférica, Rehabilitación cardiovascular, Calidad de vida, Índice tobillo-brazo

Quality of life of patients with acute coronary syndrome and peripheral artery disease in cardiovascular rehabilitation

ABSTRACT

Introduction: The coexistence of peripheral artery disease in patients with acute coronary syndrome affects health-related quality of life. Cardiac rehabilitation is an effective tool for the treatment of both diseases.
Objective: To assess health-related quality of life according to the EQ-5D questionnaire before and after rehabilitation.
Method: A total of 484 patients discharged from the coronary care unit with a diagnosis of acute coronary syndrome were studied. They were diagnosed with pe-

Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
TNV: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.
AERJ, RFR y LACG: Obtención y análisis del dato primario, y ayuda en la redacción del manuscrito.
JCMJ y MARLC: Interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

ripheral artery disease by ankle-brachial index test and started cardiac rehabilitation from March the 1st, 2011 to February the 30th, 2018. Their quality of life was assessed using the EQ-5D questionnaire before and after rehabilitation. The Pearson correlation coefficient was employed for quantitative variables and the Wilcoxon nonparametric test was utilized to contrast the hypothesis of equality between two population medians in ordinal and interval variables.
Results: The dimensions assessed by the EQ-5D quality of life questionnaire show a positive correlation between pain-free walking distance and exercise time with the results of the EQ-5D score, thus demonstrating the benefits of rehabilitation.
Conclusions: Cardiac rehabilitation improved the quality of life of patients with peripheral artery disease and acute coronary syndrome.
Keywords: Acute coronary syndrome, Peripheral arterial disease, Cardiovascular rehabilitation, Quality of life, Ankle-brachial index

INTRODUCCIÓN

La calidad de vida es una medición que se ha convertido cada vez más en una herramienta de vital importancia para la evaluación del impacto negativo en la cotidianidad de pacientes con enfermedades vasculares, como la enfermedad arterial periférica (EAP), pues tienen la capacidad de guiar mejor las estrategias de intervención y evaluar el impacto de la enfermedad en aspectos biopsicosociales de las personas.

La Organización Mundial de la Salud define el término calidad de vida como "la percepción personal de un individuo de su situación dentro del contexto cultural y de los valores en los que cree, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses vitales"[1]. Es un concepto multidimensional; es el punto de partida para la evaluación clínica y la toma de decisiones donde surge la denominación calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Varios autores coinciden en el hecho de evaluar la enfermedad desde la visión de quien la padece, al tener en cuenta sus opiniones, expectativas y sufrimientos.

La enfermedad vascular, especialmente la EAP, se ha estudiado en busca de estrategias para reducir los factores de riesgo que participan en su génesis y promueven la actividad física supervisada: el control de los lípidos y la glucosa, los cuales se relacionan directamente con los cambios en el estilo de vida de las personas[2,3].

El desarrollo de la medición de la calidad de vida, se perfecciona de manera constante y justifica la aparición de estudios sobre la efectividad de los programas de rehabilitación cardiovascular sobre los parámetros de CVRS, como medidas de resultado a tener en cuenta, así como en la determinación de la fiabilidad y la validez de estos instrumentos en el paciente cardíaco. Los cuestionarios más utilizados representan la valoración de cómo el paciente considera su estado de salud en forma de una cifra única a lo largo de una escala, que resuma dicho concepto de manera simple y numérica; además, se centran en aspectos de la calidad de vida propios de una enfermedad concreta[4]. La utilidad de la valoración de la CVRS en los pacientes incorporados a programas de rehabilitación cardiovascular radica en el aporte para planificar futuros cuidados, es predictiva de la respuesta al tratamiento y ayuda en la toma de decisiones.

El cuestionario que se utilizó en la investigación fue el Índice Europeo de Calidad de Vida, EUROQOL-5D (EQ-5D). Es simple, genérico, internacional, estandarizado, y ha sido validado al español en población de pacientes crónicos y críticos. Es utilizado además de forma amplia, para evaluar la calidad de vida en pacientes con enfermedad coronaria con una importante correlación en su ítem ansiedad/depresión[4-6].

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional analítico prospectivo que incluyó a todos los pacientes egresados de la unidad de cuidados coronarios del Hospital General Docente Camilo Cienfuegos de la provincia Sancti Spíritus, en el período comprendido del primero de marzo de 2011 al 30 de febrero de 2018, con diagnóstico de síndrome coronario agudo con (SCACEST) y sin elevación del segmento ST (SCASEST), que después de la realización de la prueba ergométrica y a los 21 días del alta fueron incorporados, de manera voluntaria, al programa de rehabi-

litación cardiovascular. A la totalidad de estos pacientes (N=497) se les realizó la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) después de realizada la ergometría, como recomiendan Ibanez *et al*[7].

Criterios de exclusión

Presentar síntomas y signos de enfermedad arterial periférica de grandes arterias: hipogástricas bilaterales y aorto-ilíacas que requieran intervencionismo o cirugía de revascularización.

Criterios de salida

Suspendido en dos ocasiones o más del programa rehabilitador por descompensación de su enfermedad de base, abandono voluntario y pobre adherencia al tratamiento.

Muestra

Quedó conformada por 484 pacientes. Se excluyeron dos pacientes por enfermedad arterial ilíaca grave, tres pacientes diabéticos que no lograron la compensación adecuada de su enfermedad y ocho pacientes que abandonaron la rehabilitación cardiovascular de manera voluntaria. De los 484 pacientes incluidos en la rehabilitación cardiovascular, 298 presentaron un ITB inferior o igual a 0,9; 12 de ellos con diagnóstico previo de claudicación intermitente y 186 con un ITB >0,9. La totalidad de los pacientes recibieron tratamiento rehabilitador para la EAP durante 6 meses de seguimiento y evaluación.

Procedimiento y evaluación

La evaluación inicial del paciente y el seguimiento fueron llevados a cabo por el equipo multidisciplinario a cargo de la rehabilitación cardiovascular, quienes verificaron el cumplimiento del programa rehabilitador. El dato primario se obtuvo a partir de las historias clínicas del gimnasio de rehabilitación cardiovascular, con las cuales se llenó el modelo de recogida de la información en los que se incluyeron datos demográficos (edad, sexo, hábito de fumar, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad e hipertensión arterial, tipo de síndrome coronario agudo (SCACEST o SCASEST), tratamiento médico, resultados de la coronariografía, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), ergometría y cuestionario de calidad de vida aplicado.

El paciente con diagnóstico de síndrome coronario agudo al egreso, fue evaluado mediante ergometría evaluativa precoz con ejercicio submáximo (60-70% de frecuencia cardíaca máxima), realizada entre los 4 a 7 días de evolución del paciente no complicado, en cinta rodante con un equipo ERGOCID AT/PLUS[8,9]. Cuando esta ergometría resultó no concluyente, por la presencia de claudicación intermitente que le impidió al paciente realizar una prueba submáxima, entonces se le realizó el ITB post-ejercicio (claudicometría), respaldado con un nivel de evidencia clase IB; lo que permite documentar de forma objetiva el grado de limitación funcional de los pacientes, establecer el diagnóstico de EAP y realizar el diagnóstico diferencial con otras molestias en los miembros inferiores relacionadas con la deambulación o la claudicación de origen no vascular[10].

La medición de ITB basal se realizó con equipo *Edan Sonotrax Vascular Doppler* de 8 MHz, después de 10 minutos de reposo en decúbito supino con las extremidades desnudas; se calculó para cada extremidad inferior, para ello se dividieron las presiones sistólicas más elevadas de las arterias tibial posterior y pedia entre la presión sistólica más alta medida en ambas arterias humerales. Si el ITB era ≤0,9, una segunda profesional especializada repetía la técnica; si la medición era >0,9, la primera profesional repetía la medición y se consideraba como válido el último valor, se consideró como ITB representativo de cada individuo la cifra de la extremidad inferior con el ITB más bajo. Se realizó igual procedimiento para la medición después de la ergometría, llamado claudicometría, y su valor fue el confirmativo de la EAP.

El ITB se consideró bajo cuando su valor fue ≤0,9; limítrofe con valores entre 0,9 y 1,0; normal entre 1,0 y 1,40; y alto, mayores de 1,40[11].

La distancia caminada sin dolor (DCSD) se consideró como los metros recorridos por el paciente en la estera (*Physiomed)*, sin dolor en miembros inferiores. En los valores que se obtuvieron durante la realización del ejercicio, se consideró como mejoría de la DCSD cuando los valores, a los 6 meses de la evaluación, tras la rehabilitación, fueron superiores a los iniciales.

Medición de la CVRS mediante cuestionario EQ-5D

Para la determinación de la calidad de vida se empleó el cuestionario EuroQol-5D (EQ-5D), por ser sencillo y fácil de administrar[12-15]. Además ha sido empleado para evaluar la calidad de vida en el síndrome coronario agudo[15]. El cuestionario incluye un total de cinco dimensiones con tres niveles de respuesta, con valor de un punto cada uno. Para calcular el valor de cualquier estado de salud, primero, se asigna 1 al estado 11111 (sin problemas de salud en

ninguna dimensión). Para realizar el cálculo de la escala derivada de las dimensiones se procede de la siguiente manera:

Si el estado fue distinto al 11111, se restó el valor de la constante (**Tabla 1**). Posteriormente, en los problemas de nivel dos en una determinada dimensión, se restó el valor correspondiente a cada una de ellas. Se siguió el mismo procedimiento con los problemas de nivel tres, aunque se multiplicó previamente por dos el valor de la dimensión con problemas. Por último, el coeficiente que corresponde al parámetro N3 (representa la importancia dada a problemas de nivel 3 en cualquier dimensión), se restó una sola vez cuando existió al menos, una dimensión con problemas de nivel tres[15].

La evaluación de la CVRS de los pacientes se realizó al inicio del tratamiento rehabilitador y a los 6 meses.

Tabla 1. Valores de las constantes de la escala EQ-5D.

Parámetro	Coeficiente
Constante	0,1502
Movilidad	0,0897
Cuidado personal	0,1012
Actividades cotidianas	0,0551
Dolor/malestar	0,0596
Ansiedad/depresión	0,0512
N3 (importancia dada a problemas de nivel 3 en cualquier dimensión)	0,2119

Análisis estadístico

Se utilizó el software estadístico SPSS®, versión 21,0 (*Statical Package for the Social Sciences*) instalado sobre el sistema operativo Windows 10, y las variables se analizaron de la siguiente manera: las cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, y las cuantitativas en su media y desviación estándar.

La distribución normal de las variables se comprobó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov con un umbral de significación de p>0,05. La comparación de variables cuantitativas entre grupos, con distribución normal, se realizó con la prueba *t de Student* para muestras independientes; cuando no se siguió dicha distribución, se empleó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Para comprobar la fortaleza de asociación entre variables cualitativas fue seleccionada la prueba no paramétrica Chi cuadrado de Pearson. Ante situaciones en que más del 20% de las frecuencias esperadas presentaron valores menores de cinco se utilizó la prueba exacta de Fisher. La validación estadística de los resultados de la investigación adoptó un nivel de significación del 95% (p<0,05), para los grados de libertad previamente fijados en cada una de las circunstancias presentadas. La correlación entre variables cuantitativas se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Para contrastar la hipótesis de igualdad entre dos medianas poblacionales en variables ordinales y de intervalo, se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Se emplearon tablas de contingencia, histogramas de frecuencia y gráficos de dispersión para mostrar los resultados obtenidos.

Aspectos éticos

Para la realización del estudio se tuvieron en cuenta los principios de la declaración de Helsinki[16] y fue aprobado por el comité de ética del Hospital. No se publicaron datos identificativos de los pacientes, y se respetó la confidencialidad durante la rehabilitación.

RESULTADOS

Del total de pacientes incluidos en el estudio con diagnóstico de síndrome coronario agudo, el 61,6% presentó un ITB ≤0,9 y por tanto, EAP. El valor del ITB que se utilizó fue el determinado en la claudicometría como confirmación diagnóstica de la enfermedad, y se estableció como punto de corte el valor de ITB ≤0,9, por ser de fácil determinación en la práctica clínica y por su valor pronóstico[17].

La edad media de la población estudiada fue de 59,5 años, sin diferencias relevantes relacionadas con los valores del ITB; 59,3 (DE=7,2) en pacientes con ITB ≥0,9 y 59,6 (DE=7,9) con un ITB ≤0,9 (**Tabla 2**). No se incluyó en la tabla el color de la piel por la pobre relevancia clínica; solo hubo 5 pacientes no blancos (1,03%) y 4 de ellos fueron excluidos del estudio. El sexo masculino representó el 81,8% del total de pacientes incluidos.

En relación a los factores de riesgo cardiovascular existió un predominio del hábito de fumar y las dislipidemias en el total de pacientes y en ambos grupos; y en el grupo con ITB ≤0,9 los otros más relevantes fueron la hipertensión arterial (58,7%; p= 0,100), la diabetes mellitus (47,3%; p=0,298) y la obesidad (42,6%; p=0,011).

Tabla 2. Características basales clínico-demográficas de los pacientes con síndrome coronario agudo y enfermedad arterial periférica.

Variables	Total	ITB > 0,9 (n=186 [38,4%])	ITB ≤ 0,9 (n=298 [61,6%])	Probabilidad
Edad (años, media ± DE)	59,5 ± 7,6	59,3 ± 7,2	59,6 ± 7,9	0,278
Sexo masculino	396 (81,8)	153 (38,6)	243 (61,4)	0,843
Sexo femenino	88 (18,2)	33 (37,5)	55 (62,5)	
Factores de riesgo				
Hábito de fumar	402 (83,1)	156 (83,9)	246 (82,6)	0,706
Dislipidemias	350 (72,3)	119 (64,0)	231 (77,5)	0,001
Hipertensión arterial	270 (55,8)	95 (51,1)	175 (58,7)	0,100
Diabetes mellitus tipo 2	220 (45,5)	79 (42,5)	141 (47,3)	0,298
Obesidad	185 (38,2)	58 (31,2)	127 (42,6)	0,011
Diagnóstico				
SCACEST	255 (52,7)	101 (54,3)	154 (51,7)	0,574
SCASEST	229 (47,3)	85 (45,7)	144 (48,3)	
Tratamiento médico				
Ácido acetilsalicílico	435 (89,9)	154 (82,8)	281 (94,3)	<0,0001
Clopidogrel	419 (86,6)	150 (80,6)	269 (90,3)	0,003
Betabloqueadores	391 (80,8)	152 (81,7)	239 (80,2)	0,689
Estatinas	347 (71,7)	129 (69,4)	218 (73,2)	0,367
IECA o ARA II	321 (66,3)	122 (65,6)	199 (66,8)	0,788
Nitratos	282 (58,3)	86 (46,2)	196 (65,8)	<0,0001
Coronariografía				
Enfermedad de 1 vaso	59 (12,2)	39 (21,0)	20 (6,7)	<0,0001
Enfermedad de 2 vasos	230 (47,5)	79 (42,5)	151 (50,7)	
Enfermedad de TCI o TCI y 3 vasos	109 (22,5)	32 (17,2)	77 (25,8)	
No coronariografía	86 (17,8)	36 (19,4)	50 (16,8)	
FEVI (%, media ± DE)	54,7 ± 9,3	60,3 ± 7,2	51,3 ± 8,8	<0,0001

Los valores muestran n (%), salvo la edad y la FEVI que muestran media ± DE.
ARA II, antagonista de los receptores de angiotensina II; DE, desviación estándar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina II; ITB, índice tobillo-brazo; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, TCI, tronco coronario izquierdo.

En esta serie se determinó que la presencia de SCACEST (54,3 *vs.* 51,7%) y SCASEST (45,7 *vs.* 48,3%), en relación con el punto de corte del ITB, fue similar en ambos grupos; sin alcanzar significación estadística.

En relación al tratamiento médico, el grupo de pacientes con ITB ≤0,9, recibió más doble antiagregación plaquetaria con clopidogrel (90,3 *vs.* 80,6%; p=0,003) y ácido acetilsalicílico (94,3 *vs.* 82,8%; p<0,0001), ambas con diferencia estadística significativa. De igual manera, usaron más estatinas (73,2%) e inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II (66,3%), pero sin mostrar significación estadística.

En cuanto a los hallazgos coronariograficos, en los pacientes con ITB ≤0,9 se constató un mayor porcentaje de estenosis significativa (>50%) en 2 arterias coronarias principales (50,7%) y de enfermedad de tronco coronario izquierdo, o tronco y 3 vasos (25,8%); mientras que la enfermedad de 1 vaso fue más prevalente en el grupo con ITB >0,9 (21,0%), todas con significación estadística. La presencia de enfermedad coronaria no significativa desde el punto de vista angiográfico no fue relevante en esta investigación. Por su parte, la FEVI fue significativa-

mente menor en pacientes con ITB ≤0,9 (51,3±8,8 *vs.* 60,3±7,2%; p<0,0001).

Con respecto a los resultados de las variables relacionadas con la prueba ergométrica, previo al tratamiento rehabilitador (**Tabla 3**), fue notable que el grupo con ITB ≤0,9 presentó un menor tiempo de ejercicio (4,5±1,5 minutos) y alcanzó menor porcentaje de frecuencia cardíaca máxima (74,0±12,7%) y menos equivalentes metabólicos (METS), todas con significación estadística. En cuanto a la escala de esfuerzo percibido de Borg, en los pacientes con ITB ≤0,9 predominó la percepción verbal del esfuerzo moderado (33,9%; p= 0,028), y la clase funcional III (47,3%; p=0,049), con significación estadística en ambas categorías.

Tabla 3. Variables relacionadas con la prueba ergométrica al inicio del tratamiento rehabilitador.

Variables	Total	ITB > 0,9 (n=186 [38,4%])	ITB ≤ 0,9 (n=298 [61,6%])	Probabilidad
Ergométricas				
Tiempo de ejercicio (minutos)	4,6 ± 1,6	4,8 ± 1,7	4,5 ± 1,5	0,005
Porcentaje de la FC máxima	76,3 ± 12,4	80,2 ± 11,0	74,0 ± 12,7	<0,0001
TA sistólica máxima (mmHg)	157,3 ± 17,7	155,9 ± 17,2	158,2 ± 18,0	0,119
TA diastólica máxima (mmHg)	93,8 ± 9,6	92,8 ± 9,3	94,5 ± 9,8	0,032
Doble producto	18944,9 ± 3871,2	18905,6 ± 3862,0	18969,5 ± 3883,3	0,860
Consumo de oxígeno (MVO_2)	0,8 ± 0,6	0,9 ± 0,5	0,6 ± 0,6	<0,0001
Equivalentes metabólicos (METS)	5,0 ± 1,6	5,3 ± 1,5	4,9 ± 1,6	0,003
Escala de Borg				
Muy liviano	1 (0,2)	1 (0,5)	0 (0,0)	
Un poco liviano	24 (5,0)	14 (7,5)	10 (3,4)	
Moderado	175 (36,2)	74 (39,8)	101 (33,9)	0,028
Un poco duro	147 (30,4)	56 (30,1)	91 (30,5)	
Duro	137 (28,3)	41 (22,0)	96 (32,2)	
Clase funcional				
Clase I	174 (36,0)	76 (40,9)	98 (32,9)	
Clase II	102 (21,1)	43 (23,1)	59 (19,8)	0,049
Clase III	208 (43,0)	67 (36,0)	141 (47,3)	

Los valores muestran media ± desviación estándar y n (%).
FC, frecuencia cardíaca; TA, tensión arterial.

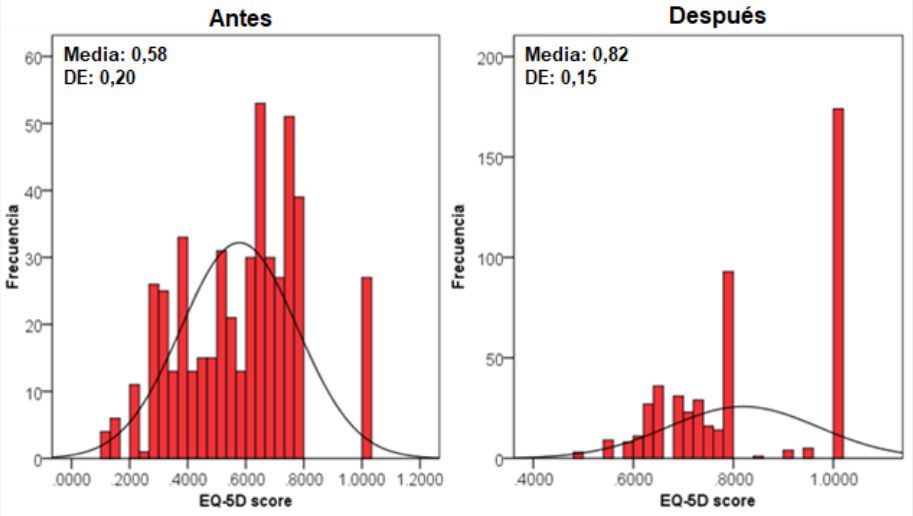


Figura 1. Correlación entre la distancia caminada final y la calidad de vida según el cuestionario EQ-5D. Prueba de Wilcoxon: Z = -16,2; p<0,001
Rangos en la escala EQ-5D inicial < final: 351
Rangos en la escala EQ-5D inicial > final: 0
Rangos en la escala EQ-5D inicial = final: 133

Como resultado de la aplicación del cuestionario EQ-5D (**Tabla 4**) y los datos obtenidos a través de las encuestas,

Tabla 4. Calidad de vida evaluada por el cuestionario EQ-5D.

Acápites	Antes		Después		Prueba de Wilcoxon		Rangos
	Nº	%	Nº	%	Z	P	
Movilidad							
Categoría 1	275	56,8	399	82,4	-10,9	<0,001	Inicial < final: 3
Categoría 2	209	43,2	85	17,6			Inicial > final: 127
Categoría 3	0	0,0	0	0,0			Inicial = final: 354
Cuidado personal							
Categoría 1	227	46,9	369	76,2			Inicial < final: 3
Categoría 2	246	50,8	115	23,8	-11,9	<0,001	Inicial > final: 153
Categoría 3	11	2,3	0	0,0			Inicial = final: 328
Actividades cotidianas							
Categoría 1	224	46,3	311	64,3			Inicial < final: 1
Categoría 2	138	28,5	173	35,7	-13,4	<0,001	Inicial > final: 195
Categoría 3	122	25,2	0	0,0			Inicial = final: 288
Dolor/malestar							
Categoría 1	246	50,8	334	69,0			Inicial < final: 6
Categoría 2	170	35,1	150	31,0	-11,2	<0,001	Inicial > final: 150
Categoría 3	68	14,0	0	0,0			Inicial = final: 328
Ansiedad/ depresión							
Categoría 1	278	57,4	386	79,8			Inicial < final: 2
Categoría 2	194	40,1	98	20,2	-10,4	<0,001	Inicial > final: 117
Categoría 3	12	2,5	0	0,0			Inicial = final: 365

se encontró un predominio de la categoría 1 (sin problemas) en todas las dimensiones evaluadas después de la rehabilitación; y, por tanto, un porcentaje no despreciable que incrementa la calidad de vida con diferencia estadística muy significativa (p<0,001). Fue decisión de los autores eliminar del cuestionario la categoría 3 de la dimensión movilidad, puesto que pacientes que tienen que permanecer en cama no pueden ser evaluados por ergometría y requieren de otro tipo de tratamiento rehabilitador. En las categorías 1 (no está ansioso ni deprimido) y 2 (moderadamente ansioso o deprimido) se encontró al 97,5% de los enfermos.

En la **figura 1** se muestra que los pacientes, después de la aplicación del tratamiento rehabilitador, experimentaron una media de 0,82 (desviación típica = 0,15) frente a 0,58 (desviación típica = 0,20) antes de la rehabilitación; en el histograma los datos presentan cierta asimetría positiva que la alejan de la normalidad pero con significación estadística. En cuanto a los rangos se pudo observar que 351 pacientes con niveles más bajos en la evaluación inicial subieron en la escala, al realizar el análisis al final de la rehabilitación.

Con el objetivo de establecer la posible relación entre las variables DCSD final y la calidad de vida, según el cuestionario EQ-5D, como expresiones globales de la rehabilitación, se utilizó un diagrama de dispersión (**Figura 2**) que muestra un coeficiente de correlación de Pearson 0,919, con una significación estadística del 90% (p=0,05). Algo similar ocurrió al analizar el tiempo de ejercicio y la calidad de vida según el cuestionario EQ-5D (**Figura 3**), pues se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson de 0,188 (p<0,001), que indica la existencia de correlación positiva entre ambas variables.

DISCUSIÓN

El 61,6% de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo al egreso presentó un ITB bajo, con predominio del sexo masculino y una media de 59,5 años de edad, lo que se corresponde con lo

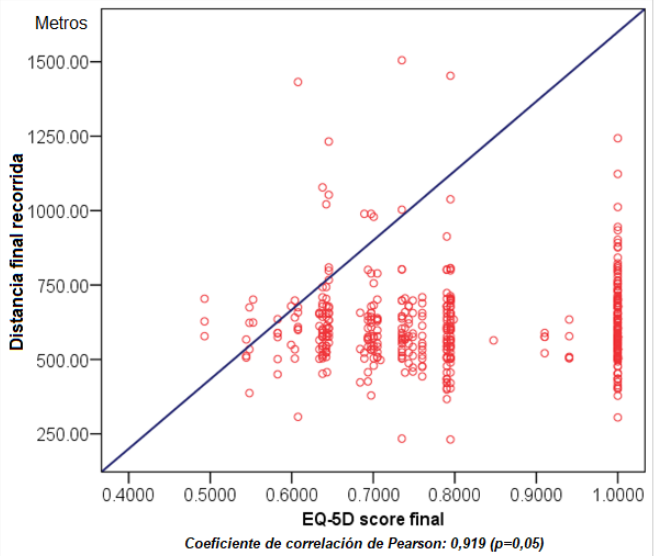


Figura 2. Correlación entre la distancia caminada final y la calidad de vida según los resultados del cuestionario EQ-5D.

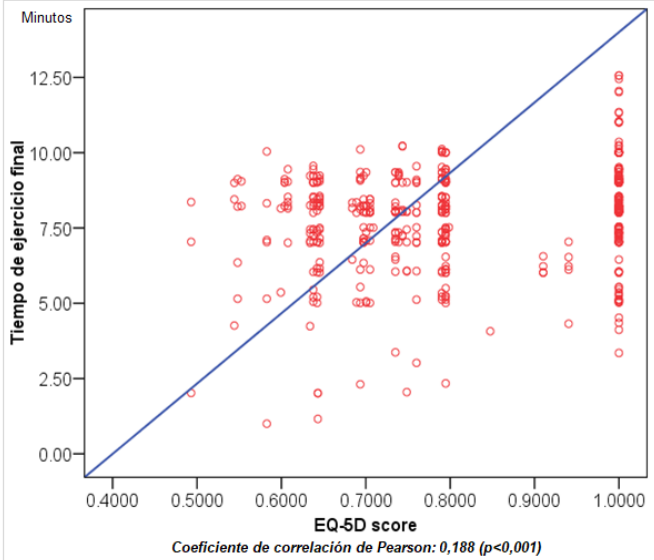


Figura 3. Correlación entre el tiempo de ejercicio y la calidad de vida según los resultados del cuestionario EQ-5D.

referenciado en el estudio REACH, donde se encontró una elevada prevalencia (61%) de pacientes con EAP en los que coexiste la cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular[16]. En concordancia con los resultados de otros estudios que muestran una elevada incidencia anual (1% en edades cercanas a los 60 años), el estudio Framingham informa menos de 0,4 × 1000 en hombres con edades de 35 a 45 años, y de 6 × 1000 en hombres de más de 65 años de edad; en mujeres la incidencia representa la mitad de lo encontrado en hombres, niveles que se igualaron en ambos sexos entre los 65 a los 74 años de edad[18-20]. La presencia de EAP en el sexo masculino es mayor que en mujeres según los resultados del mismo estudio, lo que muestra una incidencia anual de 7,1 × 1000 en hombres y 3,6 × 1000 en mujeres de todas las edades; el *Framingham Offspring Study* publicó una prevalencia de 1,9% en hombres y 0,8% en mujeres; varios son los estudios realizados con el diagnóstico de EAP basado en los resultados del ITB que así lo demuestran[21,22].

Los factores de riesgo cardiovascular predominantes, el hábito de fumar, la dislipidemia, la diabetes mellitus, la obesidad y la hipertensión arterial, son reconocidos por varios estudios que evidencian la superposición existente entre ambas enfermedades: la incidencia de EAP es de un 60% en pacientes con cardiopatía isquémica[23,24]; mientras que la proporción de esta última en la EAP se ha estimado entre un 15 y un 40%. La variabilidad existente en la presencia de los factores de riesgo cardiovascular depende además de la población estudiada, pero todos son relevantes para la enfermedad ateroesclerótica sistémica.

La presencia de SCACEST y SCASEST fue similar en ambos grupos, con predominio de la estenosis >50% en dos arterias coronarias principales en pacientes con ITB ≤0,9. Similares hallazgos se encontraron en un estudio realizado en pacientes del registro SWEDEHEART, donde el mayor número tuvo como diagnóstico el SCASEST; además, se relacionó con la presencia de enfermedad multivaso grave y estenosis significativa de la arteria descendente anterior en la angiografía coronaria y FEVI disminuida en el ecocardiograma[25,26].

En la investigación actual se demostró una correlación positiva entre la FEVI y el ITB bajo. Estos datos se corresponden con los encontrados en el *Staten Island University Hospital* donde el mayor hallazgo fue la asociación independiente del ITB con la FEVI, cuando se comparó a pacientes con ITB bajo y normal. Otro estudio consideró el ITB bajo como un factor de riesgo para la disfunción ventricular izquierda y la insuficiencia cardíaca[27-29]. El grupo con ITB ≤0,9 presentó un menor tiempo de ejercicio, menor frecuencia cardíaca máxima y menos METS alcanzados en la ergometría, expresión objetiva de la limitación funcional atribuible a la claudicación intermitente en los pacientes con ITB ≤0,9. Típicamente los pacientes con EAP tienen un rendimiento máximo limitado de 15 ml de oxígeno/kg/minuto o el equivalente de 4 a 5 METS, lo que extrapolado a la

vida cotidiana manifiesta la incapacidad para completar las actividades comunes en la población con EAP y en una clase funcional II-III de la *New York Heart Association*[29,30].

Cuando se aplican cuestionarios de calidad de vida que contienen en sí mismos varias dimensiones y expresan la percepción de cada individuo respecto a su estado de salud, hay muchos factores que influyen enormemente en las variables que se miden; además, estos se presentan de forma muy dispar en cada individuo, por lo que se pueden encontrar distribuciones muy asimétricas, alejadas de la normalidad. La suma de estos efectos a nivel individual suele quedar corregida al utilizarse a cada individuo en tiempos diferentes para medir la diferencia entre dos momentos (efecto del tratamiento)[31]. El EQ-5D puede usarse tanto en personas relativamente sanas (población general) como en grupos de pacientes con diferentes enfermedades. El propio individuo valora su estado de salud, primero en niveles de gravedad por dimensiones (sistema descriptivo) y luego, en una escala visual analógica de evaluación más general. Un tercer elemento del EQ-5D es el índice de valores sociales que se obtiene para cada estado de salud generado por el instrumento. El sistema descriptivo contiene cinco dimensiones de salud (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión), y cada una de ellas tiene tres niveles de gravedad (sin problemas, algunos problemas o problemas moderados y problemas graves). Se estima que la depresión en pacientes que han tenido un infarto es de un 15 a 23% más que en la población general. El cuestionario fue usado en el registro MONICA/KORA, donde se mostró que el 36% de los pacientes que sufrieron un infarto del miocardio tenían algún grado de deterioro en su calidad de vida, medida por el cuestionario EQ-5D[13,32-35].

Es considerable el número de estudios que sugieren que la terapia con ejercicios debe tener un papel principal en la conducta a seguir de la claudicación intermitente. El ejercicio mejora la DCSD y la máxima distancia caminada, lo que también reduce el riesgo futuro de eventos cardíacos mayores y favorece la calidad de vida de los enfermos[36-38]. La correlación positiva que se mostró en el estudio actual entre ambas variables demostró que a mayor DCSD, mayor calidad de vida; de igual modo, en la medida que aumentó el tiempo de ejercicio (TE) mejoró la calidad de vida de los pacientes. Parámetro de vital importancia para la progresión hacia la ulterior incorporación a la rehabilitación cardiovascular.

Resultados similares se encontraron en otros estudios, donde el entrenamiento con caminata en varios niveles de claudicación logró mejorar la DCSD, su velocidad y subir escaleras. En la misma medida que mejoraron las funciones físicas lo hicieron las dimensiones positivas medidas en el cuestionario (SF 36), en pacientes con EAP[37]. En otros estudios, en pacientes con revascularización vascular periférica y terapia de rehabilitación, todos los dominios del cuestionario (SF 36) presentaron una correlación similar con los indicadores clínicos, excepto con la salud general. La mayor correlación se evidenció con la distancia caminada en estera, en los dominios de función física y dolor corporal[39].

En la investigación realizada se evidenciaron los resultados del cuestionario de calidad de vida EQ-5D que enriquecen los conocimientos de los investigadores acerca del entendimiento del impacto de la EAP en el contexto del síndrome coronario agudo en la calidad de vida de los enfermos, es constatable una calidad de vida superior después del tratamiento rehabilitador. Las dimensiones evaluadas mediante cuestionario de calidad de vida EQ-5D, reflejan una correlación positiva entre la DCSD y el tiempo de ejercicio, expresión de los beneficios de la rehabilitación en estos pacientes con enfermedad ateroesclerótica sistémica. La evaluación de la CVRS en pacientes incluidos en programas de rehabilitación cardiovascular pudiera ser útil para identificar un mayor riesgo de reingreso y mortalidad, y realizar con ellos un seguimiento más estrecho, elementos que pudieran incluirse en futuras investigaciones.

LIMITACIONES

Una de las limitaciones del estudio sería el tamaño de la muestra, que pudo haber sido mayor, pues estuvo conformada solo por los pacientes enviados al Servicio de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria, por lo que aquellos que no se les prescribió la rehabilitación al egreso no fueron incluidos. Hay que destacar la menor representación de mujeres en el estudio que según muestran los registros de este servicio, se incorporan en menor proporción a la rehabilitación cardiovascular.

CONCLUSIONES

Las dimensiones evaluadas mediante el cuestionario

de calidad de vida EQ-5D reflejan una correlación positiva entre la distancia caminada sin dolor y el tiempo de ejercicio, expresión de los beneficios de la rehabilitación. La rehabilitación cardiovascular mejoró la calidad de vida de los pacientes con enfermedad arterial periférica y síndrome coronario agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jansen SCP, Hoorweg BBN, Hoeks SE, van den Houten MML, Scheltinga MRM, Teijink JAW, *et al*. A systematic review and meta-analysis of the effects of supervised exercise therapy on modifiable cardiovascular risk factors in intermittent claudication. J Vasc Surg. 2019;69(4):1293-308.e2. [DOI]
2. Kalinin RE, Suchkov IA, Mzhavanadze ND, Pshennikov AS, Nche˘e AF. Current aspects of performing treadmill test in patients with peripheral artery disease. Angiol Sosud Khir. 2019;25(2): 25-33. [DOI]
3. Pereira RJ, Cotta RMM, Franceschini SdCC, Ribeiro RdCL, Sampaio RF, Priore SE, *et al*. Contribuição dos domínios físico, social, psicológico e ambiental para a qualidade de vida global de idosos. Rev Psiquiatr Rio Gd Sul. 2006;28(1):27-38. [DOI]
4. Gardner AW, Waldstein SR, Montgomery PS, Zhao YD. Effect of cognitive status on exercise performance and quality of life in patients with symptomatic peripheral artery disease. J Vasc Surg. 2016;63(1):98-104. [DOI]
5. Novakovic M, Jug B, Lenasi H. Clinical impact of exercise in patients with peripheral arterial disease. Vascular. 2017;25(4):412-22. [DOI]
6. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. La versión española del EuroQol: descripción y aplicaciones. Med Clin (Barc). 1999; 112(Supl 1):79-85.
7. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al*. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-77. [DOI]
8. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso AM, Bardají A, Lamiel R, *et al*. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol. 2000;53(8):1063-94.
9. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. N Engl J Med. 2001;345(12):892-902. [DOI]
10. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, *et al*. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(13):1425-43. [DOI]
11. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LE, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al*. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). Rev Esp Cardiol. 2018;71(2):111.e1-69. [DOI]
12. Vaidya A, Kleinegris MC, Severens JL, Ramaekers BL, Ten Cate-Hoek AJ, Ten Cate H, Joore MA. Comparison of EQ-5D and SF-36 in untreated patients with symptoms of intermittent claudication. J Comp Eff Res. 2018 Jun;7(6):535-548. [DOI]
13. Schweikert B, Hunger M, Meisinger C, König HH, Gapp O, Holle R. Quality of life several years after myocardial infarction: comparing the MONICA/KORA registry to the general population. Eur Heart J. 2009;30(4):436-43. [DOI]
14. Forte EH, Pedroza CE, Graziano FI, Lagos C, Iglesias R. Calidad de vida de los pacientes con infarto de miocardio. Rev Fed Arg Cardiol. 2018;47(4): 196-200.
15. Herdmana M, Badiab X, Berra S. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en atención primaria. Aten Primaria. 2001;28(6):425-9. [DOI]
16. World Medical Association. Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4. [DOI]
17. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, *et al*. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. JAMA. 2006;295(2):180-9. [DOI]
18. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res. 2015;116(9):1509-26. [DOI]
19. Quiles J, Morillas P, Bertomeu V, Mazon P, Cordero A, Soria F, *et al*. Combination of ankle bra-

chial index and diabetes mellitus to predict cardiovascular events and mortality after an acute coronary syndrome. Int J Cardiol. 2011;151(1):84-8. [DOI]
20. Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, Zyzanski SJ, Goldbourt U. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. Am J Epidemiol. 1994;140(5):418-30. [DOI]
21. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc. 1985;33(1): 13-8. [DOI]
22. Cauley JA, Kassem AM, Lane NE, Thorson S. Prevalent peripheral arterial disease and inflammatory burden. BMC Geriatr [Internet]. 2016 [citado 20 Mar 2020];16(1):213. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12877-016-0389-9
23. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation. 1985;71(3):510-5. [DOI]
24. Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Overdijk MM, van Ree JW, Knottnerus JA. Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: a longitudinal study. Am J Epidemiol. 2001;153(7):666-72. [DOI]
25. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J. 2002;143(6):961-5. [DOI]
26. de Oliveira DC, Correia A, Nascimento Neto J, Gurgel M, Sarinho FW, Victor EG. Association Between Ankle-Brachial Index and Coronary Lesions Assessed by Coronary Angiography. Cardiol Res. 2015;6(1):216-20. [DOI]
27. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, Rossi JS, Davidson CJ, Filippatos G, *et al*. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease early assessment and treatment. J Am Coll Cardiol. 2009;53(3):254-63. [DOI]
28. Ward RP, Goonewardena SN, Lammertin G, Lang RM. Comparison of the frequency of abnormal cardiac findings by echocardiography in patients with and without peripheral arterial disease. Am J Cardiol. 2007;99(4):499-503. [DOI]
29. Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Blevins SM. Step-monitored home exercise improves ambulation, vascular function, and inflammation in symptomatic patients with peripheral artery disease: a randomized controlled trial. J Am Heart Assoc [Internet]. 2014 [citado 24 Mar 2020];3(5): e001107. Disponible en: https://doi.org/10.1161/jaha.114.001107
30. Thatipelli MR, Pellikka PA, McBane RD, Rooke TW, Rosales GA, Hodge D, *et al*. Prognostic value of ankle-brachial index and dobutamine stress echocardiography for cardiovascular morbidity and all-cause mortality in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Surg. 2007;46(1):62-70. [DOI]
31. Arrarás JI. La calidad de vida en el paciente oncológico [Internet]. Repositorio institucional UNED Pamplona [citado 24 Mar 2020]. Disponible en: https://www.bit.ly/2wRwvdC
32. Wu AW, Jacobson DL, Berzon RA, Revicki DA, van der Horst C, Fichtenbaum CJ, *et al*. The effect of mode of administration on medical outcomes study health ratings and EuroQol scores in AIDS. Qual Life Res. 1997;6(1):3-10. [DOI]
33. Bosch JL, Hunink MG. Comparison of the Health Utilities Index Mark 3 (HUI3) and the EuroQol EQ-5D in patients treated for intermittent claudication. Qual Life Res. 2000;9(6):591-601. [DOI]
34. The World Health Organization. Quality of Life assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. Soc Sci Med. 1995; 41(10):1403-9. [DOI]
35. Ellis JJ, Eagle KA, Kline-Rogers EM, Erickson SR. Validation of the EQ-5D in patients with a history of acute coronary syndrome. Curr Med Res Opin. 2005;21(8):1209-16. [DOI]
36. Aragao JA, Santos RM, Neves OMG, Aragao ICS, Aragao FMS, Mota MIA, *et al*. Quality of life in patients with peripheral artery disease. J Vasc Bras. 2018;17(2):117-21. [DOI]
37. Parmenter BJ, Dieberg G, Phipps G, Smart NA. Exercise training for health-related quality of life in peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. Vasc Med. 2015;20(1):30-40. [DOI]
38. Saratzis A, Paraskevopoulos I, Patel S, Donati T, Biasi L, Diamantopoulos A, *et al*. Supervised Exercise Therapy and Revascularization for Intermittent Claudication: Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(12):1125-36. [DOI]
39. Mazari FA, Carradice D, Rahman MN, Khan JA, Mockford K, Mehta T, *et al*. An analysis of relationship between quality of life indices and clinical improvement following intervention in patients with intermittent claudication due to femoropopliteal disease. J Vasc Surg. 2010;52(1):77-84. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):166-178

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro ERNESTO CHE GUEVARA SANTA CLARA CUBA

Prescripción y beneficios de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cardiopatías congénitas: Análisis de varios estudios

MSc. Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez[1], MSc. Devi G. Peñaranda-Florez[2], Dr. Ricardo Pereira-Rodríguez[3], Dr. Pedro Pereira-Rodríguez[4], Dra. María A. Arrieta-Mercado[5], Dra. Leidy L. Barreto-Castillo[6] y Lic. Magalli Díaz-Bravo[7], en representación del Grupo de Investigación Alétheia

[1] Centro de Estudios e Investigación FISICOL. Puebla, México.
[2] Departamento de Fisioterapia y Neurorehabilitación, Consultorio Independiente Privado. Puebla, México.
[3] Servicio de Urgencias y Cuidado del Paciente Crítico, FUCS – Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.
[4] Unidad de Cuidados Intensivos, Universidad Rafael Núñez. Cúcuta, Colombia.
[5] Departamento de Pediatría, Hospital Universitario Erasmo Meoz. Cúcuta, Colombia.
[6] Servicio de Urgencias Médicas, Clínica San José. Cúcuta, Colombia.
[7] Centro de Estudios e Investigación FISICOL. Puebla, México.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de abril de 2020
Aceptado: 4 de junio de 2020
En línea: 22 de diciembre de 2020

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

✉ *JE Pereira Rodríguez*
Centro de Estudios e Investigación FISICOL
Puebla, México.
Correo electrónico:
jepr87@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Las cardiopatías congénitas son consideradas de gran importancia debido a que pertenecen a las enfermedades cardiovasculares con alto índice de mortalidad.

Objetivo: Determinar los beneficios de la rehabilitación cardiovascular en las cardiopatías congénitas e identificar cuáles son los parámetros adecuados a la hora de prescribir estos programas en pacientes con este tipo de afecciones.

Método: Revisión sistemática en combinación con un análisis descriptivo y cronología retrospectiva de artículos científicos publicados en bases de datos indexadas entre los años 2004 a 2019, con la finalidad de obtener un panorama más amplio de los programas de rehabilitación. Los datos extraídos fueron: tipo de población, grupos de intervención y control, tipos de cardiopatías congénitas, plazo del programa de rehabilitación cardíaca y frecuencia de la intervención.

Resultados: De los 53528 documentos encontrados en las bases de datos mediante los descriptores médicos empleados, se seleccionaron 13, 5 de carácter experimental y 8 de revisión. En estos se encontraron aspectos relacionados con la mejoría de la calidad de vida y cuestiones psicológicas, entre otros efectos importantes a tener en cuenta en pacientes con cardiopatías congénitas que asisten a algún tipo de programa de rehabilitación cardíaca.

Conclusiones: La promoción e implementación de programas seguros, consensos y guías de rehabilitación cardíaca, enfocados en pacientes que presenten alguna cardiopatía congénita, con una prescripción detallada de los ejercicios implementados, son necesarios en la actualidad, de manera tal que los pacientes perciban que no presentan complicaciones, si se llevan adecuadamente.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, Rehabilitación cardíaca, Ejercicio físico

Prescription and benefits of cardiovascular rehabilitation in patients with congenital heart disease: Analysis of several studies

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
JEPR: Concepción y diseño de la investigación, análisis e interpretación de los estudios incluidos, verificación del cumplimiento de las recomendaciones éticas en la investigación en humanos y redacción del manuscrito.
DGPF: Verificar y reanalizar los estudios incluidos, después de la primera evaluación; valorar su calidad metodológica y ayuda en la redacción del manuscrito.
RPR, PPR y MAAM: Búsqueda y selección de los documentos (dato primario), obtención, análisis e interpretación de los datos.
LLBC y MDB: Búsqueda, selección, verificación y análisis de los documentos (dato primario)
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

ABSTRACT

Introduction: Congenital heart diseases are considered of great importance because they belong to the cardiovascular diseases leading to a high mortality rate.
Objective: To determine the benefits of cardiovascular rehabilitation in congenital heart disease and to identify which parameters are appropriate when prescribing cardiovascular rehabilitation programs in patients with congenital heart disease.
Method: Systematic review in combination with a descriptive analysis and retrospective chronology of scientific articles published in indexed databases from 2004 to 2019, aiming to obtain a broader picture of the rehabilitation programs. The data extracted included the type of population, intervention and control groups, types of congenital heart disease, time frame of the cardiac rehabilitation program, and frequency of intervention.
Results: A total of 53,528 papers were found in databases after placing medical descriptors. At the end, 13 articles were selected, 5 experimental and 8 review articles. In these articles, improvements in quality of life, psychological aspects, among other effects were found, as well as data of importance to take into account in patients with congenital heart disease who are attending some type of cardiac rehabilitation program.
Conclusions: There is a current need for the promotion and implementation of cardiac rehabilitation programs, consensuses and guidelines, focused on patients with congenital heart disease with a detailed prescription of the exercises implemented; as well as the patient being aware that the programs are safe and they do not present complications if properly developed.
Keywords: Congenital heart disease, Cardiac rehabilitation, Physical exercise

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son de las más importantes a nivel mundial, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Se caracterizan por afectar al corazón y al sistema vascular, lo que interfiere en la calidad de vida de los pacientes y ocasiona problemas individuales y colectivos al generar gastos al sistema sanitario[1]. Por esta razón, la rehabilitación cardíaca es de gran importancia, pues le permite al paciente con alguna cardiopatía mejorar su calidad de vida por medio de múltiples actividades e intervenciones coordinadas, supervisadas e individualizadas, que lo benefician y promueven su nivel de funcionalidad e independencia[2].

La rehabilitación cardíaca es un tratamiento con ejercicios físicos que se instaura después de un diagnóstico de cualquier enfermedad de este órgano, un procedimiento intervencionista o a una cirugía cardiovascular, donde se aplican medidas de prevención secundaria[3].

Un programa de rehabilitación cardíaca cuenta con un equipo multidisciplinario compuesto por profesionales de la salud: médicos, fisioterapeutas, enfermeras, psicólogos, nutriólogos, entre otros. Todo esto, se realiza con la finalidad de evitar el síndrome de reposo prolongado y de iniciar lo más pronto posible la actividad física posterior a un evento cardiovascular, para lo cual es necesario estar atentos a aspectos psicológicos, control de los factores de riesgo cardiovascular y reintegrar al paciente en su vida social y laboral[4].

Una mejora de los síntomas cardiovasculares, los niveles lipídicos en sangre, la capacidad funcional, el aumento a la tolerancia al ejercicio y la disminución de los valores de tensión arterial al mejorar la prevalencia de otros factores (depresión y ansiedad), son algunos de los beneficios que se pueden adquirir en programas de rehabilitación cardíaca, así como una disminución del estrés, producción de bienestar psicosocial, reducción de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y disminución en costos hospitalarios[3].

Las cardiopatías congénitas, definidas como las alteraciones de estructura y función en el corazón, que se presentan al nacer, debido principalmente a malformaciones durante el desarrollo fetal, se presentan en 8 por cada 1000 nacidos vivos a nivel mundial[5]. Entre ellas se encuentran: los defectos septales, la persistencia del conducto arterioso, el síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico, doble salida del ventrículo derecho, tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias, anomalía de Ebstein, atresia tricuspídea y otras enfermedades

valvulares, conexión anómala total o parcial de venas pulmonares, coartación aórtica y anomalías coronarias, entre otras[6].

A pesar de los avances actuales en cuanto a diagnóstico y tratamiento a nivel mundial, las cardiopatías congénitas más serias son, por consiguiente, las que provocan una mayor mortalidad y representan un aproximado de 27 por cada 1000 muertes fetales, con un leve predominio en el sexo masculino[7]. Aunado a los efectos positivos que conllevan los programas de rehabilitación cardíaca en pacientes con este tipo de cardiopatías, con mejoras en las condiciones físicas, mentales y sociales; se encuentran los que se logran al hacer ejercicio físico de manera regular a largo plazo. Sin embargo, esta actividad no se realiza con frecuencia debido a que los pacientes se encuentran sobreprotegidos por sus tutores, por el ambiente en que se desenvuelven o incluso, por temor al ejercicio como causa de muerte súbita[8].

Por estas razones, los objetivos de esta investigación son: determinar los beneficios de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cardiopatías congénitas e identificar cuáles son los parámetros adecuados a la hora de prescribirla.

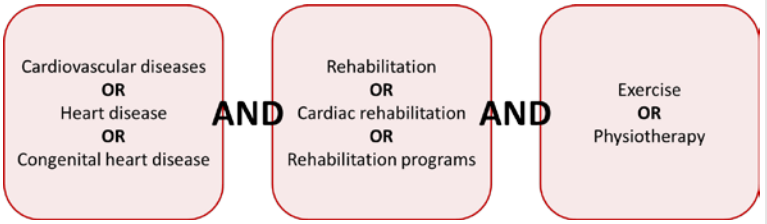


Figura 1. Combinación con los operadores *booleanos* para la búsqueda de documentos.

MÉTODO

Diseño

Se realizó una revisión sistemática combinada con un análisis descriptivo retrospectivo de artículos científicos publicados sobre rehabilitación cardiovascular y cardiopatías congénitas, que estuvieran indexados en bases de datos entre enero de 2004 y junio de 2019. Se tuvo en cuenta que existiera un consentimiento informado de los participantes bajo las consideraciones éticas de Helsinki (utilizado para el desarrollo de estudio en seres vivos), en caso de que los estudios fueran de carácter experimental.

Estrategia de búsqueda

La revisión se efectuó según las consideraciones de la *Colaboración Cochrane* para la elaboración de estudios de meta-análisis y revisión. De igual forma, la selección de las investigaciones fue realizada con los criterios de la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*)[9], en la búsqueda de ensayos clínicos en bases de datos indexadas como: MEDLINE, EMBASE y DOAJ. Por consiguiente, los descriptores combinados con los operadores *booleanos* AND y OR se muestran en la **figura 1**. Además, se identificaron los estudios con alta calidad metodológica en una segunda lengua, en este caso el español, con la finalidad de evitar el sesgo idiomático.

Selección de estudios

Las investigaciones analizadas fueron evaluadas de manera discriminada por dos revisores y se eliminaron las duplicadas; posteriormente, se realizó una selección de los artículos de acuerdo con el título y resumen, y por último tras la revisión del texto completo. Además, se utilizó un formulario para facilitar la elegibilidad de estudio, según el sistema PICO (*Participants, Interventions, Comparisons and Outcomes*).

Los 13 artículos seleccionados de los 53 528 documentos que cumplieron los criterios iniciales de búsqueda (**Figura 2**), publicados en el período descrito, fueron investigaciones en seres humanos cuyos resultados definen los beneficios de la rehabilitación cardiovascular y los parámetros adecuados para la prescripción del ejercicio en pacientes con cardiopatías congénitas.

No se filtraron datos referentes a sexo, tipo de población o etnia. Se tuvo en cuenta el cumplimiento de las recomendaciones éticas en la investigación con seres humanos en cada uno de los estudios incluidos y se excluyeron los que hubiesen sido tesis de grado en educación superior, investigaciones con animales o que no cumplieran con los criterios de inclusión.

Recolección de la información

En la recolección y extracción de datos se tuvieron en cuenta: tipo de población, grupos de intervención y control, tipos de cardiopatías congénitas, plazos del programa de rehabilitación cardíaca y frecuencia de intervención. Los resultados obtenidos de los estudios recolectados fueron extraídos, en forma de síntesis narrativa, y procesados con la base de datos

Excel. Se tuvieron en cuenta los datos demográficos, el tamaño de la muestra, el número de pacientes incluidos y excluidos, el período de seguimiento, las características anteriores y posteriores a la intervención, y finalmente, el objeto de estudio. En cuanto a los resultados o medidores de impacto fueron expresados según los efectos encontrados: beneficios, tasas de complicaciones, lesiones, impacto en calidad de vida, parámetros clínicos, hemodinámicos y otros.

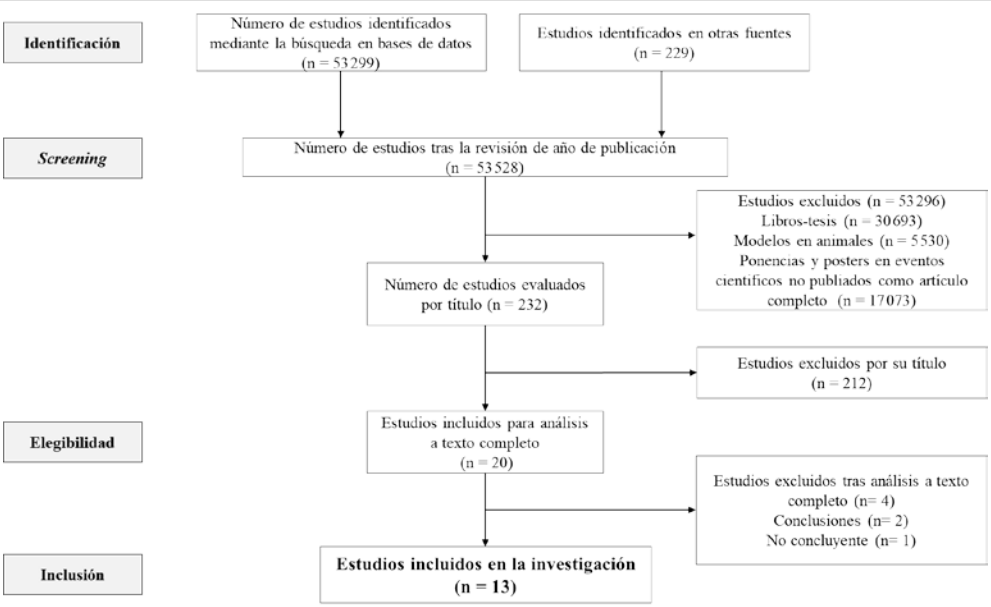


Figura 2. Diagrama PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analysis*) para la selección de estudios incluidos en la investigación.

Evaluación de la calidad

Se valoró la calidad metodológica de las investigaciones por medio de la evaluación del riesgo de sesgo de la Colaboración Cochrane y la escala de PEDro (*Physiotherapy Evidence Database*)[10], la cual consta de 10 apartados que valoran la validez interna (criterios 2-9) y la información estadística de los ensayos clínicos (criterios 10 y 11). Esta escala, basada en la lista Delphi, desarrollada por Verhagen *et al.* en 1998 (según Maher *et al.*[10]), asigna 1 o 0 punto según se cumpla o no con el ítem que se evalúa. La interpretación de los resultados obtenidos se realizó a partir de los criterios de Moseley *et al.* (según Maher *et al.*[10]), los cuales mencionan que toda investigación con un resultado de la escala PEDro ≥ 5/10 pueden ser considerados como estudios de alta calidad metodológica y bajo riesgo de sesgo (**Tabla 1**).

Los resultados fueron posteriormente rectificados y cuando se encontró un artículo con una diferencia de más de 2 puntos en relación a la primera revisión, un nuevo evaluador determinó el resultado final. Esta herramienta permitió definir el sesgo en la selección de estudios frente a los criterios de elección y pérdidas de documentos. Por otro lado, también se determinaron los sesgos de detección, información y otros (fuentes de obtención de la información, cantidad, naturaleza y gestión de los docu-

Tabla 1. Escala de PEDro (*Physiotherapy Evidence Data + base*) para la evaluación de la calidad metodológica de los estudios experimentales incluidos en la revisión (n=5).

Estudio	Criterios											Total
	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	
Dedieu, *et al.*[11]	+	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	7
Gierat, *et al.*[12]	+	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	6
Buys, *et al.*[13]	+	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	6
Dua, *et al.*[14]	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	10
Sandberg, *et al.*[15]	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	9

+ Sí - No

P1, criterios de elección; P2, asignación aleatoria; P3, ocultamiento de la asignación; P4, grupos similares en línea de base; P5, cegamiento de los participantes; P6, cegamiento de los terapeutas; P7, cegamiento del evaluador; P8, abandonos < 15%; P9, análisis por intención a tratar; P10, diferencias informadas entre grupos; P11, punto estimado y variabilidad informada.

mentos).

Participantes

Población mayor de 18 años, con un diagnóstico confirmado de alguna enfermedad cardiovascular congénita sin importar la tipología, pronóstico o características sociodemográficas; que fueron incluidos en un programa de rehabilitación cardíaca.

Tipo de estudios

Se analizaron metaanálisis, ensayos controlados aleatorios o cuasialeatorios y estudios experimentales con niños y adultos en los que se determinó qué tan segura y efectiva fue la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cardiopatías congénitas. Además, se tuvieron en cuenta las revisiones que dieran pautas, recomendaciones o guías para su intervención y, en caso de que la evidencia demostrará su seguridad, se utilizó esa información para sugerir la prescripción adecuada del ejercicio para este tipo de población.

Tipo de intervención

Ejercicios realizados en programas de rehabilitación cardíaca: aeróbico, aeróbico intermitente, entrenamiento de alta intensidad, fuerza, flexibilidad, coordinación, equilibrio, propiocepción y educación a los pacientes sobre diferentes temas; en especial, sobre ejercicios, estilo de vida saludable y factores de riesgo cardiovascular en el paciente con enfermedad cardiopulmonar que asiste a rehabilitación cardíaca.

Tipos de medidas

Resultados primarios

- Masa muscular: Se consideraron todas las medidas utilizadas para determinar la masa muscular antes y después del entrenamiento de fuerza, especialmente la circunferencia del músculo en reposo.
- Fuerza: Incremento o decrecimiento de la fuerza muscular debido a una asociación con el entrenamiento, valorada mediante una prueba de repetición máxima o dinamometria.
- Capacidad cardiorrespiratoria: Determinada mediante prueba de caminata de 6 minutos, prueba de esfuerzo convencional, ergoespirometría, o alguna otra que pudiera comprobar los cambios postentrenamiento de la rehabilitación cardiovascular y cuya evidencia cientifica respalde su uso en la población con cardiopatías.
- Seguridad: Identificación de complicaciones o lesiones, y alteraciones fisiológicas.
- Efectos: Se tuvo en cuenta un concepto abierto y amplio sobre los posibles efectos fisiológicos y fisiopatológicos (en caso de lesiones) que se encontrarían. No obstante, es de resaltar que el enfoque fue directamente hacia las cardiopatías congénitas.
- Parámetros clínicos y hemodinámicos: Exámenes clínicos para contrastar los cambios debido a la rehabilitación cardiovascular en el paciente con cardiopatía congénita.
- Capacidad de ejercicio funcional o máxima: Evaluado durante las pruebas de ejercicio formal o incluso, en las pruebas de ejercicio de campo.
- Calidad de vida relacionada con la salud: Modificaciones en la calidad de vida en relación a la salud, evaluada a través de instrumentos genéricos o en efecto, de calidad de vida específicos para este tipo de población. Todos los instrumentos de calidad de vida utilizados fueron considerados.

Resultados secundarios

- Intercambio de gases (PaO_2, $PaCO_2$).
- Ventilación (respiraciones por minuto, volumen corriente [tidal]).
- Gasto energético (consumo de oxígeno, MET).
- Patrón de respiración (frecuencia respiratoria, pared torácica cinemática).
- Eventos adversos (desmayos, síncopes perientrenamiento, mareo, complicaciones cardiopulmonares o en otro sistema, e incluso la muerte).

RESULTADOS

De los 53 528 documentos encontrados en las bases de datos, mediante los descriptores médicos empleados, se eliminaron 188 de ScienceDirect, 51 783 de Redalyc, 153 de Elsevier, 585 de SciELO y 819 de Dialnet; por lo que fueron excluidos 53 508 después de la revisión y análisis de los siguientes criterios: artículos duplicados, año de publicación, título del documento, resumen, conclusiomes y consideraciones finales. De igual manera, se evaluaron los 20 estudios restantes para su elegibilidad según los criterios de inclusión y exclusión. Tras la segunda revisión, 6 artículos resultaron excluidos para finalmente contar con 13 artículos científicos[11-23] entre los años 2004 a 2019 (**Figura 2**): 5 de carácter experimental y 8 de revisión.

La evaluación de los artículos con investigacio-

nes experimentales[11-15] se muestra en la **tabla 1** y se describen en la **tabla 2**, donde se puede observar que reúnen a una población total de 539 participantes.

Tabla 2. Características de los artículos experimentales (n=5).

Autores, muestra y cardiopatías	Intervención	Conclusiones
Dedieu, *et al.*[11] (33 sujetos) - Tretalogía de Fallot - Transposición de grandes arterias - Atresia pulmonar + CIV - Coartación aórtica - Cortocircuito de izquierda a derecha (CIA, CIV, canal aurículo-ventricular) - Enfermedades valvulares mitral, pulmonar y anomalía de Ebstein - Ventrículo izquierdo hipoplásico	Tres fases durante 2 días/semana por un aproximado de 2 meses. -Fase I: ejercicios de relajación -Fase II: ejercicios aeróbicos -Fase III: ejercicio físico realizado en casa	- Se obtuvo una mejora de la capacidad cardíaca; sin embargo, no hubo cambios significativos en los equivalentes metabólicos. - 24 de los 30 pacientes notaron mejoría en su calidad de vida y actitudes más optimistas en relación con su enfermedad al mostrar mínima ansiedad. - Todos los pacientes completaron el programa sin presentar complicaciones relacionadas con el programa de rehabilitación.
Gierat, *et al.*[12] (31 sujetos) - CIV - CIA tipo *ostium secundum*	Durante 4 semanas los pacientes recibieron kinesioterapia diaria, cicloergómetro 30 minutos, entrenamiento físico en general, ejercicios con instrumentos y resistencia activa y ejercicios de respiración.	- No se encontraron cambios significativos en el índice de masa corporal y la presión arterial, así como en la capacidad física y tolerancia al ejercicio. - La frecuencia cardíaca fue menor en el grupo que recibió el programa en comparación con el grupo no rehabilitado. - Los síntomas depresivos no fueron significativamente mayores en el grupo no rehabilitado en comparación con el grupo que recibió el programa. - Todos los pacientes completaron el programa sin complicaciones y mostraron mejoras en su calidad de vida.
Buy *et al.*[13] (325 sujetos) - Tetralogía de Fallot - Dextro-transposición de grandes arterias - Coartación de la aorta - Corazón univentricular	Inespecífico	- Disminución gradual del consumo máximo de oxígeno en los pacientes con enfermedades congénitas en comparación con los sanos. - La relación de intercambio de gases respiratorios y la frecuencia cardíaca máxima fueron significativamente más bajos en los pacientes con enfermedades congénitas en comparación con el grupo control.
Dua, *et al.*[14] (65 sujetos) - Estenosis y regurgitación valvular aórtica - CIA - Canal atrioventricular completo - Coartación de la aorta - Ventrículo izquierdo de doble entrada - Ventrículo derecho de doble salida - Arco aórtico interrumpido - Grandes arterias malpuestas - Regurgitación mitral - Estenosis mitral - Atresia tricúspide - Tetralogía de Fallot	-El estudio duró 12 semanas y fue dividido en tres fases. -Consistió en ejercicio estructurado de caminatas.	- Los hombres ejercían más tiempo de entrenamiento que las mujeres en todos los grupos. - Las mujeres presentaron puntuaciones más bajas que sus homólogos masculinos en cada uno de los grupos; sin embargo, las cifras fueron similares. - El tamaño de la muestra fue demasiado pequeño para determinar efectos de género; a pesar de esto, en todos los grupos las mujeres mostraron valores de actividad física más bajos.
Sandberg, *et al.*[15] (85 sujetos) - Tetralogía de Fallot - Atresia pulmonar - Transposición de grandes arterias - Estenosis e insuficiencia aórticas - CIA y coartación de la aorta - Ventrículo izquierdo de doble entrada - Ventrículo derecho de doble salida - Regurgitación mitral	La mayoría de los pacientes realizaron actividad física durante el período de otoño y otros en primavera, 4 días a la semana.	- El grupo de participantes con lesiones simples fue más activo físicamente que el grupo con cardiopatías más complejas, tomando como medida el conteo total de acelerómetros por día. - Los varones pasaron más tiempo en la prueba individual de los tres minutos en comparación con las mujeres. - Los varones mostraron niveles más altos de resistencia en actividades físicas que exigían un mayor esfuerzo.

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular.

Los estudios no experimentales y de revisión[16-23] (**Tabla 3**) se resumen según sus autores, tipo de cardiopatía congénita, resumen y conclusiones.

En estos 13 artículos se encontraron aspectos relacionados con la mejoría de la calidad de vida y cuestiones psicológicas, entre otros efectos importantes a tener en cuenta en pacientes con cardiopatías congénitas.

Tabla 3. Características de los artículos no experimentales (n=8).

Autores y tipo de cardiopatía congénita	Resumen	Conclusiones
Miranda *et al.*[16] - Estenosis aórtica - Tetralogía de Fallot - Estenosis mitral - Insuficiencia mitral	El estudio otorga al paciente con CC información sobre el cuidado que se debe tener a largo plazo, con la finalidad de reintegrarse lo mejor posible a su círculo familiar, escolar y social.	- Por medio de los programas de rehabilitación cardíaca el paciente puede estar informado acerca de los límites de su corazón referente a esfuerzos o actividades de la vida diaria, otorgándoles de esta manera una buena calidad de vida.
Covarrubias *et al.*[17] - ICC descompensada - Enfermedad vascular pulmonar obstructiva - Estenosis mitral - Estenosis aórtica - Enfermedad coronaria isquémica. - Arritmias congénitas	Los mejores resultados de los programas de rehabilitación cardíaca en niños se han dado al combinar los ejercicios aeróbicos con resistencia y flexibilidad durante un aproximado de 12 semanas, por un tiempo de 40 minutos, con una frecuencia de 2 o 3 veces a la semana.	- Las sesiones de entrenamiento comienzan con 10 a 15 minutos de calentamiento, seguido de 20 a 60 minutos del ejercicio principal que se esté realizando y finalizar con 10 minutos de regreso a la calma. - En los pacientes prepuberales el ejercicio se centra más en adquirir un mejor control neuromotor, teniendo énfasis en la coordinación. - Posterior a la pubertad el entrenamiento se enfoca en la fuerza y la resistencia, es decir, en la masa muscular y en la capacidad aeróbica.
Castillo[18] - Estenosis aórtica - Estenosis pulmonar - CoAo - TGV - Tetralogía de Fallot - Atresia tricuspídea	Actualmente son conocidos los beneficios que un programa de rehabilitación cardíaca puede ofrecer en adultos con cardiopatías como lo son mejora en la capacidad aeróbica, beneficios en el perfil lipídico, mayor tolerancia al ejercicio, control de glucemia y presión arterial, aumento del Vo2, una mejor calidad de vida, entre otros. Sin embargo, es demostrado que los niños presentan mayores beneficios y expectativas de vida.	- Los programas de rehabilitación cardíaca enfocados a niños o incluso a adolescentes, están fundamentados en tomar en consideración las directrices establecidas en los programas de rehabilitación del adulto contemplando de esta manera, la actividad física, intervenciones psicológicas y educación. - Son necesarias más guías y consensos enfocados a pacientes pediátricos que presenten alguna CC que incluyan una monitorización constante, así como la prescripción detallada del ejercicio realizado.
Takken *et al.*[19] - Tetralogía de Fallot - TGV - Estenosis pulmonar - Regurgitación de la válvula tricúspide - Anomalía de Ebstein	Los entrenamientos físicos constan regularmente con 10 a 15 minutos de calentamiento dinámico, seguido de 20 a 60 minutos de entrenamiento físico para finalizar con el período de enfriamiento que consta de 10 minutos de ejercicio en menor intensidad. Durante cada sesión el niño debe contar con un tiempo suficiente para recuperarse dependiendo su estado (12-48 horas).	- Es recomendable que niños y adolescentes con CC participen con 60 minutos de actividad física, cumpliendo de esta manera con las recomendaciones de salud pública. - Son necesarias mayores investigaciones en esta área que cuenten con un mayor tamaño de la muestra, programas de capacitación, evaluaciones de niveles de actividad física del paciente y sobre todo un mayor seguimiento posterior a los programas de rehabilitación.
Rhodes[20] - Cardiopatías congénitas en general	- Muchos análisis han revelado que el deterioro de forma gradual en función del ejercicio es común en pacientes que presentan CC por muchos factores, haciéndolos acreedores de desacondicionamiento físico. - Múltiples estudios han encontrado que los pacientes que presentan alguna CC con desacondicionamiento físico presentan un riesgo de mortalidad muy alto en comparación con aquellos que conservan una buena función de ejercicio.	- Diversos estudios han demostrado que los pacientes con CC mejoran en función al ejercicio cuando llevan a cabo un programa de rehabilitación de manera formal. - Se ha comprobado que al finalizar los programas de rehabilitación los pacientes presentan los beneficios adquiridos por más de 6 meses, pero no en los grupos control de pacientes con defectos cardíacos congénitos similares durante el mismo período.
Duppen *et al.*[21] - Cardiopatías congénitas en general	Como ya es conocido, los pacientes que presentan alguna CC realizan menos actividad física que y no participan en programas	- La mayoría de los estudios muestran efectos positivos para los pacientes con CC en los programas de entrenmiento. Y existe poca evidencia de que el entrenamiento descrito en los estudios analizados en el presente artículo sea

	que impliquen ejercicio de manera regular. Esto puede traer como resultado deterioro cronotrópico, restricciones impuestas por el entorno social, problemas hemodinámicos, sobreprotección de los padres, entre otros.	inseguro para el paciente. - Una cantidad mínima de estudios han examinado los efectos directos que causa un entrenamiento de ejercicios físicos en el corazón o a nivel vascular. No se han observado cambios presentes en el ECG infiriendo que el entrenamiento con ejercicios no eleva el riesgo de arritmia en pacientes con CC. Solo uno utilizó un estudio de imagen observando una mejora en el volumen sistólico y en la fracción de eyección.
Longmuir *et al.*[22] - Cardiopatías congénitas en general	Actualmente, no hay evidencia acerca de si se debe restringir la actividad física recreativa en pacientes que presenten alguna CC, sin contar a aquellos que presentan algún trastorno del ritmo. Se debe tomar en cuenta que la mayoría de estos pacientes son sedentarios y que se encuentra en riesgo de obesidad, intolerancia al ejercicio y morbilidad psicosocial.	- Es importante que el paciente con CC tenga un estilo de vida saludable, así como que se encuentre físicamente activo debido a que los beneficios adquiridos durante los ejercicios se adquieren cuando se realizan actividades de intensidad moderada. Las que implican una intensidad mayor son más beneficiosas debido a que estas presentan cambios a nivel musculoesquelético y en la aptitud cardiorrespiratoria.
Bassareo *et al.*[23] - Tetralogía de Fallot - TGV - Anomalía de Ebstein - Corazón univentricular	La participación de los pacientes con CC en programas de entrenamiento y ejercicio físico mejora el estado físico de niños, jóvenes y adultos, y demuestra que la práctica de este es segura.	- La inactividad y el desacondicionamiento físico en pacientes con CC puede alterar su estado hemodinámico, es por eso por lo que el ejercicio regular mejora el estado de ánimo y el estado de salud en general. - La adherencia de los pacientes con CC a los programas de rehabilitación cardíaca muestran reducción en gran escala de la morbilidad, baja autoestima, depresión, mejoras en la capacidad física y la calidad de vida.

CC, cardiopatías congénitas; CoAo, coartación aórtica; ECG, electrocardiograma; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; TGV, transposición de grandes vasos.

Los programas de rehabilitación cardíaca en pacientes con alguna cardiopatía congénita demostraron una mejoría notable de su calidad de vida respecto a los controles (89,0 *vs.* 74,4% [p<0,01] y 94,0 *vs.* 83,0% [p<0,01], respectivamente)[11,12,18,23], de igual manera sucedió con la frecuencia cardíaca máxima, que mejoró de forma significativa posterior al programa de rehabilitación (166,5±24,2 *vs.* 176,5±14,5 latidos por minuto [p<0.05])[11].

Así mismo, Dedieu *et al.*[11] evaluaron los aspectos psicológicos de los pacientes debido a que muchos de ellos presentaban temor a que su familia se quedara sola, que las personas los trataran diferente por su enfermedad y que contaran, en algunos casos, con un pronóstico de vida reducido. Al finalizar dicho programa se les solicitó que rellenaran un formulario, el cual mostró que en 24 de los 30 pacientes existió disminución de los niveles de ansiedad, actitudes optimistas y cambios de ánimo de carácter positivo[11]. Por el contrario, Gierat *et al.*[12] reveló que los síntomas depresivos —evaluados mediante el inventario de depresión de Beck— del grupo no rehabilitado no fueron significativamente mayores que los del grupo rehabilitado (puntuación promedio 4,8 *vs.* 2,2; p=0,59), a los 30 días de la implementación del programa.

Otros autores[14,15] señalaron que los hombres hacían más tiempo de entrenamiento y obtenían calificaciones más altas en la prueba individual de los tres minutos; además, alcanzaban altos niveles de resistencia en actividades que requerían un esfuerzo físico mayor en comparación de las mujeres. Sin embargo, es importante resaltar que el tamaño de la muestra no fue lo suficientemente grande como para determinar los efectos de género. Por otra parte, no se obtuvieron cambios significativos en la presión arterial (PA): 100-130 mmHg de sistólica y 60-80 mmHg de diastólica en el grupo rehabilitado, frente a 100-150 mmHg de PA sistólica y 70-100 mmHg de diastólica en el no rehabilitado; con un índice de masa corporal de 21,5±2,0 kg/m^2 en el primer grupo y 22,4±3,7 kg/m^2 en el segundo (p=0,701)[12]. En un estudio acerca de las medidas de la capacidad del ejercicio presente en los adultos con cardiopatía congénita, se observó una disminución gradual del consumo máximo de oxígeno en los pacientes con enfermedades congénitas en comparación con los sanos; además de una variación en todos los grupos de pacientes con un rango de 10,6 a 56,4 ml/kg/min[13]. Por su parte, Covarrubias y Clavería[17] obtuvieron los mejores resultados cuando combinaron ejercicios aeróbicos con flexibilidad y resistencia.

Acondicionamiento físico	Frecuencia	Duración	Ejercicio
Entrenamiento cardiovascular (aeróbico)	3 o más veces/semana	20-60 minutos	- Correr - Natación - Saltar - Fútbol - Ciclismo
Entrenamiento interválico	3 o más veces/semana	20-60 minutos	- Natación - Saltar - Ciclismo - Correr
Entrenamiento de fuerza muscular (resistencia)	2-3 veces/semana	2-3 minutos por grupo muscular (un aproximado de 8-20 repeticiones), un total de 30 minutos	- Artes marciales - Escalada - Abdominales - Lagartijas (*push-ups*) - Empuñaduras - Remo - Sentadillas

Intensidad		
Muy ligera	FC_{res}: <29% $FC_{máx}$: <54%	Entrenamiento de recuperación activa
Ligera	MVC: <20% FC_{res}: 29% $FC_{máx}$: 54%	Entrenamiento de rehabilitación
	VO_{2peak}	Del 20 al 59% utilizado de 3-5 minutos en ejercicio ligero a moderado
Moderada		Del 40 al 85% utilizado en ejercicio moderado a pesado
	MVC: del 20 al 50%, utilizado en rehabilitación FC_{res}: 47% $FC_{máx}$: 66%	Entrenamiento de resistencia
Alta	MVC: del 50 al 70%, efectivo si se busca incrementar la fuerza muscular FC_{res}: 65% $FC_{máx}$: 77%	Entrenamiento de resistencia de alta intensidad
Muy alta	MVC: >70%, efectivo si se busca incrementar la masa muscular FC_{res}: >87% FC_{max}: >91%	Entrenamiento interválico de alta intensidad
	VO_{2peak}	Mayor al 85% de 1 a 3 minutos de ejercicio muy intenso (interrupciones de 6-8 veces)

Figura 3. Recomendaciones generales para el acondicionamiento físico en personas saludables.

El alto riesgo de mortalidad unido a la escasa actividad y desacondicionamiento físicos que los pacientes con cardiopatía congénita presentan resultó ser otra razón más para implementar programas de rehabilitación cardíaca[20,21]. Cierta cantidad de artículos[16-20,22] aplicaron a cabalidad un enfoque educativo a los participantes y a la población, en general, sobre la rehabilitación cardíaca como cuidados importantes a tener en cuenta a largo plazo, y consejos que les garantizaran una mejor calidad de vida.

Por tanto, es muy importante que el paciente conozca los parámetros a seguir para un acondicionamiento físico adecuado, esto puede evaluarse por medio de la contracción voluntaria máxima (MVC), el consumo de oxígeno (VO_2) y con ayuda de algunas actividades físicas, como caminar, correr, nadar o realizar ciclismo (**Figura 3**). Por ende, es de gran relevancia conocer la intensidad del ejercicio que un paciente con cardiopatía congénita puede o no ejercer al momento de realizar actividades físicas o ejercicios programados (**Tabla 4**)[19].

Actualmente, los programas de rehabilitación cardíaca han mostrado ser beneficiosos para aquellos pacientes que pasaron por alguna cirugía cardíaca, infarto, insuficiencia cardíaca, entre otros, lo que trae como resultado que, además de ayudar a disminuir los índices de obesidad, se mejora la capacidad al ejercicio, los niveles lipídicos, y la mortalidad y morbilidad cardíacas[11].

Por ello, los estudios identificados resaltan la importancia y la necesidad de implementar más guías y consensos sobre programas de rehabilitación cardíaca que estén directamente enfocados a pacientes que presenten cardiopatías congénitas, así como que la prescripción del ejercicio realizado esté detallada e individualizada hacia cada individuo[18,19]. Por último, se destaca que todos los participantes finalizaron su programa de rehabilitación cardíaca con efectos seguros, beneficiosos y sin complicaciones[11,12,20-23].

DISCUSIÓN

Amedro *et al.*[24] declararon que desde el comienzo esperaron resultados positivos en relación con la calidad de vida de los pacientes con cardiopatías congénitas incluidos en el programa de rehabilitación cardíaca; objetivo principal de la investigación, debido a que, como ya es conocido, los pacientes con cardiopatías presentan un nivel de actividad física bajo, lo que les confiere un mayor riesgo cardiovascular en la edad adulta. De ahí que los resultados obtenidos por estos autores, similares a los encontrados en nuestra investigación, reafirman la posibilidad de que los programas de rehabilitación

Tabla 4. Intensidad del ejercicio en pacientes con cardiopatías congénitas.

Cardiopatías congénitas y recomendaciones	Tipo de ejercicio	
	Musculoesquelético	Cardiorrespiratorio
Ventrículo funcional único Es recomendado realizar prueba de esfuerzo y usar el monitor Holter	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos
Regurgitación significativa de la válvula pulmonar o tricúspide	En deportes competitivos se debe limitar la actividad de intensidad baja a moderada solo si hay presencia de una disfunción ventricular derecha	En deportes competitivos se debe limitar la actividad de intensidad baja a moderada solo si hay presencia de una disfunción ventricular derecha
Defectos septales De 3 a 6 meses después de la colocación del dispositivo ligera actividad	Como persona aparentemente sana	Como persona aparentemente sana
Cardiopatías congénitas con trasplante de corazón Se recomienda aplicar evaluaciones que impliquen pruebas de ejercicio	En deportes competitivos las recomendaciones serán diferentes según lo requiera cada paciente	En deportes competitivos las recomendaciones serán diferentes según lo requiera cada paciente
Regurgitación aórtica Descartar arritmias, ventrículo izquierdo o dilatación aórtica	Como persona aparentemente sana	Como persona aparentemente sana
Transposición de grandes arterias Es recomendado realizar pruebas de esfuerzo y usar el monitor Holter	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos
Válvula bicúspide aórtica aislada	Evitar actividad física de alta intensidad	Como persona aparentemente sana
Coartación de la aorta Realizar pruebas de ejercicio para descartar niveles alterados de presión arterial durante el esfuerzo	Limitar actividad física de baja a moderada intensidad solamente	Como persona aparentemente sana.
Anomalía de Ebstein (sin regurgitación significativa)	Como persona aparentemente sana	Como persona aparentemente sana
Dispositivos implantados (desfibrilador, marcapasos, otros) Es importante evitar actividades que impliquen contacto físico directo hacia el dispositivo	Como persona aparentemente sana	Como persona aparentemente sana
Tetralogía de Fallot (sin regurgitación significativa) Es recomendado realizar pruebas de esfuerzo y usar el monitor Holter	Como persona aparentemente sana	Como persona aparentemente sana
Transposición de grandes arterias (corregido congénitamente) Este será personalizado según el estado clínico de cada paciente	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos	Se debe limitar la intensidad de baja a moderada solo en deportes competitivos
Estenosis aórtica Con la finalidad de documentar objetivamente, las pruebas de ejercicio son recomendadas para la función cardíaca normal con esfuerzo	Intensidad baja a moderada	Se debe realizar a una intensidad moderada como si se estuviera interviniendo en un programa de rehabilitación cardíaca
Hipertensión pulmonar o Eisenmenger Se recomienda aplicar evaluaciones que impliquen pruebas de ejercicio	Se deberá personalizar de acuerdo con el estado clínico y respuesta al ejercicio de cada paciente	Se deberá personalizar de acuerdo con el estado clínico y respuesta al ejercicio de cada paciente
Estenosis pulmonar La prueba de ejercicio podría ser beneficiosa	Intensidad baja a moderada	Se debe realizar a una intensidad moderada como si se estuviera en un programa de rehabilitación cardíaca

cardíaca disminuyan la morbilidad y mortalidad en pacientes con esta enfermedad.

Opotowsky *et al.*[25] presentaron un ensayo clínico aleatorizado, donde compararon la rehabilitación cardíaca con el estándar de atención que se tiene en pacientes adultos que presentan alguna cardiopatía

congénita, y encontraron que hubo una mejora significativa en el resultado primario de máximo consumo de oxígeno.

Gierat-Haponiuk *et al.*[12] en su artículo acerca de los efectos de la rehabilitación cardíaca sobre la calidad de vida y la actividad física, muestran resultados consistentes al mejorar la tolerancia al ejercicio, la capacidad física y la calidad de vida de los pacientes con cardiopatías congénitas, posterior a una corrección quirúrgica, lo que muestra resultados significativos, similares a los encontrados en varios artículos incluidos en nuestra investigación[11,14,15,17,18,23].

Asimismo, Bhasipol *et al.*[26], en su estudio acerca de la eficiencia de un programa hogareño de rehabilitación cardíaca en pacientes adultos con cardiopatía congénita, demostraron un aumento significativo del tiempo de resistencia constante con la tasa de trabajo (p=0,003), el pulso de oxígeno (p=0,039) y la prueba de caminata de los 6 minutos (p=0,001) respecto al grupo control. Solo dos pacientes presentaron palpitaciones y mareos durante el entrenamiento en casa, pero de forma general no presentaron efectos adversos graves.

Es importante que el paciente que presente algún tipo de cardiopatía congénita sea consciente de los beneficios que la rehabilitación cardíaca puede otorgarle: es segura, sin complicaciones si se lleva adecuadamente el programa, conocimiento de los cambios que genera en su cuerpo, mejor calidad de vida, tiempo, tipo y frecuencia de los ejercicios, tratamiento de aspectos psicológicos a través de charlas educativas, y noción del índice de mortalidad que conlleva su cardiopatía congénita. De esta manera valora más su enfermedad y evita el sedentarismo. Asimismo, también es fundamental que se tenga en cuenta que si el paciente presenta temor a que lo traten de manera diferente debido a su padecimiento o a que su familia se quede sola, y a su pronóstico de vida, puede igualmente estar temeroso a la realización de algún tipo de actividad física que pueda tener complicaciones para su enfermedad.

CONCLUSIONES

Los beneficios de la rehabilitación cardiovascular en las cardiopatías congénitas están bien establecidos: es segura y no presenta complicaciones siempre que se conduzca adecuadamente el programa, mejora la interpretación psicológica de la enfermedad y aumenta la calidad de vida y la supervivencia. Cuánto ejercicio se debe realizar y cómo realizarlo de manera segura, son aspectos que deben individualizarse por cada paciente, en dependencia del tipo de cardiopatía. Por eso se debe promover aún más la implementación de programas de rehabilitación cardíaca, así como las guías y consensos de expertos enfocados a las cardiopatías congénitas, donde se describa detalladamente su prescripción y los múltiples efectos beneficiosos que estos generan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campos NA, Rivas E, Hernández S, Rodríguez L, Castillo E, Andrade H. Rehabilitación cardiovascular y su efecto en la calidad de vida luego de intervencionismo coronario percutáneo. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2019 [citado 7 Mar 2020]; 25(1). Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/829/pdf
2. Cabezas L, Álvarez O. Evaluación de desenlaces clínicos y paraclínicos por medio de la aplicación del PERFSCORE a pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, que completaron fase II y III de rehabilitación cardiaca en el Hospital Militar Central durante el año 2016. Rev Col Med Fis Rehab. 2019;28(2):109-17. [DOI]
3. Celi XA, Arias ML, Larco EA, Velásquez RG. Cirugía bypass coronario. Técnicas, complicaciones posoperatorias y rehabilitación cardiaca. RECIMUNDO [Internet]. 2019 [citado 9 Mar 2020];3(1): 500-21. Disponible en: https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/383
4. Justiniano-Cordero S, Tenorio-Terrones A, Borrayo-Sánchez G, Cantero-Colín R, López-Roldán V, López-Ocaña LR, *et al.* Efecto de la rehabilitación cardiaca temprana en pacientes incluidos en Código Infarto. Gac Med Mex. 2019;155(1):46-51. [DOI]
5. Armas M, Sierra E, Rodríguez Y, Elias KS. Morbilidad y mortalidad neonatal por cardiopatías congénitas. Rev Cuban Pediatr [Internet]. 2019 [citado 13 Mar 2020];91(1). Disponible en: http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/661/258
6. Rey J, Polo ML, Sánchez R, Centella T, González-Rocafort A, Lamas MJ, *et al.* Nuestra historia con el trasplante cardiaco pediátrico y en cardiópatas congénitos. Experiencia de 24 años. Cir Cardiov. 2019;26(Supl 1):17-23. [DOI]

7. García C, Aguiar C, González G, Llanes MC, Blanco N. Caracterización de las enfermedades valvulares congénitas en la edad pediátrica. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2019 [citado 15 Mar 2020]; 91(1). Disponible en: http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/634/257
8. Freitas-Teixeira M, Andrade-Albán N, Caldas-Teixeira JA, Grippa A, Nani-Silva E, Villacorta H Jr. Rehabilitación cardíaca en pre-adolescentes y adolescentes con cardiopatía congénita: revisión sistemática. Investiga Desarro. 2018;10(1):38-46.
9. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche P, Ioannidis JP, *et al*. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. BMJ [Internet]. 2009 [citado 16 Mar 2020];339:b2700. Disponible en: https://doi.org/10.1136/bmj.b2700
10. Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, Moseley AM, Elkins M. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. Phys Ther. 2003;83(8):713-21.
11. Dedieu N, Fernández L, Garrido-Lestache E, Sánchez I, Lamas MJ. Effects of a Cardiac Rehabilitation Program in Patients with Congenital Heart Disease. Open J Intern Med. 2014;4(1):22-7. [DOI]
12. Gierat-Haponiuk K, Haponiuk I, Szalewska D, Chojnicki M, Jaworski R, Niedoszytko P, *et al*. Effect of complex cardiac rehabilitation on physical activity and quality of life during long-term follow-up after surgical correction of congenital heart disease. Kardiol Pol. 2015;73(4):267-73. [DOI]
13. Buys R, Cornelissen V, Van De Bruaene A, Stevens A, Coeckelberghs E, Onkelinx S, *et al*. Measures of exercise capacity in adults with congenital heart disease. Int J Cardiol. 2011;153(1):26-30. [DOI]
14. Dua JS, Cooper AR, Fox KR, Graham Stuart A. Exercise training in adults with congenital heart disease: feasibility and benefits. Int J Cardiol. 2010; 138(2):196-205. [DOI]
15. Sandberg C, Pomeroy J, Thilén U, Gradmark A, Wadell K, Johansson B. Habitual physical activity in adults with congenital heart disease compared with age- and sex-matched controls. Can J Cardiol. 2016;32(4):547-53. [DOI]
16. Miranda-Chávez I, Ilarraza-Lomelí H, Rius MD, Figueroa-Solano J, de Micheli A, Buendía-Hernández A. Rehabilitación cardiaca en cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex. 2012;82(2): 153-9.
17. Covarrubias E, Clavería C. Evaluación física y rehabilitación cardiovascular en niños con patología cardíaca. Rev Chil Cardiol. 2015;34(3):222-9. [DOI]
18. Rincón E. Rehabilitación cardíaca en el infante y adolescente con cardiopatía congénita corregida. Movimiento Científico. 2019;13(1):53-64. [DOI]
19. Takken T, Giardini A, Reybrouck T, Gewillig M, Hövels-Gürich HH, Longmuir PE, *et al*. Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. Eur J Prev Cardiol. 2012;19(5):1034-65. [DOI]
20. Rhodes J. Serial exercise testing in patients with congenital heart disease. J Cardiol Ther [Internet]. 2015 [citado 1 Abr 2020];2(1):250-4. Disponible en: http://www.ghrnet.org/index.php/jct/article/view/1030/1158
21. Duppen N, Takken T, Hopman MT, ten Harkel AD, Dulfer K, Utens EM, *et al*. Systematic review of the effects of physical exercise training programmes in children and young adults with congenital heart disease. Int J Cardiol. 2013;168(3): 1779-87. [DOI]
22. Longmuir PE, Brothers JA, de Ferranti SD, Hayman LL, Van Hare GF, Matherne GP, *et al*. Promotion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2013;127(21):2147-59. [DOI]
23. Bassareo PP, Saba L, Solla P, Barbanti C, Marras AR, Mercuro G. Factors influencing adaptation and performance at physical exercise in complex congenital heart diseases after surgical repair. Biomed Res Int. 2014;2014:862372. [DOI]
24. Amedro P, Gavotto A, Legendre A, Lavastre K, Bredy C, De La Villeon G, *et al*. Impact of a centre and home-based cardiac rehabilitation program on the quality of life of teenagers and young adults with congenital heart disease: The QUALI-REHAB study rationale, design and methods. Int J Cardiol. 2019;283:112-8. [DOI]
25. Opotowsky AR, Rhodes J, Landzberg MJ, Bhatt AB, Shafer KM, Yeh DD, *et al*. A Randomized trial comparing cardiac rehabilitation to standard of care for adults with congenital heart disease. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2018;9(2):

185-93. [DOI]
26. Bhasipol A, Sanjaroensuttikul N, Pornsuriyasak P, Yamwong S, Tangcharoen T. Efficiency of the home cardiac rehabilitation program for adults with complex congenital heart disease. Congenit Heart Dis. 2018;13(6):952-8. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):179-188

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Diseño de un programa educativo sobre interacciones entre alimentos y medicamentos en ancianos con enfermedades cardiovasculares

Dra. Liset Jiménez Fernández[1], Dr. Juan M. Chala Tandrón[2]✉, MSc. Zoila Armada Esmores[1], Dra. Maiyén García Arcia[1], Dr. Raúl Padrón Ortega[1], Dra. Mailén García Arcia[1], Dra. Blanca R. del Río de la Paz[1]

[1] Departamento de Farmacología, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
[2] Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de marzo de 2020
Aceptado: 14 de mayo de 2020
En línea: 11 de febrero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

RESUMEN

Introducción: Las interacciones entre alimentos y fármacos pueden ser provocadas por alteraciones en los mecanismos farmacocinéticos. La mayoría de los problemas ocurren durante la absorción del fármaco. Su resultado puede ser una variación en la biodisponibilidad, lo que puede tener repercusiones clínicas. Es importante que los profesionales sanitarios reciban educación continuada para optimizar el tratamiento.

Objetivo: Identificar posibles interacciones entre fármacos y alimentos en pacientes con enfermedades cardiovasculares, y elaborar un programa educativo para aumentar el nivel de información.

Método: Se realizó un estudio descriptivo sobre las características de la administración de fármacos y alimentos en el anciano, se analizaron las historias clínicas de 35 pacientes con enfermedades cardiovasculares de un Hogar de Ancianos; se realizó entrevista individual con pacientes y trabajadores de la salud. Se analizaron los fármacos y los alimentos que ingieren, así como el horario de administración de ambos, y se diseñó un programa educativo.

Resultados: La enfermedad cardiovascular más frecuente fue la hipertensión arterial (77,2%), por lo que los fármacos más prescriptos son los antihipertensivos; y, en la mayoría de los casos, son administrados juntos con los alimentos (80,0%). Se diseñó un programa educativo a partir de las deficiencias encontradas, donde se conformó un plegable y se impartieron charlas educativas a los pacientes sobre aspectos generales de tema. Además, se impartió un curso de postgrado, para el personal de salud, sobre farmacocinética y los alimentos que la modifican, así como los horarios de administración.

Conclusiones: Existe administración conjunta de fármacos y alimentos, el programa educativo diseñado estuvo basado en estos aspectos dirigido a pacientes y personal de salud.

Palabras clave: Interacciones alimentos-fármaco, Farmacocinética, Administración de fármacos, Programa educativo

Design of an educational program on food-drug interactions in the elderly with cardiovascular disease

ABSTRACT

Introduction: Food-drug interactions may be caused by alterations in pharmacokinetic mechanisms. Most problems occur during drug absorption. The result may be a variation in bioavailability and could have clinical repercussions. Healthcare

✉ *JM Chala Tandrón*
Hosp. Celestino Hernández Robau
Calle Cuba s/n, e/Barcelona y Hospital. Santa Clara 50200.
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
chalatandron@infomed.sld.cu

Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
LJF y ZAE: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.
JMCT: Concepción y diseño de la investigación, análisis e interpretación de los dato y redacción del manuscrito.
MGA, RPO y MGA: Obtención y análisis del dato primario, y ayuda en la redacción del manuscrito.
BRRP: Interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

professionals should receive ongoing education to optimize treatment.
Objective: To identify possible drug-food interactions in patients with cardiovascular diseases and develop an educational program to increase the level of information.
Method: We conducted a descriptive study on the characteristics of drug and food administration in the elderly. We analyzed the medical records of 35 patients with cardiovascular disease from a Nursing Home and conducted an individual interview with patients and healthcare workers. We also analyzed the drugs and food prescribed, as well as their respective administration schedules. Finally, an educational program was designed.
Results: High blood pressure was the most frequent cardiovascular disease (77.2%), which is why antihypertensive drugs are the most frequently prescribed. In most cases, they are administered together with food (80.0%). Based on the deficiencies found, we began the design of an educational program. We created a poster and agreed to hold educational talks for the patients on general aspects of the subject. Moreover, we offered a postgraduate course for the healthcare staff on pharmacokinetics, foods that modify it, and administration schedules.
Conclusions: We were able to ascertain the co-administration of drugs and food. Both patients and healthcare personnel received an educational program based on this aspect.
Keywords: Food-drug interactions, Pharmacokinetics, Drug administration, Educational program

INTRODUCCIÓN

Es ampliamente conocido que los alimentos pueden alterar la absorción y el efecto de los fármacos. La interacción con los alimentos es diferente para cada uno de ellos y no tiene la misma relevancia en todos los pacientes, pues suele ser más importante en ancianos, en diabéticos y en pacientes con enfermedades cardiovasculares o malnutrición. Por este motivo se debe aconsejar al paciente sobre el modo de consumo de la medicación y su relación con las comidas[1].

Al hablar de una interacción farmacocinética alimento-medicamento el responsable es el alimento que puede modular el efecto de un fármaco. La interacción puede ser debida a factores inespecíficos; es decir, resultantes de la simple presencia de los alimentos en el tracto gastrointestinal o de una proporción de los componentes de la dieta; pero también por algún componente natural o adicionado (aditivos o contaminantes) o incluso por suplementos vitamínicos o minerales[1,2]. Estas interacciones pueden ser provocadas por alteraciones en los mecanismos de absorción, distribución, metabolismo o excreción de los medicamentos. Sin embargo, la mayoría de problemas tienen lugar durante el proceso de la absorción del fármaco. Su resultado podría ser una variación en la biodisponibilidad: aumento, disminución o retraso en el tiempo que tarda en alcanzar una concentración adecuada del principio activo en sangre. Este aspecto de la terapia puede tener repercusiones clínicas importantes[1,2].

Pacientes de especial riesgo son dignos de esmerada atención en la dispensarización y la atención farmacéutica, sobre todo aquellos que toman fármacos anticoagulantes o antitrombóticos en general, que son medicamentos de difícil control por su multiplicidad de interacciones; pacientes pertenecientes a poblaciones especialmente sensibles como embarazo, lactancia o malnutrición; ancianos, principalmente por los fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular; pacientes que toman medicamentos con un margen terapéutico reducido, o que requieren una concentración plasmática sostenida, como: anticonvulsivantes, digoxina, teofilina, vancomicina, entre otros; que si no se monitorizan adecuadamente, pueden causar intoxicaciones[1,3-6].

En todos los manuales de farmacología existe un capítulo dedicado a las interacciones entre medicamentos y alimentos para saber si deben separarse unos de otros. También hay información sobre los fármacos que alteran la absorción de determinados nutrientes. Sin embargo, no es habitual encontrar información sobre cómo influyen los alimentos en la acción de un medicamento, ya sea para potenciar, disminuir o incluso bloquear su acción[6-8].

Estas interacciones pueden producir efectos negativos en la seguridad y eficacia del tratamiento

farmacológico y el estado nutricional del paciente. No obstante, pueden prevenirse mediante una actuación conjunta por parte del equipo de profesionales sanitarios: médico, farmacéutico, dietista-nutricionista y enfermero. En la actualidad existe un amplio consenso sobre la importancia de que los profesionales sanitarios estén familiarizados con las interacciones entre nutrientes y fármacos, y que además reciban una educación continuada para optimizar la terapéutica y mantener un estado nutricional adecuado del paciente[7,8].

Tabla 1. Distribución de pacientes según grupo etario y sexo.

Grupos de edad (años)	Femenino		Masculino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
60 - 69	4	11,4	0	0	4	11,4
70 - 79	3	8,6	12	34,4	15	43,0
80 - 89	6	17,1	6	17,1	12	34,2
≥ 90	2	5,7	2	5,7	4	11,4
Total	15	42,8	20	57,2	35	100

χ^2= 3,0; pα=0,398

En los pacientes del Hogar de Ancianos 1 de Santa Clara se pone de manifiesto la polifarmacia debido a sus antecedentes patológicos personales, la edad y los factores de riesgos asociados, entre otros. Pero a esto se le suma que, en ocasiones, se presentan descompensaciones de las enfermedades crónicas preexistentes, lo cual pudiera deberse a interacciones alimentos-medicamentos, tema en el que no se piensa con frecuencia. Por esta razón el objetivo de esta investigación fue identificar las posibles interacciones entre fármacos y alimentos en pacientes con enfermedades crónicas, y —basado en el diagnóstico realizado— diseñar un programa educativo para trabajadores y pacientes con el fin de aumentar el nivel de información y lograr una administración adecuada.

MÉTODO

Se realizó una investigación de corte transversal, en dos etapas, con los 35 individuos con diagnóstico de enfermedades cardiovasculares del Hogar de Ancianos número 1 de la ciudad de Santa Clara, Cuba, desde enero de 2018 hasta diciembre del 2019.

Primera etapa

Se revisaron las historias de salud individuales de cada paciente y en la primera etapa se realizó un estudio observacional descriptivo sobre las posibles interacciones entre fármacos y alimentos, para lo cual se diseñó y aplicó una encuesta a los pacientes y trabajadores (cuidadores y profesionales) de la salud de la mencionada institución, con el fin de identificar su nivel de conocimientos sobre la administración de fármacos y alimentos. Todos mostraron la voluntad de participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado.

Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 13.0 para Windows. Se realizaron distribuciones frecuencia, cálculo de límites de confianza del 95% y se utilizó la prueba de independencia de Chi cuadrado para determinar relación entre las variables, con niveles de significación asociados al valor de p de 0,01 y 0,05.

Segunda etapa

En la segunda etapa se diseñó la propuesta de un Programa Educativo en función de lograr que los pacientes y trabajadores alcanzaran los conocimientos necesarios para evitar interacciones entre fármacos y alimentos. Se realizó la valoración de la propuesta por criterio de especialistas, donde evaluaron las variables pertinencia, utilidad, factibilidad y valor científico-pedagógico, con un rango entre 1 - 5 puntos.

RESULTADOS

La muestra quedó conformada por 35 pacientes (**Tabla 1**), 15 del sexo femenino (42,8%) y 20 masculinos (57,2%). El 77,3% de ellos (27) correspondieron a los grupos etarios de 70 a 79 y de 80 a 89 años, sin diferencia estadística significativa.

Las enfermedades cardiovasculares fueron las más frecuentes (**Figura 1**), dentro de las que destaca la hipertensión arterial con la mayor prevalencia (77,2%; p<0,0001), razón por la que entre los medicamentos más consumidos se encuentren los antihipertensivos (**Figura 2**), aunque es importante destacar que —además de los medicamentos para sus enfermedades de base— la mayoría de los ancianos consumían psicofármacos.

La mayoría de los pacientes (80,0%) reciben los fármacos simultáneamente con los alimentos (**Figura 3**), lo que resultó altamente significativo desde el punto de vista estadístico (p< p<0,0001). Los alimen-

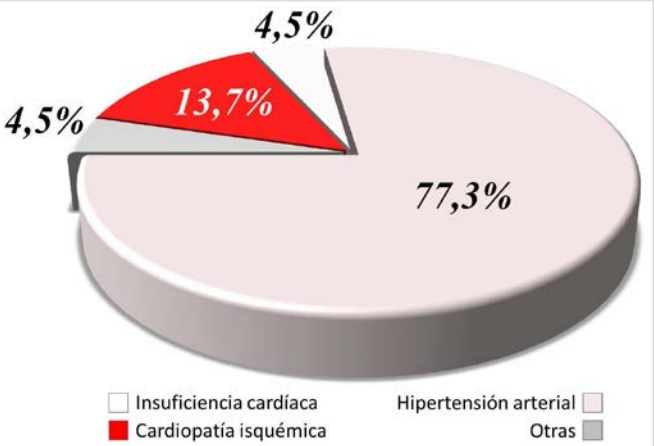


Figura 1. Prevalencia de enfermedades crónicas (n=22).
χ^2= 32,0; pα<0,0001

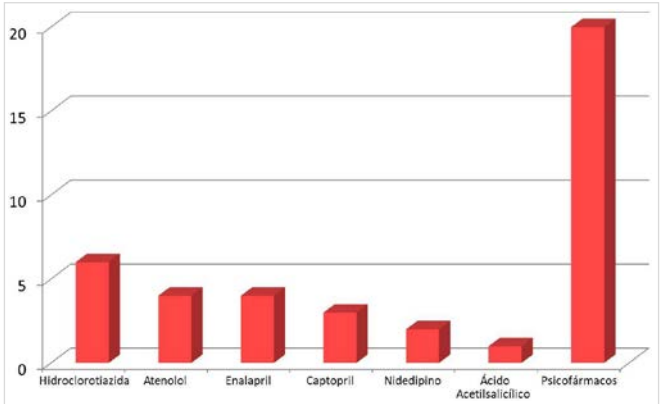


Figura 2. Distribución de fármacos por pacientes.

tos más consumidos fueron: pan, leche, café y jugos en el desayuno, así como arroz, legumbres, embutidos y huevo en almuerzo y comida.

El cuestionario aplicado a los trabajadores evidenció insuficientes conocimientos sobre las características de la administración de fármacos y alimentos. Este diagnóstico propició que los autores emprendieran el diseño del programa educativo; pues, de acuerdo a los modelos explicativos es posible diseñar intervenciones para contrarrestar las barreras que se encuentran al enfrentar el tratamiento de los pacientes. El programa va dirigido a pacientes, cuidadores y profesionales de la salud con vistas a mejorar la forma de administrar los fármacos en relación con los alimentos.

Curso de Postgrado

Se diseñó un curso de postgrado para profesionales de la salud, de 160 horas, titulado: Interacciones entre alimentos y medicamentos ¿Cómo las evitamos? Se estructuró en forma de: introducción, desarrollo y evaluación final. La introducción contiene la fundamentación de la importancia del pensamiento lógico-deductivo de los profesionales, cuáles son las fuentes de información de medicamentos y los antecedentes históricos de las interacciones. En el desarrollo se definen las características de estas interacciones entre alimentos y fármacos, sus tipos, la prescripción de medicamentos en el anciano y los aspectos farmacocinéticos de importancia en la aparición de interacciones.

Sistema de talleres para pacientes y cuidadores

Los talleres para pacientes y cuidadores se diseñaron como una presentación de 20 minutos de manera grupal, con contenido de instrucción sobre las mencionadas interacciones. Los aspectos tratados principalmente se relacionan con el concepto de interacción, sus consecuencias y las recomendaciones para evitarlas. Al concluir habrá un espacio de intercambio y debate con los participantes.

Plegable para pacientes y cuidadores

Se elaboró un plegable (**Anexo**) con información sobre aspectos generales de las interacciones, las consecuencias que causan, así como ejemplos de las interacciones más frecuentes. Estos deben ser entregados a los participantes en los talleres conjuntamente con información sobre el tema.

El programa elaborado fue valorado por los especialistas (**Tabla 2**) como pertinente, útil y factible de aplicar por la calidad científica de sus contenidos. Se otorgaron puntuaciones entre 4 y 5 puntos

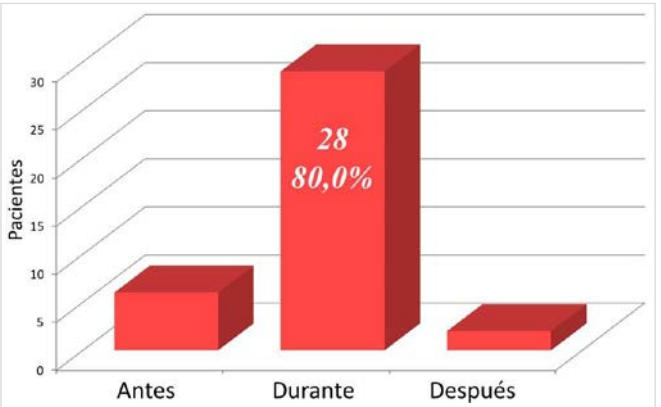


Figura 3. Administración de los fármacos en relación con el horario de los alimentos.
χ^2= 26,00; pα<0,0001

Tabla 2. Valoración de la propuesta según los especialistas.

Aspecto a evaluar	1	2	3	4	5
Pertinencia	-	-	-	1	6
Utilidad	-	-	-	2	5
Factibilidad	-	-	-	3	4
Valor científico pedagógico	-	-	-	1	6

en todos los aspectos.

DISCUSIÓN

Interacciones fármaco-alimentarias

Las interacciones entre nutrientes y medicamentos han sido investigadas durante décadas. Los primeros estudios trataban principalmente de los cambios potenciales en la absorción de fármacos debido a la ingestión simultánea con alimentos. Así —según otros autores[1,9]—, en 1927, Borrows y Farr describen que los aceites minerales pueden disminuir o incluso impedir la absorción de vitaminas liposolubles.

Esta interacción será importante cuando provoque alguna alteración en el efecto del fármaco, es decir: cuando se pierda el efecto farmacológico, se causen efectos tóxicos o cuando se afecte la utilización de los nutrientes[1,2,10]; y está relacionada con aspectos farmacocinéticos, que son los más relevantes, y farmacodinámicos[2,11].

Las interacciones farmacológicas y fármaco-nutricionales en el anciano, en sus aspectos básicos, no poseen un carácter diferente a las del resto de la población. Sin embargo, se trata de personas en las que pueden aparecer efectos clínicos de interacciones que no tienen importancia o trascendencia en personas más jóvenes, debido a que —frecuentemente— ya sea por prescripción facultativa o por automedicación, consumen un mayor número de fármacos que los más jóvenes. Se estima que el 82,8% de las personas mayores de 65 años toman medicamentos habitualmente. El anciano desarrolla cambios fisiológicos que condicionan alteraciones en la farmacocinética y farmacodinámica: pueden tener su capacidad metabólica disminuida o retardada y, a menudo, existe disminución de la función renal, o bien pueden tener alterados los mecanismos de absorción de fármacos y nutrientes[6,12].

Los pacientes crónicos consumidores de múltiples medicamentos también tienen un alto riesgo de sufrir interacciones, clínicamente relevantes, entre medicamentos y alimentos. Este es el caso de los que padecen hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca, y los tratados con anticoagulantes; varios autores coinciden en que los pacientes con enfermedades cardiovasculares son susceptibles a interacciones entre alimentos y medicamentos[10, 13,14]; pues se reduce la absorción de aspirina, atenolol, furosemida, dinitrato de iso-sorbide, nifedipino, nicardipino, simvastatina y captopril; por lo que deben tomarse en ayunas o 1 hora antes de las comidas[15]. La importancia de estas interacciones está claramente relacionada con la duración del tratamiento y, en general, sólo cabe esperar efectos negativos en casos de tratamientos crónicos o muy prolongados, y en poblaciones malnutridas[15].

Del mismo modo que en las interacciones entre medicamentos, el uso de varios fármacos aumenta la posibilidad de sus interacciones con los nutrientes, donde también influye la formulación del medicamento[16]. En un estudio comparativo de formulaciones de liberación modificada de nifedipino se encontró una diferencia entre ellas en el área bajo la curva de nivel plasmático superior al 200%[1].

Condicionantes

A escala mundial, la incidencia de interacciones farmacológicas se ubica entre 3-5% en pacientes que reciben simultáneamente seis medicamentos, asciende a un 20% en pacientes que reciben 10, y llega hasta 45% si éstos reciben entre 20 y 25 principios activos; lo que coincide con nuestro estudio dónde un alto porcentaje de pacientes recibe de tres a cuatro fármacos simultáneamente[2,9].

El tiempo de vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, al igual que el gradiente de pH, que determina que el medio sea o no adecuado, influyen en la absorción del fármaco. Por otro lado, la presencia de alimentos en el estómago impide que el medicamento quede en contacto íntimo con la pared, donde se produce la absorción. Toda alteración en este proceso va a impedir que se alcancen los niveles plasmáticos necesarios para que se obtenga el efecto terapéutico previsto, por lo que el grado de absorción de un determinado fármaco es un parámetro importante que determina su posterior actividad terapéutica[7,8,11].

Los medicamentos que con mayor frecuencia pueden ser objeto de interacciones con alimentos con posibles manifestaciones clínicas importantes son aquellos con un margen terapéutico estrecho o

que tienen una curva dosis-efecto de gran pendiente, de forma que pequeños cambios en la dosis producen grandes efectos, como es el caso de los digitálicos y los anticoagulantes orales; también los que deben mantener una concentración plasmática sostenida, como los antibióticos, cuya eficacia puede comprometerse si durante el tratamiento no se mantienen unos niveles plasmáticos por encima de la concentración mínima inhibitoria. Otros casos son los que pueden presentar una interacción reversible pero suficiente para dificultar la absorción como el atenolol y las sales biliares[1,10,17].

Antes de que el medicamento llegue a la circulación sistémica puede sufrir un metabolismo en el hígado y en las células intestinales, donde influye la ingestión de alimentos. La interacción se explica debido a que el metabolismo se produce por procesos enzimáticos saturables y tras la ingesta se produce un aumento en la circulación portal, por lo que la velocidad de paso de los fármacos por los puntos de biotransformación será más rápida que en ayunas. La consecuencia será una disminución del aclaramiento presistémico y un aumento de su biodisponibilidad. La metabolización presistémica afecta sobre todo a los fármacos que tienen carácter de bases débiles de naturaleza lipofílica, tales como propranolol, metoprolol, lidocaína y amitriptilina[1,11].

Los alimentos en su cantidad y composición, así como el momento en el que se ingieren con respecto a la toma de los medicamentos, también puede influir en la aparición de interacciones. A menos que se especifique de otro modo, el término ayuno se considera como la ausencia de ingestión de alimentos durante al menos 1 hora antes y 2 horas después de la toma del medicamento[9]. De modo general, parece adecuada la toma de un medicamento con el estómago vacío, junto con un volumen suficiente de agua, ya que de esta forma se obtienen las condiciones ideales para su liberación, disolución y absorción; lo que permite que no permanezca mucho tiempo en el estómago y que su absorción intestinal se produzca con mayor rapidez[1,9], especialmente las formulaciones en sistemas de liberación inmediata[11]. La presencia de alimentos en el estómago provoca una modificación del pH del contenido gástrico, que es del orden de 1 con el estómago vacío y entre 2,5 y 3,5 cuando está ocupado[11].

La magnitud y la incidencia de una determinada interacción entre un nutriente y un medicamento presenta una gran variabilidad inter e intrapaciente, y en la situación real es difícil predecir con precisión lo que puede ocurrir cuando una persona concreta recibe simultáneamente alimentos y medicamentos. El riesgo de aparición de una interacción depende principalmente de las características de la persona expuesta (edad, estado nutricional, enfermedades) y de diferencias interindividuales tales como la cantidad de enzimas metabólicas, por ejemplo, la subfamilia CYP3A4 del citocromo P450[1,8].

Dentro de estas interacciones alimento-fármaco, además de los efectos inespecíficos, cabe considerar los específicos debido a componentes concretos de los alimentos[1]. Es de destacar la creciente presencia en el mercado de alimentos enriquecidos o fortalecidos con calcio, hierro, y otros minerales y vitaminas, lo que puede producir interacciones con medicamentos que son considerados adecuados para su ingestión con una dieta normal. Un ejemplo de este tipo es la administración conjunta de ciprofloxacino con zumo de naranja enriquecido con calcio[4,9,10]. Por otra parte, las comidas con una alta proporción de macronutrientes, principalmente aminoácidos y grasa, concentraciones elevadas de sal o azúcar, o una alta acidez provocan un mayor retraso en el vaciamiento gástrico que las dietas ligeras o líquidas. Los alimentos calientes tienen un vaciado gástrico más lento que los fríos[1,2,9,10].

Ejemplos precisos

Estos son ejemplos típicos que pueden dificultar la absorción de fármacos. Leche: complejos insolubles con tetraciclinas, ibuprofeno, norfloxacino, ciprofloxacino, fluor, estramustina, antiarrítmicos. Cafeína: acelera la absorción de paracetamol. Bebidas de cola (pH ácido): favorecen la absorción de fármacos de base débil en pacientes con hipoclorhidria. Con azúcar y ácido fosfórico: reducen el vaciamiento gástrico. Muy frías: reducen flujo sanguíneo intestinal. Mucho gas: aumentan la motilidad gastrointestinal[1,2,9,10]. Con respecto a los fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular, algunos alimentos ricos en proteínas modifican la velocidad de absorción del medicamento, por lo que se recomienda seguir siempre la misma pauta de administración[1,2,9,17,18].

Cuando se utilizan diuréticos ahorradores de potasio simultáneamente con alimentos de contenido relativamente elevado de este elemento químico (frutas-plátano, zumos de frutas, sustitutivos de la sal), se puede producir un exceso de potasio que ocasione arritmias graves, por lo que se aconseja siempre una estrecha vigilancia del nivel de potasio en sangre. Mientras que el estímulo de la secreción biliar, producido por alimentos grasos, incrementa la

absorción de medicamentos liposolubles como la espironolactona[1,2,9,19].

Con los anticoagulantes orales, como la warfarina, se deben mantener constantes los niveles de vitaminas liposolubles (A, D y E), vitamina C, y vitamina K, presentes en los vegetales de hoja verde, la coliflor, el té verde y el hígado. Por esto es importante que los pacientes mantengan una dieta equilibrada, sin ingestas bruscas de este tipo de alimentos, evitar el uso de suplementos vitamínicos comerciales y controlar la ingestión de proteínas para no sufra variaciones notables[1,2,9,20].

No debe olvidarse el papel de la sal en los casos de hipertensión arterial y, en consecuencia, el efecto antagónico que presentará con los fármacos cuyo objetivo sea restablecer o paliar esta situación fisiológica[1,21].

El consumo excesivo de regaliz puede alterar el tratamiento con antihipertensivos, diuréticos tiazídicos y otros medicamentos cardiovasculares. Cabe destacar la interacción que produce con los digitálicos al aumentar la toxicidad del fármaco debido a la hipopotasemia y la retención de sodio que se desarrolla. El principio activo del regaliz es el ácido glicirrético, que es estructural y químicamente similar a la aldosterona y la desoxicorticosterona. Aunque el consumo de regaliz como tal no suele ser muy elevado, su extracto natural se emplea en la elaboración de ciertos productos dulces y de confitería; por este motivo, es recomendable evitarlos en el caso de pacientes con trastornos cardiovasculares crónicos[1,9].

Los fármacos pueden unirse a proteínas plasmáticas, fundamentalmente la albúmina. Al igual que un medicamento puede ser desplazado de esta unión por otro medicamento, un alimento puede, por sí mismo, desplazar al fármaco. Además, una dieta rica en proteínas aumenta el metabolismo oxidativo de algunos fármacos, porque aumenta el contenido de citocromo P450 y el peso del hígado, por lo tanto, el aumento de la proteína en la dieta es equiparable a una inducción enzimática. Por el contrario, una dieta baja en proteínas, pero rica en hidratos de carbono, tiende a reducir el metabolismo al disminuir el contenido del mencionado citocromo, y puede alterar la unión fármaco-proteína, ya que se reduce la síntesis de albúmina por el hígado. Esta hipoalbuminemia puede afectar a los fármacos que se unen en un alto porcentaje a las proteínas, como fenitoína, fenobarbital, warfarina y rifampicina. La alteración de esta unión puede entonces afectar a los otros parámetros farmacocinéticos, que incluyen volumen de distribución, semivida biológica y aclaramiento del fármaco[1,9]. Por su parte, una dieta rica en grasas puede provocar un desplazamiento de los fármacos unidos a proteínas plasmáticas, debido a un mecanismo competitivo por parte de los ácidos grasos.

Se ha demostrado que un flavonoide del jugo de toronja produce inhibición del citocromo P450; por lo tanto, los fármacos con esa vía de metabolización, si se administran junto con jugo de toronja, no se metabolizan o lo hacen de forma más lenta, y sus niveles plasmáticos pueden llegar a niveles tóxicos. El jugo de toronja inhibe el metabolismo de primer paso y produce aumento de los niveles de algunos antagonistas del calcio (felodipina, nifedipina, nimodipina, nicardipina, amlodipina), de hipolipemiantes como las estatinas, ansiolíticos y antidepresivos (diazepam, midazolam, trazodona, carbamacepina), y antiarritmicos como la amiodarona[1,2,10].

Los hidrocarburos aromáticos, presentes en los alimentos asados a las brasas, también son inductores del citocromo P450. Entonces, el tipo de dieta también es importante cuando se administran fármacos que usan esa vía de eliminación[1,10].

En la excreción renal es importante la reabsorción dependiente del pH, porque eso regula la cantidad del fármaco que puede ser reabsorbido: si se reabsorbe, no se excreta, y si no se reabsorbe, aumenta su aclaramiento. Los alimentos que modifican la excreción renal de los fármacos son aquellos que modifican el pH de la orina y el intratubular. Una dieta vegetariana con bajo contenido proteico puede aumentar el pH urinario de 5,5 a 7,5; con lo que aumentará la excreción de fármacos ácidos y la reabsorción de los básicos. Si aumenta la reabsorción aumenta su vida media; es decir, la permanencia del fármaco en el organismo. Es posible modificar el pH intratubular: la carne, los quesos o los pasteles, son capaces de acidificar la orina; por el contrario, la leche, las frutas y verduras, y las legumbres (excepto las lentejas) tienen un efecto alcalinizante[1,10].

Nivel de conocimiento

En la práctica clínica se reconoce que para prevenir este tipo de interacciones se necesita un ejercicio de responsabilidad conjunta del paciente y de los profesionales, pues el médico debe evaluar el estado nutricional del enfermo y conocer —y predecir— el riesgo de efectos indeseados del fármaco al combinarlo con alimentos. Por su parte, el personal de enfermería debe conocer cuándo han de administrarse los fármacos en relación a la ingestión de alimentos,

y los dietistas u otros profesionales de la nutrición deben conocer la posibilidad de que existan interacciones y que los cambios dietéticos puedan conducir a alteraciones en la efectividad del tratamiento. Además, tienen la responsabilidad específica de suministrar al resto del equipo sanitario las pautas dietéticas recomendables[1,22,23].

En la literatura consultada se aborda ampliamente la importancia de la preparación del personal de salud, pero no se encontró ningún estudio que midiera el nivel de conocimiento sobre las interacciones alimento-fármaco de los profesionales del sector. Los resultados obtenidos al respecto en esta investigación no son halagüeños, aunque no ha sido nuestro objetivo mostrar el cuestionario empleado y sus resultados; pero los aspectos evaluados deben ser del dominio de todos los médicos.

Además del conocimiento de las características farmacológicas de cada medicamento, el médico necesita incorporar habilidades para una correcta prescripción, y evitar así indicar tratamientos inefectivos, inseguros, dañinos y costosos. Unos buenos hábitos de prescripción permiten hacer un uso racional de los medicamentos[22]. Las intervenciones que brindan las mayores expectativas se orientan al paciente, al prestador o al sistema de atención de salud, lo que ha demostrado buenos resultados con programas que enfocan los tres niveles. Ninguna estrategia dirigida solo al paciente ha sido eficaz a largo plazo, en tanto que se han informado pocas investigaciones respecto a intervenciones dirigidas al prestador[22,24].

Los profesionales de la salud pueden establecer estrategias de intervención, como son los programas educativos a partir de las necesidades del paciente y del perfil del cuidador; pues ambos necesitan particular atención ante situaciones precisas. Estas estrategias permiten la actualización constante de los conocimientos y fortalece las habilidades en el cuidado integral del paciente[23].

CONCLUSIONES

La enfermedad cardiovascular que más padecían los pacientes fue la hipertensión arterial, tratada fundamentalmente con diuréticos e inhibidores de la enzima corversora de angiotensina. Se encontró elevada frecuencia de administración conjunta de fármacos y alimentos; frecuentemente cereales, lácteos, cafeína, legumbres y embutidos. El programa educativo diseñado estuvo basado en estos aspectos dirigido a pacientes y personal de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. San Miguel MT, Vargas E, Martínez A. Interacciones entre medicamentos y alimentos: aspectos actuales. An R Acad Nac Farm. 2004;70(1):147-79.
2. Araujo DA. Fármaco-nutrimento: interacción insuficientemente considerada. Rev Esp Méd Quir. 2014;19(2):244-50.
3. By the 2019 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. J Am Geriatr Soc. 2019;67(4):674-

Anexo. Plegable para pacientes y cuidadores

694. [DOI]
4. Lozano C, Villegas FF. Conocimiento detección y prevención de las interacciones fármaco nutrimento en farmacia hospitalaria y farmacovigilancia. En: Araujo D, eds. Generalidades de Nutrición y Fármacos. México: COA Editorial; 2013. p. 40-9.
5. Cala L, Casas S, Dunán LK. Efecto cascada en el anciano como consecuencia de la polifarmacia. MEDISAN [Internet]. 2017 [citado 12 Feb 2020]; 21(3):296-303. Disponible en: http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/1030/pdf
6. Katzung BG. Special Aspects of Geriatric Pharmacology. In: Katzung BG, eds. Basic & Clinical Pharmacology. 14 ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2018. p. 1058-67.
7. Kenneth E, Thummel D, Isoherrane N. Diseño y optimización de regímenes posológicos: datos farmacocinéticos. En: Brunton LL, eds. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13 ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 1891-935.
8. De Cos MA. Interacciones de fármacos y sus implicaciones clínicas. En: Flórez J, eds. Farmacología Humana. 6 ed. España: Elsevier; 2014. p. 178-92.
9. Araujo-López DA. Interacciones fármaco-nutrimento, una realidad en la práctica clínica hospitalaria. Rev Esp Méd Quir. 2015;20(2):125-34.
10. Díaz G. Interacción fármaco-nutriente. Medwave [Internet]. 2006 [citado 15 Feb 2020];6(11):e3524. Disponible en: https://doi.org/10.5867/medwave.2006.11.3524
11. Ritter JM, Flower R, Henderson G, Loke YK, MacEwan D, Rang HP. Rang and Dale's Pharmacology. 9th ed. Londres: Elsevier; 2020. p. 117-132.
12. Ramírez Pérez AR, Ramírez Pérez JF, Borrell Zayas JC. Polifarmacia e interacciones medicamentosas potenciales en el adulto mayor, una polémica en la prescripción. Rev Cuba Farm [Internet]. 2019 [citado 15 Feb 2020];52(2):e335. Disponible en: http://www.revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/335/217
13. Castro-Rodríguez JA, Orozco-Hernández JP, Marín-Medina DS. Polifarmacia y prescripción de medicamentos potencialmente no apropiados en ancianos. Rev Méd Risaralda. 2015;21(2):52-7.
14. Lipska KJ, Krumholz H, Soones T, Lee SJ. Polypharmacy in the aging patient: A review of glycemic control in older adults with type 2 diabetes. JAMA. 2016;315(10):1034-45. [DOI]
15. Castañeda R, Chacaliaza LR, Espinoza G, Mauricio S. Interacción alimento-medicamento en la indicación terapéutica del paciente quirúrgico del Hospital EsSalud. 2013. Lima-Perú [Internet]. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. 2013 [citado 21 Feb 2020]. Disponible en: http://hdl.handle.net/10757/322127
16. Hernández Ugalde F, Álvarez Escobar MC, Martínez Leyva G, Junco Sánchez VL, Valdés Gasmury I, Hidalgo Ruiz M. Polifarmacia en el anciano. Retos y soluciones. Rev Med Electrón [Internet]. 2018 [citado 21 Feb 2020];40(6). Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2640/pdf_542
17. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, *et al.* Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2016;387(10022):957-67. [DOI]
18. Teixeira A, Arrigo M, Tolppanen H, Gayat E, Laribi S, Metra M, *et al.* Management of acute heart failure in elderly patients. Arch Cardiovasc Dis. 2016;109(6-7):422-30. [DOI]
19. Roush GC, Sica DA. Diuretics for Hypertension: A review and update. Am J Hypertens. 2016;29(10):1130-7. [DOI]
20. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, *et al.* Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149(2):315-52. [DOI]
21. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonzo Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, et al. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Cuban Med [Internet]. 2017 [citado 3 Mar 2020];56(4):242-321. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf
22. Jiménez Fernández L, Siverio Mota D, Chala Tandrón JM, Brito Ferrer Y, Armada Esmores Z. Factores relacionados con la no adherencia al tratamiento farmacológico en hipertensos del Policlínico XX Aniversario. Diseño de un programa educativo. CorSalud [Internet]. 2017 [citado 15 Mar 2020];9(1):10-8. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/211/458
23. Naranjo Rojas A, Arango Arango AC, Sánchez Élago HL, Jaramillo NC, Mora YA, Cruz Mosque-

ra FE. Efectos de un programa educativo para cuidadores de pacientes con afecciones respiratorias en el domicilio. Rev Cuban Med Gen Integr [Internet]. 2019 [citado 15 Mar 2020];35(4). Disponible en: http://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/922/306

24. Menor Rodríguez MJ, Aguilar Cordero MJ, Mur Villar N, Santana Mur C. Efectividad de las intervenciones educativas para la atención de la salud. Revisión sistemática. Medisur [Internet]. 2017 [citado 16 Mar 2020];15(1):71-84. Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3424/2263

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):189-194

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original

Obesidad pregestacional como riesgo cardiometabólico

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

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 8 de marzo de 2020
Aceptado: 15 de mayo de 2020
En línea: 14 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
IMC: índice de masa corporal
RCM: riesgo cardiometabólico

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

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

RESUMEN

Introducción: La obesidad se considera un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares.
Objetivo: Caracterizar los parámetros antropométricos y analíticos para medir el grado de obesidad y su asociación a los factores de riesgo cardiometabólicos.
Método: Estudio analítico transversal en un grupo de gestantes que inician su gravidez con un índice de masa corporal por encima de 25 kg/m^2 (sobrepeso y obesas) con una muestra intencional de 184 gestantes. Se evaluaron las variables: edad, talla, peso, estado nutricional y ganancia de peso; posteriormente, se calculó la prevalencia de obesidad y se evaluó la ganancia de peso al final del embarazo. Se realizó estadística descriptiva para el análisis de las variables mediante el programa estadístico SPSS v. 20.
Resultados: Predominaron las gestantes evaluadas como obesas clase I (134), que representaron el 72,8%. Los cuatro índices relacionados con el riesgo cardiometabólico se presentaron con una alta frecuencia.
Conclusiones: La prevalencia de obesidad abdominal en la muestra estudiada es elevada, las variables antropométricas y analíticas estudiadas demuestran valores de riesgo cardiometabólico desde la captación del embarazo.
Palabras clave: Embarazo, Obesidad, Riesgo

Pregestational obesity as a cardiometabolic risk

ABSTRACT

Introduction: Obesity is considered a risk factor for cardiovascular disease.
Objective: To characterize anthropometric and analytical parameters to measure the degree of obesity and its association with cardiometabolic risk factors.
Method: We conducted a cross-sectional analytical study in a group of pregnant women who started their pregnancy exhibiting a body mass index above 25 kg/m^2 (overweight and obese) with an intentional sample of 184 pregnant women. Variables assessed were: age, height, weight, nutritional status and weight gain; subsequently, the prevalence of obesity was calculated and weight gain at the end of pregnancy was evaluated. Descriptive statistics were performed for the analysis of the variables using the SPSS v. 20 statistical program.
Results: There was a predominance of pregnant women evaluated as class I obese (134), representing 72.8%. All four indices related to cardiometabolic risk were highly prevalent.
Conclusions: The prevalence of abdominal obesity was high in the sample studied. Anthropometric and analytical variables analyzed showed cardiometabolic risk values from early detection of pregnancy.
Keywords: Pregnancy, Obesity, Risk

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

INTRODUCCIÓN

El incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad representa uno de los principales retos a los que se enfrenta la medicina en el presente siglo[1]. En mujeres en edad fértil, la prevalencia de sobrepeso y obesidad también está aumentando[2] y, consecuentemente, lo mismo ocurre en mujeres embarazadas[3,4].

En los países industrializados, una de cada cinco mujeres es obesa antes de quedar embarazada. La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia mundial de obesidad en la mujer embarazada se encuentra en un rango entre 1,8 y 25,3%[5,6]. En Estados Unidos, las tasas de obesidad en embarazadas varían entre el 18,5% y el 38,3%[7].

La obesidad en los seres humanos se caracteriza por una gran variabilidad en la distribución corporal del exceso de grasa; estos depósitos pueden, a su vez, establecer riesgos y determinar comorbilidades, lo que conlleva un aumento no solo de la morbilidad cardiovascular y metabólica, sino también de su mortalidad, resultado demostrado en múltiples investigaciones en torno al tema. En ese sentido, la obesidad se considera un factor de riesgo de gran trascendencia p enfermedades cardiovasculares[1,2].

Los depósitos centrales de grasa se asocian de forma significativa con alteraciones en varios sistemas y esta asociación es mayor a la que representa la grasa periférica; lo que resulta mucho más evidente cuando aumentan los depósitos de grasa intraabdominal y, consecuentemente, visceral[3].

Según varios autores[4,5,8], en la definición inicial de síndrome metabólico propuesta por *Reaven,* como Síndrome X, la resistencia a la insulina era la piedra angular sobre la que se sustentaban todas las demás alteraciones características del síndrome, pero con el paso del tiempo ha ocurrido un cambio conceptual que ha evolucionado desde la perspectiva insulinocéntrica inicial a la obesocéntrica actual, como clave diagnóstica del síndrome metabólico.

Para estimar el grado de obesidad, tanto desde un punto de vista clínico como epidemiológico, se utiliza la antropometría, por ser un método fácil, económico e incruento. Las mediciones corporales del peso y los pliegues grasos, así como las combinaciones de dimensiones corporales: índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura y el índice cintura/cadera, brindan información sobre la presencia de obesidad o no, y el consecuente riesgo que ello implica[9,10]. Por esta razón, en los últimos años, ha crecido la reflexión acerca de cuál es el mejor parámetro antropométrico para la medición de sobrepeso y obesidad, que estratifique coherentemente el riesgo para eventos cardiovasculares y mortalidad[11].

El objetivo fundamental de la presente investigación es caracterizar los parámetros antropométricos y analíticos para medir el grado de obesidad y su asociación a los factores de riesgo cardiometabólico (RCM).

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico transversal en el Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales de Santa Clara, en el año 2019, en un grupo de gestantes incluidas en la consulta municipal de embarazo de alto riesgo obstétrico de Santa Clara, que iniciaron su gestación con un IMC > de 25 kg/m^2 (sobrepeso y obesas).

El universo estuvo constituido por 320 embarazadas que asistieron a la mencionada consulta, donde uno de los factores de riesgo era la desnutrición materna. La muestra, seleccionada de forma intencional, incluyó a 184 gestantes que inician el embarazo con diagnóstico de sobrepeso y obesidad.

Se evaluaron las siguientes variables: edad, peso, talla y estado nutricional; posteriormente, se calculó la prevalencia de obesidad y se evaluó la ganancia de peso al final del embarazo, así como el cálculo de los productos de acumulación de lípidos y el índice de adiposidad visceral, según las recomendaciones de varios autores[12-16].

Se realizó estadística descriptiva para el análisis de las variables mediante el programa estadístico SPSS v. 20. Se utilizaron análisis de frecuencias, criterios de medianas y estimaciones del RCM. Para la interpretación de los datos, la probabilidad asociada a los estadígrafos se interpretó según los siguiente criterios: muy significativo ($p < 0,01$), significativo ($0,01 < p < 0,05$) y no significativo ($p > 0,05$).

RESULTADOS

En la **tabla 1** se muestra la evaluación nutricional de las 184 gestantes en la consulta de captación del embarazo, antes de las catorce semanas, porque en ese momento aun los cambios propios de la gestación no influyen en modificaciones de medidas antropométricas y son similares a los resultados de la etapa preconcepcional. Hubo un total de 134 gestan-

tes evaluadas como obesas clase I (72,8%), quienes conformaron el subgrupo predominante, seguido de las 40 sobrepeso (21,7%). Aparecen con menor frecuencia las clasificaciones de obesidad clase II (4,9%) y III (0,5%).

Las gestantes tenían un edad media de 27,07±7,11 años (**Tabla 2**), un IMC al momento de la captación del embarazo de 31,253±2,47 kg/m^2 y una circunferencia abdominal de 102,37±10,39. La ganancia total de peso fue de 12,147±3,606 kg. Se calcularon variables combinadas antropométricas y analíticas donde se obtuvo un índice cintura/cadera de 0,92±0,114 e índice cintura/talla de 0,65±0,072. Los productos de acumulación de lípidos (LAP, por siglas en inglés) alcanzaron valores de 99,20±7,68 y el índice de adiposidad corporal fue de 16,824±2,532.

Los cuatro índices relacionados con el RCM que se calcularon presentaron una alta frecuencia en este grupo de pacientes (**Tabla 3**), tres de ellos con diferencia estadística altamente significativa: índice cintura/cadera (71,2%; p<0,0001), índice cintura/talla (68,4%; p=0,024), producto de acumulación de lípidos (95,7%; p<0,0001) e índice de adiposidad visceral (21,7%; p<0,0001). Los detalles del análisis estadístico de estas dos últimas variables se muestran en la **figura del material suplementario**.

Tabla 1. Distribución según evaluación nutricional pregestacional.

Clasificación	IMC (kg/m^2)	Nº	%
Sobrepeso	25,0 a 29,9	40	21,7
Obesa clase I	30,0 a 34,9	134	72,8
Obesa clase II	35,0 a 39,9	9	4,9
Obesa clase III	≥ 40	1	0,5
Total		184	100

IMC, índice de masa corporal

Tabla 2. Edad y variables antropométricas en gestantes con sobrepeso y obesidad.

Variables	Media	DE
Edad (años)	27,07	7,11
Índice de masa corporal (kg/m^2)	31,253	2,47
Circunferencia abdominal (cm)	102,37	10,39
Índice cintura/cadera	0,92	0,114
Ganancia de peso (kg)	12,147	3,606
Índice cintura/talla	0,65	0,072
LAP (cm/mmol/L)	99,20	7,68
Índice de adiposidad corporal	16,824	2,532

DE, desviación estándar; LAP, siglas en inglés de productos de acumulación de lípidos

DISCUSIÓN

En los resultados de este estudio las gestantes con sobrepeso y obesidad tienen, en su mayoría, elementos clínicos, antropométricos y analíticos de RCM. El período preconcepcional[1,8-11] constituye el escenario ideal para desplegar intervenciones que mejoren los resultados para las mujeres obesas en el embarazo y a lo largo de toda su vida y la de sus hijos. El IMC pregestacional tiene relación directa con la salud materna y fetal, independientemente de la ganancia de peso en el embarazo. Los valores medios de ambas variables en las pacientes estudiadas resultados con cifras de RCM[4-6].

Desde hace años la circunferencia abdominal se ha establecido como estándar antropométrico de obesidad abdominal e indicador clínico de RCM debido a su simplicidad para la medición y a su correlación con la grasa abdominal medida por tomografía computarizada. Además, un valor mayor de 88 cm (en mujeres) es uno de los elementos que identifica al síndrome metabólico. Sin embargo, últimamente se ha cuestionado que esta variable sea la más adecuada para expresar el RCM y que sus puntos de corte, indicativos de riesgo, obtenidos mayormente en personas blancas, caucásicas, sean aplicables a otras poblaciones. Por su parte, el índice cintura-cadera, medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa intraabdominal, relaciona los perí-

Tabla 3. Valor de los índices de riesgo cardiometabólico calculados en gestantes con sobrepeso y obesidad.

Índices calculados	Valor de riesgo	Nº	%	p
Índice cintura/cadera	> 0,85	131	71,2	< 0,0001
índice cintura/talla	> 0,50	126	68,4	0,024
LAP (cm/mmol/L)	≥ 34,2	176	95,7	< 0,0001
VAI	≥ 1,91	40	21,7	< 0,0001

LAP, siglas en inglés de productos de acumulación de lípidos; VAI, siglas en inglés de índice de adiposidad visceral

metros de estas regiones anatómicas y, dependiendo del resultado, contribuye a estimar el riesgo cardiovascular.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece unos valores normales de circunferencia abdominal de 85 cm en mujeres y 100 cm en hombres, valores superiores indican obesidad abdominovisceral, lo cual se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado; por lo que vigilar este parámetro ayuda —de manera sencilla— a valorar la salud cardiovascular y adoptar las medidas necesarias para mantener una vida saludable. Además esta medida es complementaria al IMC, ya que este no distingue si el sobrepeso se debe a retención de líquidos, hipertrofia o similar. Por eso, utilizar simultáneamente el IMC y el índice cintura/cadera nos aproximará mejor al conocimiento de la situación respecto al peso corporal y el riesgo cardiovascular[10].

El embarazo es uno de los períodos de mayor vulnerabilidad nutricional. El déficit de peso materno o de diversos nutrientes (calcio, ácidos grasos omega-3, hierro, zinc, ácido fólico, entre otros) influyen en forma significativa en la evolución del embarazo y el parto, y en el recién nacido[12,13].

En este momento se considera más importante la medición de la circunferencia de la cintura de la paciente que la realización de análisis de laboratorio, pues ese valor es un factor de riesgo cardiovascular asociado de manera independiente con cada uno de los demás componentes del síndrome metabólico y con la masa grasa abdominal, determinada por el método de medición de pliegues cutáneos en esta región anatómica.

La información reunida resultó compatible con el diagnóstico de síndrome metabólico, ya sea al utilizar las definiciones propuestas por la Organización Mundial de la Salud, la *International Diabetes Federation* o las guías del *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*[17]. Más allá de las pequeñas diferencias en los criterios diagnósticos, todas estas instituciones de referencia reconocen a la circunferencia de la cintura como un indicador de riesgo para la aparición de diabetes y de enfermedades cardiovasculares.

La medición de la circunferencia abdominal, por sí sola, no puede determinar si la relación con el riesgo está asociado al tejido adiposo intraabdominal, subcutáneo o ambos. El mecanismo no está aún bien esclarecido, pero existen diversas hipótesis. Una de las más antiguas implica al tejido adiposo intraabdominal como factor de riesgo metabólico al estimular el eje sistema nervioso central-adrenal mediante activadores ambientales, lo que causa depósito preferencial del tejido adiposo en el tronco y alteraciones metabólicas asociadas a esos depósitos. Más recientemente se postuló que la grasa subcutánea puede almacenar una cantidad limitada de energía y el exceso iría a depósitos ectópicos en hígado y músculo esquelético. El exceso de esta acumulación ectópica sería la causante de trastornos metabólicos en dichos órganos. De hecho, el aumento de la grasa intrahepática está fuertemente asociado a dislipemia e insulinorresistencia hepática, y el incremento de la grasa intramiocelular se asocia con insulinorresistencia del músculo esquelético. Estas hipótesis no son mutuamente excluyentes y es posible que ambos caminos estén involucrados en la asociación entre grasa abdominal y la aparición de consecuencias metabólicas adversas.

La circunferencia abdominal constituye un marcador específico de la distribución de grasa corporal, que puede identificar pacientes con incremento del RCM relacionado con la obesidad, mejor que la determinación del IMC, que no proporciona información acerca de la distribución regional de la grasa. Esto es un aspecto de relevancia, ya que se ha establecido que el lugar de depósito y la distribución de la grasa en el cuerpo representa un riesgo diferente, pues corresponde al tejido adiposo abdominal —específicamente al perivisceral (mesenterio, omentos)— el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, y cáncer, entre otras consecuencias.

Durante mucho tiempo, se consideró al tejido adiposo como un órgano más bien pasivo, cuya única función era almacenar energía en forma de triacilglicéridos para ser entregada en tiempos de deuda energética; pero lejos de ser un conjunto de células inertes, es capaz de producir un número elevado de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y las llamadas adipocitoquinas. Las más importantes son: leptina, adiponectina, resistina, interleucinas y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) entre otros[18].

La presencia de estas adipocitoquinas asociadas a la obesidad, nos informa de la presencia de un componente inflamatorio crónico subyacente, que se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, y representan importantes predictores de los eventos ateroscleróticos[19]. La mayoría de los sujetos obesos cursan con niveles plasmáticos elevados de leptina, condicionados por la sobreexpresión de genes relacionados directamente con la obesidad (genes OB), que se relacionan proporcionalmente con

las concentraciones de leptina circulantes. El TNF-α, por su parte, participa en forma relevante en la generación de resistencia insulínica, condición frecuentemente observada en los pacientes con obesidad abdominal, pues inhibe la actividad del receptor celular de la insulina, la actividad de la enzima tirosina quinasa sobre el propio receptor y sobre el sustrato del receptor de insulina (IRS-1), además de que estimula la degradación del receptor de membrana del glucotransportador GLUT-4.

Por otro lado, la adiponectina —considerada en los últimos años como un importante protector cardiovascular— tiene un papel destacado en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa. Se ha visto que niveles bajos de esta hormona se asocian a resistencia insulínica. También se ha demostrado que la adiponectina tiene propiedades antiaterogénicas, a través de inhibición de la expresión de moléculas de adhesión, menor captación de LDL oxidada, menor formación de células espumosas e inhibición de la migración y proliferación de las células musculares lisas; además, se le atribuye potencialidad antidiabética mediante una mayor oxidación de ácidos grasos libres, mayor captación de glucosa y disminución de la gluconeogénesis hepática[9,20].

El exceso de la grasa intraabdominal se asocia a un aumento de la liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, lo que dificulta el metabolismo hepático de la insulina y potencia la hiperinsulinemia y la insulinorresistencia. Estas alteraciones pueden compensarse temporalmente con un aumento de la secreción de insulina, aunque su presencia crónica puede llevar a una disfunción de estas células y provocar diabetes mellitus tipo 2.

Habitualmente en las consultas de atención prenatal, solo se utiliza el IMC para detectar la evaluación nutricional. Sin embargo, las personas con un IMC elevado (en rango de obesidad) que tienen una cantidad normal de grasa corporal y gran masa muscular, no presentan un mayor riesgo de enfermedad coronaria; mientras que sí lo tiene aquellos con un IMC considerado como normal, pero con exceso de grasa corporal y poca masa muscular[21].

CONCLUSIONES

La prevalencia de obesidad abdominal en la muestra estudiada es elevada, las variables antropométricas y analíticas estudiadas demuestran valores de riesgo cardiometabólico desde la captación del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pacheco-Romero J. Gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales. An Fac Med. 2017; 78(2):207-14. [DOI]
2. Sánchez-Carrillo V, Ávila-Vergara MA, Peraza-Garay F, Vadillo-Ortega F, Palacios-González B, García-Benavente D. Complicaciones perinatales asociadas con la ganancia excesiva de peso durante el embarazo. Ginecol Obstet Méx. 2017; 85(2):64-70.
3. Knight BA, Shields BM, Brook A, Hill A, Bhat DS, Hattersley AT, *et al*. Lower Circulating B12 Is Associated with Higher Obesity and Insulin Resistance during Pregnancy in a Non-Diabetic White British Population. PLoS One [Internet]. 2015 [citado 13 Feb 2020];10(8):e0135268. Disponible en: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135268
4. Marchi J, Berg M, Dencker A, Olander EK, Begley C. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systematic review of reviews. Obes Rev. 2015;16(8):621-38. [DOI]
5. Fernández JJ, Paublete MD, González MD, Carral F, Carnicer C, Vilar Á, *et al*. Sobrepeso y obesidad maternos como factores de riesgo independientes para que el parto finalice en cesárea. Nutr Hosp. 2016;33(6):1324-9. [DOI]
6. Li X, Tan H, Huang X, Zhou S, Hu S, Wang X, *et al*. Similarities and differences between the risk factors for gestational hypertension and preeclampsia: A population based cohort study in south China. Pregnancy Hypertens. 2016;6(1):66-71. [DOI]
7. Carneiro AK, Santana LC, Cuhna C, Eickemberg M, De Almeida P, Barbosa L. Anthropometric clinical indicators in the assessment of visceral obesity: an update. Nutr Clín Diet Hosp. 2016; 36(2):168-79. [DOI]
8. Ma CM, Lu N, Wang R, Liu XL, Lu Q, Yin FZ. Three novel obese indicators perform better in monitoring management of metabolic syndrome in type 2 diabetes. Sci Rep [Internet]. 2017 [citado 18 Feb 2020];7(1):9843. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41598-017-10446-3
9. Siervo M, Lara J, Celis-Morales C, Vacca M, Oggioni C, Battezzati A, *et al*. Age-related changes in basal substrate oxidation and visceral adiposity and their association with metabolic syndrome.

Eur J Nutr. 2016;55(4):1755-67. [DOI]
10. Bryce A, Alegría E, San Martín MG. Obesidad y riego cardiovascular. An Fac Med. 2017;78(2):202-6. [DOI]
11. Molina de Salazar DI, Muñoz-Gómez D. Síndrome metabólico en la mujer. Rev Colomb Cardiol. 2018;25(Supl 1):21-9. [DOI]
12. United Nations. World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and Advance Tables [Internet]. Working Paper Nº ESA/P/WP/248. New York: UN Department of Economic and Social Affairs, Population Division; 2017 [citado 3 Mar 2020]. Disponible en: https://population.un.org/wpp/publications/files/wpp2017_keyfindings.pdf
13. Ignell C, Ekelund M, Anderberg E, Berntorp K. Model for individual prediction of diabetes up to 5 years after gestational diabetes mellitus. Springerplus [Internet]. 2016 [citado 4 Mar 2020];5:318. Disponible en: https://dx.doi.org/10.1186/s40064-016-1953-7
14. Nielsen TRH, Lausten-Thomsen U, Fonvig CE, Bøjsøe C, Pedersen L, Bratholm PS, *et al*. Dyslipidemia and reference values for fasting plasma lipid concentrations in Danish/North-European White children and adolescents. BMC Pediatr [Internet]. 2017 [citado 5 Mar 2020];17(1):116. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12887-017-0868-y
15. Lartey A, Marquis GS, Aryeetey R, Nti H. Lipid profile and dyslipidemia among school-age children in urban Ghana. BMC Public Health [Internet]. 2018 [citado 6 Mar 2020];18(1):320. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12889-018-5196-0
16. Ninatanta JA, Núñez LA, García SA, Romaní F. Factores asociados a sobrepeso y obesidad en estudiantes de educación secundaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;19(75):209-21.
17. James M, Varghese TP, Sharma R, Chand S. Association between metabolic syndrome and diabetes mellitus according to International Diabetic Federation and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria: a Cross-sectional study. J Diabetes Metab Disord. 2020;19(1):437-43. [DOI]
18. von Bibra H, Saha S, Hapfelmeier A, Müller G, Schwarz PEH. Impact of the Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio and the Hypertriglyceremic-Waist Phenotype to Predict the Metabolic Syndrome and Insulin Resistance. Horm Metab Res. 2017;49(7):542-9. [DOI]
19. Abbs ES, Viñoles J, Alarcón JO, Johnson HM, Zunt JR. High prevalence of cardiovascular risk factors in Peruvian adolescents living in a peri-urban shantytown: a cross-sectional study. J Health Popul Nutr [Internet]. 2017 [citado 7 Mar 2020];36(1):19. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s41043-017-0093-1
20. Ninatanta JA, Núñez LA, García SA, Romaní F. Frecuencia de síndrome metabólico en residentes de una región andina del Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2016;33(4):640-50. [DOI]
21. Dhuper S, Bayoumi NS, Shah YD, Mehta S. Ethnic Differences in Lipid Profiles of Overweight, Obese, and Severely Obese Children and Adolescents 6-19 Years of Age. Child Obes. 2017;13(3):236-41. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):195-199

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Original Breve

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Síndrome de QT largo en la embarazada con el uso de la oxitocina

Dr. Yosleivy Estévez Rubido[1], Dra. Ramona Domínguez Sánchez[2], Dra. Tania D. Padilla Bacallao[2], Dra. Dayana Pérez Caballero[2], Dra. Yoleidys Fernández Rodríguez[2], Dr. Rubén Guerra Ortega[2], Dra. Misleidy Estévez Rubido[3], Lic. Lianybet Martínez Hermida[4] y Dra. María R. Cabrera Delgado[5]

[1] Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
[2] Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba
[3] Policlínico Docente 50 Aniversario de Manicaragua. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
[4] Hospital General Docente Mártires del 9 de Abril. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.
[5] Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de febrero de 2020
Aceptado: 26 de marzo de 2020
En línea: 20 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
FC: frecuencia cardíaca
ms: milisegundos
QTc: QT corregido

RESUMEN

Introducción: Los síndromes de QT largo adquiridos pueden ser provocados por el uso de fármacos, dentro de los cuales se encuentra la oxitocina.
Objetivo: Identificar los cambios electrocardiográficos con el uso de la oxitocina intravenosa en la embarazada.
Método: Se realizó un estudio descriptivo-prospectivo con 57 embarazadas a las que se les realizó cesárea electiva y se le administró oxitocina, inmediatamente después de la extracción fetal, en el Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales de Villa Clara, Cuba, durante el período de septiembre de 2019 a enero de 2020.
Resultados: El 63,2% de las pacientes tuvo un QT corregido < 460 milisegundos (ms) después de administrada la oxitocina y 24,6% > 470 ms; en estas últimas, un 5,3% lo tuvo entre 481-500 ms, e igual porcentaje > 500 ms. Ninguna paciente presentó síntomas sugestivos o demostración electrocardiográfica de taquicardia ventricular u otras arritmias complejas.
Conclusiones: La oxitocina, administrada en el período de alumbramiento, produjo prolongación del intervalo QT por encima de los valores normales en algunas pacientes, sin que se produjeran síntomas cardiovasculares, dispersión del QT o arritmias complejas.
Palabras clave: Síndrome de QT largo, Oxitocina, Embarazo, Parto por cesárea

Long QT syndrome in pregnant women related to oxytocin administration

ABSTRACT

Introduction: Acquired long QT syndromes may be due to the use of drugs, within which oxytocin is included.
Objective: To identify electrocardiographic disturbances related to intravenous oxytocin administration in pregnant women.
Method: A descriptive-prospective study was conducted with 57 pregnant women

✉ *Y Estevez Rubido*
Calle 24. e/ 21 y 25. Edificio # 25
Apto 9. Rpto. 26 de Julio
Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
yosleivyer@infomed.sld.cu

Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Contribución de los autores
YER y RDS: Concepción y diseño de la investigación, recolección y análisis del dato primario, y confección del informe final.
TDPB, DPC, YFR y RGO: Búsqueda de información, recolección y análisis de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.
MER, LMH y MRCD: Búsqueda de información y ayuda en la confección del informe final
Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

who underwent elective caesarean section and were given oxytocin, immediately after fetal extraction, at the Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales *in Villa Clara, Cuba, between September 2019 and January 2020.*
Results: The 63.2% of the patients had a corrected QT interval < 460 milliseconds (ms) after oxytocin administration, and 24.6% > 470 ms; in the latter, 5.3% had it between 481-500 ms, and equal percentage > 500 ms. No patient presented suggestive symptoms or electrocardiographic demonstration of ventricular tachycardia or other complex arrhythmias.
Conclusions: Oxytocin, given during the placental removal period, resulted in the prolongation of the QT interval above normal values in some patients, without the appearance of cardiovascular symptoms, QT interval dispersion or complex arrhythmias.
Keywords: Long QT Syndrome, Oxytocin, Pregnancy, Cesarean delivery

INTRODUCCIÓN

El síndrome de QT largo, que puede ser congénito o adquirido, es una alteración causada por el alargamiento de la fase de repolarización del potencial de acción ventricular. Se caracteriza por la prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, con o sin alteraciones de la onda T, junto con una dispersión aumentada de la repolarización ventricular, que se asocia a la predisposición de aparición de arritmias ventriculares malignas, especialmente la taquicardia helicoidal o en torsión de puntas (*torsades de pointes*)[1-3].

Los síndromes de QT largo adquiridos son provocados por alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), fármacos (antiarrítmicos, macrólidos, antihistamínicos, antifúngicos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos y procinéticos), interacciones medicamentosas, períodos largos de ayuno, inhibidores enzimáticos (ingesta de zumo de pomelo), bradicardia sinusal o pausas por bloqueo sinoauricular o aurículo-ventricular, insuficiencia hepática o renal, cardiopatía estructural (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular), sexo femenino (por poseer un intervalo QT más prolongado que el hombre en condiciones fisiológicas), edad avanzada, cardioversión por fibrilación auricular y accidente cerebrovascular agudo. Se incluyen otros medicamentos como la oxitocina, que también prolonga el intervalo QT, incluso con dosis de solo 5 mg intravenoso, sobre todo en pacientes con factores de riesgo[4]. Este fármaco se utiliza en la cesárea, durante el período de alumbramiento, para lograr una contracción uterina adecuada, facilitar el desprendimiento placentario y prevenir el sangrado posterior al parto.

Mientras mayor sea la prolongación del intervalo QT, mayor será la posibilidad de desarrollar una taquicardia ventricular[5]. El síndrome de QT largo es una canalopatía potencialmente letal con un riesgo anual de síncope, parada cardíaca recuperada o muerte súbita entre 1 y 5%. Las mujeres presentan un intervalo QT más largo que los varones, además de una susceptibilidad mayor a su prolongación inducida por medicamentos[6].

El objetivo de esta investigación fue identificar los cambios electrocardiográficos que ocurren en la embarazada tras el uso de oxitocina intravenosa, administrada durante el período de alumbramiento.

MÉTODO

Tipo, clasificación y contexto de la investigación

Se realizó una investigación de desarrollo, descriptiva-prospectiva, con 57 embarazadas a las que se les realizó cesárea electiva y se le administró oxitocina intravenosa (10 unidades), inmediatamente después de la extracción fetal (período de alumbramiento), en el Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales de Villa Clara, Cuba, durante el período de septiembre de 2019 a enero de 2020.

Criterios de inclusión

Indicación electiva de parto por cesárea, disposición de la paciente para participar en la investigación y posibilidad de realizar un electrocardiograma previo a la cirugía y otro entre 1-3 minutos después de administrada la oxitocina.

Criterios de exclusión

Pacientes con indicación de cesárea urgente y con antecedentes de cardiopatía estructural, QT largo

previo de cualquier causa, tratamiento con medicamentos que prolonguen el QT, presencia de alguna otra enfermedad que constituya un factor de riesgo para prolongar el mencionado intervalo, o que existan complicaciones durante el procedimiento quirúrgico que necesiten el uso de otros fármacos.

Variables

Se realizó electrocardiograma previo y posterior a la cesárea, donde se evaluaron: frecuencia cardíaca (FC), alteraciones del PR, QRS y ST-T.

La medición del intervalo QT corregido (QTc) se efectuó mediante la fórmula de Bazett[7] y se consideraron valores normales entre 360 y 460 milisegundos (ms), y patológicamente prolongado por encima de 470 ms[5]. La dispersión del QT se dividió en menor o mayor de 50 ms.

Además, posterior a la administración la oxitocina, se tuvo en cuenta la presencia o no de síncope, taquicardia sinusal, extrasístoles de cualquier origen, taquicardia auricular o ventricular de cualquier tipo, u otras arritmias.

Tabla 1. Distribución de las pacientes según los datos del electrocardiograma previo a la cesárea y el valor del intervalo QT corregido.

Frecuencia cardíaca (lpm)	Intervalo QT corregido				Total	
	≤ 460 ms		461 - 470 ms			
	Nº	%*	Nº	%*	Nº	%**
< 120	46	88,5	6	11,5	52	91,2
≥ 120	1	20,0	4	80,0	5	8,8
Total	47	82,5	10	17,5	57	100,0

* Porcentajes calculados en base al total de la fila.
** Porcentajes calculados en base al total de la muestra (n=57).
lpm, latidos por minuto; ms, milisegundos.

Tabla 2. Distribución de las pacientes según los datos del electrocardiograma después de administrada la oxitocina y el valor del intervalo QT corregido.

Intervalo QT corregido (ms)	Frecuencia cardíaca				Total	
	< 120 lpm		≥ 120 lpm			
	Nº	%*	Nº	%*	Nº	%**
≤ 460	35	97,2	1	-	36	63,2
461 - 470	7	100,0	-	-	7	12,3
471 - 480	8	100,0	-	-	8	14,0
481 - 500	3	100,0	-	-	3	5,3
> 500	3	100,0	-	-	3	5,3
Total	56	98,2	1	1,8	57	100,0

* Porcentajes calculados en base al total de la fila.
** Porcentajes calculados en base al total de la muestra (n=57).
lpm, latidos por minuto; ms, milisegundos.

RESULTADOS

En el electrocardiograma previo a la cesárea planificada, el 91,2% de las pacientes tenía una FC < 120 latidos por minutos (**Tabla 1**); 82,5%, un intervalo QTc por debajo de 460 ms y 17,5% entre 461-470 ms.

Después de administrada la oxitocina, el 98,2% de las pacientes se mantuvo con FC < 120 latidos por minutos y el 63,2% tuvo un QTc < 460 ms (**Tabla 2**). Este intervalo tuvo una duración > 470 ms en un 24,6% de la muestra, distribuido de la siguiente forma: 471 - 480 ms (14,0%), 481 - 500 ms (5,3%) y > 500 ms (5,3%).

Ninguna paciente presentó síntomas o evidencia eléctrica (en el electrocardiograma o el monitor) de taquicardia ventricular u otro tipo de arritmia compleja. Todas tuvieron siempre ritmo normal, sin ningún tipo de trastorno del ritmo o la conducción diferente a la taquicardia sinusal descrita. Solo hubo 2 pacientes en quienes se detectaron extrasístoles auriculares y ventriculares aisladas, que no pueden atribuirse al uso de oxitocina. En ninguno de los casos existió alteración de la onda T o el segmento ST.

En los electrocardiogramas realizados antes y después de administrada la oxitocina, la dispersión del QT se mantuvo por debajo de 50 ms.

DISCUSIÓN

La prevalencia del síndrome de QT largo es de 1/2000 habitantes, y el síncope es —comúnmente— la primera manifestación clínica. Los síntomas comienzan sobre los 12 años de edad en un 50% de los casos y a los 40 en un 90%[6]. La incidencia estimada de

taquicardia ventricular polimórfica en forma de *torsades de pointes*, inducida por fármacos, oscila entre 1 y 8%, en dependencia del medicamento y la dosis utilizada. Habitualmente es una taquicardia que se autolimita, pero en algunos casos produce fibrilación ventricular y muerte súbita cardíaca[8,9].

En este estudio ninguna paciente tenía antecedentes de síncope o muerte súbita familiar de cualquier causa y, aparentemente, todas se encontraban sin antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.

Cinco pacientes (8,8%) tenían FC mayor de 120 latidos por minuto antes de administrada la oxitocina y solo 1 (1,8%) después, por lo que este hallazgo no se atribuye al efecto del fármaco, sino a los cambios fisiológicos del embarazo, la posición en decúbito supino que no se tolera muy bien en un grupo de pacientes y genera disnea y taquicardia, el aumento de la presión intraabdominal, y la disminución del descenso del diafragma, entre otros factores[10,11]. Esta taquicardia sinusal leve, considerada fisiológica, no precisa tratamiento.

Aunque el cálculo de QTc se efectuó por la fórmula de Bazett, la cual no suele ser muy exacta al sobrevalorarlo con FC alta e infravalorarlo a FC baja[1], en ninguno de los casos este intervalo electrocardiográfico estuvo prolongado. Mientras mayor sea el QTc, mayor será el riesgo de taquicardia ventricular polimórfica o helicoidal, y muerte súbita cardíaca[3,4].

En caso de que se presente taquicardias ventriculares malignas del tipo de las *torsades de pointes*, el tratamiento, cuando hay repercusión hemodinámica, es la cardioversión eléctrica. Se deben retirar todos los fármacos que puedan producir prolongación del QT e, independientemente a que sea congénito o adquirido, el sulfato de magnesio es de primera elección, sin importar el nivel de magnesio en sangre. El isoproterenol puede ser útil cuando fracasa el sulfato de magnesio y el marcapaso, cuando se acompaña de bradicardia[12].

En esta investigación no se utilizaron otros medicamentos que pudiesen prolongar el intervalo QT; pues se sabe que diversos fármacos anestésicos como halotano, isoflurano y sevoflurano, utilizados en el perioperatorio, se asocian a retraso en la repolarización ventricular y QT largo[6]. Y la aparición de extrasístoles no tiene una relación causal con el uso de la oxitocina porque pudiesen haberlas tenidos antes y no haberse demostrado o, simplemente, ser secundarias al procedimiento quirúrgico. No obstante, la prolongación del intervalo QTc por encima de los valores normales representa un peligro para estas pacientes.

Aunque no existan antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca, o personales de QT largo, y síntomas cardiovasculares, el uso de oxitocina —a pesar de sus efectos positivos demostrados desde el punto de vista obstétrico— constituye un riesgo de arritmias ventriculares en estas pacientes; por eso se recomienda su uso bien diluido y en un mayor tiempo de administración, para disminuir sus efectos sobre el intervalo QT y reducir el riesgo de taquicardia ventricular helicoidal y muerte súbita cardíaca[10,11].

La vida media muy corta en sangre de este medicamento es un elemento importante a tener en cuenta, pues su efecto sobre el intervalo QT, cuando aparece, es en los primeros cinco minutos, de acuerdo al metabolismo de cada paciente[11]. Por otra parte, el uso de oxitocina en pacientes con síndrome de QT largo, no está bien claro en estos momentos; algunos autores apoyan la idea de utilizar dosis bajas bien diluidas, bajo monitorización eléctrica continuo, y refieren que durante la inducción con oxitocina, si fuesen necesarias dosis altas de este medicamentos, se prefiere realizar una cesárea[13]. En el estudio de Guillon *et al.*[14], en las pacientes con cesárea y dosis de 5 unidades de oxitocina endovenosa, se observó prolongación del intervalo QT después de administrado el medicamento. Aunque no se describe en otras investigaciones la dispersión del intervalo QT en este tipo de pacientes, es otro elemento importante a tener en cuenta, por ser una variable predictora de aparición de arritmias ventriculares malignas[11,14,15].

CONCLUSIONES

La oxitocina, administrada en el período de alumbramiento, produjo prolongación del intervalo QT por encima de los valores normales en algunas pacientes, sin que se produjeran síntomas cardiovasculares, dispersión del QT o arritmias ventriculares complejas.

RECOMENDACIONES

Cuando se utilice la oxitocina en este grupo de pacientes, en bolo, por vía endovenosa, se debe tener la precaución por parte de los médicos, especialmente los anestesiólogos, de mantener la monitori-

zación electrocardiográfica varios minutos (5-10) posterior a su administración, con cardiodesfibrilador y sulfato de magnesio disponibles, debido al incremento del riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buller Viqueira E, Cabello Pulido J, Ibáñez M.J. Torsade de pointes. Rev Clín Med Fam. 2016;9(1): 63-7.
2. Carreras Calvo F, Castellanos Rojas R, Perozo Panicello R, Ramírez Lana L. Síndrome del QT largo y muerte súbita cardiovascular. AMC [Internet]. 2015 [citado 11 Feb 2020];19(3):279-87. Disponible en: http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/2461/2092
3. Ramalho D, Freitas J. Drug-induced life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death: A clinical perspective of long QT, short QT and Brugada syndromes. Rev Port Cardiol. 2018;37(5):435-46. [DOI]
4. Awamleh García P, Alonso Martín JJ, Graupner Abad C, Jiménez Hernández RM, Curcio Ruigómez A, Talavera Calle P, *et al*. Prevalencia de patrones electrocardiográficos asociados a muerte súbita en la población española de 40 años o más. Resultados del estudio OFRECE. Rev Esp Cardiol. 2017;70(10):801-7. [DOI]
5. Nieto-Marín P, Jiménez-Jáimez J, Tinaquero D, Alfayate S, Utrilla RG, Rodríguez Vázquez Del Rey MM, *et al*. La expresividad variable del síndrome de QT largo de una familia española se explica por la heterocigosis digénica en SCN5A y CACNA1C. Rev Esp Cardiol. 2019;72(4):324-32. [DOI]
6. Fernández Delgado D, Cruz Boza R, Cabrera Pratts AJ, Suárez López JM, Hernández Ortega R. Factores de riesgo asociados a síndrome QT largo en anestesia cardiovascular. Rev Cuba Anestesiol Reanim [Internet]. 2017 [citado 18 Feb 2020];16(3). Disponible en: http://www.revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/133/507
7. Chávez González E. El intervalo QT, su origen e importancia del conocimiento de fórmulas para su medición en diferentes circunstancias clínicas. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 21 Feb 2020]; 6(1):79-85. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/183/416
8. Acoltzin-Vidal C, Rabling-Arellanos E. Retraso de la rama descendente de la onda T en electrocardiogramas sin datos de riesgo aparente de muerte súbita. Gac Med Mex. 2018;154(2):198-201. [DOI]
9. Muñoz-Esparza C, Zorio E, Domingo Valero D, Peñafiel-Verdú P, Sánchez-Muñoz JJ, García-Molina E, *et al*. Valor del «test de bipedestación» en el diagnóstico y la evaluación de la respuesta al tratamiento con bloqueadores beta en el síndrome de QT largo. Rev Esp Cardiol. 2017;70(11):907-14. [DOI]
10. Martillotti G, Talajic M, Rey E, Leduc L. Long QT syndrome in pregnancy: are vaginal delivery and use of oxytocin permitted? A case report. J Obstet Gynaecol Can. 2012;34(11):1073-6. [DOI]
11. Liou SC, Chen C, Wong SY, Wong KM. Ventricular tachycardia after oxytocin injection in patients with prolonged Q-T interval syndrome − Report of two cases. Acta Anaesthesiol Sin. 1998;36(1):49-52.
12. Córdova S, Mela S, Gresa C. El síndrome de QT largo en anestesia. Una revisión a partir de un caso clínico. Rev Chil Anest. 2015;44(2):131-46. [DOI]
13. Charbit B, Funck-Brentano C, Samain E, Jannier-Guillou V, Albaladejo P, Marty J. QT interval prolongation after oxytocin bolus during surgical induced abortion. Clin Pharmacol Ther. 2004;76(4): 359-64. [DOI]
14. Guillon A, Leyre S, Remérand F, Taihlan B, Perrotin F, Fusciardi J, Laffon M. Modification of Tp-e and QTc intervals during caesarean section under spinal anaesthesia. Anaesthesia. 2010;65(4): 337-42. [DOI]
15. Dorantes Sánchez M. Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 21 Feb 2020]; 10(3):266-9. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/351/719

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):200-210

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Especial

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

La historia (des)conocida de las incisiones torácicas. Segunda parte: De las primeras pericardiotomías al nacimiento de la esternotomía longitudinal media

MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz[1], Dr.C. Rodolfo E. Morales Valdés[2], DrC. Ramón E. Romero Sánchez[3] y Dr. Rodolfo Morales Mato[1]

[1] Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Cuba.
[2] Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Cuba.
[3] Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 16 de mayo de 2020
Aceptado: 2 de julio de 2020

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
EIC: espacio intercostal
ELM: esternotomía longitudinal media

RESUMEN

Durante el siglo XIX se constataron más avances en la cirugía torácica que los experimentados en las más de 40 centurias transcurridas desde la escritura del papiro de Edwin Smith. En un período de poco menos de cien años el hombre abordó la cavidad pericárdica no solo para evacuar derrames, sino para suturar satisfactoriamente heridas en el músculo cardíaco. Además, se realizaron las primeras toracotomías con la específica intención de resecar segmentos pulmonares y se abrió por primera vez el esternón en toda su longitud, un abordaje que con el paso del tiempo se convertiría en la más usada de todas las incisiones torácicas. La mayoría de los cirujanos torácicos conoce poco acerca del verdadero origen de muchos de estos procedimientos quirúrgicos que se emplean en los salones de operaciones del siglo XXI. Esta segunda parte de nuestra revisión tiene la intención de seguir develando la desconocida historia de las incisiones torácicas.

Palabras clave: Historia de la medicina, Toracotomía, Derrame pericárdico, Pulmón, Mediastino, Neumonectomía

The (un)known history of thoracic incisions. Part II: From the first pericardiotomies to the birth of the median longitudinal sternotomy

ABSTRACT

The 19th century saw more advances in thoracic surgery than in the more than 40 centuries since the writing of the Edwin Smith papyrus. In a period of less than a century, man approached the pericardial cavity not only to drain effusions, but to successfully suture wounds in the cardiac muscle. Moreover, the first thoracotomies were performed for the specific purpose of resecting lung segments and the sternum was completely opened for the first time, an incision that would eventually become the most widely used of all thoracotomies. Most thoracic surgeons know little about the true story behind many thoracotomies performed in the operating rooms of the 21st century. This second part of our review further unveils the unknown history of thoracic incisions.

Keywords: History of medicine, Thoracotomy, Pericardial effusion, Lung, Mediastinum, Pneumonectomy

✉ *Y López de la Cruz*
Ave. 26 de Julio, Edif. 3016, Apto. 18
Reparto Escambray Sur
Santa Clara CP 50200
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
yoandylc@infomed.sld.cu

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

"El camino al corazón tiene solo 2-3 cm de longitud en línea recta, pero a la cirugía le ha tomado cerca de 2400 años transitarlo".
William Randolph Smith

Preámbulo

En los casi 23 siglos que transcurrieron entre las primigenias experiencias de Hipócrates, al lidiar con herida torácicas traumáticas, y las primeras toracotomías con intenciones terapéuticas planificadas, la experiencia del hombre en procedimientos quirúrgicos sobre la cavidad torácica fue muy escasa, y prácticamente anecdótica.

Durante centurias, los pioneros de la cirugía fueron incapaces de tratar con efectividad las afecciones de los órganos mediastinales y torácicos. Sin embargo, mucho de lo aprendido en ese tiempo, sirvió de basamento para el posterior desarrollo de técnicas quirúrgicas y procedimientos anestésicos que permitieron, eventualmente, que la cirugía torácica alcanzara un importante grado de desarrollo, y se convirtiera en una apasionante y desafiante rama de la cirugía general.

Obviamente, es imposible consultar todas las fuentes originales en que se presentaron algunas de las toracotomías creadas más de 120 años atrás. De hecho, es posible que algunas ni siquiera hayan sido publicadas, sino simplemente comunicadas en congresos o lecturas académicas. En esos casos, se intentó localizar la más antigua referencia al procedimiento; en ocasiones se suscribió lo afirmado por otros investigadores que probablemente sí pudieron consultar los trabajos originales, y otras veces solo se ha repetido la versión más conocida de los hechos que, quizás no ha sido convincentemente demostrada, pero tampoco tajantemente negada.

En cualquier caso, no se puede precisar la absoluta veracidad de todo lo contado en esta revisión, pero al menos se ha realizado un esfuerzo por intentar descorrer algunas cortinas de desconocimiento que, durante décadas, han enturbiado a la historia alrededor de las más importantes toracotomías nacidas en el siglo XIX.

Las primeras pericardiotomías quirúrgicas

Sin alcanzar el avance conseguido por otras ramas de la ciencia, en el siglo XIX hubo cierto y esporádico desarrollo en la cirugía torácica, donde el corazón siguió cautivando mayormente la atención de los cirujanos. La centuria comenzó con las primeras tres pericardiotomías terapéuticas mediante toracotomías ("entre la quinta y la sexta costillas verdaderas en la curvatura donde comienza su cartílago"[1,2], o entre la cuarta y la quinta en personas pequeñas[3]) realizadas en Cataluña por el médico almeriense Francisco Romero entre 1801 y 1803[4] (**Figura 1**). No se conocen con exactitud los años que vivió el renombrado cirujano, pero se presume que nació alrededor de 1770 y existe constancia de que aún vivía, en París, en 1820[2]. Es Romero quien realmente debe tener el mérito histórico de haber evacuado por primera vez la cavidad pericárdica a través de una toracotomía, pues, como ya se estableció en la primera parte de esta revisión[5], el procedimiento originalmente acreditado a Desault, a finales del siglo XVIII, no fue una pericardiotomía.

Por otra parte, el 18 de marzo de 1810, el cirujano jefe de los ejércitos de Napoleón Bonaparte, Dominique Jean Larrey (8 de julio, 1766 – 25 de julio, 1842) operó al soldado de la Guardia Imperial, Bernard St. Ogne, por una herida autoinfligida en el tó-

Figura 1. El cirujano catalán Francisco Romero (¿1770-1820?) realizó la primera pericardiotomía conocida, mediante una toracotomía, para el drenaje de un derrame pericárdico en 1801. Tomada de García Ramos[2].

rax. Abordó la cavidad pericárdica a través del quinto espacio intercostal (EIC) para drenar un derrame que hacía inminente la muerte del paciente. Sin embargo, la carencia de antibióticos y los 45 días de evolución de la lesión habían repercutido inexorablemente en la salud del herido, y falleció a las tres semanas de la cirugía, producto de una pericarditis supurativa[4,6]. Para esa fecha, aún Romero no había presentado ante la Sociedad de la Escuela Médica de París el resultado de su trabajo (lo hizo el 11 de mayo de 1814, y luego el informe estuvo perdido durante más de un siglo); de ahí el mérito histórico de la cirugía de Larrey que, durante muchos años, se consideró la supuesta primera operación en que se lidió con un derrame pericárdico, a través de un abordaje intercostal[1,7].

¿La primera resección pulmonar mediante una toracotomía planificada?

Presuntamente, a las 4 horas del 4 de marzo de 1821 el cirujano estadounidense Milton Antony (7 de agosto, 1789 − 19 de septiembre, 1839) realizó por primera vez en la historia una resección pulmonar atípica antecedida de una toracotomía planificada, en Filadelfia (**Figura 2**). Elmon Allen, un joven de alrededor de 17 años había caído de un caballo dos o tres años antes, con la consecuente fractura de la sexta costilla derecha y considerable equimosis de la pared torácica. Aparentemente el trauma desencadenó la formación de un absceso crónico que, al momento de la consulta del Dr. Antony, había comprometido la vitalidad de la mayor parte del pulmón derecho, destruido la mencionada costilla y puesto en grave peligro la vida del paciente. Decidió el cirujano abordar—sin anestesia—la cavidad torácica mediante una incisión que inició en el esternón, y prolongó aparentemente (no se describe en el artículo original) a lo largo del quinto EIC. Mediante esta resecó la mitad anterior de la sexta costilla y un segmento de la quinta, y drenó el enorme absceso y gran parte de parénquima desorganizado del pulmón derecho con mucho cuidado, para no provocar una hemorragia que obviamente sería fatal. El paciente sobrevivió a la cirugía, pero desafortunadamente falleció el 11 de julio del siguiente año, presumiblemente a causa de infecciones recurrentes en el sitio quirúrgico[8].

Ha existido cierta ignorancia histórica en relación con el verdadero nombre del protagonista de esa primera toracotomía acometida con la intención de explorar la cavidad pleural. Aparentemente desde fecha tan temprana como 1886 comenzó la confusión, y se le acreditó la realización de la operación a un inexistente Dr. Anthony Milton[9], lo cual continuó ocurriendo durante más de un siglo[10]. Es difícil precisar el origen del desconocimiento y de la incorrecta grafía; en todo caso, parece un error injustificado, pues firmó con su propio puño y letra el dibujo con que acompañó su trascendental artículo[8] (**Figura 3**). El motivo del procedimiento quirúrgico también ha sido origen de informes erróneos. Pueden encontrarse autores que refieren no conocer la naturaleza de la lesión que conllevó a una cirugía tan severa[9], y otros que señalan que se trató de una resección en bloque de una lesión oncológica[11].

Sin embargo, la verdad histórica debe imponerse y a pesar de las características atípicas y fortuitas de esa operación, puede considerarse indudablemente una resección operatoria de un segmento pulmonar, por lo que la fecha de ese hito de la medicina antecedió en 70 años al procedimiento semejante que, erradamente aún, muchos autores consideran el primero: la cirugía de extirpación de un vértice pulmonar tuberculoso a través del segundo EIC, realizada por Théodore-Marin Tuffier (26 de marzo, 1857 − 27 de octubre, 1929), en París el 5 de mayo de 1891[12,13].

Figura 2. El Dr. Milton Antony en vida fue uno de los cirujanos más prominentes de Virginia, Estados Unidos, pero pocos conocen que realizó la primera toracotomía de la historia con la intención de resecar un segmento pulmonar abscedado. Tomada de Dr. Milton Antony, Sr. (https://www.geni.com/people/Dr-Milton-Antony-Sr/6000000000590560489).

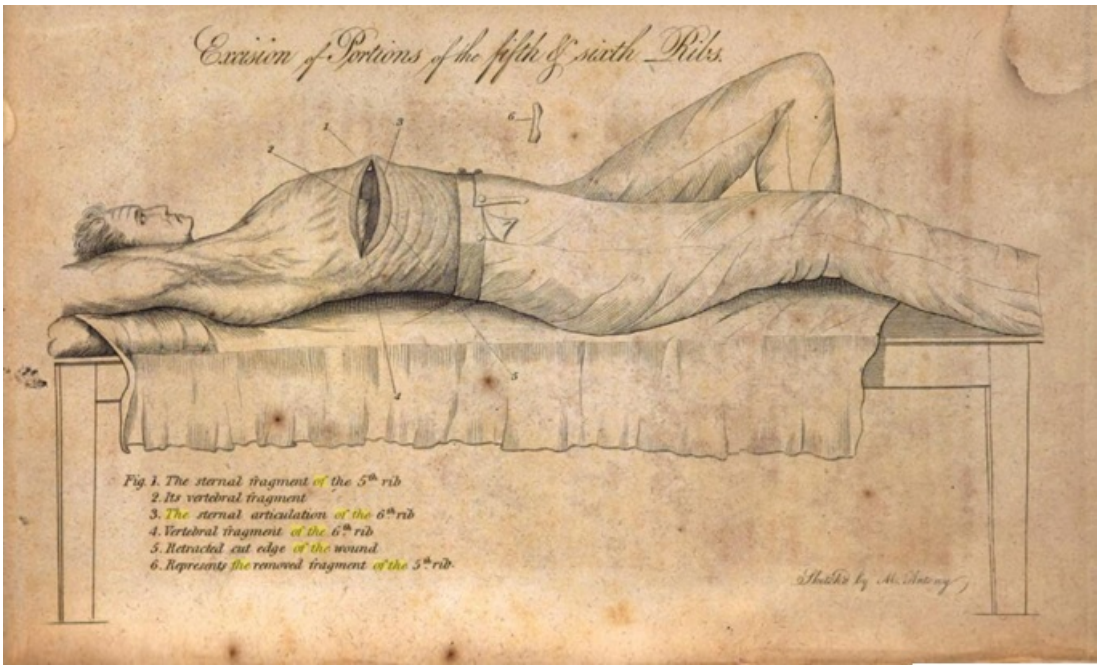


Figura 3. Bosquejo original realizado por el propio Dr. Antony para presentar la primera resección pulmonar atípica de la historia realizada mediante una toracotomía. Tomado de: Antony M. Phil J Med Phys Sciences. 1823[8].

La persistencia de Larrey

Ocho años después de la apenas conocida operación del Dr. Milton Antony, Dominique Jean Larrey dejó asentada en la historia de la cirugía su enorme persistencia en la búsqueda de una ruta expedita para acceder al corazón, cuando describió la vía subcostal izquierda para la evacuación de derrames pericárdicos[14]. Ese acontecimiento también ha estado rodeado de incertidumbre histórica. Los orígenes de la técnica se remontan probablemente a febrero de 1824, cuando el cirujano francés atendió a un soldado de 22 años que había sufrido una herida penetrante del ancho de un dedo pulgar, entre el apéndice xifoides y el séptimo cartílago costal[15]. Al parecer, el paciente desarrolló un derrame pericárdico de gran cuantía que inicialmente no pudo drenar espontáneamente por la gran aglutinación de vendajes y compresas embebidas en vinagre con que le cubrieron la herida, lo que provocó un colapso cardiovascular por el taponamiento.

Algunos autores[7,16] señalan que el cirujano introdujo un catéter en la herida para facilitar el drenaje, pero difícilmente se hubiera intentado ese procedimiento tan cerca del corazón en una época donde los cánones médicos solo aconsejaban, antes de envolver al paciente con vendas, cubrir las heridas con ungüentos o compresas, y gasas con cataplasmas. No obstante, los procedimientos realizados por Larrey tuvieron poca repercusión en la supervivencia del paciente y, después de varios días, se consiguió evacuar el derrame solo con descubrir la herida. Su mérito histórico realmente consiste en que, basado en esa experiencia, durante cinco años realizó experimentos en cadáveres para encontrar una vía segura de abordaje a la cavidad pericárdica, la cual finalmente publicó en 1829, en un artículo que no se ha podido consultar.

Sin embargo, un tratado de técnica operatoria de la primera mitad del pasado siglo, describe que la incisión se inicia en el ángulo del xifoides con la séptima costilla y se extiende lateralmente en dirección oblicua, varios centímetros a lo largo de su cartílago. Esta proposición cayó rápido en el olvido, probablemente hasta mediados de la primera década del siglo XX (1904-1907), cuando algunos galenos, entre los que se encontraba Ludwig Wilhelm Carl Rehn (13 de abril, 1840 – 29 de mayo, 1930) volvieron a recomendarla, y la bien ganada fama del alemán, permitió que la incisión fuera conocida en un amplio círculo de cirujanos[15].

Origen incierto de la mediastinotomía superior (cervical)

En occidente se reconoce a Victor von Hacker (21 de octubre, 1852 – 20 de mayo, 1933) como el cirujano que realizó por primera vez una mediastinotomía cervical[17-19], procedimiento que se ha situado en 1901 en consonancia con la fecha en que el alemán lo dio a conocer en un artículo[20]. No se ha podido acceder a la versión original de ese trabajo, pero en un tratado de cirugía publicado en 1904, el teutón señaló que en dos pacientes operados exitosamente por él había realizado "una incisión longitudinal a lo largo del borde interior del músculo esternocleidomastoideo y avanzado sobre el aspecto interior de los grandes vasos". En ese mismo texto, von Hacker analizó los resultados de colegas que para esa fecha también habían realizado el procedimiento: Heidenhain, Razumovsky (escrito de varias formas en diversas fuentes), König, Dobbertin y Ziembicki[21], pioneros de la cirugía torácica en sus respectivos países y cuyo protagonismo en la historia de esa toracotomía quizás aún no haya sido adecuadamente dilucidado.

En esta revisión debe hacerse referencia brevemente a Vasily Ivanovich Razumovsky (27 de marzo [8 de abril, en el calendario Gregoriano], 1857 – 7 de abril, 1935), el padre de la neurocirugía rusa[22,23], y quien es considerado además, en los países formados a partir de la antigua Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas, como el verdadero creador de la mediastinotomía superior[24], técnica supuestamente originada en 1889[25-27]. Con solo 30 años, Razumovsky fue nombrado profesor de cirugía operatoria de la Facultad de Medicina de la Universidad de Kazán, en el inicio de una carrera que eventualmente lo llevaría a convertirse en el orgullo de la ciencia rusa[22]. Precisamente, también de 1887 data una cirugía que informó en uno de los pocos artículos de su autoría que actualmente puede consultarse, en la que extirpó un bocio intratorácico mediante una cervicotomía transversal[28].

Un registro de patentes rusas señala que la operación clásica de mediastinotomía cervical de Razumovsky se realiza a través de una amplia incisión a lo largo del borde interior del esternocleidomastoideo[29], esencialmente el mismo abordaje empleado por von Hacker (**Figura 4**). Desafortunadamente desconocemos dónde y cuándo el ruso describió originalmente su técnica, por lo que no se puede precisar con exactitud las características de su método ni discernir si fue el primero en usarlo. Sin embargo, la ya señalada práctica previa de procedimientos quirúrgicos más complejos sobre el cuello, y el hecho de que para 1889 ya varios departamentos de cirugía habían reconocido su talento[23], permite confirmar que ciertamente el cirujano ruso debe haber realizado la primera mediastinotomía superior, al menos una década antes de la fecha reconocida por la literatura occidental. Por otra parte, su experiencia con cervicotomías en collar (Kocher) y la existencia de fuentes que describen su incisión precisamente de esa forma, nos impide definir con exactitud las características de su incisión.

¿La primera toracotomía posterior?

En 1888, Ivan Ivanovich Nasiloff (1842-1907) en San Petesburgo, después de experimentar en cadáveres, propuso una incisión posterior para la remoción de cuerpos extraños, tumores y estenosis cicatriciales en la porción torácica del esófago[30,31]. Erróneamente se ha planteado que lo descrito por Nasiloff fue una toracotomía posterolateral[32]; es posible que la confusión se deba a algún antiguo error de traducción.

Figura 4. Vasily Ivanovich Razumovsky o Victor von Hacker. ¿Quién fue el verdadero creador de la mediastinotomía superior? Tomadas de: Andreev AA, Ostroushko AP. Vestnik Èksperimental'noj i Kliničeskoj Hirurgii. 2017[23].

La incisión que experimentó el ruso era puramente posterior, paralela a la columna, pero se complementaba con dos incisiones horizontales que partían de los extremos de la primera herida hacia las vértebras, para crear una ventana (*flap*) cuadrangular[30]. Aún tendría que transcurrir un cuarto de siglo para que se describiera realmente la primera entrada posterolateral al tórax.

Los esfuerzos investigativos de Nasiloff fueron extremadamente meritorios y en los siguientes años muchos cirujanos identificaron con su apellido el abordaje posterior al mediastino. Sin embargo, en honor a la verdad histórica y científica no debe considerarse el creador de esa incisión, porque no fue el primero en realizarla en un paciente; su trabajo fue solo experimental. Entonces, si se analizan algunos textos quirúrgicos de finales del siglo XIX[31], puede constatarse que el primer cirujano moderno que realizó una toracotomía posterior en un ser humano vivo fue presuntamente Alfred Karol Obalinski (15 de noviembre, 1843 – 18 de julio, 1898). En diciembre de 1890 el polaco ingresó en su servicio un paciente de 19 años con un absceso ("del tamaño de la cabeza de un niño" [sic]) en la región lumbar, el cual abordó mediante una incisión vertical que le permitió acceder al espacio mediastinal posterior, próximo a los cuerpos de la décima y oncena vertebras torácicas. El paciente evolucionó favorablemente, pero finalmente falleció un año y medio después de la cirugía a causa de tuberculosis pulmonar.

Cautelosamente se hace referencia a Obalinski como «el primer cirujano moderno que realizó una toracotomía posterior» porque, en la búsqueda del origen de ese abordaje, quizás nuevamente deba acudirse a la obra extraordinaria del primer cirujano torácico. Recuerda Girolamo Fabrizi d´Acquapendente que "Hipócrates en los empiemáticos atendía a dos cosas, a la parte afecta y al sitio declive; y así algunas veces manda, que se procure hacer la sección en la parte posterior" (sic)[33].

Tratamiento quirúrgico de heridas cardíacas: Primeros protagonistas

A los cirujanos les tomó muchos siglos desandar con un bisturí los escasos centímetros que median entre la piel y el corazón. No fue hasta inicios de la década de 1890 que comenzaron a experimentarse variados métodos—según la experiencia y juicio de decenas de médicos—para tratar las heridas del más apasionante de los órganos de la cavidad torácica. Hasta el año 1909 se habían comunicado 158 casos de heridas suturadas en el corazón o su envoltura[34]; aquí se exponen las primeras tres experiencias.

El 6 de septiembre de 1891, en el Hospital de la ciudad de St. Louis, Estados Unidos, Henry Clay Dalton (7 de mayo, 1847 – 3 de noviembre, 1911) mediante una incisión de ocho pulgadas en el tercer EIC, suturó un desgarro de 5 cm en el pericardio de un paciente de 22 años. En una pelea, el joven había sufrido una herida de media pulgada de longitud, 1½ pulgadas por encima del pezón izquierdo. Durante la cirugía se encontró una arteria intercostal sangrando y la cavidad pleural "llena de coágulos y sangre líquida"; "la herida pericárdica no estaba sangrando" y la inspección digital "no descubrió que el cuchillo penetrara el corazón"[35].

Un análisis retrospectivo del caso apunta a que el diagnóstico más probable del paciente fue un hemotórax de gran cuantía por la lesión de la arteria intercostal, que se ligó sin mayores complicaciones. Actualmente, un cirujano con un mínimo de experiencia hubiera, quizás, considerado más pertinente dejar abierto el desgarro pericárdico, pero esa operación fue el inicio de la intensa carrera del hombre por reparar exitosamente lesiones traumáticas en el corazón y su vecindad, y es innegable el mérito histórico, de un cirujano que, por demás, reconoció en su artículo[35] que no tenía experiencia en ese tipo de intervención.

Casi dos años después, el 10 de julio de 1893, Daniel Hale Williams (18 de enero, 1856 – 4 de agosto, 1931) realizó una cirugía semejante a la de Dalton, pero a través del quinto EIC, ampliando en sentido lateral la herida de la lesión hasta obtener una incisión de seis pulgadas. Esa vez se constató lesión de la arteria torácica (mamaria) interna izquierda y una pequeña herida cardíaca entre dos ramas de la arteria coronaria derecha; no se evidenció sangrado del corazón ni del pericardio. Williams concluyó que no era necesario suturar el miocardio, pero nuevamente decidió cerrar el pericardio, para evitar la diseminación de alguna infección proveniente de la cavidad torácica, o adherencias pleuropericárdicas futuras[36].

Debe señalarse que, en la foto de ese paciente, que apareció en un reportaje periodístico de la época, se puede observar una incisión que comienza en el esternón y se extiende casi hasta la línea axilar anterior (**Figura 5**). En nuestra opinión, esa podría considerarse la primera toracotomía anterolateral izquierda en el quinto EIC para acceder al corazón, realizada 13 años antes de la errónea fecha señalada

Figura 5. La incisión realizada por Daniel Hale Williams debe considerarse la primera toracotomía anterolateral izquierda en el quinto EIC, para abordar una herida cardíaca. Tomada de: Prominent Black Americans in science, Politics, Arts, Literature, Entertainment (https://www.slideshare.net/bonniandklaid/africanamericans-and-their-achievements).

por algunos investigadores, como se analizará en la tercera parte de esta revisión.

Nuestro breve paso por la historia de los primeros procedimientos operatorios sobre el corazón culmina el 4 de septiembre de 1895, en el Hospital Nacional de la antigua ciudad de Kristiania, actualmente Oslo, Noruega. A la 1:30 AM de ese día, el Dr. Axel Hermansen Cappelen (20 de julio, 1858 − 13 de noviembre, 1919), residente del Departamento de Cirugía, comenzó la primera miocardiorrafia en un corazón humano, en la historia conocida de esa especialidad. El paciente fue un hombre de 24 años que había sido apuñalado en la línea axilar media izquierda[34] en la tarde de ese día, y presentaba signos de colapso hemodinámico. La cirugía se realizó mediante abordaje a través del cuarto EIC izquierdo; se descartó una lesión del pulmón como causa del sangrado y se agrandó la herida pericárdica, lo que permitió encontrar una pequeña laceración de 2 cm en el ventrículo izquierdo, cerca de la punta, que lesionó una arteria coronaria y fue cerrada con sutura continua de *catgut*[37]. Fueron evacuadas las cavidades pleurales y pericárdicas, excepto un coágulo en el seno posterior de este último saco.

Desafortunadamente el paciente falleció en los primeros días del postoperatorio (se han informado varias fechas) a causa de un diagnóstico que tampoco hemos podido precisar con exactitud, pues se le ha atribuido su muerte a mediastinitis, pericarditis o incluso, a hemorragia de la arteria coronaria izquierda ligada durante la reparación de la lesión[38-40]. Cappelen publicó su caso en 1896, en idioma noruego y, probablemente desconociendo la importancia histórica de su procedimiento, olvidó mencionar el año en que ocurrió. Por ese motivo, muchas veces la operación ha sido erróneamente fechada[4,6]; un texto que cuenta la historia de la cirugía noruega incluso ha llegado a señalar el año 1885[41]. Sin embargo, a comienzos de este siglo dos colegas del mismo hospital donde Cappelen realizó su histórica intervención, probablemente después de indagar en sus archivos, situaron su fecha exactamente en el año 1895[42].

Seguramente, esas divergencias históricas o el éxito de Rehn en una cirugía semejante un año después, han sido las causas de que no se conozcan con precisión todos los detalles y a veces, se olvide quién fue el primer hombre que practicó puntadas en un corazón latiendo.

La primera toracotomía axilar… en tiempos modernos

Tres meses después de la operación cardíaca ejecutada por el cirujano afroamericano Daniel H. Williams, el 7 de octubre de 1893, se realizó presumiblemente la primera toracotomía axilar en la historia moderna de la cirugía, pues debe recordarse que 23 siglos antes Hipócrates ya extendía incisiones torácicas hasta la región lateral del tórax, a la cual se refirió como axila o sobaco[43].

Ese día, el también cirujano estadounidense George Ryerson Fowler (25 de diciembre, 1848 − 6 de febrero, 1906) decorticó un empiema crónico a través de una incisión vertical en forma elíptica en la línea axilar, desarrollada hacia abajo desde la cuarta costilla, con la remoción de 9-10 cm de la quinta y sexta costillas[12,44]. La localización y forma de la incisión respondió a la necesidad del cirujano de incluir en esta, el seno de una fístula pleural crónica situada en la línea axilar, a través del cual, durante más de dos años había drenado abundante cantidad de contenido pleural[45].

Antecedentes y origen de la esternotomía longitudinal media (ELM)

Probablemente el primer procedimiento operatorio sobre el esternón lo realizó Glaudio Galeno de Pérgamo (130 - 201 d. n. e.) en fecha no precisada[46]. Contó que un muchacho recibió un trauma en la región anterior del tórax, al que inicialmente no se le prestó mucha atención, pero 4 meses después se formó un absceso encima del esternón que drenó espontáneamente, y supuestamente curó. Sin embargo, muy pronto la zona volvió a inflamarse y a supurar, y ya no volvió a remitir a pesar de su nueva apertura. Era obvio que el hueso estaba cariado y los esfacelos dejaban ver los latidos del corazón; aparentemente el tratamiento era abrir el tórax, pero todos tenían miedo. Consultado Galeno, prometió remover una porción del hueso sin entrar en el tórax[47], y al hacerlo —supuestamente— el corazón quedó bastante expuesto porque el pericardio también había sido destruido por la infección. El paciente experimentó una rápida recuperación[48].

Presuntamente, también haya sido Galeno quien primero describió la técnica de la ELM, como parte de sus procedimientos de disección anatómica en animales. Según análisis posteriores de su obra[49], el médico de Pérgamo enseñaba que después de "remover todo lo situado encima de él, se podrá estimar con más precisión la línea media del esternón y se podrá dividir [con un cuchillo de carnicero] completamente en dos, en dirección al cartílago xifoides". Sin embargo, no parecen existir evidencias de que ese procedimiento se haya realizado en un hombre vivo hasta finales del siglo XIX.

Se ha señalado que la primera trepanación del esternón la realizó Skielderup en 1818[50]; no obstante, otros textos[51] indican que el cirujano noruego solamente redactó un interesante ensayo donde defendía ese abordaje para puncionar el pericardio, pero no citaba ningún caso que apoyara sus puntos de vista. Además, como se comentó en la primera parte de esta revisión[5], la primera trepanación de dicho hueso aparentemente ocurrió en 1754, aunque ha pasado desapercibida para buena parte de los historiadores de la cirugía. Estos hechos han motivado que, durante muchos años, las técnicas operatorias sobre el esternón fueran olvidadas o muy duramente criticadas[51]. Tendría que transcurrir casi un siglo y medio, desde el procedimiento de Lecat, para que un cirujano demostrara la factibilidad, no solo de su total apertura longitudinal sino, incluso de su total remoción en caso de necesidad.

El 25 de enero de 1897, Herbert Meyrik Nelson Milton (octubre, 1857 – 20 de diciembre, 1921)[42], oficial médico del Ejército Imperial inglés, prácticamente aislado y obligado por la necesidad, realizó por primera vez en el Hospital Kasr El Aini, de El Cairo, Egipto, la más empleada de todas las incisiones sobre la caja torácica: la esternotomía longitudinal media[52]. El paciente fue un campesino egipcio de unos 25 años de edad que durante varios meses había sufrido dolor e inflamación en la región esternal por el posible diagnóstico de una tuberculosis ósea. Curiosamente la primera ELM de la historia fue probablemente también la primera esternectomía total[53], pues Milton se vio obligado a resecar prácticamente todo el hueso quedando una cavidad delimitada "por los extremos de los cartílagos costales y el tejido entre ellos". Ante esa situación, el cirujano inglés consideró más seguro empaquetar la cavidad mediastinal con gasa estéril durante 48 horas y posteriormente, cerrarla cuando el estado general del paciente había mejorado ligeramente[54].

La opción que encontró para el cierre fue el empleo de una sutura continua de alambre. Fue una solución efectiva; diez días después de la cirugía la herida tenía buen estado, pero Milton informó en su artículo, que el paciente permanecería al menos otro mes más en cama para obtener una mejor consolidación de la pared[54]. A nuestro criterio, ese cierre de la herida por tercera intención (o cierre primario demorado) puede ser considerado la primera técnica empleada, en la historia de la cirugía, para la síntesis de una ELM, posterior a la pérdida total del esternón; probablemente, se conozca poco acerca del origen de este procedimiento que, aún continúa siendo un verdadero desafío para la cirugía cardíaca contemporánea.

En 1901, Milton repetiría el abordaje para la extracción de un cuerpo extraño alojado en un bronquio[55]. Más de 5 décadas después[56], se cumplía una profética frase suya[57], la división longitudinal del esternón se convertiría en la incisión por excelencia para acceder a los compartimientos medio y ántero-superior del mediastino, en especial, durante cirugías cardiovasculares.

Epílogo: A la caza de un error

Insistentemente algunos autores continúan adjudicándole la creación de la ELM al francés Pierre Alfred Duval (24 de junio, 1874 – 7 de febrero, 1941), también en el año 1897[7,58]. A la luz de los conoci-

mientos actuales, no parecen existir dudas de quién fue realmente el creador de esa incisión e incluso la lógica más simple se opone a la supuesta autoría del galo. A mediados de 1897 Duval cumplió los 23 años, una edad en la que ni siquiera se han culminado habitualmente los estudios de medicina. Aunque no imposible, es poco probable que un abordaje quirúrgico tan osado e innovador para su época haya sido ideado, practicado y publicado por un individuo tan joven. Debe tenerse en cuenta que Milton, tenía 40 años cuando informó su primera incisión esternal, pero su revolucionaria cirugía estuvo antecedida por experimentos en 10 cadáveres humanos y en una cabra[54].

Por otro lado, curiosamente es una publicación de Duval, de 1907, la que justifica su inadecuada acreditación como autor de la ELM (Le Incision Median Thoracolaparotomy: Bull. Et Mem. Soc. De Chir. De Paris, 1907, xxxiii, 15). Se desconoce totalmente por qué se ha pasado por alto la incongruencia en las fechas y no se le ha prestado la debida atención al título del artículo del francés, pero esos misterios pertenecen al siglo XX y se intentará descifrarlos en la siguiente parte de nuestra «historia (des)conocida de las incisiones torácicas».

BIBLIOGRAFÍA

1. Tóth I, Rami-Porta R, Rendeki S, Molnár TF. First Steps in the Management of Pericardial Effusion: Who Was First to Relieve the Pericardial Sac – Larrey or Romero? World J Surg. 2013;37(9):2242-5. [DOI]
2. García Ramos JE. Médicos Alemrienses: Romero Francisco (Siglo XVIII-XIX) Precursor de la Cirugía Cardíaca en Armería. [Internet]. 2009 [citado 18 Abr 2020]. Disponible en: http://highhistoryofmedicine.blogspot.com/2009/12/francisco-romero-ca1870-d1917-precursor.html
3. Copland J. A Dictionary of Practical Medicine. New York: Harper & Brothers publishers; 1855.
4. Saplacan V, Cuttone F, Massetti M. The Ignored Birth of Cardiac Surgery: The History of the Surgical Treatment of Heart Wounds and Pericardial Effusions. En: Picichè M, Editor. Dawn and Evolution of Cardiac Procedures. Rome: Springer-Verlag; 2013. p. 19-28.
5. Morales Valdés RE, López de la Cruz Y, Romero Sánchez RE, Morales Mato R. La historia (des)conocida de las incisiones torácicas. Primera parte: De la «cirugía divina» a los primeros esfuerzos por acceder a la cavidad pericárdica. CorSalud [Internet]. 2021[citado 18 Abr 2020];13(1):59-67. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/787/1309
6. Hernández Estefanía R. Ludwig Rehn: las virtudes de un pionero. Cir Cardiov. 2008;15(2):211-6. [DOI]
7. Asensio JA, Petrone P, Karsidag T, Ramos-Kelly JR, Demiray S, Roldan G, *et al*. Penetrating cardiac injuries. Complex injuries and difficult challenges. Ulus Travma Derg. 2003;9(1):1-16.
8. Antony M. Case of extensive caries of the fifth and sixth ribs, and disorganization of the greater part of the right lobe of lungs, with a description of the operation for the same, &c. Phil J Med Phys Sciences. 1823;6:108-18.
9. Park R. I. The Surgery of the Lungs. Ann Surg. 1887;5(5):385-400. [DOI]
10. Balleza Guevara AY, Hernández Ramírez C, Silva Pérez K, Pancardo Amador MJ, Loredo Flores J. Incidencia de Traumatismo Torácico en el Área de Urgencias del Hospital Civil de Cd. Madero. Gaceta Fac Med. 2014;4(5):7-16.
11. Tarasov VA, Stavrovietskiy VV, Sharov YK, Pobegalov ES, Vinogradova MV. The Peculiarities of Surgery for Advanced Stage IIIB Lung Cancer. En: Massard G, Porhanov VA, Eds. New Advances in Thoracic Oncology: From the Scientific Evidence to the Optimal Management. Amsterdam: IOS Press; 2003. URL: http://docpes.narod.ru/Articles/IIIbLC.pdf
12. Mitchell R, Angell W, Wuerflein R, Dor V. Simplified lateral chest incision for most thoracotomies other than sternotomy. Ann Thorac Surg. 1976; 22(3):284-6. [DOI]
13. Richardson AB, Oliver JC, Colter LS. The Cincinnati Lancet-Clinic: A weekly journal of medicine and surgery. Cincinnati: Henry C. Culbertson; 1891.
14. Hajduczok ZD, Ferguson DW. Percutaneous balloon pericardiostomy for non-surgical management of recurrent pericardial tamponade: a case report. Intensive Care Med. 1991;17(5):299-301. [DOI]
15. Kleinschmidt O. Operaciones en el mediastino. En: Kirschner M, Editor. Tratado de Técnica Operatoria General y Especial. Barcelona: Editorial Labor; 1944. p. 704-1036.
16. Tesoriero R. Cardiac Injury. En: Scalea TM, Editor. The Shock Trauma Manual of Operative. New York: Springer Science+Business Media; 2015. p. 173-94.
17. Palmer ED. The risks of peroral endoscopy. U S

Armed Forces Med J. 1954;5(7):974-94.
18. Janilionis R, Jagelavičius Ž, Petrik P, Kiškis G, Jovaišas V, Kybartas A, *et al*. Diffuse descending necrotizing mediastinitis: surgical treatment and outcomes in a single-centre series. Acta Med Litu. 2013;20(3):117-28.
19. Grodinsky M. Ludwig's angina, retropharyngeal abscess and other deep abscesses of the head and neck. JAMA. 1940;114(1):18-22. [DOI]
20. Seybold WD, Johnson MA, Leary WV. Perforation of the esophagus; an analysis of 50 cases and an account of experimental studies. Surg Clin North Am. 1950;30(4):1155-83. [DOI]
21. von Hacker V. Injuries of the esophagus. En: von Bergman E, von Bruns P, Mikulicz von Radecki J, Eds. A system of practical surgery. New York: Lea Brothers; 1904. p. 26-58.
22. Kryakvina EV, Martirosyan EA, Chizhova ME. A talented scientist, a masterly physician and a tender-hearted person - V.I. Razumosky (to the 160th anniversary). Bûlleten' Medicinskih Internet-konferencij [Internet]. 2017 [citado 23 Abr 2020];7(6): 979. Disponible en: https://medconfer.com/files/archive/2017-06/2017-06-35-A-14394.pdf
23. Andreev AA, Ostroushko AP. Vasili Ivanovich Razumovsky (to the 160 anniversary since birth). Vestnik Èksperimental'noj i Kliničeskoj Hirurgii (Journal of Experimental and Clinical Surgery). 2017;10(1):87. [DOI]
24. Snizhko SS. Surgical treatment of patients with perforation of the esophagus with complicated acute purulent mediastinitis. Pharma Innovation. 2018;7(12):380-4.
25. Kovanov VV. Guide to Operative Surgery and Topographic Anatomy. Moscú: Meditsina; 1978.
26. Incisions on the neck for purulent inflammatory processes. Surgical treatment of abscesses and phlegmon of the neck. Wellnessizdoma [Internet]. 2020 [citado 26 Abr 2020]. Disponible en: https://wellnessizdoma.ru/en/poyasnichnyjj-otdel/razrezy-na-shee-pri-gnoino-vospalitelnyh-processah-operativnoe.html
27. Ligation of the carotid artery: General rules. Symptoms of stenosis in different parts of the body, how it is treated and prognosis for life. Methods of examination of patients [Internet]. Moscmed. Moscú: Ministerio de Salud de Rusia. [citado 28 Abr 2020]. Disponible en: https://moscmed.ru/en/perevyazka-sonnoi-arterii-obshchie-pravila-simptomy-stenoza-v-raznyh-otdelah
28. Razumovsky V. IV. Total extirpation of goiter (p. 296). Index of surgical progress. Ann Surg. 1889; 9(4):294-315.
29. Kuznetsova NLV. Method of surgical access in case of injury of pharynx and cervical part of esophagus (Patente). Rusia; RU2331368C1. 2008.
30. Index of surgical progress. Ann Surg. 1888;8(4): 298-320.
31. Potarca J. La chirurgie intramédiastinale postérieure. Paris: C & N; 1898.
32. Downey RJ, Bains MS. Open surgical approaches for pulmonary metastasectomy. Thorac Surg Clin. 2016;26(1):13-8. [DOI]
33. De Aquapendente F. Crisol de la cirugía (Traducido al castellano por Don Pedro González de Godoy). Madrid: Mercader de Libros (Iván García Infanzón); 1676.
34. Peck CH. XI. The Operative Treatment of Heart Wounds: Report of a Case of Wound of the Right Auricle; Suture; Recovery. Tabulation of 158 Cases of Sutured Heart Wounds. Ann Surg. 1909; 50(1):100-34. [DOI]
35. Dalton HC. III. Report of a Case of Stab-Wound of the Pericardium, Terminating in Recovery after Resection of a Rib and Suture of the Pericardium. Ann Surg. 1895;21(2):147-52. [DOI]
36. Buckler H. Doctor Dan. Pioneer in American surgery. Boston: Little, Brown and Company; 1954.
37. Hall KV. The History of Thoracic Surgery in Norway up to 1985. En: Haffner J, Gerner T, Jakobsen A, Eds. Surgery in Norway: A Comprehensive Review at the 100-year Jubilee of The Norwegian Surgical Society 1911-2011. Oslo: The Norwegian Surgical Association; 2011. p. 181-4.
38. Ware MW. Surgery of the Heart. Ann Surg. 1899; 30(4):518-29.
39. Elsberg CA. An experimental investigation of the treatment of wounds of the heart by means of suture of the heart muscle. J Exp Med. 1899;4(5-6):479-520. [DOI]
40. Stewart FT. VI. Five Cases of Suture of the Heart. Ann Surg. 1913;58(1):67-85. [DOI]
41. Pillgram-Larsen J. Traumatology. En: Haffner J, Gerner T, Jakobsen A, Eds. Surgery in Norway: A Comprehensive Review at the 100-year Jubilee of The Norwegian Surgical Society 1911–2011. Oslo: The Norwegian Surgical Association; 2011. p. 84-93.
42. Alexi-Meskishvili V, Böttcher W. Suturing of penetrating wounds to the heart in the nineteenth century: the beginnings of heart surgery. Ann Thorac Surg. 2011;92(5):1926-31. [DOI]

43. Morales Valdés RE, López-de la Cruz Y, Morales Mato R. Toracotomía axilar vertical posterior extendida. CorSalud [Internet]. 2019 [citado 30 Abr 2020];11(3):219-24. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/489/914
44. Hurtado Hoyo E. Toracotomías axilares. Buenos Aires: Sánchez Teruelo Editor; 1984.
45. Fowler GR. A case of thoracoplasty for the removal of a large cicatricial fibrous growth from the interior of the chest, the result of an old empyema. Medical Record. 1893;44(27):838-9.
46. Coxe JR. An inquiry into the Claims of Doctor William Harvey to the discovery of the circulation of the blood; with a more equitable retrospect of that event. Philadelphia: C. Sherman & Co.; 1834.
47. Raffensperger JG. Children's Surgery: A Worldwide History. North Carolina: McFarland & Company; 2012.
48. Cooper S. A Dictionary of Practical Surgery: Comprehending all the most interesting improvements, from the earliest times down to the present period; An account of the instruments and remedies employed in surgery; The etymology and signification of the principal terms; and numerous references to ancient and modern works, forming a catalogue of surgical literature, arranged according to subjects. 7ª Ed. London: Longman, Orme & Co.; 1838.
49. Nutton V. Principles of Anatomy according to the opinion of Galen by Johann Guinter and Andreas Vesalius. New York: Routledge; 2017.
50. Clinical Society of London. Transactions of Clinical Society of London. Volumen 6. London: Longmans, Green and Co.; 1873.
51. Trousseau A. Lectures on Clinical Medicine, Delivered at the Hôtel-Dieu, Paris. Vol. 3. Philadelphia: Lindsay & Blakiston; 1870.
52. López-de la Cruz Y, Pedraza-González C, Quintero-Fleites YF, Mirabal-Rodríguez R, Bermúdez-Yera GJ, Allende-González A, *et al*. Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleural de la arteria torácica interna. CorSalud [Internet]. 2019 [citado 4 May 2020]; 11(3):211-8. Disponible en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/488/913
53. López de la Cruz Y. A brief comment on the past and present of surgical treatment of cardiac wounds. J Card Surg. 2020;35(11):3253. [DOI]
54. Milton H. Mediastinal surgery. Lancet. 1897;149 (3839):872-5. [DOI]
55. Milton H. Removal of a foreign body from the bronchus by intrathoracic tracheotomy. Lancet. 1901;157(4039):242-4. [DOI]
56. Dalton ML, Connally SR, Sealy WC. Julian's reintroduction of Milton's operation. Ann Thorac Surg. 1992;53(3):532-3. [DOI]
57. Baillot R, Cloutier D. Progress and Milestones in the Treatment of Deep Sternal Wound Infections. En: Picichè M, Editor. Dawn and Evolution of Cardiac Procedures: Research Avenues in Cardiac Surgery and Interventional Cardiology. Milán: Springer-Verlag; 2013. p. 273-84. [DOI]
58. Nicol AJ, Navsaria PH, Kahn D. History of cardiac trauma surgery. SA J Contin Med Educ [Internet]. 2013 [citado 7 May 2020];31(6):206-9. Disponible en: http://cmej.org.za/index.php/cmej/article/view/2756/2977

CorSalud 2021 Abr-Jun;13(2):211-216

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo Especial

Cardiocentro ERNESTO CHE GUEVARA SANTA CLARA CUBA

Taquicardia por reentrada intranodal: Singularidades – *Ladder diagram* y una historia de 135 años

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Singularities – Ladder diagram and a 135-year history

Dra. Margarita Dorantes Sánchez[1], Dra. Marleny Cruz Cardentey[2], Dr. Yassel Arias Otamendy[3], Dr.C. Jesús A. Castro Hevia[1] y Dr. Osmín Castañeda Chirino[1]

[1] Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
[2] Departamento de Arritmia y Marcapasos, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.
[3] Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. Guantánamo, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19 de noviembre de 2020
Aceptado: 10 de diciembre de 2020

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
NAV: nodo aurículo-ventricular
TRIN: taquicardia por reentrada intranodal

✉ *M Dorantes Sánchez*
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 Nº 702, Vedado, Plaza, CP 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu

Palabras clave: *Ladder diagram*, Taquicardia por reentrada intranodal
Keywords: *Ladder diagram, Atrioventricular nodal reentrant tachycardia*

"If I have seen further it is by standing on the shoulders of giants"
Esta frase fue atribuida a Jonathan Swift (1667-1745) en "Los viajes de Gulliver"; a Newton, quien la escribió en una carta (1676); a Francis Bacon de Verulam en "El progreso del saber" (1605); y antes aun, a Bernardo de Chartres (1130). Con frecuencia las ideas y frases geniales se han atribuido a distintos grandes hombres, ¿quién las expresó primero? Lo importante es que se dijeron y que otros gigantes de la humanidad las tomaron como suyas.

La taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) es de las arritmias supraventriculares más frecuentes en la práctica clínica diaria en casi todas las series estudiadas, de ahí su trascendencia; al igual que las demás taquiarritmias no tiene un modelo electrocardiográfico único sino varios de ellos. Los equívocos diagnósticos son frecuentes y resulta fundamental diferenciarla de otras arritmias porque la opción terapéutica ablativa en la TRIN es muy exitosa[1].

En este artículo se presentan ejemplos de trazados electrocardiográficos y electrofisiológicos con algunas singularidades que deben tomarse en cuenta, tales como TRIN: sin clara localización de la onda P en el electrocardiograma periférico; bloqueada a la aurícula (**Figura 1**) o al ventrículo (**Figura 2**); en un paciente con trasplante cardíaco (**Figura 3**); vía nodal retrógrada muy rápida con auriculograma precediendo al QRS; debut a los 4 años de edad (**Figura 4**); arritmia ancha y estrecha en un mismo paciente (**Figura 5** y **Figura 6**); frecuencia inusual de 300 complejos por minuto (**Figura 5**); variedad común que pasa a no común; alternante con taquicardia auricular (**Figura 7**); con QS en D_I (**Figura 8**); y asociada a otras al-

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

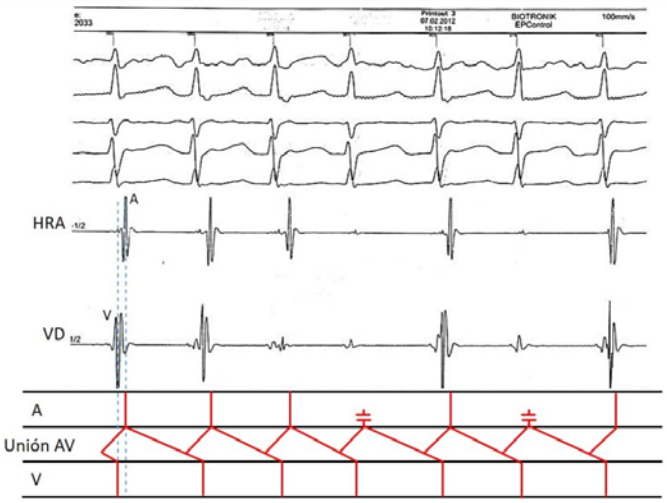


Figura 1. TRIN bloqueada a la aurícula (intermitente). El ventriculograma a veces no va seguido de auriculograma.

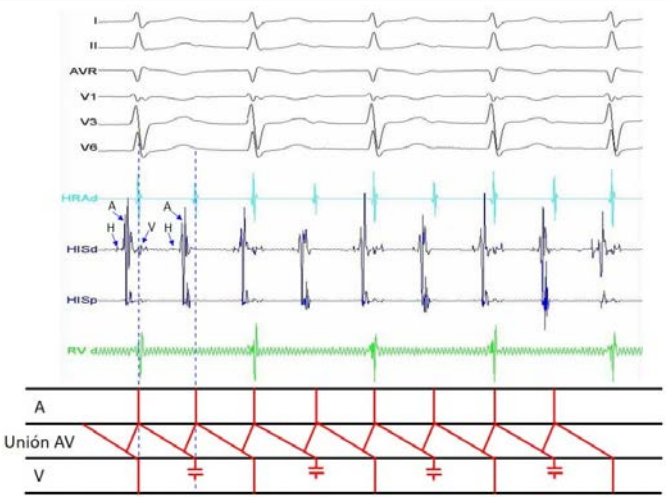


Figura 2. TRIN bloqueada intermitente a ventrículo 2:1 (infraHis). Existen más auriculogramas (algunos inmersos en el QRS) que ventriculogramas, en ocasiones el auriculograma no va seguido de ventriculograma.

teraciones eléctricas (**Figura 9**). Los trazados electrocardiográficos presentan las derivaciones clásicas: D_I, D_{II}, D_{III}, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 y V_6; y los estudios electrofisiológicos muestran registros de los catéteres colocados en aurícula derecha, haz de His, seno coronario y ápex del ventrículo derecho.

Al caracterizar la TRIN, habría que diferenciar sus variedades: en general es regular pero puede ser irregular; estrecha pero algunas son anchas; con la onda P inmersa en el QRS o como fuerza terminal, a menos o a más de 60 ms (esta última infrecuente); existencia de varias vías lentas o varias rápidas; vías lenta-lenta; P por delante del QRS; dos modelos en el mismo paciente, vías lenta-rápida (P como fuerza terminal) y rápida-lenta (RP mayor que el PR) (**Figura 10**).

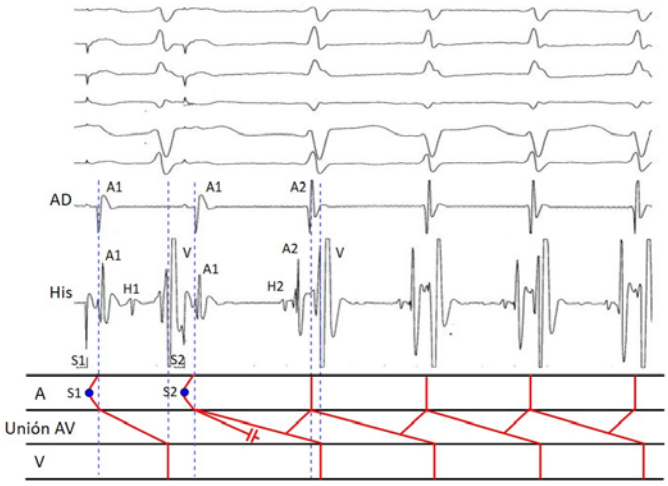


Figura 3. TRIN en un paciente con trasplante de corazón, dificultad para localizar la onda P, vía muy rápida. Se estimula en aurícula derecha alta, doble vía nodal con alargamiento brusco del intervalo AH hasta que se origina una taquicardia con auriculograma incluso por delante del QRS (la vía nodal rápida lo es tanto que la P precede al QRS). Otra enseñanza de este caso: lo que parece ser P no lo es y ella no se precisa cuando se observa el auriculograma.

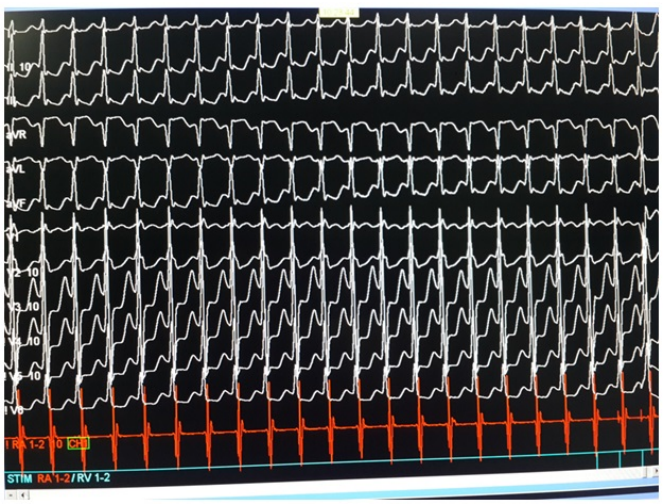


Figura 4. TRIN atípica por la edad del comienzo. Paciente de 4 años de edad con taquicardias frecuentes, luego de varios tratamientos farmacológicos fallidos, se realizó estudio electrofisiológico y se indujo una TRIN estrecha (auriculograma inmerso en el QRS), ablacionada con éxito. Llama la atención el inicio temprano de su arritmia, ello originó el prediagnóstico erróneo de taquicardia ortodrómica por vía oculta.

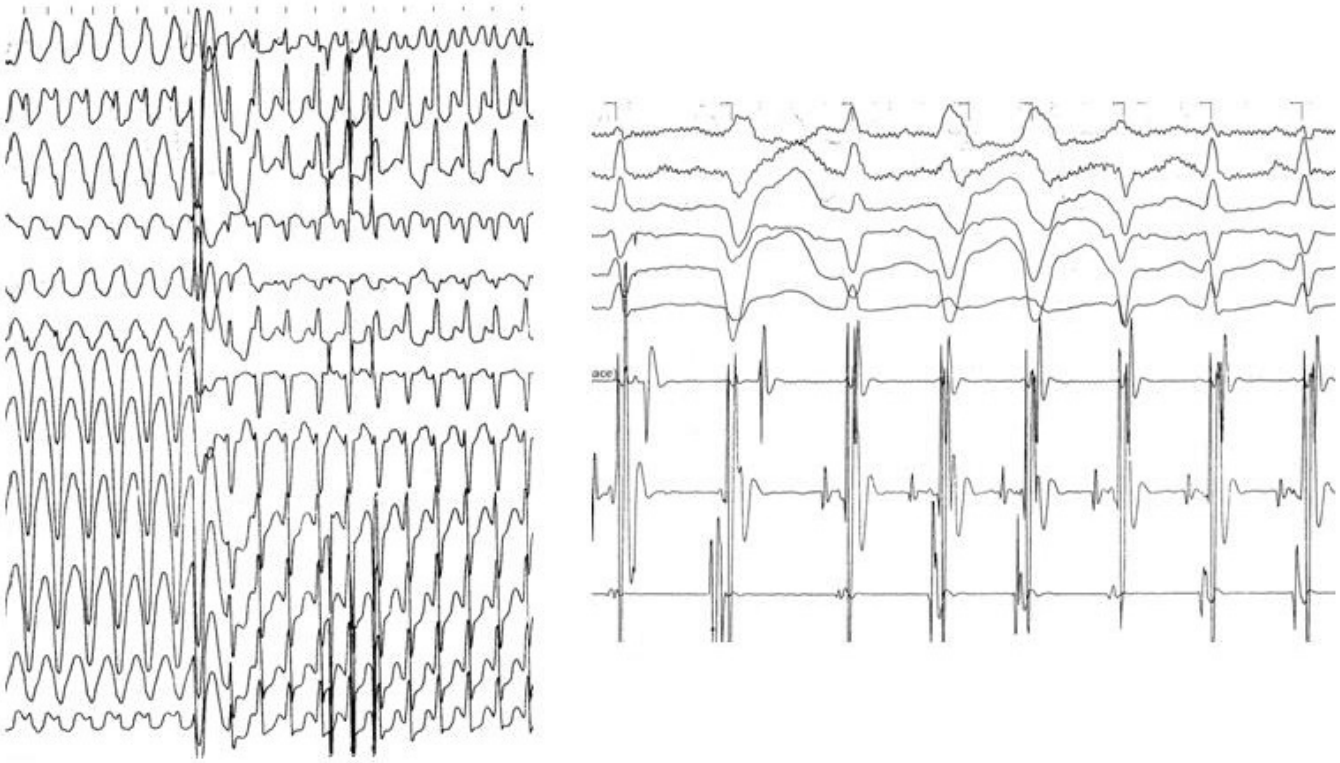


Figura 5. TRIN ancha y estrecha, frecuencia inusual. A la izquierda, TRIN estrecha a una frecuencia de 300 complejos por minuto, que precisa hacer el diagnóstico diferencial con el *flutter* auricular 1:1 por nodo aurículo-ventricular hiperconductor. A la derecha, el estudio electrofisiológico que muestra el auriculograma inmerso en el QRS.

La conducción en el nodo aurículo-ventricular (NAV), como a lo largo de todo el sistema excito-conductor del corazón, no es uniforme ni homogénea, sino todo lo contrario, heterogénea y carente de uniformidad. En sujetos asintomáticos, sin TRIN, pueden existir vías nodales duales (lenta y rápida), a veces varias lentas y varias rápidas o intermedias, e incluso un eco nodal. En los pacientes con esta arritmia, el hallazgo es más frecuente pero tampoco obligado, pues puede encontrarse una curva suave, sin doble vía nodal aurículo-ventricular[1].

Otro hecho a recordar luego de la ablación exitosa de la TRIN es que puede persistir una doble vía nodal aurículo-ventricular y un eco, de haber dos ecos o más se considera una ablación fallida. En ocasiones resulta muy difícil reproducir la arritmia en el salón de electrofisiología, incluso con protocolos agresivos, en cuyo caso puede repetirse el procedimiento en otro momento o, si hay seguridad del diagnóstico, aunque no resulta lo ideal, hacer aplicaciones de radiofrecuencia; pero se pierde la oportunidad de evidenciar índices de éxito al finalizar la ablación. En nuestra experiencia, algunos pacientes —luego de una ablación exitosa— presentan recidivas meses y años después del procedimiento; uno se pregunta si es el mismo circuito ablacionado que se recuperó, o se trata de un nuevo circuito que se evidencia tiempo después por la existencia de otras vías rápidas y lentas distintas a la ablacionada[1]. Si el

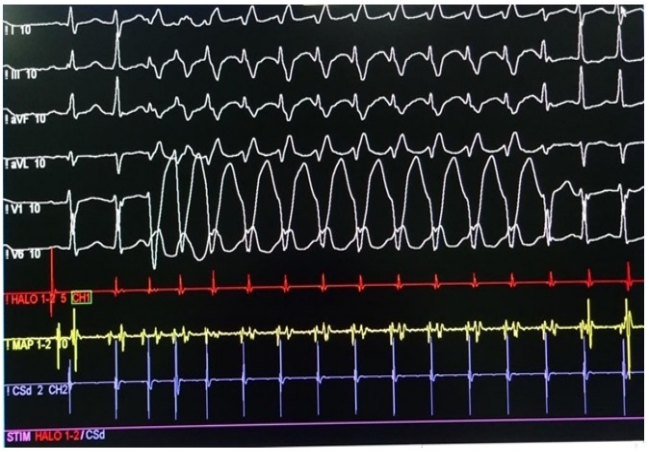


Figura 6. TRIN ancha y estrecha. En ambas el auriculograma se observa inmerso en el QRS. La longitud del ciclo es similar en la arritmia estrecha y en la ancha, lo que demuestra que el ventrículo no participa en el circuito arrítmico.

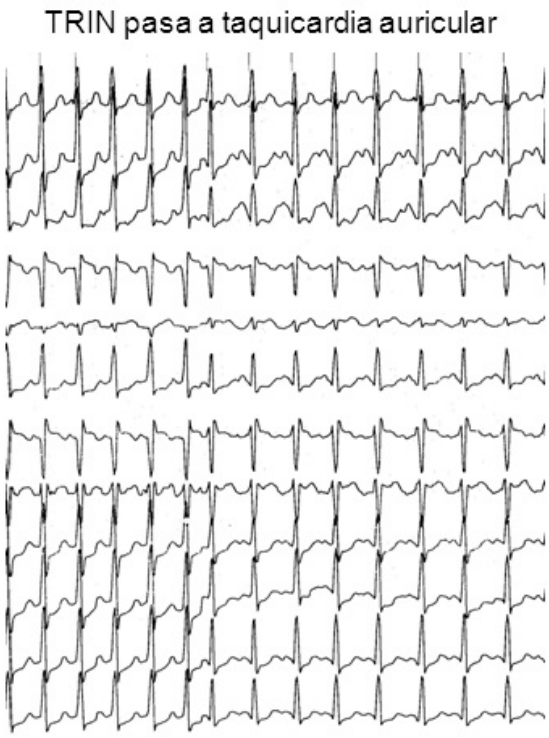


Figura 7. Coexistencia de dos arritmias. TRIN con auriculograma inmerso en el QRS, la arritmia cesa por una extrasístole y se inicia una taquicardia auricular (la P precede al QRS y el RP es mayor que el PR).

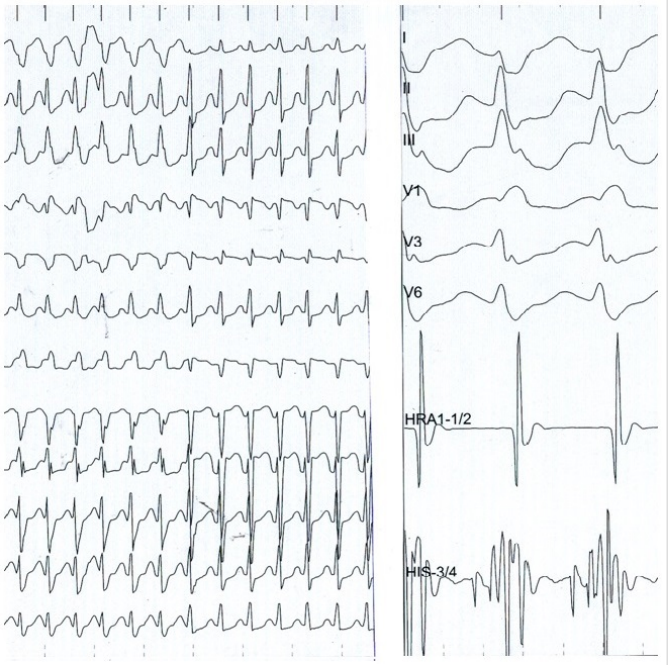


Figura 8. TRIN con QS en D_I. Ancha (morfología de bloqueo de rama derecha) y estrecha, espontánea y postablación (fallida). No se observa onda P. El estudio electrofisiológico muestra la P inmersa en el QRS. Llama la atención el complejo QS en D_I que suele verse en la taquicardia ventricular, esto reafirma el criterio de que ningún signo es absoluto de manera aislada.

hallazgo se observa en la sesión de trabajo en el salón, se vuelve a aplicar radiofrecuencia, pero a veces se manifiesta mucho después y será necesario un nuevo procedimiento o el empleo de fármacos antiarrítmicos.

El *ladder diagram* o *laddergram* (diagrama de escalera) se conoce desde 1885 (135 años de vida), aunque primero con otros empleos: pulsaciones venosas y arteriales o forma de trazos, y el cronometraje de ondas[2,3]. En 1920 se aplicó al electrocardiograma para explicar la propagación y la generación de los impulsos en el corazón. Notables investigadores como Chauveau en Francia, Engelmann en Holanda, Wenckebach en Alemania (1899, aplicado en el bloqueo cardíaco), y Mackenzie y Lewis en Inglaterra, han contribuido al estudio de los *ladder diagram* en los diferentes trastornos del ritmo[2]. Es una ayuda visual que representa gráficamente el mecanismo de una arritmia, fundamentalmente en aquellas generadas por reentrada. Precisa la actividad eléctrica auricular y ventricular y representa los nodos sinoauricular y NAV. En ocasiones, el *ladder* se ha adelantado a algunos conocimientos y ha permitido predecir los mecanismos arritmogénicos que luego se confirmaron por registros intracavitarios (por ejemplo en la TRIN); en otras, completa o complementa mecanismos ya establecidos.

El *ladder diagram* no permanece estático y evoluciona a medida que se incorporan nuevos conocimientos en la fisiopatología de las arritmias, para evaluar su origen, desarrollo y limitaciones. En 1950 Pick y Langendorf predijeron el mecanismo reentrante de la TRIN, basados en el *ladder diagram* y propusieron la existencia de vías nodales aurículoventriculares duales, todo lo cual se probó después[2,3]. Esto ocurrió seis años antes de la demostración de esta dualidad fisiológica en animales y 20 antes de que se precisara en el hombre mediante registros intracavitarios. En 1975 se añadieron nuevos elementos para el entendimiento de la TRIN, también basados en el *ladder,* con inclusión de las extrasístoles auriculares en el inicio de la arritmia. Estos esquemas representan anormalidades de la conducción del impulso y son menos explícitos en el caso de las anomalías en su formación. El electrocardiograma de superficie pierde información por superposición de elementos y el silencio en la señal eléctrica. La simultaneidad de la despolarización y la

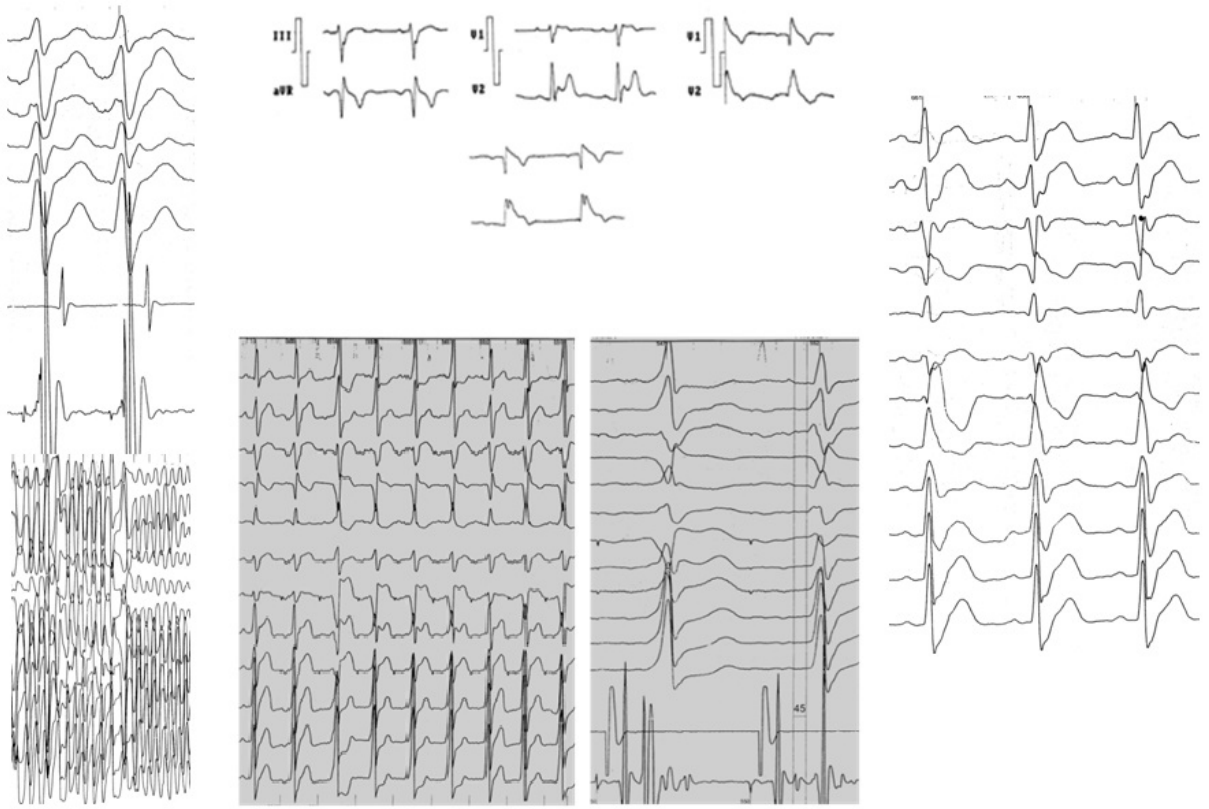


Figura 9. TRIN con asociaciones. Paciente asintomático con signo de Brugada (centro arriba), padre con síndrome de Brugada a quien se implantó cardioversor-desfibrilador automático. Ejemplo de asociaciones en un mismo paciente. En la estimulación eléctrica programada, los extraestímulos en el ápex del ventrículo derecho provocaron fibrilación ventricular no clínica (izquierda abajo); bloqueo de rama derecha intermitente (derecha); preexcitación intermitente (centro abajo) con HV corto intermitente en el estudio electrofisiológico; TRIN no clínica, originada en el salón de electrofisiología (izquierda arriba) que se ablacionó con éxito; QT corto, signo de Anttonen positivo y muescas del complejo QRS (centro arriba). Se implantó cardioversor desfibrilador automático.

repolarización auricular, y ventricular, puede ocultar o enmascarar señales eléctricas auriculares bajo el QRS, mientras los nodos sinoauricular y aurículo-ventricular producen señales demasiado débiles para ser detectadas y queda oculta la conducción en el NAV.

En resumen, el *ladder diagram* es fundamental para el entendimiento de las arritmias cardíacas, sobre todo en aquellas con mecanismos reentrantes. En algunas permitió adelantarse a su mecanismo, luego demostrado por registros intracardíacos, como en la TRIN; en otras, contribuyó a completar su entendimiento ya establecido y en todo momento ha resultado fundamental como herramienta diagnóstica, docente y para los procedimientos terapéuticos ablativos.

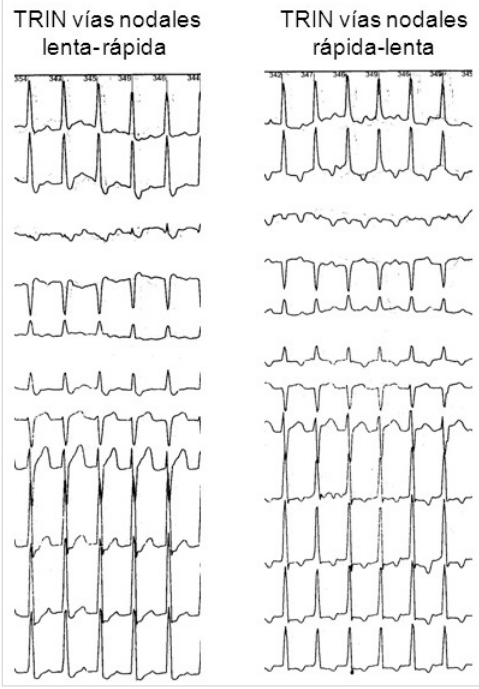


Figura 10. Modelos distintos de una misma arritmia (TRIN). A la izquierda, un circuito reentrante por vías nodales lenta-rápida, P como fuerza terminal negativa en D_{II}, D_{III} y aVF. A la derecha, circuito por las vías rápida-lenta (RP mayor que PR).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorantes Sánchez M, Castro Hevia J, Rodríguez Peredo I, Zayas Molina R, Dorticós Balea F. Taquicardias ortodrómicas e intranodales. Equívocos diagnósticos y ablación. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 1999 [citado 17 Nov 2020]; 13(1);46-52. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/444/380
2. Johnson NP, Denes P. The ladder diagram (a 100+ year history). Am J Cardiol. 2008;101(12):1801-4. [DOI]
3. Dorantes Sánchez M. Algo de historia. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2010 [citado 15 Nov 2020];16(3):320-2. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/182/123

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):217-228

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo de Revisión

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Diabetes mellitus tipo 2: Consideraciones sobre riesgo cardiovascular y rehabilitación cardiovascular. Primera parte

Dr.C. Lázara M. Pérez Yánez[1], Dr. Alain Gutiérrez López[2] y Dr. Suilbert Rodríguez Blanco[3]

[1] Presidenta de la Sección Nacional de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular de la Sociedad Cubana de Cardiología. Jefa de la Sección de Cardiología Diagnóstica del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Cardiología, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.
[3] Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de septiembre de 2020
Aceptado: 30 de diciembre de 2020
Online: 25 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
DM2: diabetes mellitus tipo 2
ECV: enfermedad cardiovascular
FR: factores de riesgo
HbA1c: hemoglobina glucosilada
HTA: hipertensión arterial
IMC: índice de masa corporal
RC: riesgo cardiovascular
HDLc: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
LDLc: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad

✉ *LM Pérez Yánez*
Servicio de Cardiología
Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González. Centro Habana 10300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
mirtica.perez@infomed.sld.cu

RESUMEN
La diabetes mellitus tipo 2 constituye una de las enfermedades crónicas con mayor prevalencia a nivel mundial y se asocia a múltiples factores de riesgo cardiovascular y a un incremento del riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Se revisaron 58 referencias bibliográficas con el objetivo de describir elementos importantes para la estratificación del riesgo cardiovascular y en el tratamiento de algunos factores de riesgo en los pacientes con esta enfermedad.
Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, Riesgo cardiovascular, Factores de riesgo, Rehabilitación cardiovascular

Type 2 diabetes mellitus: cardiovascular risk and cardiac rehabilitation concerns. Part I

ABSTRACT
Type 2 diabetes mellitus is one of the most prevalent chronic diseases worldwide. It is associated with a number of cardiovascular risk factors and an increased risk of mortality due to cardiovascular disease. We reviewed 58 bibliographic references in an attempt to describe important elements for cardiovascular risk stratification and management of some risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus.
Keywords: Type 2 diabetes mellitus, Cardiovascular risk, Risk factors, Cardiovascular rehabilitation

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se considera una enfermedad crónica no trasmisible importante dada su alta prevalencia y sus graves consecuencias, e incluye de un 90 a un 95% de todos los casos de diabetes. Constituye un problema de salud en la actualidad ya que es causa de discapacidad, se asocia a una pérdida significativa de un 30% de la expectativa de vida y a un incremento del riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV)[1].

Su prevalencia ha aumentado en los últimos años, y ha variado desde

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

un 6,5 a un 12% entre los 30 y 65 años en función de los distintos estudios, poblaciones y métodos utilizados para el diagnóstico; igual ocurre a medida que aumenta la edad. Este incremento se puede atribuir a varias causas; por un lado, a la modificación de los criterios diagnósticos para la enfermedad, y por otro, al progresivo envejecimiento de la población y a los cambios de estilo de vida, caracterizados por menor actividad física e inadecuados hábitos dietéticos que favorecen la aparición de otras afecciones como la obesidad[1-3].

Se relaciona con frecuencia a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares, independientemente a la presencia o no de otros factores de riesgo (FR) clásicos asociados, como dislipidemia, hipertensión arterial (HTA) y obesidad[2].

El 75% de los diabéticos tipo 2 mueren por ECV, en especial por enfermedad coronaria. La macroangiopatía o afectación macrovascular tiene un inicio más temprano, una evolución más agresiva y afecta más a la mujer[3]. La población diabética tiene un riesgo ajustado mayor que la no diabética (2,6 en la mujer y 1,7 en el hombre) de padecer cardiopatía isquémica (angina, isquemia silente, infarto agudo de miocardio o muerte súbita)[1].

La evaluación del riesgo cardiovascular (RC) constituye un pilar importante en la atención actual de los pacientes con DM2. La intensidad del tratamiento depende de la magnitud del riesgo[4].

La rehabilitación cardiovascular es ciencia constituida que puede beneficiar a los diabéticos tipo 2 con múltiples FR coronario. Además, la DM2 es una enfermedad frecuente dentro de los pacientes con ECV, por lo que es vital que los especialistas traten adecuadamente la enfermedad para lograr mejor calidad de vida del enfermo, y disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular y total[5].

Con el objetivo de describir elementos relacionados con la estratificación del riesgo cardiovascular, el tratamiento farmacológico y la rehabilitación cardiovascular en pacientes con DM2, se realizó este estudio, en el cual se revisaron 58 investigaciones acerca del tema de interés; se tuvieron en cuenta artículos de las organizaciones científicas internacionales más importantes en el campo de la cardiología, diabetología y medicina deportiva.

EPIDEMIOLOGÍA Y ASPECTOS GENERALES

El término diabetes mellitus define alteraciones metabólicas de múltiples etiologías. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia, la que conlleva a trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas. Aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce y con el tiempo, daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos[2].

A nivel mundial existen alrededor de 371 millones de diabéticos adultos y a ellos se adicionan 187 millones no diagnosticados aún. La enfermedad produce la muerte de 4,8 a 8 millones de pacientes anualmente y tiene un costo de 471,6 billones[1]. Se espera que para el 2030 afecte a 439 millones de personas y que su costo ascienda a 490 billones anuales[6].

Presenta proporciones epidémicas con una estimación de la prevalencia en Europa del 8,1% (52 millones de personas padecen la enfermedad) y un incremento esperado para el año 2030 que alcanzará el 9,5% (64 millones). La ECV es la causa fundamental de mortalidad en el mundo y provoca más de un 20% de todas las muertes. La DM2 es un FR independiente de ECV y está frecuentemente asociada con otros FR cardiovascular, como la HTA y la dislipidemia[6].

La ECV representa la primera causa de mortalidad en las personas con diabetes mellitus y es la mayor responsable de los gastos directos e indirectos de esta enfermedad. El riesgo de mortalidad cardiovascular es de dos a cuatro veces mayor que el de la población general[7]. Según la estimación del RC y la clasificación en las guías de Europa y los Estados Unidos, los diabéticos sin proteinuria, sin FR asociado, ni daño a órgano diana son considerados de alto RC, y los que presentan un FR asociado o daño en órganos diana son considerados de muy alto RC[8].

Las complicaciones macrovasculares, como la enfermedad coronaria, cerebrovascular y enfermedad arterial periférica aparecen antes que las microvasculares, y están presentes en hasta un 22% de las personas con DM2 recién diagnosticada[9,10].

Los diabéticos tipo 2 después de un infarto agudo de miocardio tienen una mayor tasa de mortalidad durante el primer año de seguimiento que los no diabéticos, fundamentalmente las mujeres. La supervivencia a los cinco y los diez años luego de una cirugía de revascularización miocárdica es mayor en los no diabéticos que en los diabéticos[4,5].

La DM2 es un FR individual para la aparición de reestenosis de un *stent* intracoronario, lo que in-

crementa la necesidad de revascularización. La enfermedad es considerada un FR mayor para el desarrollo de las ECV, incluso aunque los pacientes tengan los niveles de glucemia controlados o en valores óptimos[6].

La hiperglucemia acelera el proceso de aterogénesis y aumenta la inflamación pues incrementa la producción vascular de una especie de oxígeno reactivo, el cual daña el ADN celular y produce apoptosis, a su vez disminuye la producción endotelial de óxido nítrico, mediador fundamental para la vasodilatación dependiente del endotelio con propiedades antiaterogénicas que inhibe la agregación y adhesión plaquetaria[9,10].

Además la DM2 se ha asociado al incremento en sangre de marcadores de inflamación crónica, como la proteína C reactiva, el amieloide sérico, la interleukina (IL)-6 y el cortisol. El incremento de la IL-6, que es uno de los principales mediadores inflamatorios, aumenta en los diabéticos obesos ya que esta sustancia es también secretada por los adipocitos. Se conoce además, que la dislipidemia es encontrada con frecuencia en estos pacientes y que esta asociación eleva notablemente el RC individual. Existe una relación importante entre el trastorno del metabolismo de la glucosa, la dislipidemia y el desarrollo de la placa ateroesclerótica[11].

Entre los objetivos de tratamiento de los diabéticos tipo 2, se encuentran mantener niveles óptimos de glucemia, lípidos, presión arterial, control de otros FR coronario como: la obesidad, el sedentarismo, los hábitos tóxicos, y prevenir o retrasar el desarrollo de las complicaciones crónicas de la enfermedad[12,13].

RIESGO CARDIOVASCULAR EN DIABÉTICOS TIPO 2

El RC se define como la probabilidad que tiene un individuo de padecer un evento ateroesclerótico mortal en un determinado período, que habitualmente se establece entre 5 y 10 años, su cálculo se aplica únicamente si se habla en términos de prevención primaria. Para mejorar la exactitud en la predicción del riesgo se requiere de la evaluación de múltiples FR, los que tienen un efecto sinérgico, más que aditivo, sobre el RC total[8].

El cálculo de riesgo ha sido un elemento clave en los esfuerzos por definir factores de riesgo clásicos de ECV, identificar nuevos marcadores de riesgo, medir dianas terapéuticas potenciales y mejorar el costo y la eficacia de la terapéutica, tanto en prevención primaria como secundaria de la ECV.

Existe consenso en que las prioridades en la determinación del RC deben centrarse en grupos específicos, con énfasis en los pacientes con enfermedad arterial ya establecida y en aquellos con alto riesgo de padecer un evento cardiovascular, como los diabéticos mayores de 40 años[11].

Uno de los objetivos de tratar a los diabéticos tipo 2 es reducir el riesgo, por lo que estratificar y clasificar el nivel de RC deviene, actualmente, en una herramienta útil que permite definir la intervención preventiva a seguir de una forma personalizada[12].

La mayoría de las estimaciones de RC a los 5 y 10 años están destinadas a personas aparentemente sanas y se basan en ecuaciones de regresión multivariable, derivadas de la cohorte de Framingham en la cuales a los niveles de los FR clásicos (edad, colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [HDLc], tensión arterial sistólica y tabaquismo) se les asigna un peso (puntuación), para estimar el riesgo de ECV de forma separada en hombres y mujeres. La puntuación de riesgo calculada se convierte entonces en una probabilidad absoluta de desarrollar ECV en ese período de tiempo. Así, un paciente con una estimación de riesgo a los 10 años de un 8%, se debe de interpretar como que de 100 personas similares a él, se puede esperar que ocho sufran un evento cardiovascular en ese período de tiempo[14].

Se recomienda calcular el riesgo de ECV en la diabetes; sin embargo, se han desarrollado pocos modelos para estimarlo. Los primeros de predicción de ECV en la DM2, que incluyeron junto a las variables de riesgo clásicas la hemoglobina glucosilada (HbA1c) y los años de evolución, no son contemporáneos y no funcionan en poblaciones diferentes a las que participaron en su desarrollo[15].

En los últimos años se han desarrollado modelos contemporáneos de predicción de RC específicos para la población diabética, pero como ya se ha mencionado la mayoría de ellos no se han validado ni recalibrado para otras poblaciones diferentes de las contenidas en las investigaciones. No se aconseja la evaluación del RC en diabéticos al tomar como base puntuaciones de riesgo desarrolladas para la población general, las tablas específicas que se han propuesto no están exentas de sesgo. Además, la mayoría están limitadas a los principales determinantes del riesgo[16-21].

Las funciones de predicción de RC en los diabéticos tipo 2 deben ser elaboradas mediante estudios

con estos enfermos en la población en la que se pretende aplicar, los modelos han de proporcionar estimaciones de riesgo precisas y necesariamente deben estar validados externamente[21]. Por ejemplo en España la función de Framingham calibrada por el grupo REGICOR, validada en población española y que dispone de una tabla para diabéticos, sería la recomendada[14,15,22].

Se hace necesario realizar estudios de validación para la predicción de RC en los diabéticos tipo 2 para la población cubana. Mientras tanto se deben tratar con el juicio clínico, el control glucémico y la modificación de los FR cardiovascular. Además, resultan útiles algunos medicamentos que han sido reconocidos como importantes en el abordaje terapéutico de la enfermedad, como las estatinas. La creación de modelos de riesgo propios actuales y validados en diferentes poblaciones permitiría realizar intervenciones preventivas más agresivas, tempranas y centradas en el paciente, con la finalidad de frenar la epidemia de ECV que padecen las personas con DM2.

Las medidas de prevención y control de riesgos en los diabéticos tipo 2 y las acciones preventivas de muertes cardiovasculares, aún son bajas[23].

La concepción del tratamiento a estos pacientes es integral, por eso es importante tratar el RC y no solamente la DM2; es decir, no solo la hiperglucemia sino también hacer intervención enérgica sobre todos los FR asociados que reducen de forma significativa la aparición de complicaciones y la mortalidad en este grupo de pacientes.

Actualmente se propone que el tratamiento sea individualizado, en consonancia con el RC absoluto del paciente. Hoy se disponen de evidencias consistentes que señalan la existencia de una amplia distribución del RC en los diabéticos tipo 2 en función de, entre otros, el nivel de la HbA1c, los años de evolución de la enfermedad, el sexo y el riesgo atribuible a otros FR concomitantes como: HTA, obesidad, dislipidemia, tabaquismo y sedentarismo[14,15].

En la actualidad, existe una polémica sobre el enfoque de riesgo en los pacientes que padecen DM2. Por una parte, se encuentran quienes consideran que el RC de los pacientes con DM2 es equivalente al de los pacientes no diabéticos que han tenido ya un evento cardiovascular, en cuyo caso son todos tributarios de prevención secundaria, y por otra, están los que plantean que deben utilizarse tablas de estimación de riesgo y valorarlos, según el valor de este, con criterios de prevención primaria[3].

Existe un menor riesgo de eventos coronarios y de mortalidad cardiovascular en los pacientes diabéticos sin evento coronario previo si se comparan con los no diabéticos con antecedentes de infarto de miocardio[13,14]. La mayoría de ellos coinciden en que las mujeres diabéticas probablemente presentan un mayor riesgo de eventos coronarios, y mortalidad cardiovascular y total[6].

Se considera que el riesgo en personas diabéticas con unos 10-15 años de evolución de la enfermedad puede equipararse a los que han padecido un evento coronario previo, específicamente a partir de los 12 años, y se ha establecido una relación directa y positiva entre el nivel de riesgo de muerte por enfermedad coronaria y el tiempo de evolución de la diabetes. Se estima un cociente o razón de riesgo de 1,86 (IC 95%: 1,17-2,93) por cada década de su presencia[15].

Al tener en cuenta los resultados de recientes estudios[9,12,16] se recomienda que los pacientes con DM2 no se han de considerar inicialmente y de forma sistemática como «equivalente coronario», y que a estos enfermos sin ECV clínica o subclínica se les ha de estimar el RC para determinar la intensidad de la intervención en el tratamiento[17,18].

En los diabéticos de más de 10 a 15 años de evolución y especialmente en las mujeres, se debe considerar el RC equiparable al de un paciente en prevención secundaria por ECV previa[19]. Se consideran de riesgo muy alto a los diabéticos que hayan sufrido un evento cardiovascular y a los que tengan otros FR asociados o lesión de órganos dianas; de hecho, los tipo 2 con daño renal o nefropatía son considerados pacientes de alto RC, pues se conoce que la insuficiencia renal crónica y la microalbuminuria son marcadores independientes de RC[17,18,20]. Además, tienen mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares los diabéticos tipo 2 con retinopatía, neuropatía e índice tobillo-brazo menor de 0,9. Por lo tanto, la magnitud del tratamiento de la DM2 dependerá de la intensidad del riesgo[15].

La búsqueda de isquemia miocárdica puede llevarse a cabo en pacientes que tengan un riesgo especialmente elevado, como aquellos con evidencia de enfermedad arterial periférica que se evidencie mediante soplos carotídeos, femorales, claudicación intermitente, ataques transitorios de isquemia, disfunción sexual eréctil y proteinuria. Además, en los casos con dolor precordial típico, electrocardiograma alterado y en sujetos que deseen iniciar un programa de ejercicio vigoroso. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) no aconseja el cribado rutinario de isquemia miocárdica en los diabéticos tipo

2 asintomáticos, ya que no mejora los resultados si los FR coronario están debidamente tratados[21].

El uso de ácido acetilsalicílico (ASA) en diabéticos tipo 2 tiene un incierto beneficio cardiovascular con un incremento significativo del riesgo de sangramiento, por eso, este medicamento no está recomendado en prevención primaria de ECV en estos pacientes, excepto en los mayores de 50 años con un FR adicional como: tabaquismo, HTA, dislipidemia, albuminuria y antecedentes familiares de primera línea de ECV ateroesclerótica prematura.

Se debe administrar solo en la prevención secundaria, la dosis recomendada por la ADA es de 75-162 mg/día. Si el paciente es alérgico a este medicamento el clopidogrel a una dosis de 75 mg/día es la opción de tratamiento. La doble antiagregación plaquetaria debe reservarse para el primer año luego de un síndrome coronario agudo o después de una revascularización coronaria mediante angioplastia transluminal percutánea con colocación de *stent,* o revascularización con este tipo de endoprótesis en otro territorio arterial, como el carotídeo y el femoropoplíteo[15].

En los diabéticos tipo 2 con enfermedad ateroesclerótica establecida se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), para prevenir eventos cardiovasculares adversos[22].

En resumen, según las guías de Prevención Cardiovascular del año 2019[15], se recomienda como prevención primaria realizar a los diabéticos tipo 2 una anamnesis cardiovascular, un examen físico exhaustivo y un electrocardiograma anual. Iniciar tratamiento con consejos sobre cambios de estilo de vida, como el cumplimiento de la dieta, la realización regular de ejercicio físico, priorizar el tratamiento agresivo sobre otros FR cardiovasculares y considerar el tratamiento con metformina, como droga antidiabética de primera línea para lograr el control glucémico y disminuir el RC. Si con este tratamiento se logran valores de HbA1c <7% se debe continuar con igual conducta y, en caso de que el paciente tenga otros FR cardiovascular asociados, valorar añadir medicamentos como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), y los agonistas de los receptores del glucagón 1 (GLP-1) para lograr el control glucémico y disminuir el RC. Si aún con las medidas anteriores la HbA1c no disminuye por debajo de 7%, se recomienda evaluar el paciente con endocrinología.

En el caso de la prediabetes en cualquiera de sus variantes, como glucemia en ayunas alterada y tolerancia a la glucosa alterada, así como los pacientes que presenten niveles de HbA1c entre 5,7 y 6,4% (39-47 mmol/mol), se incrementa el riesgo de desarrollar DM2, HTA, dislipidemia y una ECV, por lo que estos pacientes constituyen los candidatos ideales para aplicar prevención primaria de la DM2, basada fundamentalmente en el control de FR. La realización de ejercicio físico en prediabéticos retrasa la aparición de la DM2[15,23,24].

Se debe realizar al menos, un monitoreo anual para detectar el desarrollo de DM2 en los individuos prediabéticos y se recomienda indicar desde su diagnóstico un tratamiento intensivo que incluya educación para lograr cambios de estilo de vida, pérdida del peso corporal de al menos un 5-7% con respecto al peso que tenía en el momento del diagnóstico, así como incrementar su actividad física aeróbica de moderada a alta intensidad durante al menos 150 minutos por semana[25,26].

DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y ALGUNOS FACTORES DE RIESGO

En los pacientes con DM2 se debe realizar un tratamiento intensivo de todos los FR para ECV.

Hipertensión arterial

La prevalencia de la HTA en la población diabética oscila entre 40-60%. La asociación de HTA y DM2 potencia el riesgo cardiovascular en forma notable ya que se comportan como FR aditivos, y se multiplica el RC del paciente por cuatro, por lo que la terapéutica antihipertensiva tiene mayor impacto preventivo en los diabéticos[15,26,27].

En los pacientes con DM2 un control riguroso y continuo de la presión arterial puede ser tan beneficioso como el control glucémico estricto; sin embargo, actualmente se dispone de evidencia para sostener que no se justifica un objetivo de presión arterial menor 120/70 mmHg e incluso que esta puede ser perjudicial[27-30].

El tratamiento debe basarse en los niveles de presión arterial aunque los valores óptimos deseados en estos enfermos continúan siendo un tema controversial. Algunos metaanálisis randomizados de estudios controlados, como el ACCORD (Acción para el Control del RC en la diabetes)[28] y el ADVANCE (Acción en Diabetes y Enfermedad Vascular)[29] mostraron que al comparar un tratamiento estándar para mantener la presión arterial sistólica entre 140-

160 mmHg o más intensivo, para obtener valores menores de 130 mmHg, no se evidenciaron beneficios significativos sobre la mortalidad o la presencia de infarto miocárdico no fatal. Sin embargo, un tratamiento más intensivo para el control de la presión arterial sistólica puede resultar beneficioso para algunos grupos específicos, como por ejemplo en los diabéticos con alto riesgo de accidente vascular encefálico[29].

En general, el objetivo es conseguir una presión arterial con valores menores o iguales de 140/90 mmHg y de 130/80 mmHg en los diabéticos de alto riesgo. Se recomiendan cambios en los estilos de vida, como la reducción de la sal a menos de 2,3 g/día y si no logran cifras óptimas se deben combinar con medicamentos[27].

Los pacientes con tensión arterial mayor de 160/100 mmHg deben iniciar la combinación de dos fármacos antihipertensivos y usar preferiblemente aquellos que han demostrado estar relacionados con la disminución de eventos cardiovasculares en los diabéticos tipo 2, como los IECA y los ARA-II, los diuréticos tiazídicos (o sus análogos como la clortalidona) y los anticálcicos dihidropiridínicos, a partir de las características individuales de cada paciente[27,30].

Los IECA o ARA-II constituyen el tratamiento de elección para la HTA en los diabéticos tipo 2 con microalbuminuria y creatinina elevada, siempre y cuando haya un seguimiento de los valores de potasio y de la tasa de filtrado glomerular. No se deben combinar los ARA-II y los IECA en estos enfermos[15].

Si existe HTA resistente al tratamiento, con persistencia de cifras mayores de 140/90 mmHg a pesar de la indicación de tres grupos de medicamentos que incluyan a los diuréticos, se deben excluir las causas secundarias, la HTA «de bata blanca» y la no adherencia al tratamiento. La indicación de la automedición ambulatoria de la presión arterial (AMPA) y del mapeo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) puede ser útil en estos casos. Una vez excluidas las causas secundarias de HTA, la elección de un antagonista de los receptores de los mineralocorticoides, como la espirolonactona es la terapia de elección ya que reducen la albuminuria y tienen efectos secundarios beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, siempre y cuando se haga seguimiento de los valores séricos de potasio y plasmáticos de creatinina[27,29].

Los fármacos antidiabéticos de nueva generación, como los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) y los agonistas de los receptores del glucagón (GLP-1), reducen ligeramente la presión arterial y también el peso corporal. La liraglutida y la semaglutida redujeron la mortalidad cardiovascular y total, pero no la insuficiencia cardíaca, en pacientes con DM2[31,32]. Son necesarios más datos sobre la capacidad de los agonistas de GLP-1 y los inhibidores de la DPP4 para prevenir la insuficiencia cardíaca.

Los inhibidores de los SGLT2 son la única clase de fármacos hipoglucemiantes que agregan reducciones de la PA a las proporcionadas por la reducción del peso. Con la empagliflozina y la canagliflozina se ha demostrado una reducción de la insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular y total, además de un efecto protector de la función renal[33,34]. Varios mecanismos podrían producir estos efectos; entre ellos, se han propuesto el aumento de excreción de sodio y una mejor regulación de la función renal tubular y glomerular como los mecanismos de protección cardiovascular y renal, respectivamente[35].

Dislipidemia

La resistencia a la insulina caracteriza a la DM2 y ha demostrado que por sí misma e independientemente de la hiperglucemia, incrementa de forma significativa la incidencia y prevalencia de la ECV porque interviene en el desarrollo de dislipidemia en estos enfermos, los que suelen presentar hipertrigliceridemia y disminución del HDLc. La insulina controla la producción de apolipoproteínas en el hígado, la regulación de la lipasa de las lipoproteínas y la acción de la proteína transportadora de los ésteres de colesterol[36,37].

Se conoce que la hiperglucemia causa apoptosis de las células β de los islotes de Langerhans y determina los niveles de colesterol, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDLc) oxidadas; por su parte, la dislipoproteinemia asociada a hiperglucemia tiene efectos tóxicos sobre las células β, lo que conlleva un mayor incremento de la glucosa y de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos y LDLc en forma de lipoproteínas más pequeñas y densas, con gran tendencia a la oxidación y mayor capacidad aterogénica. Además, tienen mayor concentración de colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLc) por mayor producción hepática de apolipoproteína B (Apo B), que es el componente proteíco mayor de LDLc y VLDLc[36-39].

La disminución de la secreción de la insulina en los diabéticos se asocia a un incremento de la lipolisis en los adipocitos, lo que aumenta la liberación de ácidos grasos a la sangre y hacia el hígado, y eleva

aún más la producción de VLDLc y las concentraciones de triglicéridos. La prevalencia de dislipidemia es de 60-70% en la DM2. Se conoce que el incremento de LDLc es un fuerte predictor independiente de la aparición de ECV en los diabéticos tipo 2, por lo que obtener y controlar las concentraciones de Apo B en estos pacientes es importante[15,40].

Un nivel bajo de HDLc es usual, asociado a la hipertrigliceridemia y se considera otro FR independiente a la aparición de ECV. El nivel de RC determina la recomendación del tratamiento hipolipemiante, ya que la dislipidemia debe tratarse de forma intensiva y eficaz en los diabéticos tipo 2 para disminuir el RC[15].

El tratamiento farmacológico de elección en primera línea son las estatinas pues son efectivas en disminuir los niveles de LDLc, triglicéridos e incrementar concentraciones plasmáticas de HDLc[40].

Las estatinas pueden ser indicadas en la prevención primaria de los pacientes con DM2, siempre que se tenga en cuenta su RC y no solo los valores de concentraciones de lípidos en sangre. La intensidad del tratamiento con estatinas se ha dividido en tres categorías: alta, moderada y baja (**Tabla**)[40,41].

Son recomendadas altas dosis para el tratamiento con estos medicamentos en los enfermos con historia de ECV o que tengan asociado otro FR coronario[15,41]. Las guías de prevención cardiovascular de 2019[15] recomiendan el uso de estatinas de moderada intensidad (Clase I) en los diabéticos tipo 2 con edades entre 40 y 75 años y la presencia de FR; de igual manera, en los pacientes con alto RC se deben usar estos medicamentos a una dosis de alta intensidad (Clase II). Se ha demostrado que este tratamiento disminuye la frecuencia de eventos cardiovasculares adversos. En un metaanálisis[42] se encontró una disminución de un 25% del riesgo de estos eventos en diabéticos tipo 2 y 1 que realizaron tratamiento con estatinas a dosis de moderada a elevada intensidad, al compararlos con una población de pacientes no diabéticos.

Las dosis intensivas de estos fármacos en los pacientes con DM2 se prefieren en aquellos que tienen algunos de los siguientes FR asociados[15]:

- DM2 de 10 o más años de evolución.
- Albuminuria mayor o igual de 30 mcg albúmina/mg de creatinina.
- Tasa de filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m^2
- Presencia de retinopatía.
- Presencia de neuropatía.
- Índice tobillo-brazo menor de 0,9.

Los objetivos recomendados son mantener los siguientes valores plasmáticos: HDLc mayores de 40 mg/dL o 1 mmol/L en hombres, y de 50 mg/dL o 1,3 mmol/L en mujeres; triglicéridos menor de 150 mg/dl o 1,7 mmol/L; LDLc menor e igual de 70 mg/dL o 2 mmol/L en los de alto riesgo y de 55 mg/dL o 2,6 mmol/L, en los de muy alto riesgo[40].

Entre los cambios de estilo más favorables se encuentran la dieta basada en la disminución de la ingestión de bebidas azucaradas, grasas saturadas, transaturadas, colesterol y el incremento de la ingestión de verduras, frutas, nueces, fibras y pescado. Además, es importante el control del peso corporal y la realización de ejercicio físico regular[15,43].

Para instaurar el tratamiento con estatinas es importante tener en cuenta la individualidad del paciente, las reacciones adversas y la tolerancia al medicamento. En los pacientes con muy alto riesgo, cuando la terapia con dosis máxima no consigue el objetivo de cifras de LDLc <70 mg/dL (1,8 mmol/L), se pueden asociar con ezetimibe (10 mg/día); fármaco que reduce los valores de LDLc en 13-20%, con baja incidencia de efectos secundarios. Si aun así los valores de LDLc se mantienen elevados, se reco-

Tabla. Intensidad del tratamiento con estatinas según fármacos y dosis.

Intensidad	Fármaco	Dosis	Efecto sobre LDLc
Alta	- Atorvastatina	80 mg/día	Reducción ≥ 50%
	- Rosuvastatina	40 mg/día	
Moderada	- Atorvastatina	20 mg/día	Reducción 30 - 49%
	- Rosuvastatina	10 mg/día	
	- Simvastatina	20 a 40 mg/día	
	- Pravatatina	80 mg/día	
	- Lovastatina	80 mg/día	
	- Fluvastatina XL	80 mg/día	
	- Fluvastatina	40 mg 2 veces/día	
	- Pitavastatina	1 a 4 mg/día	
Baja	- Simvastatina	10 mg/día	Reducción < 30%
	- Pravastatina	10-20 mg/día	
	- Lovastatina	20 mg/día	
	- Fluvastatina	20 a 40 mg/día	

LDLc, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (siglas en inglés).

mienda indicar anticuerpos monoclonales del tipo de los inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina 9 (PCSK-9): evolocumab y arilocumab. Su combinación con estatinas disminuye las concentraciones de LDLc entre 43-64%. Son muy efectivos en los casos con hipercolesterolemia familiar, usados de forma subcutánea en semanas alternas. Estos fármacos disminuyen significativamente los valores de LDLc, con pocos efectos secundarios y gran seguridad[40,44-48].

La asociación de estatinas y fijadores de los ácidos biliares, como la colestiramina y el colestipol es otra opción terapéutica, con pocos efectos secundarios sistémicos, aunque se asocian a trastornos gastrointestinales, como constipación; y pueden causar hipertrigliceridemia grave cuando los triglicéridos son mayores o iguales a 300 mg/dL (≥3,4 mmol/L)[40]. Asociados además con ezetimibe reducen el LDLc e incrementan los valores de HDLc en un 15-20% y un 13-20%, respectivamente.

Para los diabéticos tipo 2 con valores de triglicéridos mayores de 5,7 mmol/L, o mayor o igual de 500 mg/dL se recomienda evaluar causas secundarias de hipertrigliceridemia y considerar un tratamiento médico para evitar riesgo de pancreatitis. En estos casos evitar la ingestión de alcohol es una medida elemental[40].

Se puede evaluar y recomendar un fibrato, como el gemfibrozilo, si los triglicéridos se encuentran elevados y el HDLc reducido, puesto que no se recomienda su combinación con las estatinas debido a que eleva las transaminasas e incrementa el riesgo de miositis y rabdomiólisis, sin beneficios cardiovasculares demostrados. Como tampoco lo ha demostrado la combinación de estatinas y niacinas, que puede incrementar el riesgo de accidente vascular encefálico. El uso de omega 3 en dosis de 2 a 4 g/día es otra opción de tratamiento[40].

Síndrome dismetabólico

El síndrome dismetabólico es frecuente en la DM2. Fue definido, según los criterios de la *National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III)*[49], por la presencia de tres de los siguientes 5 componentes: obesidad abdominal (circunferencia abdominal mayor de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres), triglicéridos elevados (mayor de 1,7 mmol/L), HDLc en hombres menor de 0,9 mmol/L y de 1 mmol/L en mujeres, presencia de hipertensión arterial (cifras mayores o iguales a 130/85 mmHg) o tratamiento antihipertensivo previo e hiperglucemia basal mayor de 6,1 mmol/L.

En un estudio publicado en el 2015[50] se evidenció una prevalencia del 58% de este síndrome en los diabéticos tipo 2, el cual predominó tres veces más en las mujeres diabéticas que en los hombres. Sus componentes más prevalentes fueron la HTA, seguida por la obesidad central, los niveles bajos de HDLc y la hipertrigliceridemia.

Hábito de fumar

La prevalencia de tabaquismo en diabéticos es la misma que en la población general. Este FR incrementa la posibilidad de padecer DM2 porque aumenta la resistencia a la insulina, acelera la aparición de las complicaciones microvasculares, de la enfermedad ateroesclerótica y la incidencia de muerte prematura. El objetivo, sin dudas, es la abstinencia del hábito de fumar y evitar el tabaquismo pasivo[15].

Obesidad

La obesidad y el sobrepeso son frecuentes en la DM2, el 80% de ellos son obesos, por lo que dentro del tratamiento es importante lograr una reducción del peso corporal del paciente. Los que padezcan DM2 deben tener de un 7 a un 10% de descenso del peso entre seis meses a un año, luego de iniciado el tratamiento, se recomienda una pérdida de más de un 5% del peso inicial durante los primeros tres meses de terapéutica y elegir el medicamento hipoglucemiante según el índice de masa corporal (IMC), sobre todo cuando sus valores son mayores e iguales a 27 kg/m^2 [15].

Los antidiabéticos orales que se han asociado a una disminución del IMC, son la metformina, los inhibidores de la alfa glucosidasa y los inhibidores del SGLT-2[51,52]. Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4) son considerados neutrales en cuanto al peso corporal, aunque un reciente metaanálisis[52] de 227 estudios controlados y aleatorizados sobre el uso de estos medicamentos en el tratamiento de los diabéticos tipo 2 obesos, encontró que los cambios en las concentraciones plasmáticas de HbA1c no estuvieron relacionados con el IMC, e indicó que estos pacientes (con DM2 y obesidad) se benefician de los mismos fármacos que los no obesos.

Si el IMC es mayor o igual a 40 kg/m^2 la cirugía metabólica puede ser recomendada como una opción de tratamiento, si no existen contraindicaciones para la realización de esta, sobre todo en los diabéticos tipo 2 que no controlan los valores de glucemia a pesar de los medicamentos hipoglucemiantes ora-

les e inyectados[51,53].

En los diabéticos tipo 2 obesos se recomienda evitar el uso innecesario de medicamentos como: antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, esteroides, anticonvulsivos (incluso la gabapentina), anticonceptivos orales que contengan progestágenos, y algunos antihistamínicos y anticolinérgicos que puedan contribuir a la ganancia o no de pérdida de peso[51,54].

Se debe tener en cuenta que la Administración de Alimentos y Fármacos (FDA, *Food and Drug Administration*) ha aprobado el uso de ciertos medicamentos a corto o largo plazo para lograr el control del peso corporal. La fentermina está indicada por varias semanas, de conjunto con la dieta y el ejercicio físico, y otros medicamentos como orlistat, olcaserin y glucagón, así como agonista de los receptores del péptido 1, se han considerado para uso a más largo plazo para los pacientes diabéticos con IMC>27 kg/m^2, sobre todo si presentan otros FR como: HTA y dislipidemia[51,55,56]. Ninguno debe ser utilizado en las embarazadas, en pacientes con carcinoma tiroideo, síndrome neuropéptico maligno y se debe tener precaución en las mujeres diabéticas en edades reproductivas[50].

Los diabéticos tipo 2 tienen mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo y demencia que los no diabéticos. El deterioro cognitivo puede manifestarse en el habla, la atención, la memoria visual y verbal y en las funciones de coordinación y psicomotoras. Estas afecciones se han adjudicado a los daños micro y macrovasculares que aparecen en el cerebro por la hiperglucemia y la hiperinsulinemia[57,58].

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus tipo 2 es una afección frecuente que incrementa la mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Su prevención en estos pacientes es esencial, por lo que la intensidad del tratamiento debe adaptarse a la magnitud del riesgo, cuya predicción será siempre parte de la estrategia terapéutica. Aunque no existe un modelo único de estimación del riesgo, se debe lograr el control óptimo e integral de los factores de riesgo cardiovascular, de la misma forma en que se pretende obtener el control glucémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2014. Diabetes Care. 2014;37(Supl 1):S14-80. [DOI]
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2015 abridged for primary care providers. Clin Diabetes. 2015;33(2):97-111. [DOI]
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas: Eighth Edition 2017 [Internet]. Bruselas: International Diabetes Federation; 2017 [citado 21 Ago 2020]. Disponible en: https://diabetesatlas.org/upload/resources/previous/files/8/IDF_DA_8e-EN-final.pdf
4. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. BMJ. 2002;324(7343):939-42. [DOI]
5. Lee C, Joseph L, Colosimo A, Dasgupta K. Mortality in diabetes compared with previous cardiovascular disease: a gender-specific meta-analysis. Diabetes Metab. 2012;38(5):420-7. [DOI]
6. Stam-Slob MC, van der Graaf Y, de Borst GJ, Cramer MJ, Kappelle LJ, Westerink J, *et al.* Effect of Type 2 Diabetes on Recurrent Major Cardiovascular Events for Patients With Symptomatic Vascular Disease at Different Locations. Diabetes Care. 2015;38(8):1528-35. [DOI]
7. Standards of medical care in diabetes 2015: summary of revisions. Diabetes Care. 2015;38(Supl 1): 54. [DOI]
8. American Diabetes Association. 9. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care. 2018; 41(Supl 1):S86-104. [DOI]
9. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, *et al.* 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129(25 Supl 2):S49-73. [DOI]
10. Tanaka S, Tanaka S, Iimuro S, Yamashita H, Katayama S, Akanuma Y, *et al.* Predicting macro and microvascular complications in type 2 diabetes: the Japan Diabetes Complications Study/the Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial risk engine. Diabetes Care. 2013;36(5):1193-9. [DOI]
11. Lopes-Virella MF, Carter RE, Gilbert GE, Klein RL,

Jaffa M, Jenkins AJ, *et al*. Risk factors related to inflammation and endothelial dysfunction in the DCCT/EDIC cohort and their relationship with nephropathy and macrovascular complications. Diabetes Care. 2008;31(10):2006-12. [DOI]
12. Griffin E, Re A, Hamel N, Fu C, Bush H, McCaffrey T, *et al*. A link between diabetes and atherosclerosis: Glucose regulates expression of CD36 at the level of translation. Nat Med. 2001;7(7):840-6. [DOI]
13. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. Diabetes Care. 2017;40(Supl 1):S4-5. [DOI]
14. Moons KG, Kengne AP, Grobbee DE, Royston P, Vergouwe Y, Altman DG, *et al*. Risk prediction models: II. External validation, model updating, and impact assessment. Heart. 2012;98(9):691-8. [DOI]
15. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, *et al*. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(10): 939.e1-87. [DOI]
16. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, *et al*. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;74(10):1376-414. [DOI]
17. De Cosmo S, Copetti M, Lamacchia O, Fontana A, Massa M, Morini E, *et al*. Development and validation of a predicting model of all-cause mortality in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2013;36(9):2830-5. [DOI]
18. Piniés JA, González-Carril F, Arteagoitia JM, Irigoien I, Altzibar JM, Rodriguez-Murua JL, *et al*. Development of a prediction model for fatal and non-fatal coronary heart disease and cardiovascular disease in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: the Basque Country Prospective Complications and Mortality Study risk engine (BASCORE). Diabetologia. 2014;57(11): 2324-33. [DOI]
19. Piniés JA, Gonzalez-Carril F, Arteagoitia JM. Escalas de cálculo del riesgo cardiovascular para pacientes con diabetes. ¿Qué son y de qué nos sirven? Av Diabetol. 2015;31(3):102-12. [DOI]
20. JBS3 Board. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). Heart. 2014;100(Supl 2):II1-II67. [DOI]
21. Hajifathalian K, Ueda P, Lu Y, Woodward M, Ahmadvand A, Aguilar-Salinas CA, *et al*. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (Globorisk): a pooled analysis of prospective cohorts and health examination surveys. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(5): 339-55. [DOI]
22. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al*. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). Rev Esp Cardiol. 2018;71(2):111.e1-69. [DOI]
23. Association American Diabetes. Updates to the Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care. 2018;41(9):2045-7. [DOI]
24. Jiménez-Corona A, Aguilar-Salinas C.A, Rojas-Martínez R, Hernández-Ávila M. Diabetes mellitus tipo 2 y frecuencia de acciones para su prevención y control. Salud Publica Mex. 2013;55(Supl 2): S137-43. [DOI]
25. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2013;159(8):543-51. [DOI]
26. Thomas RJ, Balady G, Banka G, Beckie TM, Chiu J, Gokak S, *et al*. 2018 ACC/AHA Clinical Performance and Quality Measures for Cardiac Rehabilitation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. J Am Coll Cardiol. 2018;71(16):1814-37. [DOI]
27. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, *et al*. Guía de práctica Clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):136.e1-56. [DOI]
28. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, *et al*. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.e1-78. [DOI]
29. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Grimm RH, Cutler JA, *et al*. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010;362(17):1575-85. [DOI]
30. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2015;313(6):603-15. [DOI]

31. Carey RM, Whelton PK. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. Ann Intern Med. 2018;168(5):351-8. [DOI]
32. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, *et al*. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-22. [DOI]
33. Moura CS, Rosenberg ZB, Abrahamowicz M, Bernatsky S, Behlouli H, Pilote L. Treatment discontinuation and clinical events in type 2 diabetes patients treated with dipeptidyl peptidase-4 inhibitors or NPH insulin as third-line therapy. J Diabetes Res [Internet]. 2018 [citado 5 Sep 2020];2018: 4817178. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2018/4817178
34. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, *et al*. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2017;377(7):644-57. [DOI]
35. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, *et al*. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-28. [DOI]
36. Fitchett D, Butler J, van de Borne P, Zinman B, Lachin JM, Wanner C, *et al*. Effects of empagliflozin on risk for cardiovascular death and heart failure hospitalization across the spectrum of heart failure risk in the EMPA-REG OUTCOME® trial. Eur Heart J. 2018;39(5):363-70. [DOI]
37. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, *et al*. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(25 Pt B):2889-934. [DOI]
38. Huo R, Du T, Xu Y, Xu W, Chen X, Sun K, *et al*. Effects of Mediterranean-style diet on glycemic control, weight loss and cardiovascular risk factors among type 2 diabetes individuals: a meta-analysis. Eur J Clin Nutr. 2015;69(11):1200-8. [DOI]
39. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes Metab J. 2016;40(4): 253-71. [DOI]
40. Yusuf S, Bosch J, Dagenais G, Zhu J, Xavier D, Liu L, *et al*. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2016;374(21):2021-31. [DOI]
41. Grundy SM, Stone NJ. 2018 Cholesterol Clinical Practice Guidelines: Synopsis of the 2018 American Heart Association/American College of Cardiology/Multisociety Cholesterol Guideline. Ann Intern Med. 2019;170(11):779-83. [DOI]
42. Karlson BW, Wiklund O, Palmer MK, Nicholls SJ, Lundman P, Barter PJ. Variability of low-density lipoprotein cholesterol response with different doses of atorvastatin, rosuvastatin, and simvastatin: results from VOYAGER. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2016;2(4):212-7. [DOI]
43. de Vries FM, Denig P, Pouwels KB, Postma MJ, Hak E. Primary prevention of major cardiovascular and cerebrovascular events with statins in diabetic patients: a meta-analysis. Drugs. 2012; 72(18):2365-73. [DOI]
44. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, *et al*. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med. 2015;372(25):2387-97. [DOI]
45. Mortensen MB, Afzal S, Nordestgaard BG, Falk E. The high-density lipoprotein-adjusted SCORE model worsens SCORE-based risk classification in a contemporary population of 30,824 Europeans: the Copenhagen General Population Study. Eur Heart J. 2015;36(36):2446-53. [DOI]
46. Khan AR, Bavishi C, Riaz H, Farid TA, Khan S, Atlas M, *et al*. Increased Risk of Adverse Neurocognitive Outcomes With Proprotein Convertase Subtilisin-Kexin Type 9 Inhibitors. Circ Cardiovasc Qual Outcomes [Internet]. 2017 [citado 16 Sep 2020];10(1):e003153. Disponible en: https://doi.org/10.1161/circoutcomes.116.003153
47. Robinson JG, Rosenson RS, Farnier M, Chaudhari U, Sasiela WJ, Merlet L, *et al*. Safety of Very Low Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels With Alirocumab: Pooled Data From Randomized Trials. J Am Coll Cardiol. 2017;69(5):471-82. [DOI]
48. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, *et al*. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2017;376(18):1713-22. [DOI]
49. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285(19):2486-97. [DOI]
50. Nsiah K, Shang VO, Boateng KA, Mensah FO.

Prevalence of metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients. Int J Appl Basic Med Res. 2015;5(2):133-8. [DOI]
51. Riddle MC, Bakris G, Boulton AJ, Blonde L, D'Alessio D, Greene EL, et al. Big Topics for Diabetes Care in 2018: Clinical Guidelines, Costs of Diabetes, and Information Technology. Diabetes Care. 2018;41(7):1327-9. [DOI]
52. Khera R, Murad MH, Chandar AK, Dulai PS, Wang Z, Prokop LJ, *et al*. Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2016;315(22):2424-34. [DOI]
53. Cai X, Yang W, Gao X, Zhou L, Han X, Ji L. Baseline Body Mass Index and the Efficacy of Hypoglycemic Treatment in Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. PLoS One [Internet]. 2016 [citado 21 Sep 2020];11(12):e0166625. Disponible en: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166625
54. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ, *et al*. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. Diabetes Care. 2016;39(6):861-77. [DOI]
55. Wycherley TP, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Weight loss on a structured hypocaloric diet with or without exercise improves emotional distress and quality of life in overweight and obese patients with type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2014;5(1):94-8. [DOI]
56. Drugs. Phentermine FDA prescribing information, side effects and uses. Drugs [Internet].2020 [citado 22 Sep 2020]. Disponible en: https://www.drugs.com/pro/phentermine
57. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, *et al*. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med. 2015;373(1):11-22. [DOI]
58. Wong RH, Scholey A, Howe PR. Assessing premorbid cognitive ability in adults with type 2 diabetes mellitus a review with implications for future intervention studies. Curr Diab Rep [Internet]. 2014 [citado 22 Sep 2020];14(11):547. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s11892-014-0547-4

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):229-239

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Artículo de Revisión

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Monitoreo hemodinámico en el paciente crítico

Dr. Adrián A. Vitón Castillo[1], Dra. Heidy Rego Avila[2] y Dr. Víctor M. Mena Hernández[1]

[1] Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna, Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Pinar del Río, Cuba.
[2] Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de julio de 2020
Aceptado: 17 de agosto de 2020
Online: 14 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas
CAP: catéter de arteria pulmonar
GC: gasto cardíaco
PA: presión arterial
PP: presión de pulso
PVC: presión venosa central
TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo
VCI: vena cava inferior
VS: volumen sistólico

✉ *AA Vitón Castillo*
Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Carretera Central Km 89. Pinar del Río CP 20200. Pinar del Río, Cuba.
Correo electrónico:
galeno@infomed.sld.cu

RESUMEN

La atención al paciente crítico requiere del manejo del sistema cardiovascular y del equilibrio del medio interno, por lo cual es necesario el monitoreo hemodinámico. Con el objetivo de describir el sustento fisiológico del monitoreo hemodinámico y los medios para su determinación se realizó una búsqueda de información en las bases de dato Scopus, SciELO, PubMed, LILACS, AmeliCA y Redib. El monitoreo hemodinámico permite determinar la necesidad de administrar fluidos y su respuesta terapéutica; al analizar la curva de Frank-Starling. Además, necesita la determinación de parámetros estáticos y dinámicos, que analizan el gasto cardíaco, la presión de pulso, medidos mediante métodos invasivos, mínimamente invasivos y no invasivos. La variabilidad de la presión de pulso y del volumen sistólico constituyen nuevas variables útiles en el proceso. El estudio mediante ecocardiografía de la vena cava inferior juega un importante papel en el monitoreo hemodinámico.

Palabras clave: Monitorización hemodinámica, Catéter de Swan-Ganz, Cuidados críticos, Ecocardiografía, Vena cava inferior

Hemodynamic monitoring in the Critically Ill Patient

ABSTRACT

Caring for the critically ill patient requires management of the cardiovascular system and balance of the internal environment. Hemodynamic monitoring is therefore necessary. With the objective of describing the physiological basis of hemodynamic follow-up and means for its determination, a search for information was carried out in the −Scopus, SciELO, PubMed, LILACS, AmeliCA, and Redib− databases. Hemodynamic monitoring allows determining when fluid administration is required and its therapeutic response by analyzing the Frank Starling curve. It requires the determination of static and dynamic parameters that analyze cardiac output and pulse pressure. These parameters are measured by invasive, minimally invasive and noninvasive methods. Pulse pressure and stroke volume variability are useful new variables in the process. Echocardiographic study of the inferior vena cava plays an important role in the hemodynamic follow-up.

Keywords: Hemodynamic Monitoring, Swan-Ganz catheter, Critical Care, Echocardiography, Inferior vena cava

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos fundamentales en el enfoque inicial del paciente críti-

Artículo con Licencia de Creative Commons − CC BY-NC-ND 4.0

co es la valoración y la manipulación de los sistemas cardiovascular y respiratorio, para asegurar un óptimo balance entre oferta y demanda tisular de oxígeno y sustratos metabólicos esenciales[1]. En este sentido, la monitorización hemodinámica, resulta imprescindible para lograr una terapia hídrica y un soporte vasopresor e inotrópico racionales, dirigidos a metas terapéuticas tempranas. Si bien determinar la demanda es una acción necesaria, esta monitorización también permite detectar los excesos de hidratación, que igualmente generan resultados negativos en el paciente[1].

La monitorización hemodinámica ideal debería ser poco invasiva, fiable, precisa, fácil de realizar, continua y a pie de cama. En la actualidad, todavía no se dispone de un sistema que reúna todas estas características, pero los avances tecnológicos desarrollados en los últimos años permiten disponer de «nuevos parámetros» que exploran los aspectos más importantes de la hemodinámica, como son el nivel de precarga, su dependencia, la función ventricular o la valoración de los objetivos de la reanimación hemodinámica. Por otro lado, existe nueva tecnología que permite obtener muchos de ellos de manera menos invasiva, al igual que los viejos parámetros, incorporados a la práctica clínica[1].

Probablemente debido a los costes, las exigencias técnicas, la necesidad de entrenamiento y las condiciones médicas requeridas para el uso apropiado e interpretación correcta de los métodos dinámicos, la mayoría de los médicos todavía emplean los parámetros estáticos como la presión venosa central (PVC) para guiar la terapia con volumen[2,3]. La práctica usual es la monitorización de parámetros hemodinámicos simples como frecuencia cardíaca, presión arterial (PA), PVC, índice de *shock* y presión de pulso (PP)[2,3].

El presente trabajo tiene como objetivo describir el sustento fisiológico del monitoreo hemodinámico y los medios para su determinación.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante los artículos recuperados en las bases de datos Scopus, SciELO, PubMed, Lilacs, BASE y Redib, en el período comprendido entre noviembre de 2018 y febrero de 2019.

Se emplearon filtros para la selección de artículos en los idiomas inglés y español, con los términos "hemodinámica", "monitoreo hemodinámico", "variabilidad de la presión de pulso", "monitoreo hemodinámico invasivo", "monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo" y "monitoreo hemodinámico no invasivo", así como sus traducciones al inglés. Se seleccionaron los artículos publicados entre 2016 y 2020 que cumplieron los criterios de validez: tratar la base fisiológica del monitoreo hemodinámico y las técnicas para su realización. Y se agregaron otros, fuera de ese marco de tiempo, debido a su importancia para esta revisión, con un porciento de actualización de 86,49%.

FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DEL MONITOREO HEMODINÁMICO

La base para usar la PVC y la presión en cuña pulmonar para guiar el uso de los líquidos viene del dogma equivocado que estos parámetros estáticos reflejan el volumen intravascular; específicamente, se cree en general que pacientes con baja PVC o presión en cuña pulmonar están hipovolémicos, mientras que valores altos reflejan sobrecarga de volumen[1-3]. Sin embargo, debido a que los pacientes críticos tienen cambios en el tono vasomotor, presión intratorácica, alteraciones de la distensibilidad y en la geometría de los ventrículos, hay una pobre relación entre estos parámetros hemodinámicos y los volúmenes telediastólicos de ambos ventrículos[1-3]; pues puede que estos volúmenes no reflejen la posición del paciente sobre la curva de Frank-Starling (**Figura 1**) y, por lo tanto, su dependencia de precarga. La PVC y la presión en cuña pulmonar son malos predictores de respuesta a volumen en pacientes críticamente enfermos en muchos escenarios[1].

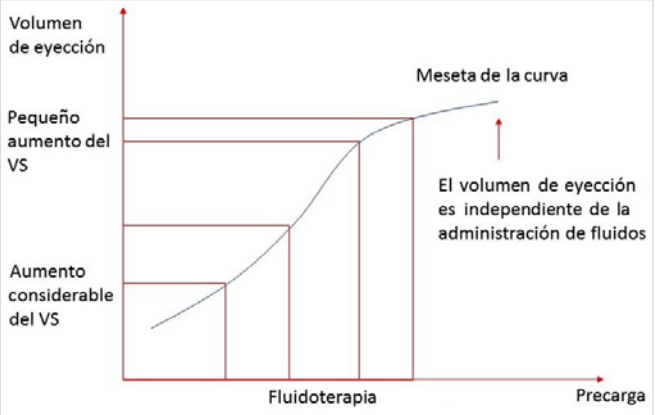


Figura 1. Curva de Frank-Starling.

Fundamentalmente, la única razón para administrar líquidos es incrementar el volumen sistólico (VS) y el gasto cardíaco (GC); si el paciente responde, se califica como «respondedor a volumen o dependiente de precarga»; es decir, se encuentra en la porción ascendente de la curva de Frank-Starling. Si el aporte de volumen no incrementa estos parámetros en más de un 15% del basal, será «no respondedor a volumen»; es decir, se encuentra en la porción plana de la curva de función ventricular y la terapia puede ser perjudicial[1-3].

En pacientes hipovolémicos el aumento del volumen sanguíneo circulante, después de la infusión intravena de fluidos, estimula cambios adaptativos cardiovasculares para incrementar el retorno venoso y el GC, según la ley de Frank-Starling. Este incremento del GC activa mecanismos cardiovasculares de regulación que implican modificaciones en los parámetros hemodinámicos, donde la infusión de volumen causa un descenso de la frecuencia cardíaca, e incrementos de la PA y la PVC[3,4].

Un objetivo terapéutico esencial en los pacientes que requieren fluidos endovenosos es conseguir una perfusión tisular aceptable. Como la PA media es un indicador de la presión de perfusión tisular, que garantiza el flujo de sangre, y la PP se relaciona con el VS, ambos parámetros —que son medidas indirectas del flujo de sangre y la perfusión tisular— se relacionan directamente con el GC (**Figura 2**), por lo que son esenciales en la evaluación hemodinámica de los pacientes hipovolémicos[3].

La PA media, por su parte, es compatible con el concepto de presión de perfusión de los sistemas orgánicos y, mediante ella se pueden obtener medidas más exactas de la verdadera PP de estos sistemas: la presión de perfusión cerebral es la resultante de la PA media menos la presión intracraneal, y la de los órganos del abdomen resulta de la resta de la PA media y la presión intraabdominal[5].

En la actualidad se ha desarrollado una nueva tecnología capaz de proporcionar mediciones latido a latido del VS del ventrículo izquierdo, mediante la medición invasiva de la PP arterial a través del uso de algoritmos y del análisis del contorno del pulso que muestra las variaciones en el volumen latido (en porcentaje) como el rango de diferencia entre la presión sistólica máxima y mínima, comparada con la presión sistólica promedio en una ventana de tiempo de 30 segundos[6].

El monitoreo actual parte de la premisa que si el ventrículo derecho responde a la precarga, entonces resultarán grandes variaciones en el GC derecho y, en consecuencia, del izquierdo tras la administración de volumen. Pero a medida que las dimensiones diastólicas ventriculares aumentan, el corazón responde menos a la precarga; dicho de otra forma, al dilatarse progresivamente los ventrículos, menor será la respuesta que tienen al volumen, a pesar de la hipovolemia. Otro error en relación a la presión de la aurícula derecha es asumir que la PVC refleja el volumen telediastólico del ventrículo derecho[7].

Hoy en día, por su precisión diagnóstica, los parámetros funcionales o dinámicos son considerados el estándar en la valoración de respuesta al volumen y para guiar el uso racional de los líquidos en cuidados intensivos. Dentro de estos tenemos: variabilidad de la PP y del VS, prueba de oclusión teleespiratoria, prueba de variación sistólica respiratoria —desafortunadamente pocos pacientes en estado crítico pueden realizar este tipo de esfuerzo respiratorio espontáneo[8]— y levantamiento pasivo de las piernas (LPP)[9,10].

Adicional a las mediciones automatizadas de la variabilidad de la PP, los métodos de análisis del contorno del pulso para la determinación continua del GC han permitido la medición de la variabilidad del VS, que es el porcentaje de cambio entre el VS máximo y mínimo, dividido por su promedio durante un período de 30 segundos. Este parámetro funcional también es uno de los más estudiados que predice fuertemente la respuesta al volumen, su punto de corte aceptado es >10-12%[9].

PAM	= (PAS + 2PAD) / 3 = GC × RVS
PP	= PAS - PAD
RVS	= (PAM - PVC) / GC
GC	= VS × FC = (PAM - PVC) / RVS
VS	= VTD - VTS = GC/FC

FC, frecuencia cardíaca
GC: gasto cardíaco
PAD: presión arterial diastólica
PAM: presión arterial media
PAS: presión arterial sistólica
PP: presión de pulso
PVC: presión venosa central
RVS: resistencia vascular sistémica
VS: volumen sistólico
VTD: volumen telediastólico
VTS: volumen telesistólico

Figura 2. Fórmulas de cálculo de algunos parámetros hemodinámicos.

Consideraciones sobre la reserva de precarga en la ventilación pulmonar selectiva

Puesto que la variación respirofásica del VS y la PP es un fenómeno precarga-dependiente (si se asume que otros determinantes del rendimiento ventricular, como la contractilidad, permanecen invariables),

cualquier alteración significativa debe recaer sobre la precarga ventricular (entendida, en este contexto, como la relación presión-volumen de fin de diástole) o, mejor dicho, en una limitación de la reserva de precarga, que es la capacidad de reclutamiento de volumen telediastólico con funcionamiento ventricular constante o no[11]. Existen tres factores que pueden alterar estas variables:

- El cortocircuito (*shunt*): es conocido el efecto que la ventilación unipulmonar a presión positiva ejerce sobre la redistribución del flujo sanguíneo en ambos pulmones, influenciado por otros factores mecánicos como posición declive, parálisis muscular, desviación mediastínica y presión intraabdominal; así como la presencia previo de desviación o cortocircuito por la enfermedad preexistente. Sin embargo, la frase «este flujo de sangre no contribuye en la generación de la variación cíclica de la PP» es difícil de interpretar, en sí misma y en relación con la precarga ventricular[11,12].
- Disminución del volumen corriente y presiones transpulmonares: esta situación es probable siempre y cuando lo primero esté acompañado de una disminución proporcional de las presiones intratorácicas. Sin embargo, durante la ventilación unipulmonar las presiones circundantes podrían hallarse anormalmente aumentadas, por los efectos compresivos antes mencionados, lo que produce una disminución de la distensibilidad pulmonar[11,12].
- La transmisión de las presiones pleurales hacia la atmósfera: este tercer mecanismo propuesto requiere también una mayor aclaración, ya que en el caso de toracotomía con exposición de la cavidad pleural, la presión extrínseca (atmosférica) será menor que la que se genera durante la toracoscopia, donde tiene un efecto más limitante sobre la precarga[11,12].

En definitiva, durante la ventilación a presión positiva y especialmente en la modalidad unipulmonar, el sistema cardiopulmonar se torna menos distensible, por lo que produce una disminución global de sus volúmenes y capacidades, entre ellas la reserva de precarga, reflejada en la disminución de las variabilidades del VS y la PP[11-13]. En este sentido, la primera y todos sus parámetros dinámicos subrogados, son marcadores de precarga en una visión tiempo-dependiente, no esencialmente diferentes de las variables hemodinámicas comúnmente llamadas «estáticas» (en el sentido de que estas últimas representan el valor instantáneo de su homólogo «dinámico»)[6]. Por ello, el empleo de la variabilidad de la PP debería, en principio, ser extendido a la interpretación y tratamiento de todos los determinantes de la precarga cardíaca, no solamente el volumen sanguíneo y la fluidoterapia[11,12].

La técnica de expansión de volumen constituye la terapia de primera línea en contextos de inestabilidad hemodinámica por su contracción; pero solo un 50% de los pacientes responde al aporte de fluidos con un aumento del VS. Además, la expansión de la volemia puede producir efectos deletéreos pulmonares secundarios al aumento de agua extravascular, por lo que es importante la implementación de parámetros confiables que identifiquen a los pacientes respondedores al aporte de volumen[14].

Por otra parte, también resulta fundamental el dominio de los conceptos fisiológicos relacionados con la precarga y su dependencia, así como los parámetros predictores, tanto en ventilación mecánica como en respiración espontánea, que pueden presentar las siguientes limitaciones[14]:

a) Necesidad de ventilación mecánica controlada, sin la presencia de actividad respiratoria espontánea en el paciente.
b) Arritmias cardíacas o extrasístoles frecuentes que interfieren en el cálculo y su análisis.
c) El paciente debe estar ventilado con volúmenes corrientes > 8 ml/kg de peso ideal, de lo contrario, la sensibilidad de estos parámetros sería menor de lo esperado.
d) Aunque un paciente responda adecuadamente al aporte de volumen, no significa que lo requiera.

MÉTODOS PARA EL MONITOREO HEMODINÁMICO

Se dividen en tres categorías según el estrés que ejercen sobre el organismo. Pueden ser invasivos o no, y mínimamente invasivos.

Métodos invasivos

Catéter de arteria pulmonar (CAP) o de Swan-Ganz

Desde 1953 hay referencias sobre el uso de un catéter guiado con un balón distal para la cateterización cardíaca y pulmonar. Sin embargo, fueron los doctores Swan y Ganz los que, en 1970, introdujeron los catéteres de flotación pulmonar *(balloon flotation catheters)* para su uso a pie de cama. Desde entonces, la monitorización hemodinámica ha avanzado de gran manera, con el CAP como referente en todo

momento, aunque con tendencia a la aparición de nuevos métodos de monitorización menos invasivos, que intentan obtener una información hemodinámica avanzada y reducir el riesgo de las técnicas invasivas como es la colocación del CAP[15].

En la actualidad existen distintos tipos y modelos de este catéter, que han incorporado cada vez una tecnología más avanzada, lo cual permite obtener una información más precisa que ayuda al clínico a tomar las decisiones terapéuticas. El CAP nos proporciona una monitorización hemodinámica avanzada que incluye: función cardíaca (mide el GC), oximetría venosa mixta (saturación venosa de oxígeno) y presiones en distintos niveles (aurícula y ventrículo derechos, arteria pulmonar y presión de enclavamiento del capilar pulmonar), además de evaluar la respuesta ante actuaciones terapéuticas como la infusión de líquidos o la administración de fármacos[16].

Con los nuevos modelos de CAP volumétricos y el monitor *Vigilance II*, se puede obtener información continua del GC, la fracción de eyección y el volumen telediastólico del ventrículo derecho, gracias al filamento térmico de 10 cm que genera pulsos de baja energía calórica que se transmiten a la sangre y producen cambios de temperatura, registrados por el termistor, que se encuentra localizado en la arteria pulmonar. La integración de todos estos parámetros hemodinámicos y oximétricos permite conocer de forma continua el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno[16].

Aunque las complicaciones relacionadas con el CAP son infrecuentes, pueden ser potencialmente graves, lo que apoya aquellos estudios que afirman que la monitorización con CAP no se asocia a mejores resultados que cuando se prescinde del catéter. No obstante, según algunos autores[17,18], continúa siendo el patrón de referencia de la monitorización hemodinámica; por el contrario, otros consideran[16,19] que —debido a sus inconvenientes y complicaciones (**Recuadro**), aunque infrecuentes— su uso como «referencia» en la práctica clínica ha disminuido considerablemente. Probablemente su uso más extendido es la medición directa de las presiones arteriales pulmonares, sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar y porto-pulmonar[18,20].

Recuadro. Inconvenientes y posibles complicaciones del catéter de Swan-Ganz[15-20].

Inconvenientes
- Aporta mediciones intermitentes (desfase temporal).
- Es poco fiable en presencia de regurgitación tricuspídea moderada o grave.
- Los grandes recambios de fluidos, los cortocircuitos vasculares y la reperfusión hepática pueden interferir en las mediciones.
- Es dependiente del operador (su localización errática puede originar mediciones incorrectas que deriven en intervenciones inadecuadas).
Complicaciones
a) Relacionadas con la inserción del catéter
- Neumotórax, hemotórax
- Sangrado
- Arritmias cardíacas
- Formación de nudos en el catéter
- Lesiones valvulares y de las paredes de cavidades derechas.
- Rotura de la arteria pulmonar y sus ramas
- Suturas del catéter a estructuras cardíacas (en el ámbito de la cirugía cardíaca)
b) Relacionadas con su mantenimiento
- Sepsis del catéter
- Endocarditis
- Fractura y embolismo del catéter
- Trombosis e infartos pulmonares

Según la experiencia de los autores, esta técnica puede quedar en desuso; sin embargo, su comprensión sienta las bases del conocimiento del monitoreo hemodinámico y permite apuntar a un futuro más eficiente.

Métodos mínimamente invasivos

Sistema PiCCO

El sistema PiCCO® (PiCCO System, PULSION Medical Systems AG, Munich, Alemania) es un monitor que utiliza la termodilución transpulmonar para medir el GC. Requiere únicamente una línea arterial y otra venosa, las cuales son necesarias en la mayoría de pacientes críticos. Proporciona información sobre flujos sanguíneos y volúmenes intravasculares.

Se conforma como una variante del principio de termodilución del CAP que se generalizó en la práctica clínica, como una evolución del doble marcador, a fines de la década de los noventa. Este procedimiento necesita de un catéter venoso central convencional al que se le conecta un sensor con capacidad de medir la temperatura de la solución inyectada, y un catéter arterial femoral o axilar que, además de facilitar la medición de la PA, está dotado de un sensor de temperatura en su extremo distal[14].

La inyección venosa central de suero frío causa cambios de temperatura en la sangre, que son medidas por el termistor arterial, con lo que se obtiene el GC a través de una ecuación modificada de la de Stewart-Hamilton. La termodilución transpulmonar con el sistema PiCCO ha mostrado, desde su implementación en la práctica clínica, una positiva correlación con diversos sistemas de monitorización utilizados a la cabecera del paciente. Sus resultados resultan favorables al compararlos con los del CAP, incluso en contextos de cambios hemodinámicos rápidos[14].

Sistema LiDCO plus

La técnica de obtención del GC mediante el uso de litiodilución transpulmonar fue detallada por Linton en el año de 1993. Mediante una mínima inyección de cloruro de litio en cualquier vena se produce una concentración plasmática de este marcador que será medida a través de un sensor selectivo instalado en la línea arterial que se escoja. El análisis de la curva de dilución brinda valores hemodinámicos que se utilizan para la calibración de un sistema de monitorización continua del GC, latido a latido, centrado en el análisis de la fuerza de pulso[14].

La elección del litio como indicador se justifica en que este no se halla en el torrente sanguíneo (solo en individuos que se encuentren en tratamiento con sales de litio). Asimismo, mínimas cantidades de litio (0,002 a 0,004 mmol/kg) producen una señal que resulta suficiente al no presentarse el denominado «ruido» de base. Al ser pequeñas las cantidades de litio inyectadas en sangre, no existe la posibilidad de actividad terapéutica, como tampoco riesgo de naturaleza tóxica. La vertiginosa salida del compartimento central y la ausencia de alteraciones en la concentración a su paso por los vasos pulmonares, consuman el óptimo perfil del litio como marcador[21].

Sistema FloTrac®/Vigileo®

Este sistema permite realizar el análisis de la onda de pulso, sin el empleo de termodilución transpulmonar. Una ventaja adicional de estos monitores es que aportan mediciones de variables dinámicas de respuesta a la fluidoterapia (variaciones del VS y la PP). Estos parámetros requieren que el paciente presente ritmo sinusal y unas condiciones ventilatorias determinadas (ausencia de esfuerzo inspiratorio)[22].

FloTrac®/Vigileo® (Edwards LifeScinces) analiza el flujo arterial sin necesidad de calibración externa, reemplazada por factores de corrección que dependen de la PA media y de medidas antropométricas (edad, sexo, peso y altura). No precisa de canulación de una arteria de grueso calibre, sólo de la radial. Con la implantación de un catéter venoso central con fibra óptica, se monitoriza la saturación venosa de CO_2 ($SvCO_2$). La saturación de O_2 a nivel de arteria pulmonar distal o saturación venosa mezclada, o mixta (SvO_2), es un indicador aislado de la adecuación del transporte global de O_2, pues representa la cantidad de O_2 que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos[22,23].

Aplicaciones clínicas

a) Respuesta a la terapia hídrica. Según el análisis del índice de VS, permite determinar la necesidad de administrar volumen o soluciones. La variabilidad del VS demuestra exactitud similar al sistema PiCCO, la terapia de fluidos es guiada por objetivos, con menos complicaciones y menos días de estancia hospitalaria[22,24].
b) Pacientes en *shock*. En pacientes críticos con este diagnóstico, el monitoreo hemodinámico muestra una eficiencia marcada y se utiliza por tres razones principales: identificar el tipo de *shock*, seleccionar la intervención terapéutica y evaluar la respuesta del paciente al tratamiento[22,24].

El porcentaje de error del FloTrac®/Vigileo® en pacientes obesos (índice de masa corporal > 30 kg/m^2) es ligeramente más alto que en pacientes con peso normal, debido a la distensibilidad arterial. La medición de la variabilidad del VS se altera con las arritmias graves, respiración espontánea y tórax abierto. Para una mejor lectura e interpretación, se recomienda que la frecuencia cardíaca debe ser inferior a 150 latidos por minuto y la respiratoria, menor de 35 respiraciones por minuto.

Está contraindicado en pacientes con insuficiencia ventricular derecha, y hay deficiencia en la medición del GC en el corazón artificial y en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular, balón de contrapulsación aórtico, arritmias graves y persistentes, empleo de solución vasopléjica, vasoconstricción intensa y en pacientes pediátricos[22,23].

Sistema Volume View (Edwards LifeScience)

Este método calcula el GC mediante la técnica de la termodilución transpulmonar, mediante la ecuación de Stewar-Hamilton. Además del cálculo del GC se obtienen otros valores, similares a los obtenidos por el sistema PiCCO: VS y su variabilidad, resistencia vascular sistémica y parámetros volumétricos que permiten cuantificar el edema pulmonar[22].

Sistema Mostcare (Vyetech Health, Padua, Italia)

Es sistema cuantifica el GC al analizar, latido a latido, la morfología de los componentes de la onda de pulso con el uso del método analítico de registro de presión (PRAM, *pressure recording analytical method*). Solo requiere de la canalización de una línea arterial, que puede ser la radial, y no necesita de calibración manual[25].

Sistema Modelflow-Nexfin

Este sistema analiza de forma no invasiva la PP mediante pletismografía fotoeléctrica, en combinación con su manguito inflable en el dedo. Además de obtener el GC mediante el análisis de la onda, calcula el VS, la resistencia vascular sistémica y el índice de contractilidad del ventrículo izquierdo; cuyos resultados se correlacionan con los obtenidos en la termodilución[25].

Método de análisis de la curva de presión arterial

Se centra en la definición de que el contorno de la onda de PA es proporcional al VS. A través del análisis algorítmico de la onda de pulso, latido a latido, se transforma la señal de PA en volumen. Al tener en cuenta que la PP resulta proporcional al VS y a la elasticidad aórtica, el sistema correlaciona las variaciones de la PA con transformaciones en el volumen de sangre (volumen de eyección), siempre que la resistencia aórtica se mantenga constante; por lo que dicho análisis está influenciado por la impedancia aórtica.

El nacimiento de este método, según Domínguez, *et al.*[14], se relaciona con el modelo clásico Windkessel detallado por Otto Frank en 1899, que representa el árbol arterial a través de dos factores: la distensibilidad arterial y la resistencia vascular periférica. Años más tarde, nació el modelo modificado de tres elementos, al ampliarse la impedancia aórtica a los dos anteriores. Modelos más desarrollados reparan en la velocidad de la onda de pulso y en los fenómenos de reflexión en el árbol vascular. El VS puede ser estimado a partir de la porción sistólica de la onda de pulso o la diferencia entre sistólica y diastólica (potencia o PP)[14].

Aunque los 4 sistemas de monitorización de contorno de pulso comercialmente disponibles usan diferentes algoritmos de conversión presión-volumen, todos ellos usan este mismo principio básico. Estos sistemas pueden ser divididos hacia 3 categorías[9]:

1. Análisis de contorno de pulso que requiere calibración externa mediante técnica de dilución de un indicador para medir el GC, y así calibrar el contorno del pulso (sistemas LiDCO y PiCCO).
2. Análisis de contorno de pulso que requieren características físicas y demográficas de los pacientes para estimación de la impedancia arterial (sistema FloTrac®).
3. Análisis de contorno de pulso que no requiere calibración externa o datos de precarga (sistema Mostcare.

Adicional a la medición del VS, estos sistemas también determinan su variabilidad y la de la PP, que son parámetros dinámicos útiles en la predicción de respuesta a líquidos e identifican pacientes dependientes de la precarga[26].

Métodos no invasivos

Sistema NICOM® de biorreactancia eléctrica torácica

La biorreactancia es el método utilizado por el sistema NICOM, que analiza los cambios de la amplitud y frecuencia de los impulsos eléctricos a medida que pasan por el tórax. Este método mide GC, VS y la contractilidad cardíaca a partir de los cambios de

la impedancia torácica causada por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco[26,27]. Entre las desventajas del método se encuentra que el área bajo la onda de pulso de flujo es proporcional al producto del flujo y tiempo de eyección del ventrículo.

Ecografía clínica

La ecografía clínica, también conocida como POCUS *(Point of Care Ultrasound)*, ecografía al lado del paciente, ecoscopia, sonoscopia, sonografía y estetoscopio del siglo XXI, es la exploración mediante ultrasonidos que realiza el médico de asistencia al paciente para precisar diagnósticos o información que no han podido ser totalmente esclarecidos mediante el uso del método clínico. La ecografía clínica es considerada una extensión de la exploración del paciente, no un examen complementario, y se realiza para dar respuestas a preguntas concretas[28-30].

En la actualidad no se puede evaluar correctamente la disfunción cardiocirculatoria sin el empleo de la ecografía clínica. Por ejemplo, en el *shock* hipovolémico hemorrágico por rotura/fisura de órganos intraabdominales, sobre todo hígado y bazo, con el resultante hemoperitoneo, son detectables por la presencia de líquido libre en el espacio hepatorrenal o esplenorrenal, respectivamente[28-31]. De igual manera, es muy útil la medición del diámetro espiratorio de la vena cava inferior (VCI) y sus índices de colapso inspiratorio y de variabilidad respiratoria, pues —además de permitir el diagnóstico del estado de hipovolemia— es una herramienta de monitoreo cada vez más necesaria para el seguimiento de la respuesta terapéutica a la reposición de fluidos[28-31].

La ecografía permite calcular el VS mediante el uso de la técnica de Doppler pulsado que establece la velocidad de la sangre en un punto concreto del sistema cardiovascular. Si se aplica esta técnica a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se obtendrá una imagen más o menos triangular que representa el espectro de la velocidad del flujo que pasan por ese punto durante un latido[28,30,31]. Al trazar la superficie de la imagen de la curva Doppler se obtendrán diversos valores, entre ellos la integral velocidad-tiempo que, al multiplicarla por el área de sección transversal del TSVI, se obtiene el cálculo del VS; pues se tiene en cuenta que el TSVI es una estructura circular que no cambia significativamente su forma durante el ciclo cardíaco[29,31-33].

El principal problema de dicha medición consiste en que la integral velocidad-tiempo es una medida reproducible intra e interobservador, pero no lo es el diámetro del TSVI[28,30,31]. Como consecuencia, al interpretar la evolución del GC no se sabrá si sus modificaciones son consecuencia de las maniobras terapéuticas o de diferencias en la medición del diámetro del TSVI. Para soslayar dicha situación en algunos servicios se ha optado por convertir este diámetro en una constante, puesto que en el fondo es un valor que no cambia y, a su vez, es proporcional a la superficie corporal[29,31,32].

Dicha simplificación permite asumir que el VS es igual a la integral velocidad-tiempo y, por tanto, que los cambios en esta última reflejan cambios en el VS. De esta manera es posible hacer una estimación del VS al realizar una normalización a la media y asumir que todos los pacientes tienen un diámetro del TSVI de 2 cm, lo cual corresponde a la media poblacional[24,32,33].

Según la experiencia de los investigadores, en el entorno cubano, no se dispone de métodos sofisticados de monitorización hemodinámica, por lo cual el uso de la ecografía constituye un elemento de gran valor.

Diámetro de la vena cava inferior

La medición del diámetro de la VCI y sus cambios con la respiración son muy útiles para evaluar la precarga, al estimar la presión de la aurícula derecha, de manera indirecta y no invasiva, en los pacientes que respiran espontáneamente, o la respuesta a la administración de líquidos en los pacientes que se encuentran con ventilación mecánica[34-37]. El procedimiento es sencillo, con muy baja variabilidad interobservador, y se realiza a través de la vista subcostal, en decúbito supino o lateral izquierdo, en ejes corto y largo. Se ha establecido que el diámetro normal de la VCI es de 16±2 mm[34-37].

Esta medición debe efectuarse en la unión cavodiafragmática derecha, donde la medida resulte mayor, preferentemente en eje corto, ya que el haz de ultrasonido es perpendicular al eje de la cava, sin angulación, y el diámetro máximo es el correcto. Su índice de colapso inspiratorio se calcula mediante la siguiente fórmula: [(diámetro máximo - diámetro mínimo)/diámetro máximo] x 100[34-37].

Se ha estimado que existe buena correlación (80-90% de precisión) entre el diámetro de la VCI y su índice de colapso inspiratorio (**Figura 3**) con la presión de la aurícula derecha (que es equivalente a la PVC): diámetro ≤21 mm con colapso inspiratorio >50% estiman una presión normal de la aurícula derecha (0-5 mmHg), mientras que será ≥15 mmHg si

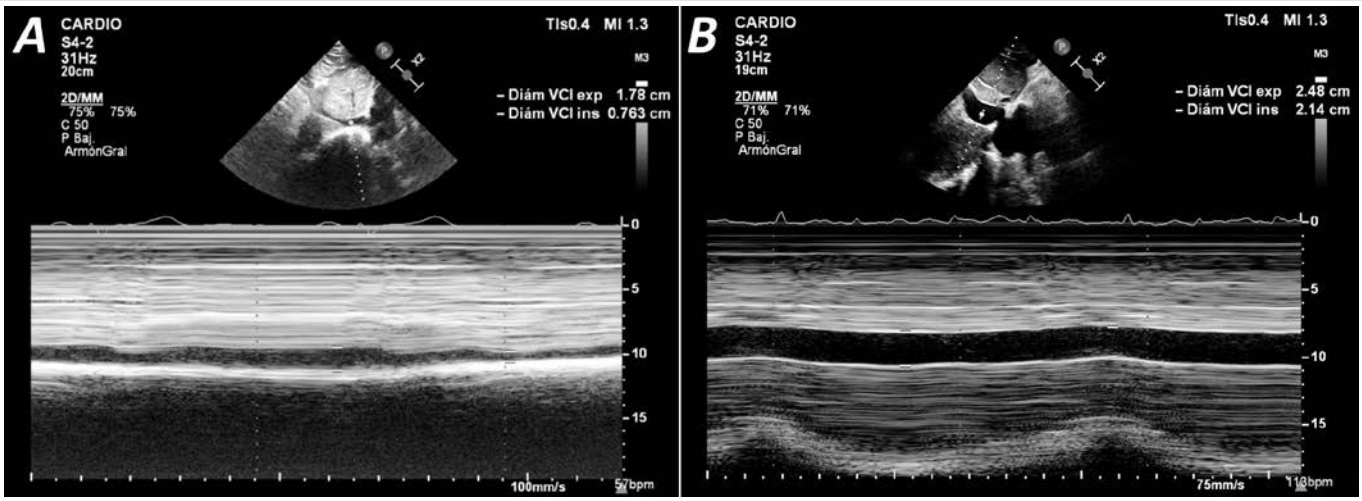


Figura 3. Medición del diámetro y el índice de colapso de la vena cava inferior (VCI) durante la inspiración. **A.** Valores normales. **B.** VCI dilatada (24,8 mm) con colapso inspiratorio de 14%. Imágenes ecocardiográficas cortesía del Dr. Francisco L. Moreno-Martínez.

la VCI >21 mm y no colapsa o lo hace poco (< 50%) durante la inspiración[34-37].

Uno de los criterios de hipovolemia es una VCI colapsada, junto con otros parámetros como la reducción del diámetro del ventrículo izquierdo; pero las interacciones normales entre corazón y pulmón con la hemodinámica están alteradas en los pacientes con ventilación mecánica, por lo que no se recomienda el uso de estas medidas de la VCI, sino sus índices de distensibilidad y variabilidad[34-37]. Un índice de distensibilidad >18% tiene 90% de sensibilidad y especificidad para predecir que el paciente responderá adecuadamente al aporte de líquidos, al igual que un índice de variabilidad >12% (valor predictivo positivo >90%)[34-37].

Durante la inspiración sostenida, la sangre retorna al tórax por aumento de la presión negativa, lo que causa colapso de la VCI; pues es alto el flujo, pero con presión baja. Durante la expiración y la apnea espiratoria sucede lo contrario, que produce aumento del diámetro debido al llenado de la VCI. Con la maniobra de Valsalva se suma otro factor: la presión abdominal. En la mayoría de los individuos la presión abdominal es lo suficientemente alta como para forzar el flujo sanguíneo a través de la VCI hacia el tórax, lo que produce colapso de la VCI; contrario al efecto de esta misma maniobra en las venas yugulares, las cuales se distienden.

La mayoría los pacientes con ventilación mecánica van a tener una VCI dilatada, pero durante la ventilación espontánea su análisis sí es útil. La dilatación y la ausencia de cambios del diámetro y la distensibilidad de la VCI, con la inspiración y expiración, indican que el volumen plasmático está elevado o que existe aumento de las presiones del ventrículo derecho por insuficiencia o hipertensión pulmonar[34-37].

Existen otras situaciones en las cuales el análisis de estos parámetros de la VCI pierde utilidad: derrame pleural derecho, intubación endotraqueal, apnea del sueño, insuficiencia diafragmática e hipertensión arterial pulmonar grave[34-37].

En síntesis, un sistema de monitorización ideal debe reunir las siguientes características[26]:

- Medición de GC continuo
- Valorar precarga y poscarga
- Valorar índices de contractilidad miocárdica
- Medir agua extravascular pulmonar
- Ser poco invasivo, confiable, independiente del operador y costo-efectivo.

CONCLUSIONES

El monitoreo hemodinámico resulta una herramienta indispensable para determinar el estado del medio interno, así como la necesidad de administrar fluidos y su respuesta terapéutica; donde la curva de Frank-Starling representa el sustento fisiológico. Se logra mediante la determinación de parámetros estáticos y dinámicos, que analizan el gasto cardíaco y la presión de pulso, medidos mediante métodos invasivos, mínimamente invasivos y no invasivos. La variabilidad de la presión de pulso y del volumen sistólico constituyen nuevas variables útiles en el proceso. El estudio de la vena cava inferior median-

te ecocardiografía juega un importante papel en el monitoreo hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochagavía A, Baigorri F. Introducción de la serie «Puesta al día»: Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Med Intensiva. 2011;35(8):497-8. [DOI]
2. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. Crit Care [Internet]. 2016 [citado 10 Jun 2020];20(1):271. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13054-016-1438-7
3. Martos-Benítez FD, Guzmán-Breff BI. Expansión del volumen y variación en los parámetros hemodinámicos. Emergencias. 2018;30(3):177-81.
4. Tatara T. Context-sensitive fluid therapy in critical illness. J Intensive Care [Internet]. 2016 [citado 11 Jun 2020];4:20. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s40560-016-0150-7
5. Cárdenas A, Roca J. Tratado de Medicina Intensiva. 1ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 191.
6. Williams RR, Wray RB, Tsagaris TJ, Kuida H. Computer estimation of stroke volume from aortic pulse contour in dogs and humans. Cardiology. 1974;59(6):350-66. [DOI]
7. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, *et al*. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. Intensive Care Med. 2002; 28(4):392-8. [DOI]
8. Monge MI, Jian Z, Settels JJ, Hunley C, Cecconi M, Hatib F, *et al*. Determinants of left ventricular ejection fraction and a novel method to improve its assessment of myocardial contractility. Ann Intensive Care [Internet]. 2019 [citado 15 Jun 2020]; 9(1):48.Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13613-019-0526-7
9. Ochoa Solana AL. Monitorización hemodinámica en cuidado intensivo. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2015;15(2):109-18. [DOI]
10. Pérez-Calatayud AA, Linarte-Basilio ME, Díaz de León M, Carrillo R, Briones-Garduño JC. Monitoreo hemodinámico no invasivo y mínimamente invasivo en la paciente obstétrica grave. Med Crít. 2017;31(5):275-84.
11. Dalmau R. Consideraciones sobre la reserva de precarga en la ventilación pulmonar selectiva. Rev Esp Anestesiol Reanim [Internet]. 2020 [citado 15 Jun 2020];67(2):114-5. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.redar.2019.05.002
12. Takala J. Volume responsive, but does the patient need volume? Intensive Care Med. 2016;42(9): 1461-3. [DOI]
13. Dalmau R. Hemodinámica funcional: ¿Qué significa «ser respondedor»? Rev Chil Anest. 2018;47(3): 176-88. [DOI]
14. Domínguez MF, Semanate NM, Domínguez ND, Semanate SD. Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva en el paciente crítico. Una revisión de la literatura. Enferm Inv [Internet]. 2018 [citado 27 Jun 2020];3(Supl 1):34-9. Disponible en: https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/736/711
15. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med. 1970;283(9):447-51. [DOI]
16. Benito-Saz P, Garrido A, Quintana-Villamandos B, Barrio JM, Fernandez-Quero L, Hortal J. Perforación de la pared del ventrículo izquierdo por catéter de arteria pulmonar Swan-Ganz. A propósito de un caso. Rev Esp Anestesiol Reanim [Internet]. 2019 [citado 28 Jun 2020];66(10):528-32. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.redare.2019.06.006
17. Joseph C, Garrubba M, Smith JA, Melder A. Does the Use of a Pulmonary Artery Catheter Make a Difference During or After Cardiac Surgery? Heart Lung Circ. 2018;27(8):952-60. [DOI]
18. Xu Y, Stout LC. Complete step section microscopic study of a Swan-Ganz catheter-related pulmonary artery rupture: a frequently lethal complication that to our knowledge has not had a comprehensive microscopic examination: case report and literature review. Cardiovasc Pathol. 2017;31: 17-9. [DOI]
19. Ng SC, Mythen MG. Medicina perioperatoria y función de la monitorización hemodinámica. Rev Esp Anestesiol Reanim [Internet]. 2017 [citado 30 Jun 2020];64(6):301-5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2016.09.009
20. Acosta J, López-Herrera D, González D, López JL. Ecocardiografía transesofágica durante el trasplante ortotópico hepático. Rev Esp Anestesiol Reanim [Internet]. 2017 [citado 28 Jun 2020]; 64(9):522-7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.redar.2017.01.011
21. Tinoco-Solorzano A, Tácuna-Calderón AL, Rueda-Camana M, Diaz-Seminario A, Salazar-Granara A. Rotura hepática en gestante residente en gran al-

tura y la utilidad del monitoreo hemodinámico con doppler transesofágico. Rev Chil Obstet Ginecol. 2019;84(4):314-9. [DOI]
22. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D, Bastoni D, Watson X, Arulkumaran N, *et al*. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. Crit Care [Internet]. 2017 [citado 2 Jul 2020];21(1):207. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13054-017-1796-9
23. Carpio-Domínguez LE, Ledesma-Ramírez RP. ¿Es útil el Vigileo en anestesia torácica? Rev Mex Anest. 2017;40(Supl 1):S138-9.
24. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, *et al*. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2018;44(3):281-99. [DOI]
25. Mateu ML, Ferrándiz A, Gruartmoner G, Mesquida J, Sabatier C, Poveda Y, *et al*. Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica: Ventajas y limitaciones. Med Intensiva. 2012;36(6):434-44. [DOI]
26. Berg SM, Braehler MR. The Postanesthesia Care Unit. En: Miller's Anesthesia. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 2586-613.
27. Convertino VA, Wirt MD, Glenn JF, Lein BC. The Compensatory Reserve For Early and Accurate Prediction Of Hemodynamic Compromise: A Review of the Underlying Physiology. Shock. 2016; 45(6):580-90. [DOI]
28. Díaz HR, Valdés O. Ecografía clínica. Nuevas concepciones sobre una disciplina clásica en Terapia Intensiva. Rev Cub Med Int Emerg [Internet]. 2017 [citado 5 Jul 2020];16(1):65-6. Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/202/html_85
29. Valdés O, Díaz HR, Abdo A, Suárez BE. Deterioro hemodinámico en pacientes con trauma craneoencefálico. Rev Cub Med Int Emerg [Internet]. 2018 [citado 7 Jul 2020];17(Supl 2):100-9. Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/575/569
30. Valdés O. Ecografía clínica como herramienta en el diagnóstico de un paciente con disnea. Rev Cub Med Int Emerg [Internet]. 2017 [citado 7 Jul 2020];16(Supl 2):1-15. Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/300/397
31. Mercadal J, Borrat X, Guido RE, Zavala E. Ecocardiografía funcional en la unidad de reanimación como monitor hemodinámico. Med Crít. 2017;31(2):84-92.
32. Almela A, Millán J, Alonso JM, Garcia P. Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias. Emergencias. 2015;27(6):386-95.
33. Blancas R, Martínez-González Ó, Ballesteros D, Núñez A, Luján J, Rodríguez-Serrano D, *et al*. Ausencia de correlación entre la integral velocidad tiempo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y el índice volumen sistólico en pacientes en ventilación mecánica. Med Intensiva. 2019;43(2):73-8. [DOI]
34. Bañuelos-Huerta R, Jimenez B, Romero S. Medición de vena cava inferior en la reanimación con líquidos en choque séptico. Arch Med Urgen Méx. 2017;9(3):89-93.
35. Iturbide I, Santiago ML, Henain F, Golab K, Tentoni ME, Fuentes S. Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables. Rev Argent Radiol. 2017; 81(3):209-13. [DOI]
36. Oulego I. Ecografía en el paciente hemodinámicamente inestable. Rev Esp Pediatr. 2016;72(Supl 1):62-9.
37. Josa-Laorden C, Giménez-López I, Rubio-Gracia J, Ruiz-Laiglesia F, Garcés-Horna V, Pérez-Calvo JI. Valor pronóstico de la medición del diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior en la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Clin Esp. 2016;216(4):183-90. [DOI]

CorSalud 2021 Abr-Jun;13(2):240-241

Sociedad Cubana de Cardiología

Imágenes en Cardiología

Wenckebach en latidos alternos

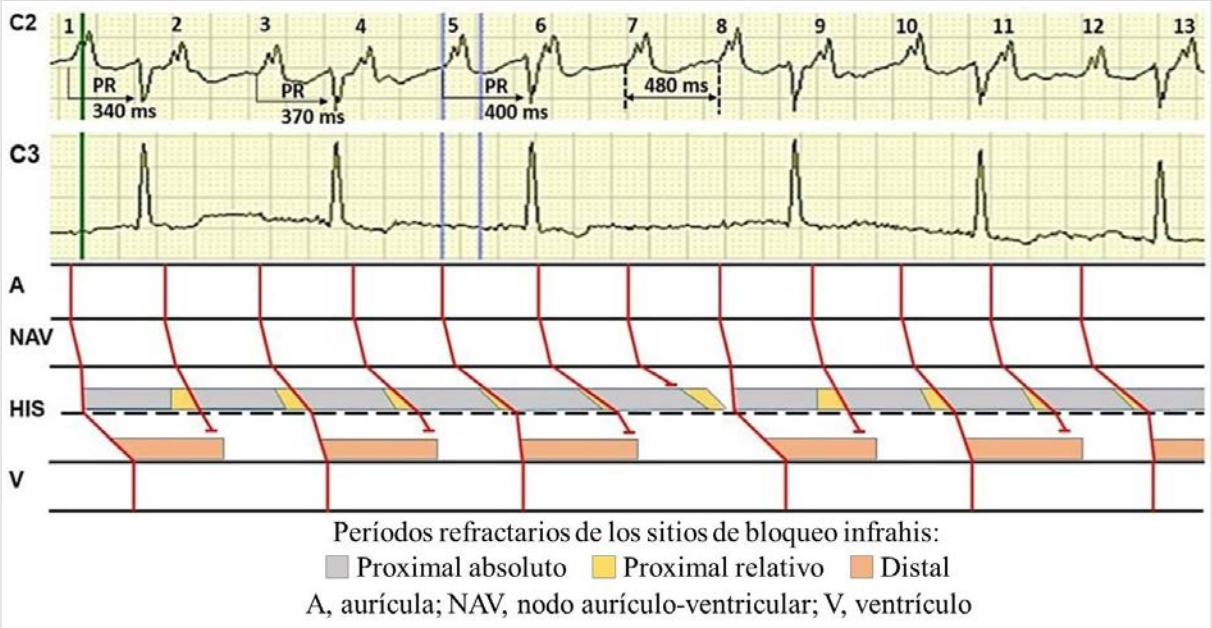
Alternating Wenckebach periodicity

Dra. Marleny Cruz Cardentey[1], Dr. Yasel Arias Otamendy[2], Dr. Alain Gutiérrez López[1] y Dr. Francisco A. González Ottenwalder[1]

[1] Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Dr. Agostinho Neto. Guantánamo, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras clave: Sistema de conducción cardíaco, Bloqueo atrioventricular, Fenómeno de Wenckebach
Keywords: *Heart conduction system, Atrioventricular block, Wenckebach Phenomenon*



Períodos refractarios de los sitios de bloqueo infrahis:
Proximal absoluto Proximal relativo Distal
A, aurícula; NAV, nodo aurículo-ventricular; V, ventrículo

El registro de Holter del panel superior de la figura (canales 2 y 3) muestra un fenómeno de Wenckebach en latidos alternos, que se define como episodios de bloqueo aurículo-ventricular (AV) 2:1, donde el intervalo PR conducido se prolonga hasta terminar con 2 o 3 ondas P secuenciales bloqueadas. El diagrama de escalera (*ladder diagram*) del panel inferior representa el mecanismo de Wenckebach en latidos alternos que termina con 2 ondas P bloqueadas (Tipo B). Existen dos sitios de bloqueo indepen-

✉ *M Cruz Cardentey*
Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González
Centro Habana 10300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: marlenycruzcardentey@gmail.com

dientes que operan en serie: proximal (Wenckebach clásico infrahisiano) y distal (bloqueo 2:1 infrahis [bloqueo fascicular anterior izquierdo de base], latidos 2, 4, 6, 9 y 11). En el primero, el incremento de la frecuencia de las ondas P produce alargamiento progresivo del intervalo PR (340-370-400 ms), que finaliza con una onda P bloqueada (impulso 7); fenómeno que garantiza la recuperación del sitio distal de bloqueo 2:1 y la conducción de la próxima onda P (impulso 8). Relación AV 7:3, que se calcula mediante la siguiente fórmula: (A-1)/2 = V.

La ubicación anatómica del Wenckebach en latidos alternos determina el pronóstico, los sitios de bloqueo infrahis desarrollan crisis de Stokes-Adams y bloqueo AV completo. Se puede encontrar el doble sitio de bloqueo en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje, o una combinación de bloqueo proximal nodal y distal infrahis; confirmación que solo se obtiene por registros intracavitarios. Lo más frecuente es que el bloqueo distal 2:1 sea infranodal, en particular cuando se asocia a trastornos de la conducción intraventricular. Sin embargo, la estimulación auricular rápida produce Wenckebach en latidos alternos nodales, como resultado de la disociación horizontal del nodo AV en dos áreas de conducción con diferentes propiedades electrofisiológicas. Aunque el Wenckebach clásico ocurre predominantemente en este nodo, no es excluyente su ubicación infranodal, en particular con el incremento de la frecuencia cardíaca en situaciones de marcada prolongación de la refractariedad del sistema His-Purkinje; por tal razón, en este paciente se ubica el sitio de bloqueo proximal a nivel infrahis.

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):242-245

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Caso Clínico

Cardiocentro ERNESTO CHE GUEVARA SANTA CLARA CUBA

Vena umbilical drenando directamente a la aurícula derecha: Informe de un caso

Dr. Carlos García Guevara[1], Dra Naymi Araguez Ancares[2], Dr. Yosvany Vázquez Martínez[3], Dr. Edgar Flores Molina[4], MSc. Dra. Beatriz Suárez Besil[5] y Dra. Jakeline Arencibia Faife[6]

[1] Especialista de Segundo Grado en Cardiología y Pediatría. Cardiocentro Pediátrico William Soler. La Habana, Cuba.
[2] Departamento de Medicina Materno Fetal, Centro Radiológico Especializado Materno Fetal y Hospital HMG Coyoacán. Coyoacán, México.
[3] Servicio de Ginecobstetricia, Hospital Ginecoobstétrico Ramón González Coro. La Habana, Cuba.
[4] Servicio de Ginecología y Obstetricia, y Medicina Materno Fetal, *Prenatal Care Institute*. Chiapas, México.
[5] Departamento de Asesoramiento Genético, Centro Nacional de Genética Médica. La Habana, Cuba.
[6] Asesoramiento Genético, MEDICUBA S.A. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de mayo de 2020
Aceptado: 2 de julio de 2020
Online: 9 de marzo de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes
Las imágenes ecocardiográficas se muestran con el consentimiento de la gestante.

Abreviaturas
AD: aurícula derecha
ADV: agenesia de *ductus* venoso

✉ *C García Guevara*
Cardiocentro Pediátrico William Soler. Ave. 100 y Perla, Alta Habana. Boyeros, CP 10800. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
carlos.guevara@infomed.sld.cu

RESUMEN

La agenesia de *ductus* venoso es una afección infrecuente asociada con resultados perinatales adversos. Se presenta el caso de un feto con 23,4 semanas estudiado en el servicio de Cardiología Fetal del Cardiocentro Pediátrico William Soler, donde se le realizó estudio ecocardiográfico que demostró la presencia de cardiomegalia con predominio de cavidades derechas en la vista transversal de cuatro cámaras y, al realizar un corte longitudinal del feto, con uso del Doppler color superpuesto a la imagen bidimensional, se definió el recorrido de la vena umbilical drenando directamente en la aurícula derecha. Al recién nacido se le realizó una tomografía y se diagnosticó la presencia de defectos digestivos congénitos. Ante la sospecha de ausencia de *ductus* venoso resulta importante precisar la variante de drenaje, identificar «microarreglos» y buscar malformaciones estructurales y enfermedades genéticas, ya que el pronóstico dependerá de todos estos factores.

Palabras clave: *Ductus* venoso, Agenesia; Cardiopatías congénitas; Diagnóstico prenatal; Ecocardiografía fetal

Umbilical vein draining directly into the right atrium: A case report

ABSTRACT

The ductus venosus agenesis is a rare condition associated with adverse perinatal outcomes. We present the case of a fetus of 23.4 weeks that was studied at the Department of Fetal Cardiology in the Cardiocentro Pediátrico William Soler. The four-chamber cross-sectional view echocardiogram showed cardiomegaly with a predominance of right chambers. After performing a longitudinal section of the fetus by color Doppler superimposed on the two-dimensional image, we could trace the course of the umbilical vein draining directly into the right atrium. The newborn underwent a CT scan and the presence of congenital digestive defects was diagnosed. In the case of suspected absence of ductus venosus it is important to determine the drainage variant, identify "microarrays", and look for structural malformations and genetic diseases since prognosis will depend on all these factors.

Keywords: *Ductus venosus agenesis, Congenital heart defects, Prenatal diagnosis, Fetal echocardiography*

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

INTRODUCCIÓN

La evaluación del conducto (*ductus*) venoso forma parte de la valoración integral de la salud fetal en la ecografía de las 11-13 semanas de forma rutinaria, pues la presencia de flujo ausente o reverso durante la contracción atrial es un marcador de aneuploidías, cardiopatías o ambas[1].

La agenesia de *ductus* venoso (ADV) es una malformación infrecuente que se asocia con resultados perinatales adversos. Aunque se define como de difícil diagnóstico, algunas series publicadas por grupos muy expertos y en población de alto riesgo la describen en hasta 6/1000 exploraciones[2]. Se han descrito dos rutas diferentes para el retorno de la vena umbilical en estos fetos: drenaje extrahepático o derivación (*shunt*) portosistémica, y drenaje intrahepático o derivación umbilico-hepática[3].

En este trabajo se muestran las características y la evolución de un feto con diagnóstico de ADV con vena umbilical drenando directamente en la aurícula derecha (AD).

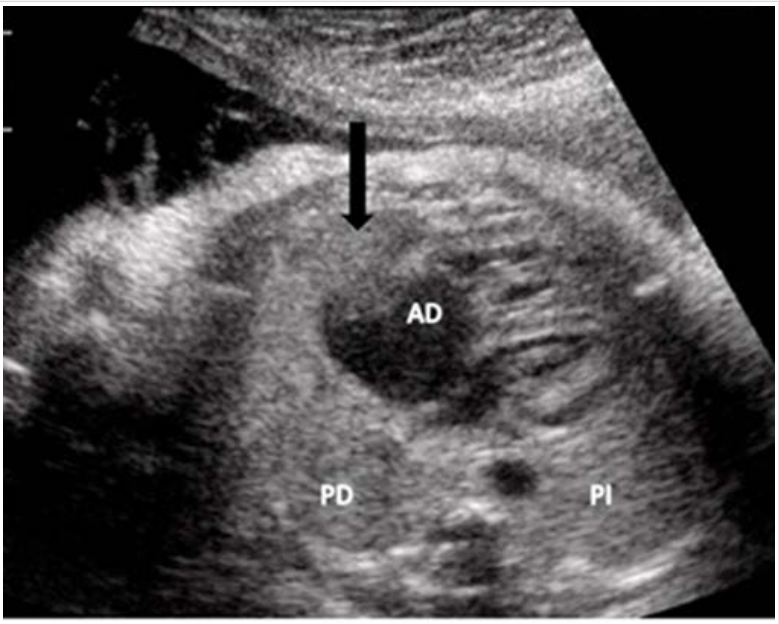


Figura 1. Vista ecocardiográfica de cuatro cámaras donde se evidencia una cardiomegalia moderada a expensa de las cavidades derechas. La flecha señala parte del lóbulo izquierdo del hígado que protruye hacia la cavidad torácica.
AD, aurícula derecha; PD, pulmón derecho; PI, pulmón izquierdo.

CASO CLÍNICO

Gestante de 30 años de edad ($G_3P_1A_1$ [provocado]), sin antecedentes patológicos personales ni familiares, con ultrasonido del primer trimestre normal, al igual que el estudio del alfa-fetoproteína y la electroforesis de hemoglobina. Durante el ultrasonido del segundo trimestre, a las 23,4 semanas, se sospechó la presencia de una cardiopatía congénita por dilatación de la AD y se remitió al Cardiocentro Pediátrico William Soler, centro de referencia nacional de las cardiopatías congénitas, donde se le realizó un estudio ecocardiográfico que demostró la presencia de cardiomegalia con predominio de cavidades derechas en la vista transversal de cuatro cámaras (**Figura 1**) y, al realizar un corte longitudinal del feto con Doppler color superpuesto a la imagen bidimensional, se definió el recorrido de la vena umbilical drenando directamente en la AD (**Figura 2**). También se encontró la presencia de un *foramen* oval aneurismático, lo que sugiere la posibilidad de un defecto interatrial en la etapa postnatal.

Se realizó estudio genético por método de FISH (hibridación fluorescente *in situ*) que resultó normal para los cromosomas 13, 18, 21, y los sexuales. Durante la continuación del embarazo no se presentaron complicaciones ni cambios ultrasongráficos. A las 37,2 semanas se realizó parto por cesárea con recién nacido aparentemente sano, de buen peso y un Apgar de 9/9; a quien se le diagnosticó atresia esofágica con fístula, por lo que trasladado al Hospital Pediátrico William Soler donde fue valorado por un equipo multidisciplinario. Se le realizó un ecocardiograma y se visualizó una estructura extracardíaca adosada a la cara lateral de la AD, de consistencia muy similar a la del hígado, así como la presencia de una pequeña comunicación interauricular de 2 mm, tipo fosa oval, y una persistencia del conducto arterioso con mediciones de 1,7 mm.

Ante la muy infrecuente asociación de una atresia esofágica y la posible hernia diafragmática derecha se decidió realizar un estudio tomográfico donde se constató la presencia de ambos defectos digestivos. El paciente fue operado y se confirmaron ambas alteraciones estructurales, así como la presencia de una hendidura (*cleft*) traqueo-esofágica. Posteriormente el paciente falleció por complicaciones posquirúrgicas.

Al revisar el video del estudio ecocardiográfico

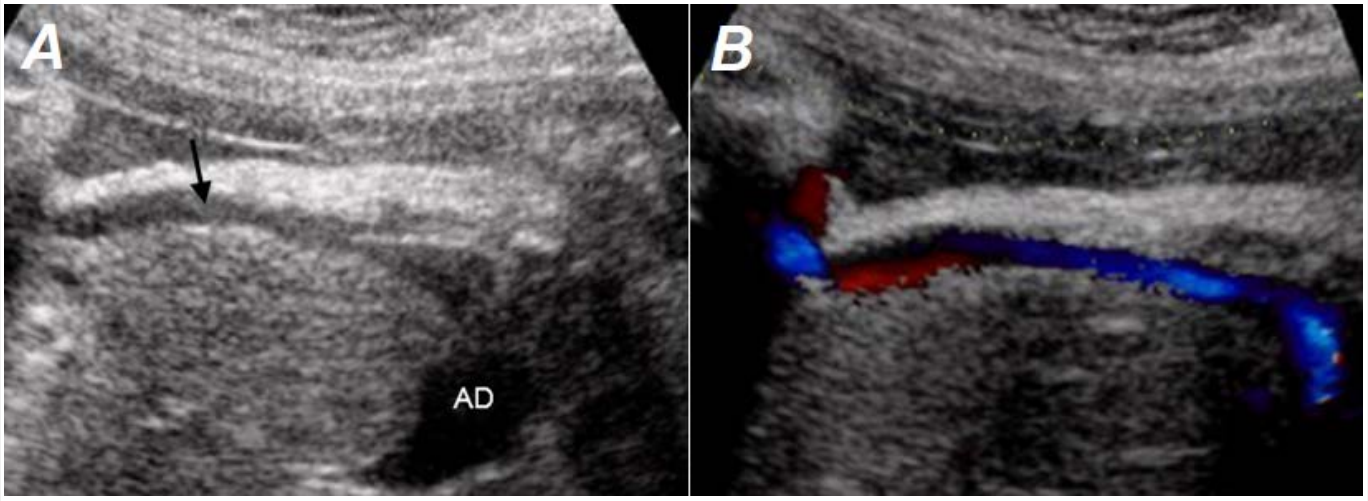


Figura 2. A. Se señala la vena umbilical (flecha) drenando en la aurícula derecha (AD). **B.** Uso del Doppler color superpuesto a la imagen bidimensional que demuestra tal afirmación.

durante la vida fetal, se observó una imagen cerca de la AD, por su cara lateral (**Figura 1**), que debía corresponder a la porción del lóbulo izquierdo del hígado, demostrado en la etapa posnatal.

COMENTARIO

El *ductus* venoso es un angosto vaso en forma de trompeta que se origina en el seno umbilical y confluye, después de atravesar el parénquima del hígado, conjuntamente con las venas hepáticas y la cava inferior, en la entrada de la AD; lo que conforma el vestíbulo venoso subdiafragmático[4]. Su importancia radica en asegurar que una fracción importante (20-30%) de la sangre oxigenada, no se mezcle con el flujo de menor velocidad que transcurre por la vena cava inferior y que procede de la parte inferior del cuerpo, sino que circule de forma preferencial hacia la aurícula izquierda, a través del foramen oval, ayudado por la válvula de Eustaquio. Para ello, dispone de una morfología particular (en forma de cono alargado), de manera que acelera el flujo de sangre cuando lo atraviesa[5-6].

Para su identificación durante la exploración fetal, en el corte transversal abdominal, se sigue la vena umbilical en su trayecto hacia el corazón y, antes de llegar, se rota el transductor 30° hacia la zona caudal, donde se identifica una zona de mayor superposición o solapamiento (*aliasing*) de la señal. Se debe tener la precaución de posibles estructuras que puedan confundir, como son las venas suprahepáticas izquierdas o la vena cava inferior. El perfil típico del flujo en el conducto venoso muestra picos casi idénticos durante la sístole y el principio de la diástole ventricular, con una musca al final de la diástole, que corresponde a la sístole auricular[7-8].

Cuando se diagnostica una ADV se pueden presentar dos variantes de drenaje venoso[3]:

1. Conexión extrahepática de la vena umbilical directamente a la vena ilíaca, cava inferior, vena renal, AD o, excepcionalmente, a la aurícula izquierda o seno coronario.
2. Conexión intrahepática de la vena umbilical, sin baipás hepático, al sistema portal; lo que aumenta su flujo.

En el caso que se presenta la variante encontrada fue la extrahepática, con conexión directa a AD y diámetro amplio del cortocircuito o derivación, sistema portal normal y moderada cardiomegalia —a expensa del crecimiento de las cavidades derechas— sin signos de insuficiencia cardíaca y con estudio genético normal.

Según la literatura, en este tipo de variante, el flujo en el sistema portal y su desarrollo dependerán del diámetro del cortocircuito que, de ser ancho, puede asociarse a hiploplasia o agenesia del sistema portal[9]. También se asocia a una mayor posibilidad de evolucionar a insuficiencia cardíaca por sobrecarga crónica[9-10]; por todo esto, es la que tiene peor pronóstico.

Se han descrito tasas de mortalidad de hasta 17%[1] y una tasa de malformaciones asociadas muy variable (25-65%), no sólo de cardiopatías, sino en cualquier otra localización; así como aneuploidías y sín-

dromes genéticos como el de Noonan[9-10]. Dentro de las anomalías cardíacas más frecuentemente asociadas con ADV están los defectos septales auriculares y ventriculares, atresia tricuspídea, doble salida del ventrículo derecho, atresia pulmonar y la transposición de grandes vasos. Otras comúnmente asociadas son las del sistema gastrointestinal (atresia duodenal y fístulas traqueo-esofágicas), genitourinario (hidronefrosis y riñón ectópico), y músculo-esquelético (hemivértebra y anomalías estructurales del radio y el húmero)[5-7].

La presencia de atresia esofágica con fístula, la hendidura tráqueo-esofágica y, con menos frecuencia, las hernias diafragmáticas derechas, son de muy difícil diagnóstico durante la vida fetal. Esta última no fue observada por nuestro equipo de trabajo, lo cual atribuimos a un error humano al confundir el lóbulo izquierdo del hígado con tejido pulmonar, y al estar el estómago en una posición normal. Aspectos estos que fueron descubiertos al revisar las grabaciones del caso (**Figura 1**) una vez realizado el diagnóstico posnatal.

La ADV aislada en ausencia de malformaciones cromosómicas, estructurales o hidropesía, tiene un pronóstico más favorable[7]. Por ello, nuestra actitud fue expectante, y su evolución estable durante todo el embarazo.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de ausencia de *ductus* venoso, es importante precisar la variante de drenaje, identifcar «microarreglos» y buscar malformaciones estructurales y alteraciones genéticas, ya que de todos estos factores dependerá el pronóstico durante la vida intrauterina y fuera de ella.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maruotti GM, Saccone G, Ciardulli A, Mazzarelli LL, Berghella V, Martinelli P. Absent ductus venosus: case series from two tertiary centres. J Matern Fetal Neonatal Med. 2018;31(18):2478-83. [DOI]
2. Berg C, Kamil D, Geipel A, Kohl T, Knöpfle G, Hansmann M, *et al*. Absence of ductus venosus-importance of umbilical venous drainage site. Ultrasound Obstet Gynecol. 2006;28(3):275-81. [DOI]
3. Pérez-Pedregosa J, Martínez MT, del Pino S, Gutiérrez-Larraya F, Medina L, Bueso T, *et al*. Diagnóstico prenatal y evolución en fetos con agenesia de ductus venoso. Rev Chil Obstet Ginecol. 2014;79(3):173-81. [DOI]
4. Oliva J. Ultrasonografía diagnóstica fetal, obstétrica y ginecológica. ECIMED. La Habana; 2010.
5. García Guevara C, Araluce Calderíus M, García Lugo W, Arencibia Faife J, Hernández Y, Mitzi JC. Agenesia de ductus venoso: Presentación de un caso. Rev Fed Arg Cardiol. 2019;48(3):127-9.
6. Oztunc F, Gokalp S, Yuksel MA, Imamoglu M, Madazli R. Absent ductus venosus in the fetus. J Obstet Gynaecol. 2014;34(8):741-2. [DOI]
7. Moaddab A, Tonni G, Grisolia G, Bonasoni MP, Araujo Júnior E, Rolo LC, *et al*. Predicting outcome in 259 fetuses with agenesis of ductus venosus - A multicenter experience and systematic review of the literature. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(22):3606-14. [DOI]
8. Sau A, Sharland G, Simpson J. Agenesis of the ductus venosus associated with direct umbilical venous return into the heart - Case series and review of literature. Prenat Diagn. 2004;24(6):418-23. [DOI]
9. Ayerza Casas A, López Ramón M, Pérez Pérez P, Rite Gracia S, Palanca Arias D y Jiménez Montañés L. Evolución cardiológica postnatal y factores asociados a la agenesia de *ductus* venoso de diagnóstico prenatal. Rev Colomb Cardiol. 2018; 25(4):282-5. [DOI]
10. Horie K, Takahashi H, Matsubara D, Kataoka K, Furukawa R, Baba Y, *et al*. Absent ductus venosus associated with partial liver defect. Case Rep Obstet Gynecol [Internet]. 2018 [citado 24 May 2020];2018:6591025. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2018/6591025

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):246-250

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Caso Clínico

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Síndrome de Bayes en un paciente con infarto agudo de miocardio

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca[1], Dr Robert Alarcón Cedeño[2], Dra. Lila A. Echevarría Sifontes[3] y MSc. Dra. Damaris Hernández Véliz[4]

[1] Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.
[2] Servicio de Hemodinámica, Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, Galicia, España.
[3] Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.
[4] Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de mayo de 2020
Aceptado: 16 de julio de 2020
Online: 8 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes
Los trazos electrocardiográficos se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas
BIA: bloqueo interauricular
ECG: electrocardiograma
IAM: infarto agudo de miocardio

✉ *LM de la Torre Fonseca*
Hospital Manuel Fajardo
Unidad de Cuidados Intensivos
Calle D esq. Zapata
Plaza de la Revolución 10600
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

RESUMEN

La activación del corazón se produce a partir de un conjunto de células especializadas, con capacidad de generar y conducir el impuslo eléctrico. Cuando la conducción hacia la aurícula izquierda solo sufre un retardo en su recorrido por el Haz de Bachman, se define como bloqueo interauricular parcial, sin embargo cuando se afecta de manera total es un bloqueo avanzado. Se presenta el caso de un hombre de 85 años de edad que acude al Cuerpo de Guardia del Hospital Manuel Fajardo por presentar un episodio de disnea intensa de aparición súbita, aparentemente debida a un sídrome coronario agudo. En un electrocardiograma evolutivo se constató la presencia de un bloqueo interauricular avanzado con una onda P > 120 ms e isodifásica en D_{II}, D_{III} y aVF, y posteriormente fibrilación auricular. El tratamiento de esta arritmia y de las enfermedades de base en pacientes con síndrome de Bayes son, en la actualidad, la alternativa terapéutica más oportuna.
Palabras clave: Bloqueo interatrial, Haz de Bachman, Síndrome de Bayes

Bayes syndrome in a patient with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Activation of the heart is produced by a group of specialized cells with the capacity of generating and conducting electrical impulses. When the conduction to the left atrium only suffers a delay in its path through the Bachman's bundle, it is defined as a partial interatrial block; however, when it is totally affected, it is an advanced block. We present the case of an 85-year-old man who came to the emergency room of the Hospital Manuel Fajardo for presenting an event of intense dyspnea of sudden onset, apparently due to acute coronary syndrome. An evolving electrocardiogram revealed the presence of advanced interatrial block with a P wave > 120 ms and isodiphasic in leads II, III and aVF, and later atrial fibrillation. The treatment for this arrhythmia and the underlying diseases in patients with Bayes syndrome is currently the most appropriate therapeutic alternative.
Keywords: Interatrial block, Bachman's bundle, Bayes syndrome

INTRODUCCIÓN

La activación del corazón se produce a partir de un conjunto de células especializadas, con capacidad de generar y conducir el impuslo eléctrico.

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

Este se inicia en el nodo sinusal y se propaga en dirección cráneo-caudal hasta las porciones más distales de ambos ventrículos. Las células después de despolarizadas se repolarizan y se inicia así un nuevo ciclo[1].

Las alteraciones de la conducción auricular, hasta la década de los años setenta del siglo pasado, habían sido poco estudiadas[1]. En 1979, el Dr. Bayes de Luna publica sus primeros trabajos sobre bloqueo auricular en Revista Española de Cardiología[2]. En ese artículo clasifica estas alteraciones en bloqueos intra e interauriculares y, a su vez, los últimos, en parciales y avanzados.

Cuando la conducción hacia la aurícula izquierda solo sufre un retardo en su recorrido por el haz de Bachman, se define como bloqueo interauricular (BIA) parcial y en el electrocardiograma (ECG) se encuentra una onda P con una duración mayor o igual a 120 ms. Sin embargo, cuando se afecta de manera total, y el estímulo viaja por la parte baja de la aurícula derecha —a través de la fosa oval y el seno coronario— hacia la aurícula izquierda, en dirección caudo-craneal, entonces se considera como un BIA avanzado[3-4]; al que, además de la prolongación de la onda P en el ECG, se suma la presencia de ondas P (positivo-negativas) en las derivaciones D_{II}, D_{III} y aVF[5].

En analogía a los bloqueos aurículo-ventriculares, los BIA se clasifican en primero, segundo y tercer grados (**Tabla**)[6]; sin embargo para facilitar su comprensión y evitar confusiones con los primeros, en las publicaciones científicas es más común el empleo de la terminología de BIA parcial y avanzado[1].

En el año 2012 se publicó en el *Journal of Electrocardiology* un concenso internacional sobre BIA[7] para unificar los criterios diagnósticos y mejorar el reconocimiento de esta alteración electrocardiográfica, hasta el momento subdiagnosticada. En este consenso se comprobó que el BIA cumplía, efectivamente, con los tres criterios que definen un patrón electrocardiográfico como bloqueo o trastorno de la conducción: 1) puede aparecer de forma transitoria y cambiar brusca o progresivamente a formas más avanzadas, 2) puede presentarse sin estar relacionado a otra enfermedad, y 3) es posible reproducirlo experimentalmente.

Cuando se asocia a episodios de fibrilación auricular, se define como síndrome de Bayes —en honor al profesor catalán Bayes de Luna[8]— que actualmente tiene una prevalencia menor a la esperada, quizás por el propio desconocimiento en el personal de la salud, que ha generado un subregistro de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Hombre de 85 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial esencial, cardiopatía isquémica, insuficiencia mitral grave y aórtica moderada, e insuficiencia renal en estadio III B, todas con tratamiento irregular. Acudió al cuerpo de guardia del Hospital Manuel Fajardo por presentar un episodio de disnea intensa de aparición súbita.

En el examen físico se encontró a un paciente frío y sudoroso, con estertores crepitantes hasta el tercio medio de ambos campos pulmonares y frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto. En el aparato cardiovascular se constató: soplo sistólico III/VI en foco mitral con irradiación a la axila, soplo diastólico en foco aórtico, tercer ruido, tensión arterial de 130/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 82 latidos por minutos.

El ECG inicial, de doce derivaciones, mostró la presencia de un bloqueo de la rama izquierda del haz de His con elevación del segmento ST > 1 mm en las derivaciones aVL y V_5, y mayor de 5 mm desde V_1-V_4, más infradesnivel del ST en derivaciones

Tabla. Clasificación de los bloqueos interauriculares[6].

Clasificación	Características
Primer grado (Parcial)	Onda P ≥ 120 ms (bimodal, según la escuela catalana) y un componente negativo > 4 ms en V_1.
Segundo grado	Cuando existe intermitencia a través de la conducción por el haz de Bachman y en el electrocardiograma se encuentra una onda P que cambia su morfología durante el mismo trazado, o existe variaciones simultáneas entre bloqueos de primer y tercer grados.
Tercer grado (Avanzado)	Ondas P ≥ 120 ms y bifásicas en las derivaciones inferiores.

inferiores (D_{II}, D_{III}, aVF), compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM) de la arteria descendente anterior (**Figura 1**). Por estas razones se decidió su ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva.

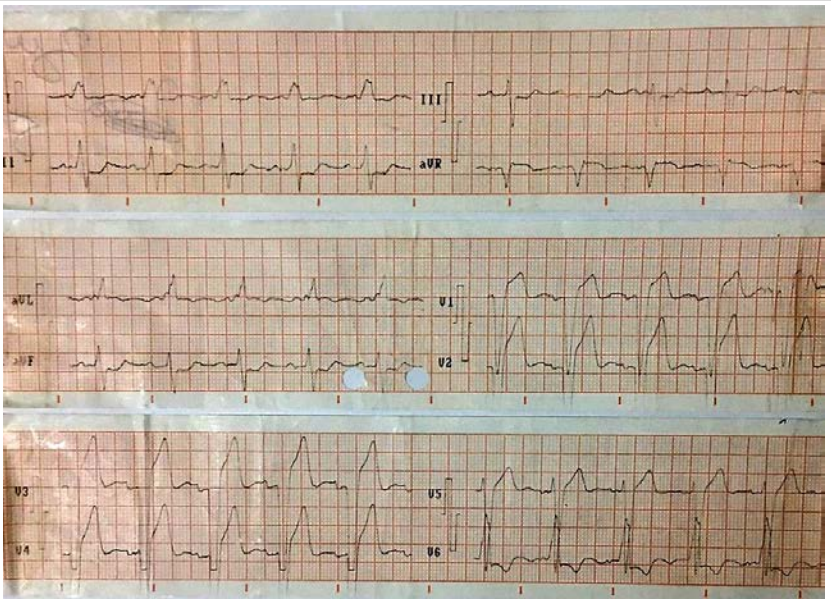


Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivaciones que muestra bloqueo de rama izquierda del haz de His, supradesnvivel del segmento ST en aVL y V5 > 1 mm, y de más de 5 mm desde V1-V4, más infradesnivel del ST en cara inferior (D_{II}, D_{III}, aVF), compatibles con infarto agudo de miocardio.

En los exámenes de laboratorios practicados presentó elevación de las enzimas cardíacas disponibles: creatincinasa total (CK) 220 U/I y su isoenzima MB (CK-MB) 44 U/I, que tienen valores de referencia inferiores a 195 y 24 U/I, respectivamente. El ecocardiograma informó:

- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo: 58 mm.
- Diámetro y área de la aurícula izquierda: 40 mm y 21 cm^2, respectivamente
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por el método de Teicholz 45% y 36% por el de Simpson.
- Fracción de acortamiento: 23%.
- Acinesia de pared anterolateral medial y basal, hipocinesia de pared anterior medio-basal, ausencia de cierre del apex y movilidad compensadora de pared póstero-inferior.
- Tiempo de desaceleración de la onda E: 204 ms.

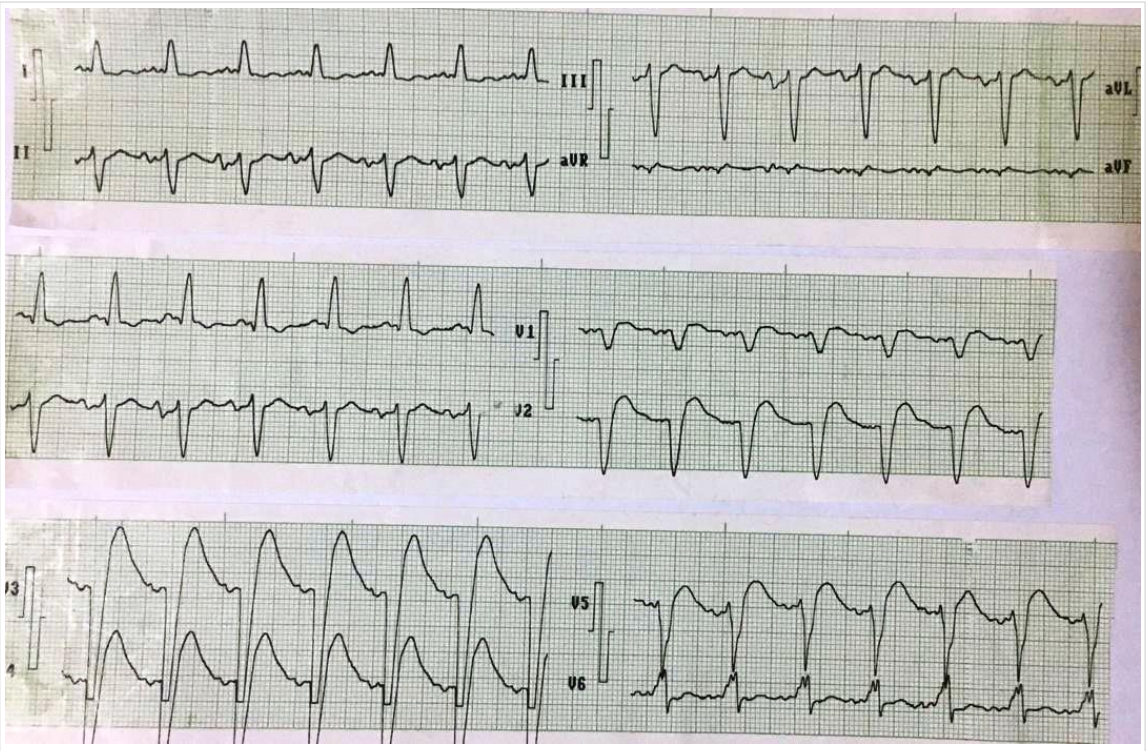


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones con patrón de BIA avanzado e infarto de cara anterior.

- Gasto cardíaco: 4,2 L/min

Se concluyó como IAM anterolateral e insuficiencias aórtica moderada y mitral grave, ambas de probable causa degenerativa. Se decidió imponer soporte ventilatorio con ventilación no invasiva, terapia fibrinolítica y tratamiento antiisquémico. Al segundo día de su ingreso, el ECG demostró la presencia de un BIA avanzado con una onda P > 120 ms e isodifásica en D_{II}, D_{III} y aVF (**Figura 2**).

Al siguiente día presentó un episodio de fibrilación auricular (**Figura 3**) que revirtió con cardioversión farmacológica (amiodarona endovenosa 300 mg). Se mantuvo durante 7 días en terapia intensiva y después de una evolución favorable se trasladó a la sala de Cuidados Intensivos Coronarios donde permaneció hasta su egreso.

COMENTARIO

La prevalencia de este trastorno de la conducción auricular aumenta con la edad, es de solo un 2,4% en los pacientes menores de 20 años y de aproximadamente 50% en los mayores de 60[9]; y es más frecuente en pacientes con cardiopatías estructurales: valvulopatías, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. De hecho, Bayes de Luna *et al.*[3], después de revisar 81000 ECG, encontraron el patrón de BIA avanzado solo en un 0,1%; sin embargo, ascendió hasta un 2% cuando se seleccionaron pacientes con cardiopatía estructural.

Como en el trabajo de Jairath y Spodick[10] sobre BIA, donde fue mayor la incidencia en hombres de más de 60 años, con enfermedad coronaria, el paciente que se presenta ingresó con una edad de 85 años, sexo masculino y un diagnóstico de IAM.

Se han publicado numerosos trabajos que relacionan al síndrome de Bayes con la insuficiencia cardíaca[11], las enfermedades valvulares y la cardiopatía isquémica[12]. En el caso particular de pacientes con BIA e IAM con elevación del segmento ST, los trabajos realizados destacan su presencia en mayores de 60 años[13], más evidente en infartos de arteria coronaria derecha y sobre todo después de la reperfusión por intervencionismo coronario[14]. Aun cuando la topografía del IAM del paciente que se presenta afecta al territorio de la descendente anterior, el episodio de fibrilación auricular se produjo, como en las series consultadas, luego de aplicada la terapia de reperfusión, en este caso farmacológica.

La búsqueda de variables predictoras de fibrilación auricular en el síndrome de Bayes ha estimulado la investigación minuciosa de las alteraciones anatómicas y funcionales que se producen en la aurícula izquierda; no obstante, el estudio sobre este complejo fenómeno de conducción auricular en la actualidad todavía resulta insuficiente. Para comprenderlo se debe tener en cuenta cómo se comporta la conducción a través de la aurícula y qué factores intervienen en ello. Uno de los más importantes es la fibrosis miocárdica, responsable en gran medida de la disminución de la velocidad de conducción. En algunos pacientes por necrosis del tejido como en el caso del IAM[15] y remodelado anatómico, estructural e iónico[16].

La fibrosis auricular selectiva aumenta la heterogeneidad de la conducción y produce pequeñas áreas de microrreentrada[17], lo que altera la permeabilidad de la membrana celular y la conducción a través de los canales de sodio.

En los casos de IAM con imagen de bloqueo de rama izquierda, la arteria afectada suele ser la descendente anterior, con una gran zona de miocardio en riesgo. Se produce un aumento de las presiones de llenado, con posterior remodelado auricular,

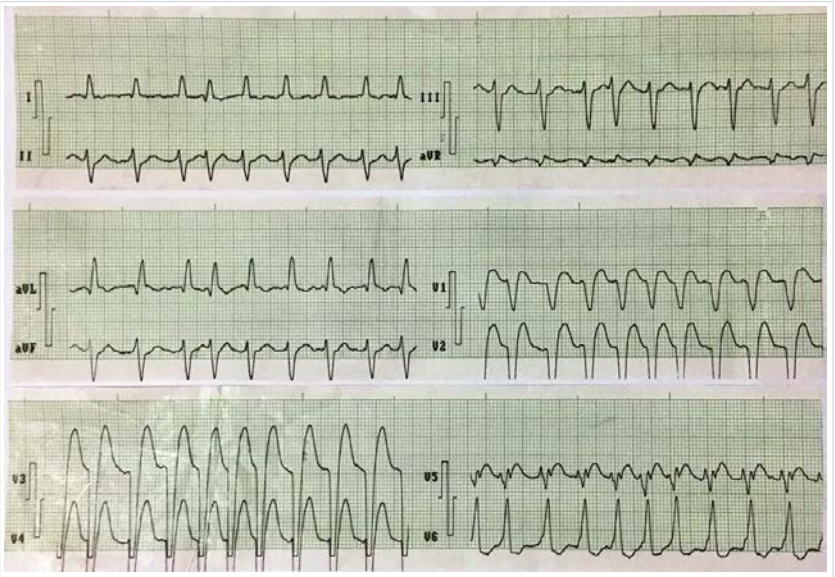


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y presencia de QS de V_1-V_4.

alteraciones en la estructura de los cardiomiocitos y retrasos o bloqueos de la conducción interauricular.

La conducta a seguir en este síndrome depende más de los factores de riesgo relacionados, como la fibrilación auricular, que del propio BIA en sí. Poco se ha escrito de su tratamiento y se necesita de estudios futuros que evalúen las diferentes opciones terapeúticas.

CONCLUSIONES

El síndrome de Bayes es una enfermedad más prevalente en hombres mayores de 60 años y asociado a cardiopatías estructurales. La insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica están estrechamente relacionadas con sus mecanismos de producción. El enlentecimiento y la interrupción de la conducción a través del haz de Bachman son los responsables de sus patrones electrocardiográficos. El tratamiento de la fibrilación auricular y el de sus enfermedades de base son, hasta el momento, la alternativa terapéutica más oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. Rev Argent Cardiol. 2014;82(3):237-9.
2. Bayes de Luna AJ. Bloqueo a nivel auricular. Rev Esp Cardiol. 1979;32(1):5-10.
3. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, *et al*. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. J Electrocardiol. 1985;18(1):1-13. [DOI]
4. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, *et al*. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. Eur Heart J. 1988;9(10):1112-8. [DOI]
5. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. Arch Cardiol Mex. 2014;84(1):32-40. [DOI]
6. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. Curr Cardiol Rev. 2014;10(3):181-9. [DOI]
7. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, *et al*. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol. 2012;45(5):445-51. [DOI]
8. Baranchuk A, Bayes-Genis A. Síndrome de Bayés. Rev Esp Cardiol. 2016;69(4):439. [DOI]
9. Asad N, Spodick DH. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. Am J Cardiol. 2003;91(5):609-10. [DOI]
10. Jairath UC, Spodick DH. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. Clin Cardiol. 2001;24(8):548-50.
11. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson CS, Hopman WM, *et al*. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. Cardiol J. 2011;18(2):171-5.
12. Ariyarajah V, Apiyasawat S, Moorthi R, Spodick DH. Potential clinical correlates and risk factors for interatrial block. Cardiology. 2006;105(4):213-8. [DOI]
13. Bruña V, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, Pérez-Guillem B, Vicent L, Díez-Delhoyo F, *et al*. Prognostic of Interatrial Block after an Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Cardiology. 2019;142(2):109-15. [DOI]
14. Çinier G, Tekkeşin Aİ, Genç D, Yıldız U, Parsova E, Pay L, *et al*. Interatrial block as a predictor of atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Clin Cardiol. 2018; 41(9):1232-7. [DOI]
15. Tse G, Yeo JM. Conduction abnormalities and ventricular arrhythmogenesis: The roles of sodium channels and gap junctions. Int J Cardiol Heart Vasc. 2015;9:75-82. [DOI]
16. Rohr S. Arrhythmogenic implications of fibroblast-myocyte interactions. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5(2):442-52. [DOI]
17. Spach MS, Josephson ME. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. J Cardiovasc Electrophysiol. 1994;5(2):182-209. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):251-255

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Caso Clínico

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

El fenómeno de la memoria eléctrica como simulador de isquemia miocárdica

Dr. Waldo A. Milian Paula[1], Dr. Frank Martínez López[2], Dr. Ramón G. Milián Soto[3], Dr. Wilmer R. Milián Paula[3] y Dr. Ismaël Oumarou Issaka[1]

[1] Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba.
[2] Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
[3] Servicio de Medicina Interna, Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Pinar del Río, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 7 de junio de 2020
Aceptado: 16 de julio de 2020
Online: 23 de enero de 2021

Conflicto de intereses
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes
Los trazos electrocardiográficos se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas
ECG: electrocardiograma
MC: memoria cardíaca

RESUMEN

Los trastornos de la repolarización ventricular son manifestaciones comunes de una amplia variedad de situaciones, entre las que se incluye la memoria cardíaca; un fenómeno no reconocido frecuentemente en la práctica diaria. La gravedad de cada una de estas causas es muy variable; sin embargo, el diagnóstico definitivo de cada una de ellas no siempre es evidente. Se presenta el caso de un paciente que acude al servicio de urgencias con dolor torácico y ondas T negativas profundas en el electrocardiograma, que simulan una isquemia miocárdica grave, y que fue definido como memoria eléctrica cardíaca.

Palabras clave: Memoria cardíaca, Marcapasos artificial, Bloqueo de rama izquierda, Repolarización ventricular

The phenomenon of cardiac memory as a simulator of myocardial ischemia

ABSTRACT

The abnormalities in ventricular repolarization are common manifestations of several conditions, among these, we can include cardiac memory, a frequently unrecognized phenomenon in medical practice. The severity of each of these causes is variable; nonetheless, a definitive diagnosis of each of them is not always evident. We present the case of a patient admitted at the emergency room with chest pain and deeply inverted T waves in the electrocardiogram, mimicking a severe myocardial ischemia, which was defined as cardiac electrical memory.

Keywords: Cardiac memory, Artificial pacemaker, Left bundle branch block, Ventricular repolarization

INTRODUCCIÓN

Asistir a un paciente con dolor torácico y ondas T negativas en el electrocardiograma (ECG) constituye, en ocasiones, todo un reto diagnóstico. Esta asociación es particularmente frecuente en los servicios de urgencias médicas; pero el diagnóstico positivo no siempre es evidente y las causas posibles suelen tener un pronóstico muy variable. Entre las causas de onda T negativa figura la memoria cardíaca (MC), un fenómeno que no es raro,

✉ *WA Milián Paula*
Unidad de Cuidados Coronarios
Hospital Abel Santamaría
Carretera Central Km 89, Pinar del Río CP 20200. Pinar del Río, Cuba.
Correo electrónico:
waldodecuba@gmail.com

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

pero sí poco reconocido. Además, con frecuencia, puede simular isquemia miocárdica importante y su identificación es un dictamen casi exclusivo del cardiólogo.

Resulta arriesgado pensar en la MC como diagnóstico más probable ante una situación de incertidumbre. Sin embargo, la casi constante atipicidad de los síntomas, la escasa presencia de factores de riesgo coronario y la identificación de patrones de activación ventricular anormal asociados, permiten —la mayoría de las veces— orientar el diagnóstico.

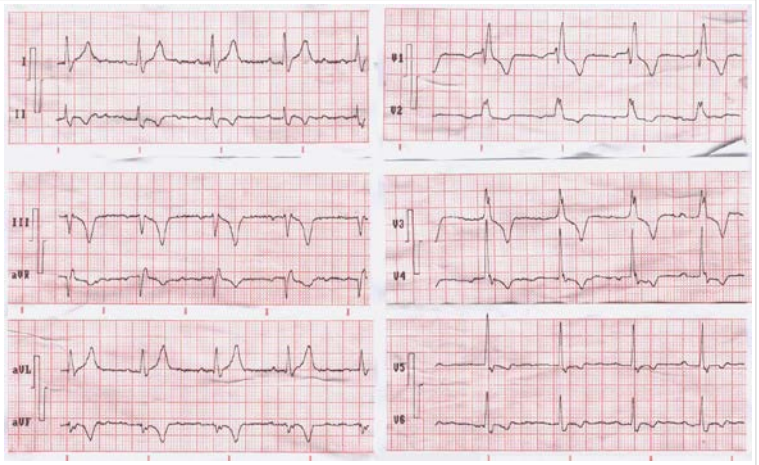


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso del paciente en el servicio de urgencias. Son notables las ondas T invertidas en cara inferior y derivaciones precordiales, incluso con cierta simetría en D_{II}, D_{III} y aVF. Se mantiene el patrón basal de ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 59 años de edad, con antecedentes personales conocidos de asma bronquial intermitente y linfoma no Hodgkin, tratado y curado con antraciclinas cuatro años antes, y reemplazo valvular aórtico 15 meses atrás, con implante de prótesis mecánica St. Jude de 21 mm, por estenosis aórtica grave de origen degenerativo. Como complicación de la cirugía cardíaca, se produjo bloqueo aurículo-ventricular completo, para lo cual se implantó un marcapasos permanente DDD-R de manera exitosa.

En esta ocasión acudió a consulta de Urgencias Cardiovasculares por dolor punzante en pared anterior del tórax, relacionado con los movimientos de miembros superiores, de varios días de evolución; así como opresión en la base del cuello y un episodio de lipotimia. Al examen físico se auscultaron normales los clics de apertura y cierre de la válvula mecánica; tensión arterial de 140/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto; sin otro hallazgo relevante en la exploración inicial.

Al comparar el primer ECG realizado en el servicio de urgencias (**Figura 1**) con su patrón de referencia (**Figura 2**), resultó llamativa la inversión de las ondas T en las derivaciones D_{II}, D_{III}, aVF y de V_1 a V_6; por tal motivo fue ingresado bajo observación médica en el servicio. Los exámenes complementarios iniciales (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma mínimo y troponina T) resultaron todos dentro de parámetros normales. Se obtuvo un valor de INR (*International Normalized Ratio*) en 2,69 debido a su medicación con 6 mg diarios de warfarina.

En un interrogatorio más detallado, el paciente reveló que hasta el día anterior al ingreso recorría habitualmente entre tres y cuatro kilómetros diarios en estera rodante, momento en que comenzaba la sintomatología que motivó su consulta, pero el dolor desaparecía a medida que aumentaba la carga del ejercicio. Además, como parte del preoperatorio de la sustitución valvular aórtica, se realizó angiografía coronaria invasiva que informó la ausencia de lesiones obstructivas. Finalmente, en un ECG evolutivo durante el ingreso se observó la estimulación eléctrica del ritmo de marcapasos (**Figura 3**).

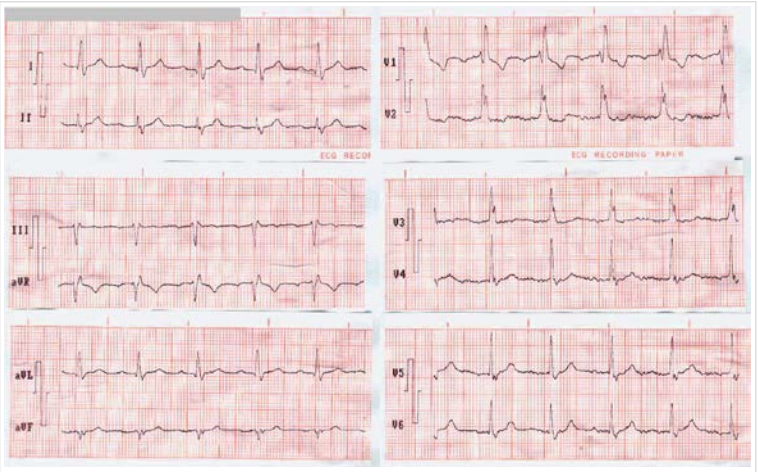


Figura 2. Electrocardiograma basal del paciente, obtenido en una consulta de seguimiento posoperatorio, varios meses antes de su ingreso en el servicio de urgencias. Muestra ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha, PR en 220 milisegundos y AQRS en -30°.

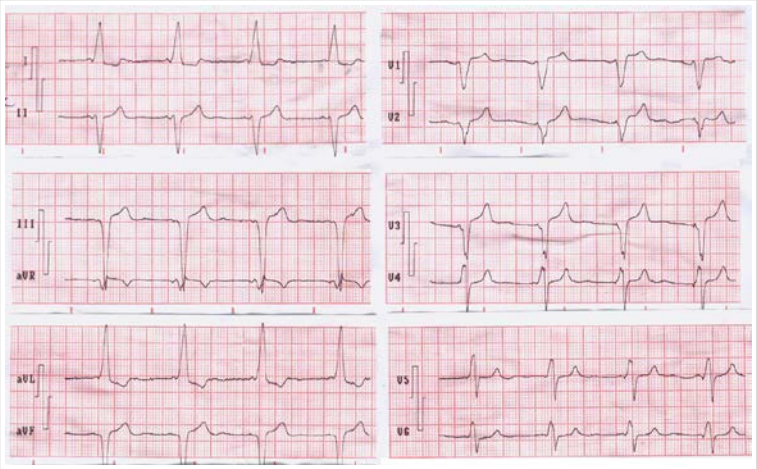


Figura 3. Electrocardiograma evolutivo obtenido durante su ingreso en el servicio de urgencias. Ritmo de estimulación secuencial (DDD) por marcapasos bicameral con electrodo ventricular en ápex del ventrículo derecho. Nótese la concordancia en la profundidad de las ondas T negativas de la figura 1 y el QRS en esas mismas derivaciones de esta figura 3.

Al considerar la concordancia entre las ondas T negativas del ECG inicial y la polaridad del QRS durante la estimulación con marcapasos, sumado a la atipicidad de los síntomas, la ausencia de los factores de riesgo coronario más importantes (antecedentes de enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes o dislipemias), así como una coronariografía negativa hacía poco más de un año, se interpretó el cuadro como MC y el paciente fue egresado. En el control de seguimiento, siete días posteriores al alta, se constató la estabilidad del paciente y el retorno a su rutina habitual de ejercicios.

COMENTARIO

Inicialmente descrita por Kanu Chatterjee en 1969 (aunque existen informes previos que datan de 1940), el término «memoria cardíaca» no cobró relativa importancia hasta 1982, con los trabajos experimentales de Mauricio Rosembaum[1]. La MC (o eléctrica), modulación electrotónica o fenómeno de Chatterjee —como concepto más amplio— comprende una serie de cambios vectocardiográficos y electrocardiográficos en la repolarización ventricular que se producen tras el cese de una activación ventricular anormal. Se han descrito cuatro condiciones que se asocian a esta activación anormal[2,3]:

1. Bloqueo transitorio de rama izquierda,
2. Estimulación ventricular con marcapasos,
3. Patrón de preexcitación ventricular y
4. Taquiarritmias con QRS ancho: supraventriculares; pero, sobre todo, de origen ventricular.

Por su parte, la memoria de onda T es un tipo particular de MC[4], aunque casi siempre han sido vistos como sinónimos. Por tanto, en consonancia con la tendencia de la bibliografía revisada, nos referiremos al término del mismo modo.

En realidad, la memoria de onda T es el exponente más representativo de la MC, y quizás su único evento ampliamente validado en el contexto clínico, donde lo más llamativo es la polaridad negativa de la onda T durante la estimulación fisiológica que coincide con la orientación del QRS durante la estimulación ventricular anormal. Tales alteraciones han sido mal interpretadas como ondas T «isquémicas» en múltiples escenarios clínicos, pues simulan y generan confusión con isquemia grave del territorio correspondiente a la arteria descendente anterior o el tronco de la coronaria izquierda[3,5]. Pese a que esta alteración del ECG no es la única forma de presentación de la MC, sí es la más conocida, y la que le da relevancia clínica al término, puesto que el pronóstico y la conducta a seguir en uno u otro caso son totalmente diferentes.

Por consenso, el diagnóstico electrocardiográfico de la MC debe cumplir con tres criterios: 1) onda T positiva en aVL, 2) positiva o isoeléctrica en D_I, y 3) más profunda en precordiales que en D_{III}. Con ellos, la sensibilidad diagnóstica es de 92% y la especificidad de 100%[5-7]; sin embargo, en una cantidad no despreciable de los casos publicados, donde el diagnóstico de MC ha sido por exclusión (tras la negatividad de pruebas de detección de isquemia en ejercicio/reposo o incluso coronariografía invasiva), no se han constatado los tres criterios al mismo tiempo[3,8]. Se ha demostrado, incluso, que en pacientes con alteraciones basales de la onda T, el efecto de la MC puede consistir en su seudonormalización y no necesariamente en su inversión[1]. O sea, que la MC no se manifiesta de la misma forma en todos los pacientes, al producir cambios no uniformes en la amplitud, dirección y morfología de la onda T, con una amplia variación interindividual[2].

Shvilkin *et al.*[2], realizaron un estudio para determinar los factores que afectaban la magnitud de la MC en pacientes con marcapasos. Luego de siete

días de estimulación en modo DDD, al cambiar a AAI, la MC se manifestó esencialmente como un aumento en la amplitud y alteración en la orientación de las ondas T, que asumían la polaridad del QRS electroestimulado; y alargamiento del QT corregido (QTc). Pero, con la persistencia del modo DDD la MC se expresó como una reducción en la amplitud de la onda T y sin cambios en su polaridad; con acortamiento del QTc. En ninguno de los dos modos se detectaron cambios significativos en la orientación, duración, o amplitud del QRS ($p \geq 0,05$). La mayor expresión de la MC, determinada por vectocardiografía, estuvo en correspondencia con la magnitud de la relación del vector QRS/T ($r^2=0,81$).

Desde el punto de vista histológico, el músculo cardíaco puede ser entendido como un sincitio, pero desde el punto de vista fisiológico no se comporta verdaderamente como tal, pues ofrece más resistencia a la conducción eléctrica (velocidad de conducción) en el sentido transversal de las células que en sentido longitudinal[4]; fenómeno conocido como anisotropía.

Las uniones intercelulares, conocidas como uniones *gap*, son las estructuras moleculares que permiten la comunicación directa entre el compartimento citoplasmático de células miocárdicas vecinas, lo que hace posible el flujo de iones entre ellas y, por tanto, sirven de soporte biológico a la conducción eléctrica y la propagación del potencial de acción célula a célula[4]. Mientras más repetitiva se haga la señalización de un impulso eléctrico en una determinada vía, menos resistencia se opondrá a este impulso en los ciclos sucesivos. Así, mientras más perdurable sea el ritmo sinusal de una persona, más probabilidad habrá de que el próximo impulso conducido siga el mismo patrón de activación, al encontrar menos resistencia en su propagación. Al mismo tiempo, estimulaciones no fisiológicas pueden quedar bloqueadas al encontrar más resistencia a su velocidad de propagación, con lo cual quedarían disipadas estas pequeñas «perturbaciones del sistema»[4].

Por lo tanto, la MC es un mecanismo fisiológico que optimiza la conducción eléctrica, a la vez que se opone a la propagación de estímulos ectópicos y circuitos de reentrada en el mecanismo de las arritmias[4]. Pero, de otra forma, si un determinado evento patológico (habitualmente raro) se hace lo suficientemente frecuente, puede modificar el número, la densidad, tamaño y distribución espacial de las uniones *gap*. Este remodelado molecular determinaría una mayor heterogeneidad en la repolarización ventricular (remodelado eléctrico) y, por lo tanto, un cambio del patrón dominante, lo que favorecería el circuito patológico de una determinada arritmia, al hacerla más perdurable y más difícil de tratar. En resumen, la MC es una tendencia del corazón a producir una respuesta persistente a un determinado estímulo relativamente frecuente.

La MC a corto plazo cambia en un período de minutos a horas y es debida a la modulación de la actividad eléctrica de células cardíacas individuales o de la interacción célula-célula, mientras que la MC a largo plazo persiste por períodos de días a semanas (incluso meses) e involucra la síntesis de proteínas y la aparición de cambios estructurales[4].

La estimulación ventricular anormal determina temporalmente dos tipos diferentes de cambios de la onda T. En primer lugar, ocurren cambios inmediatos y evidentes en discordancia con el QRS alterado; en segundo, se producen alteraciones de la onda T mucho menos aparentes, que se desarrollan gradualmente y se cree que son una reacción adaptativa para lograr la resincronización de la repolarización durante la nueva secuencia de activación ventricular. Estos últimos cambios demoran más en aparecer, por lo que también tardan más en desaparecer, y su evidencia es el efecto de la MC observado durante la restauración de la activación ventricular normal, pues no pueden ser ocultados por los cambios inmediatos, evidentes y secundarios de la repolarización ventricular[5].

Algunos elementos favorecen la intensidad y duración de la MC (fenómeno de acumulación), como los largos períodos o las altas frecuencias de estimulación; mientras que otros se oponen a ella, como los bloqueadores de la vía de la angiotensina II (inhibidores de la enzima convertidora y antagonistas de su receptor), bloqueadores de la corriente de potasio Ito (quinidina y 4-aminopiridina), la eritromicina y otros moduladores de las uniones *gap*[3,4].

Finalmente, el efecto de MC suele tener un carácter benigno y transitorio[8]; sin embargo, los mecanismos moleculares que explican este fenómeno son complejos e incluyen cambios en la función de los canales iónicos, control del calcio intracelular, transcripción de factores y redistribución de las uniones intercelulares, desencadenada por una alteración local de la deformación miocárdica (*strain*). La presión intraventricular (cambio global) y la tensión miocárdica focal (cambio local) conforman el mecanismo desencadenante del remodelado eléctrico de la MC; razón por la cual, en ocasiones, esta MC puede estar también ligada a alteraciones de la función

sistólica y diastólica, mayor predisposición a la proarritmogenia y autoperpetuación de arritmias por reentrada[2,4], lo que le confiere —en estos casos— un carácter no tan benigno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiale PA, Baranchuk A. Recuperando la memoria. Rev Urug Cardiol. 2012;27(2):253-4.
2. Shvilkin A, Bojovic B, Vajdic B, Gussak I, Zimetbaum P, Josephson ME. Vectorcardiographic determinants of cardiac memory during normal ventricular activation and continuous ventricular pacing. Heart Rhythm. 2009;6(7):943-8. [DOI]
3. Carmona Puerta R, Ramos Ramírez RR, Rodríguez León A, Padrón Peña G, Chávez González E, Cruz Elizundia JM. El fenómeno de la memoria eléctrica cardíaca: Un gran simulador. Presentación de dos casos. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 3 Jun 2020];2(3):213-20. Disponible en: http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n3a10/fenomeno.htm
4. Febres-Aldana CA, Fernández-Ruiz R, Febres-Aldana AJ, D'Alessandro Martínez A. La memoria cardíaca en perspectiva: Mecanismos e implicaciones clínicas. Avances Cardiol. 2015;35(4):230-9.
5. Rocha A, Acosta D, Agorrody V, Américo C, Bazzino Ó. Anormalidades en la onda T luego de bloqueo completo de rama izquierda transitorio: efecto de memoria cardíaca. Reporte de un caso. Rev Urug Cardiol. 2012;27(1):67-70.
6. Calero-Paniagua I, Cuerda-Clares MT. No es isquemia, es memoria eléctrica cardíaca. Galicia Clin. 2017;78(3):146.
7. Oliveira M, Azevedo O, Calvo L, Faria B, Ribeiro S, Lourenço A. Cardiac memory, an underdiagnosed condition. Int J Cardiovasc Sci. 2017;30(4):359-62. [DOI]
8. Iríbar Diéguez IK, Guitera-Rubio I. Efecto de memoria cardiaca. Aten Primaria. 2019;51(8):516-7. [DOI]

CorSalud. 2021 Abr-Jun;13(2):256-259

CorSalud

Sociedad Cubana de Cardiología

Cartas al Editor

Cardiocentro Ernesto Che Guevara Santa Clara Cuba

Valor de la aspirina (ácido acetilsalicílico) en la prevención de eventos cardiovasculares

Relevance of aspirin (acetylsalicylic acid) in the prevention of cardiovascular events

Dr. Yusnier L. Díaz-Rodríguez

Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

Recibido: 9 de junio de 2020
Aceptado: 1 de agosto de 2020
Online: 26 de enero de 2021
Full English text is also available

Palabras clave: Aspirina, Prevención primaria, Prevención secundaria, Enfermedades cardiovasculares

Key words: Aspirin, Primary prevention, Secondary prevention, Cardiovascular diseases

Sr. Editor:

El uso de aspirina (ácido acetilsalicílico) para la prevención primaria de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo bajo a moderado es controversial. En estudios anteriores a 2005 se sugería su utilidad, mientras que los llevados a cabo posteriormente han sembrado dudas, fundamentalmente porque la reducción de eventos vasculares viene acompañada por un aumento del riesgo de sangrado[1]. Tales elementos requieren de especial atención y conocimiento por parte de los profesionales de la salud, por lo que esta carta va dirigida a brindar una actualización con respecto al empleo de la aspirina (ácido acetilsalicílico) en la prevención de enfermedades cardiovasculares.

La aspirina sigue siendo la piedra angular en la prevención secundaria en aquellos pacientes con alteraciones establecidas del sistema cardiovascular. En la actualidad han aparecido importantes estudios, de gran calidad, que han puesto en duda la utilidad de la aspirina en la prevención primaria[1-3]. Estos recientes resultados deben ser incorporados dentro de un contexto donde previamente existía evidencia de un uso liberal de este fármaco.

El primer estudio clínico aleatorizado fue el *US Physicians' Health Study (PHS)* en 1989[4], donde se compararon dos grupos que formaban un total de más de 22 000 hombres médicos, de los cuales un grupo recibió aspirina de forma diaria y el otro utilizó placebo, con un seguimiento de 5 años. La incidencia de infarto fatal o no fatal fue de 44% menos en aquellos que tomaban aspirina (OR 0,56; intervalo de confianza (IC): 95%; 0,45-0,70; p<0,0001); mientras que no hubo diferencia significativa en la incidencia de evento vascular isquémico o mortalidad[5].

Mahmoud *et al.*[2] en su investigación publicada en *European Heart Journal*, mostraron los resultados de un metaanálisis y varias investigaciones secuenciales aleatorizadas que evaluaron la eficacia y seguridad de la aspirina entre los pacientes sin historia conocida de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica. Los resultados de esta actualización no mostraron diferencias entre el grupo que usó aspirina y el grupo control (4,6 *vs.* 4,7%; riesgo relativo [RR]= 0,98; IC 95%: 0,93-1,02; p=0,30). Además, la incidencia de sangrado importante fue mayor en el grupo con aspirina, mientras que se obtuvo una proporción de RR de 47%[2].

En su estudio sobre evaluación del riesgo hemorrágico de la terapia antitrombótica en pacientes con ictus, Castilla-Guerra *et al.*[3] encontraron que la mortalidad cardiovascular no difirió en los pacientes con o sin aspirina, lo que mostró desventajas en el índice de riesgo/beneficio del uso de este medicamento en la prevención primaria.

El estudio ARRIVE[1], multicéntrico y aleatorizado, evaluó el efecto de 100 mg de aspirina con cubierta entérica en pacientes con riesgo moderado de eventos coronarios, en comparación con placebo. El estudio se llevó a cabo durante 10 años, con un segui-

✉ *Yusnier L Díaz-Rodríguez*
Facultad de Ciencias Médicas General Calixto García
Ave. Universidad y J
Plaza de la Revolución CP 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: yusnierdiaz98@gmail.com

RNPS 2235-145 © 2009-2021 Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.
Artículo con Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0

miento medio de 5, y el objetivo principal (*primary endpoint*) de eficacia fue el compuesto por el tiempo hasta la primera aparición de muerte cardiovascular, infarto de miocardio, angina inestable, accidente cerebrovascular o accidente transitorio de isquemia. Al analizar la intención de tratar, la incidencia de infarto agudo de miocardio, fatal o no fa-tal, en las ramas aspirina y placebo, fue de 1,52% y 1,78%, respectivamente; mientras que la de muerte cardiovascular fue de 0,6% en ambos grupos. Respecto a los eventos adversos relacionados con el tratamiento, la incidencia fue mayor con aspirina, y los más frecuentes fueron dispepsia, epistaxis, reflujo gastroesofágico y epigastralgia[1].

Las investigaciones internacionales recientemente publicadas[1-3,5] desaconsejan el empleo de la aspirina en la prevención primaria de eventos cardiovasculares; sin embargo, siguen proponiéndola como un medicamento de gran utilidad en la prevención secundaria. Si bien el beneficio de la terapia con aspirina está adecuadamente respaldado por la evidencia científica en prevención secundaria, los estudios de prevención primaria no han demostrado un beneficio que supere, por mucho, el riesgo de eventos hemorrágicos.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, Cricelli C, Darius H, Gorelick PB, *et al*. Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2018;392(10152):1036-46. [DOI]
2. Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, Elgendy IY, Bavry AA. Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J. 2019;40(7): 607-17. [DOI]
3. Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MDC, de la Vega-Sánchez JM, León Jiménez D. Evaluación del riesgo hemorrágico de la terapia antitrombótica en pacientes con ictus. Clin Investig Arterioscler. 2019;31(6):282-8. [DOI]
4. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. N Engl J Med. 1989;321(3):129-35. [DOI]
5. Hennekens CH, Dalen JE. Aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease: past and current perspectives and future directions. Am J Med. 2013;126(5):373-8. [DOI]

En la divulgación de la ciencia: escribir como médicos, nunca como periodistas

Concerning the divulgation of science: to write like doctors, never like journalists

MSc. Yurima Hernández de la Rosa[1] y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez[2]

[1] Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
[2] Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 30 de abril de 2020
Aceptado: 10 de junio de 2020

Full English text is also available

Palabras clave: Escritura médica, Manuscrito, Artículo de revista, Comunicación y divulgación científica

Key words: Medical writing, Manuscript, Journal article, Scientific communication and diffusion

✉ *Y Hernández de la Rosa*
CPICM-VC. Univ. de Ciencias Médicas de Villa Clara
Carretera Acueducto y Circunvalación
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: yurimahr@infomed.sld.cu

Sr. Editor:

La divulgación de la ciencia se inició, como género literario (literatura científica), en los siglos XVII y XVIII, según los países y sociedades[1]. Grandes hombres de la historia percibieron muy tempranamente

la importancia de la difusión del conocimiento. Un ejemplo importante lo tenemos en Leonardo de Vinci, a quien algunos consideran un divulgador, además de pintor, dibujante, escultor, ingeniero e inventor, y que —como en tantas otras dimensiones del quehacer humano— se anticipó a nuestro tiempo de modo impresionante al subrayar que el primer deber del hombre de ciencia es la comunicación. "Sólo es ciencia —escribió—, la ciencia transmisible"[1].

En medicina han existido brillantes escritores como Arthur Conan Doyle, William C. William y Somerset Maugham, pero no de artículos médicos sino de importantes obras literarias[2].

La ciencia es conocimiento público, o sea, no se limita a adquirir información ni a expresar ideas no contradictorias, su meta es el consenso de la opinión racional sobre el campo más vasto posible. Sin embargo, el lenguaje de la ciencia es preciso, instrumental, y la información se comunica con un propósito: señalar irregularidades e incorporar modelos, para aportar datos técnicos[1].

Actualmente existe cierta propensión de los profesionales de la salud a ejercer como novelistas o poetas[3], e incluso hasta llevan un estilo periodístico a sus artículos.

En numerosos relatos literarios, las enfermedades y sus consecuencias se convierten en argumento; los enfermos y los médicos, en personajes principales, y los hospitales u otras instituciones afines, en escenarios[3]. De igual modo sucede con la manera en que se escriben estos textos, pues aunque hablen de cuestiones científicas, por así decirlo, muchas veces se usan figuras retóricas, especialmente comparaciones y metáforas, supuestamente más propias del discurso literario que del científico; por el contrario, no es extraño que en el discurso literario, se encuentren utilizadas metáforas que tienen su origen en el mundo médico[3].

El discurso metafórico en la ciencia, no ha sido nunca universalmente aceptado, hay quien cree que va en detrimento de la precisión del lenguaje científico y de su pretendida monosemia. Por su parte, el estilo científico, al igual que otros estilos funcionales, se caracteriza por procedimientos especiales en la organización, selección y uso de las unidades del nivel léxico, morfológico, sintáctico y textual, lo que permite alcanzar una calidad del habla específica para transmitir de manera óptima la información de carácter científico e intelectual[4].

Combinar el conocimiento científico con la destreza comunicativa es una tarea un tanto difícil. El artículo científico es, por tanto, una herramienta de comunicación entre especialistas, mediante la que se pretende difundir con rigor una serie de resultados o datos comprobados; exigencia que implica la utilización de un lenguaje especializado[5].

El texto científico, al igual que otros, usa determinado código que lo diferencia de los demás, se vale de determinadas formas retóricas o elocutivas, cumple una función específica (informativa o referencial), y posee características estilísticas, léxicas y gramaticales propias. El incumplimiento de los requisitos anteriormente expuestos no es sólo una falta de consideración hacia el lector, sino también un obstáculo en la transmisión de la información científica[5].

Por otra parte, la divulgación no es solo un precepto de la ciencia, es también un mandato de la sociedad, de la justicia y de la ética. El libro «La ciencia de la salud: Mis consejos para una vida sana»[6], del cardiólogo Valentín Fuster, en cuya redacción colaboró el periodista Josep Corbella, es un texto plenamente divulgativo y, al margen de cualquier consideración sobre su contenido, lo cierto es que se trata de un buen ejemplo de colaboración entre un profesional y un periodista especializado en temas de salud. Ambos, a través de un lenguaje claro y ameno, demuestran como la información especializada puede ofrecer herramientas y datos suficientes, siempre que sea seria y rigurosa, para formar a la audiencia y facilitar que ésta llegue a tomar decisiones que influyan en su propia salud, en el sentido de prevenir enfermedades o sobre cómo retrasar el deterioro propio de la edad[7].

Sin dejar de aplaudir ejemplos como estos, por aquello de que cada regla tiene su excepción, es bien sabido que el lenguaje específico de la ciencia y el lenguaje común, único vehículo de la divulgación, provoca a menudo desconcierto y confusión, tanto entre los propios científicos como entre los profanos[5]. Lo cierto es que el médico deberá entender que para divulgar la ciencia se necesita una sólida preparación, y cierta habilidad estilística y lingüística. Salaverría Aliaga[5] plantea que: "Los científicos adolecen a menudo de una falta de dotes comunicativas públicas que convierten sus palabras en inextricables mensajes cifrados para el público general"; de la misma manera que pueden restar seriedad y cientificidad a lo que escriban en magníficos artículos científicos.

Los textos de las investigaciones elaboradas por los científicos no pretenden resultar narrativamente interesantes[5] sino más bien para que sea interpretado con el máximo pormenor posible por parte de los

miembros de la comunidad científica a la que pertenece. El artículo científico es, por tanto, una herramienta de comunicación entre especialistas, mediante la que se pretende difundir con rigor una serie de resultados o datos comprobados. Esta exigencia implica la utilización de una jerga especializada[5], libre del lenguaje coloquial que es donde más se utilizan los vulgarismos, los recursos literarios y la informalidad.

Culminamos con lo escrito por el doctor Fernández[8] en el año 1998, precepto que 23 años después cuenta con la total aprobación del gremio de lingüistas del siglo XXI: "Brindémosle a la comunidad científica, nacional e internacional, un texto agradable y comprensible, libre de frases oscuras, palabras sobrantes, expresiones ambiguas, calificaciones exageradas, sentencias vacías, monotonía estructural, debilidad argumentativa y erudición excesiva"

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo Hernando M. La prensa y la divulgación científica. Oviedo: Universidad de Oviedo, 2006.
2. Rodríguez-Loeches J. El lenguaje es el estilo de hablar y de escribir de cada uno en particular. Rev Cubana Cir [Internet]. 1997 [18 Abr 2020]; 36(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931997000300002&lng=es
3. Gutiérrez Rodilla B. Lo literario como fuente de inspiración para el lenguaje médico. Panace@ [Internet]. 2003 [18 Abr 2020];IV(11):61-7. Disponible en: https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n11-tribunagutierrez.pdf
4. Castedo Valls J. Buen uso del idioma en las publicaciones y los informes clínicos. Madrid: Fundación Hospital de Madrid; 2007. [URL]
5. Salaverría Aliaga R. Recursos de estilo en los textos periodísticos de divulgación. En: Fernández Sanz JJ, Rueda Laffond JC, Sanz Establés C. Prensa y periodismo especializado: Historia y realidad actual (Actas del Congreso de "Prensa y Periodismo Especializado", celebrado del 8-10 de mayo de 2002, en Guadalajara). Guadalajara (España): AACHE; 2002. pp. 41-52. [URL]
6. Fuster V, Corbella J. La ciencia de la salud: Mis consejos para una vida sana. Barcelona: Editorial Planeta; 2010.
7. Blanco Castilla E, Paniagua Rojano FJ. Periodismo, salud y calidad de vida. Contenidos y fuentes. FISEC-Estrateg [Internet]. 2007 [28 Abr 2020]; III(8):3-24. Disponible en: http://www.cienciared.com.ar/ra/usr/9/369/fisec8m2_pp3_24.pdf
8. Fernández F. Redacción y estilo científico de los artículos médicos. Rev Méd Dom. 1998;59(2):134-7