

CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 8, Número 1
Enero – Marzo 2016

Indexada en:

Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIALES

- VII Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: Proyección internacional para 2016 1
Eduardo Rivas Estany
 La anticoagulación es necesaria cuando está indicada en pacientes con fibrilación auricular 3
Elibet Chávez-González

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael (El Salvador) 8
Samuel I. Merino Barrera, et al.
 Factores pronósticos para infarto de miocardio perioperatorio y mortalidad inmediata en pacientes tratados mediante 19
 revascularización miocárdica quirúrgica
Mirtha López Ramírez, et al.
 Programa de entrenamiento físico rehabilitador para pacientes con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica 29
Tessa Negrín Valdés, et al.
 Estados emocionales más frecuentes en pacientes convalecientes de un infarto de miocardio y su relación con el estado de 38
 salud cardiovascular
María C. García Martín, et al.

ARTÍCULOS BREVES

- Tensión psíquica e intervención de enfermería en el paciente crítico después de una cirugía cardiovascular 45
Vivian Rodríguez Marrero, et al.
 Comportamiento del infarto agudo de miocardio en adultos mayores atendidos en el Policlínico XX Aniversario 52
Rolando Santos Martínez, et al.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento 58
Javier E. Pereira-Rodríguez, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

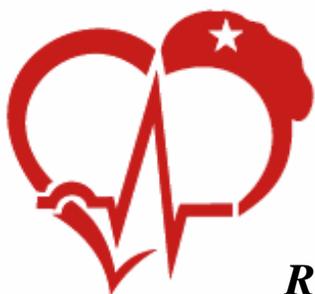
- ¿Trombosis muy tardía de *stent* coronario? Más allá de la angiografía 71
Teresa Alvarado, et al.

CASOS CLÍNICOS

- Síndrome de Brugada: Identificación de un nuevo caso 73
Amarilys Valero Hernández, et al.
 Fibroelastoma papilar en válvula mitral a propósito de un caso 80
Suilbert Rodríguez Blanco, et al.

CARTAS AL EDITOR

- Proceder y procedimiento: Palabras parecidas con diferente significado 84
Yurima Hernández de la Rosa, et al.



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

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

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

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

Miembros Internacionales

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

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr. Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

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

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

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

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

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

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles

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, angiografía de la coronaria derecha enferma, durante la realización de una tomografía de coherencia óptica. A la derecha, la imagen tomográfica que muestra gran el contenido trombótico. Corresponde al artículo **¿Trombosis muy tardía de stent coronario? Más allá de la angiografía** de Alvarado T, et al; que se publica en este número de CorSalud. 2016;8(1): 71-72.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Editorial / Editorial

- VII MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CUBANA DE CARDIOLOGÍA: PROYECCIÓN INTERNACIONAL PARA 2016 1
Seventh Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: International projection for 2016
Eduardo Rivas Estany
- LA ANTICOAGULACIÓN ES NECESARIA CUANDO ESTÁ INDICADA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR 3
Anticoagulation is necessary when indicated in patients with atrial fibrillation
Elibet Chávez-González

Artículos Originales / Original Articles

- CARACTERIZACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL (EL SALVADOR) 8
Characterization of atrial fibrillation in the Department of Internal Medicine at "Hospital Nacional San Rafael" (El Salvador)
Samuel I. Merino Barrera, Jéssica Mirella Mercedes, Jorge R. Landaverde Hernández, Silvia C. Lazo Majano, José A. Morán Quijada, Francisco L. Moreno-Martínez, Manuel E. Bello Quesada, Juan J. Flores Molina, Vielka González Ferrer y Beyda González Camacho
- FACTORES PRONÓSTICOS PARA INFARTO DE MIOCARDIO PERIOPERATORIO Y MORTALIDAD INMEDIATA EN PACIENTES TRATADOS MEDIANTE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA 19
Prognostic factors for perioperative myocardial infarction and immediate mortality in patients who underwent coronary artery bypass graft surgery
Mirtha López Ramírez, Manuel Nafeh Abi-rezk, Yoel Ramos Veliz, Karen Padilla Oliva, Jesús Valdés Álvarez, Julio A. Gómez Sardiñas, Teddy O. Tamargo Barbeito, Manuel Hernández Ayllón y Daymir López Ramírez
- PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FÍSICO REHABILITADOR DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA 29
Physical rehabilitation training program for peripheral artery disease in patients with ischemic heart disease
Tessa Negrín Valdés, Livian M. Lage López, Cecilia Hernández Toledo, Luis Castellanos Gallo, Raykel Fardales Rodríguez, Alexander Santos Pérez y Amarilis Valero Hernández
- ESTADOS EMOCIONALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES CONVALECIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO DE SALUD CARDIOVASCULAR 38
Most frequent emotional states in convalescent patients of myocardial infarction and its relationship to cardiovascular health state
María C. García Martín, Yannelis C. Gómez García, Yorsenka Milord Fernández y Raúl A. Herrera Izquierdo

Artículos Breves / Brief Articles

- TENSIÓN PSÍQUICA E INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR 45

Mental stress and nursing intervention in critically ill patients after cardiovascular surgery
Vivian Rodríguez Marrero, Liset López Ordóñez y Yurien Zorrilla Linares

- COMPORTAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS MAYORES ATENDIDOS EN EL POLICLÍNICO XX ANIVERSARIO 52

Behavior of acute myocardial infarction in older adults assisted at "Policlínico XX Aniversario"

Rolando Santos Martínez, Alain Moré Duarte, Leyslett Rodríguez González y Mairele Nápoles Cabrera

Artículo de Revisión / Review Article

- INSUFICIENCIA CARDÍACA: ASPECTOS BÁSICOS DE UNA EPIDEMIA EN AUMENTO 58

Heart Failure: Basic issues of a growing epidemic

Javier E. Pereira-Rodríguez, Gina Rincón-González y Damaris R. Niño-Serrato

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- ¿TROMBOSIS MUY TARDÍA DE STENT CORONARIO? MÁS ALLÁ DE LA ANGIOGRAFÍA 71

Very late stent thrombosis? Beyond the angiography

Teresa Alvarado, Paula Antuña y Fernando Rivero

Casos Clínicos / Clinical Cases

- SÍNDROME DE BRUGADA: IDENTIFICACIÓN DE UN NUEVO CASO 73

Brugada syndrome: Identification of a new case

Amarilys Valero Hernández, Alexander Santos Pérez, Ailed Jimenez Rodríguez y Claudia Rodríguez Pérez

- FIBROELASTOMA PAPILAR EN VÁLVULA MITRAL A PROPÓSITO DE UN CASO 80

Papillary fibroelastoma of the mitral valve apropos of a case

Suilbert Rodríguez Blanco, Reinaldo Milán Castillo, Leticia Pardo Pérez, Daysi Luperón Laforte, Yiliam Blanco Pérez, Juan A. Prohías Martínez y Ángela Castro Arca

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- PROCEDER Y PROCEDIMIENTO: PALABRAS PARECIDAS CON DIFERENTE SIGNIFICADO 84

Proceed and procedure: Similar words but different meaning

Yurima Hernández de la Rosa, Francisco L Moreno-Martínez y Miguel A. de Armas Castro

VII Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: Proyección internacional para 2016

Seventh Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: International projection for 2016

Dr. C. Eduardo Rivas Estany 

Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Sociedad Cubana de Cardiología, Eventos científicos, Proyección internacional
Key words: Cuban Society of Cardiology, Scientific events, International projection

En el umbral del nuevo año hacemos un breve balance de las actividades científicas fundamentales efectuadas por la Sociedad Cubana de Cardiología (SCC) en el 2015, donde se destacaron por su nivel organizativo y científico los Talleres de Ecocardiografía (IX), de Cardiología Intervencionista (X), Arritmia y Estimulación Cardíaca, así como el de Prevención y Rehabilitación Cardíaca (X), todos ellos organizados por las Secciones correspondientes de nuestra Sociedad, y que contaron con una activa y nutrida asistencia de sus miembros y otros profesionales afines.

De relevancia particular, por su elevado nivel científico y amplia participación nacional e internacional, fue el Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares, CardioVilla 2015, efectuado en un escenario de singular belleza natural como es el Cayo Santamaría en Caibarién, eficientemente organizado

por el Capítulo villaclareño de la SCC y el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de esa provincia.

Los miembros de la Junta Directiva de la SCC participaron, en el transcurso del año, en más de una decena de actividades vinculadas con nuestro órgano de relación fundamental, el Consejo Nacional de Sociedades Científicas de la Salud (CNSCS) y el Ministerio de Salud Pública (MINSAP), así como de la Asociación Cubana de las Naciones Unidas (ACNU), de la cual nuestra Sociedad continúa siendo Miembro Colectivo y muchos de sus asociados fueron aprobados, previa solicitud, como miembros Individuales en el transcurso del año.

En la esfera internacional habría que destacar que mantenemos nuestra condición de Miembro Afiliado de la Sociedad Europea de Cardiología, alcanzado en el año 2014, y cuyos beneficios pueden encontrarse en la página web de dicha organización: www.escardio.org. Mantenemos activa también nuestra membresía en trascendentes organizaciones cardiológicas internacionales como: la Federación Mundial del Corazón, la Sociedad Interamericana de Cardiología, así como la regional más próxima, la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología. También hemos mantenido vínculos, en muchos casos, a través de nuestros miembros, con otras so-

 E Rivas Estany
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Apartado Postal 4109, Vedado 10400
La Habana, Cuba.
Correo electrónico: erivas@infomed.sld.cu

ciudades u organizaciones internacionales cuya misión fundamental es el desarrollo y actualización de variadas especialidades cardiológicas, donde en muchas de ellas los miembros de la SCC desempeñan o han desempeñado roles destacados. Tal es el caso de la *International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy*, importante organización cardiológica con sede en Ginebra, de amplio perfil, pero dedicada fundamentalmente al tratamiento con fármacos de las diferentes enfermedades cardiovasculares, la que ha incluido en su lista de asociados a un número de cardiólogos cubanos y que proporciona libremente toda la información disponible en su página web (www.iscpcardio.org), para todos los miembros de nuestra Sociedad, incluida su revista periódica (*Journal of Cardiovascular Pharmacotherapy*).

A partir de la celebración de nuestro pasado VIII Congreso Cubano de Cardiología, efectuado en el Palacio de Convenciones de La Habana en junio de 2014, en el que participaron varios cardiólogos estadounidenses, todos miembros del *American College of Cardiology (ACC)*, se inició una serie de acciones conjuntas destinadas a incrementar las relaciones de dicha institución con la SCC. Su mayor motivación fue la comprobación, de quienes visitaban por primera ocasión nuestro país, del alto nivel científico de la Cardiología cubana y de la capacidad organizativa de un evento de esta naturaleza, motivos que lo colocaron a un elevado nivel internacional.

Luego acontece, el 17 de diciembre de 2014, el inicio del intercambio político y gubernamental entre Cuba y los Estados Unidos de América, que culminó con el restablecimiento de sus relaciones diplomáticas ocho meses después. Momento a partir del cual las acciones de interrelación entre ambas organizaciones se incrementaron y se propició el contacto directo entre sus directivos, aprovechado en el marco de eventos científicos internacionales. Ha sido convenida la futura creación de un Capítulo Cubano dentro del *ACC*, al igual que poseen otros países de nuestro continente y de Europa, que facilitaría el intercambio de experiencias a nivel internacional y más importante aun, la difusión de nuestro trabajo con un alcance global, en particular en Norteamérica. También se nos facilitaría el acceso a la información y literatura médica actualizada proveniente de esa nación, muy limitada a nuestro alcance en la actualidad. Fue acordado también el otorgamiento de la condición de *Fellow*, máximo reconocimiento científico concedido a los miembros de la

ACC, a cardiólogos cubanos que cumplieran los requisitos exigidos para ello. Una vez alcanzada la cantidad de 20 *Fellows* como mínimo, se podría conformar el antes citado Capítulo Cubano. La información detallada al respecto puede hallarse en la página web del *ACC* (www.acc.org), también en la de la SCC (<http://instituciones.sld.cu/socubacardio>). Podría accederse libremente a su revista periódica: *Journal of the American College of Cardiology (JACC)* y a todas las Guías de Práctica Clínica cardiológicas publicadas en ella y en su página web en los últimos años.

Similar contacto se ha desarrollado en los últimos meses con la *American Heart Association (AHA)*, otra importante institución cardiológica, con sede en Dallas, Texas, de reconocido prestigio internacional, los cuales han ofrecido su colaboración para desarrollar investigaciones u otras labores médicas, así como la participación cubana en Sesiones Conjuntas SCC/AHA, en el marco de sus reconocidas reuniones anuales. Todas estas son acciones que están actualmente en proceso de valoración por ambas partes y precisan de las imprescindibles vías para su oportuna materialización.

También en 2015 se sostuvieron contactos que tenderán a incrementar nexos tradicionales que la SCC ha mantenido históricamente con otras organizaciones científicas, como las Sociedades Española y Mexicana de Cardiología; actualmente se prevén investigaciones conjuntas y la celebración en La Habana de eventos cardiológicos bilaterales con ellas.

El papel y la posición de Cuba brilla cada día más en la arena internacional, tal luminosidad ha de reflejarse en cada una de las instituciones que comprenden la labor científica y social de nuestra nación; de esa brillantez ha de nutrirse también la Sociedad Cubana de Cardiología.



Dr. Eduardo Rivas Estany
Presidente,
Sociedad Cubana de Cardiología

La Habana, 14 de enero de 2016
"Año 58 de la Revolución"

La anticoagulación es necesaria cuando está indicada en pacientes con fibrilación auricular

Anticoagulation is necessary when indicated in patients with atrial fibrillation

Dr. C. Elibet Chávez-González✉

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Fibrilación auricular, América Latina, Accidente cerebrovascular, Anticoagulación, CHA₂DS₂-VASc

Key words: Atrial fibrillation, Latin America, Stroke, Anticoagulants, CHA₂DS₂-VASc

En el año 2013 fue escrito un editorial titulado «Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia»¹. Permítanme comenzar de la misma forma, pues en aquel se habló sobre la anticoagulación en la fibrilación auricular (FA) isquémica y en este momento, se pretende mencionar la necesidad de anticoagulación en la FA cuando es requerida, a propósito del artículo original de Merino Barrera *et al.*², que se publica en este número de CorSalud.

La FA es en la actualidad la arritmia sobre la que más literatura científica se genera^{1,3}. Este interés se debe a diferentes motivos, entre los cuales están la persistencia del desconocimiento de su mecanismo y su difícil conducta a seguir. Sin embargo, el mayor factor para el interés que despierta esta arritmia es su alta prevalencia y su gran impacto clínico y eco-

nómico³. Se ha estimado que en Europa el coste de cada paciente con FA puede suponer entre 450 y 3.000 euros anuales⁴.

Los intentos en Latinoamérica por realizar estudios de caracterización de la FA, en busca de mejoras en la asistencia de salud han sido incontables, pero quizás se podría decir que aislados, como el trabajo de Rosselli y colaboradores⁵. Sin dejar de mencionar, por ejemplo, que países como Argentina⁶, México⁷ y Colombia⁸ han confeccionado guías o consensos en busca de orientar al mejor tratamiento y seguimiento de pacientes con FA. No obstante, en los países centroamericanos no ocurre así.

Se debe mencionar, además, que México ha participado en el registro GARFIELD⁹, considerado para poder influir positivamente en las conductas terapéuticas más adecuadas en pacientes con FA no valvular. En definitiva, se deben continuar aunando esfuerzos en busca de estudios multicéntricos en Latinoamérica, con economías muy diferentes a la de América del Norte, para finalmente trazar estrategias en la prevención, diagnóstico y seguimiento adecuados de la FA.

No está muy claro si la presencia de esta arritmia incrementa por sí sola la mortalidad. Hay estudios que la señalan en pacientes con o sin cardiopatía.

✉ E Chávez-González

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: elibet@capiro.vcl.sld.cu

Este exceso de mortalidad se ha observado clásicamente como consecuencia de la insuficiencia cardíaca y las complicaciones tromboembólicas que la FA produce, pero recientemente se ha publicado que incrementa el riesgo de muerte súbita¹⁰. No obstante, al no existir ningún estudio dirigido específicamente a conocer si la FA incrementa la mortalidad de forma independiente, no se puede descartar que esta sea solo un marcador «acompañante» de otros factores que afecten a la supervivencia¹⁰.

Sin embargo, otros estudios mencionan que la FA *per se* no es una arritmia potencialmente letal, mas los pacientes que la padecen, tienen un riesgo cinco veces mayor de presentar un accidente cerebrovascular (ACV); y cuando esta complicación se presenta, el riesgo de muerte es dos veces superior en los siguientes 12 meses¹¹. El porcentaje de ACV atribuibles a FA es de sólo un 1,5 % a los 60 años y alcanza el 23 % a los 80. Las consecuencias del ACV de causa cardioembólica son más devastadoras que el de otro origen. Un registro europeo revela mayores mortalidad, dependencia y discapacidad a 3 meses, con menor probabilidad de retorno al hogar, mayor impacto en territorio cerebral anterior y mayor probabilidad de presentación clínica con signos neurológicos desfavorables como: coma, afasia, parálisis, trastornos deglutorios o incontinencia¹². Con todo lo anteriormente dicho y las evidencias científicas sobre la escala CHA₂DS₂-VASc, es recomendable la anticoagulación oral (ACO) siempre que se demuestre su necesidad; lo cual favorece los beneficios para el paciente y para la economía de los diferentes sistemas de salud¹³. Sin embargo, el control de la ACO es vital para evitar los riesgos de sangrado como efecto adverso de esta terapéutica.

Desde hace más de 6 décadas se utilizan los dicumarínicos y en el presente siglo surgieron los nuevos ACO que se han empleado con éxito en el tratamiento de pacientes con FA.

WARFARINA¹²⁻¹⁴

Ventajas

Los dicumarínicos tienen una experiencia de más de 60 años. La tasa de fracasos es baja cuando se alcanza un rango adecuado de anticoagulación. Tienen la ventaja de un subrogante preclínico de hemorragia y recurrencia como la razón internacional normalizada (INR, por sus siglas en inglés). El control mensual de los niveles de anticoagulación

aumenta la adherencia terapéutica. El costo del tratamiento es bajo. La vitamina K revierte uniformemente su efecto y los concentrados de complejo protrombínico evitan la progresión de la hemorragia intracranéa cuando se usan precozmente.

Desventajas

El comienzo y cese de su acción es lento, lo que hace necesario emplear dosis iniciales de heparina de bajo peso molecular si se requiere anticoagulación inmediata. Se debe disponer de equipos con experiencia para conseguir tiempos en rangos terapéuticos (TRT) satisfactorios. Las interacciones con alimentos y medicamentos interfieren en su acción farmacológica y complican la calidad de vida de los pacientes. No pueden usarse sin controles de laboratorio por su respuesta poco predecible y un índice terapéutico estrecho. Esto produce dificultades con los pacientes, con los médicos que indican el tratamiento y con el laboratorio que procesa las muestras.

Efectividad

El riesgo embólico de la FA en profilaxis con dicumarínicos disminuye un 64 % respecto al placebo, especialmente con TRT mayores a 65 %. Es claramente superior a la aspirina y, en ese TRT, a la doble antiagregación plaquetaria. Para la prevención de ACV isquémico sólo ha sido superada claramente por el dabigatrán a dosis altas. En pacientes sin ACV previo el número de ellos que es necesario tratar para prevenir un ictus es 37 y en profilaxis secundaria, 12; además, reducen la mortalidad por FA un 26 % anual.

Seguridad

El efecto secundario más importante es la hemorragia mayor. Los principales factores de riesgo para hemorragia son INR elevados, mal adiestramiento del paciente y del profesional a cargo, edad avanzada, comorbilidades, farmacogenética con mayor sensibilidad, uso simultáneo de antiagregantes plaquetarios, duración prolongada de tratamiento, presencia de hemorragias previas y labilidad en la respuesta. La escala HAS-BLED cuantifica alguno de estos factores y con un puntaje de 0 a 9 muestra una incidencia anual de sangrado mayor entre 1 y 12 %, con un promedio de 1,5 % anual. Otros índices y escalas, como el ATRIA, no ofrecen ventajas significativas. La capacidad predictiva de ambos es moderada y no supera el 70 % de las hemorragias.

Empleo en el mundo real

Pese a la efectividad de los dicumarínicos, distintos registros muestran que aun en pacientes de alto riesgo, apenas la mitad recibe warfarina y el 50 % de ellos no están en rango terapéutico, y la otra mitad se divide entre ninguna conducta antitrombótica y una insuficiente, como la aspirina. Datos poblacionales suecos muestran que el 25 % de los pacientes que no reciben anticoagulación por FA no tienen ninguna contraindicación para su uso; en el resto, el riesgo de sangrado es la causa principal para no prescribir anticoagulantes. Además, aproximadamente 1 de cada 4 pacientes añosos que inician tratamiento con warfarina, la suspenden al año, mayormente por problemas de seguridad.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES^{12,15-19}

Los anticoagulantes con desarrollo clínico más avanzado son: dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán. El dabigatrán, primer inhibidor directo de la trombina, se emplea con éxito desde 2002 para la profilaxis de tromboembolismos en pacientes operados de cadera (*17th International Congress on Thrombosis*, Bolonia, Italia, 26-30 de Octubre de 2002). Los demás se incorporaron posteriormente en la práctica clínica, con su mayor auge a partir de 2009. Su contribución principal ha sido lograr ampliar el número de pacientes con ACO.

Ventajas

Se utilizan dosis fijas, el efecto es inmediato y predecible, y carece de interacciones importantes con alimentos y fármacos.

Desventajas

Costos directos elevados para una población generalmente ya jubilada y con recursos económicos limitados. Falta un método de laboratorio validado para asegurar adherencia o anticipar un mayor riesgo de sangrado, se necesita promover su indicación por médicos no especialistas en anticoagulación, los controles son más espaciados y suponen un menor cuidado en emplear simultáneamente antiinflamatorios que aumentan el riesgo hemorrágico; además, falta un antídoto específico y existe poco tiempo de experiencia en la práctica clínica rutinaria.

Empleo en el mundo real

Diversos registros muestran un gradual reemplazo

de los dicumarínicos por los nuevos ACO, especialmente en los países desarrollados y en los pacientes vírgenes de tratamiento. Importantes ensayos clínicos han demostrado su efectividad y seguridad. Apixabán, rivaroxabán y dabigatrán han sido comparados con la warfarina en pacientes con FA; el primero, también con aspirina. La población de mayor riesgo embólico fue la estudiada con rivaroxabán. Los episodios de sangrado han sido controlables aun en ausencia de antídotos específicos. La tasa de abandono de la anticoagulación no ha superado a la de la warfarina.

Los hallazgos más importantes se resumen en:

- Apixabán 5 mg y dabigatrán 150 mg cada 12 horas, fueron más efectivos que warfarina.
- Rivaroxabán 20 mg cada 24 horas sólo fue superior a la warfarina en los resultados del tratamiento.
- Dabigatrán 110 mg cada 12 horas y rivaroxabán 20 mg cada 24, fueron equivalentes a warfarina para los resultados en intención de tratar.
- En cuanto a sangrado mayor, apixabán fue comparable a la aspirina y más seguro que la warfarina, igual que dosis de 110 mg de dabigatrán. Hay mayor tendencia a sangrado gastrointestinal con dabigatrán 150 mg y rivaroxabán 20 mg. Todos produjeron menor hemorragia intracraneana y mostraron tendencia a disminuir la mortalidad, pero sólo fue significativa con apixabán.

Con todo lo anterior es razonable y aconsejable, siempre que sea necesario, la ACO en pacientes con FA. Pueden existir riesgos, pero la existencia de escalas como CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED²⁰ facilita identificar a los pacientes en quienes la relación riesgo/beneficio justifica el empleo de la ACO. El seguimiento correcto y periódico, cuando la terapéutica es con dicumarínicos, es muy importante para disminuir el riesgo de sangrado.

El registro GARFIELD en México es un ejemplo a seguir en nuestra región. La presencia de cardiólogos calificados en países de Latinoamérica, formados en Cuba, en la Escuela Latinoamericana de Medicina (ELAM), es una fortaleza, sin dudas, para aunar esfuerzos en la realización de estudios multicéntricos, que conlleven la creación de registros Latinoamericanos (y, por qué no: un Registro Latinoamericano [RELFA]) de FA para lograr las conductas más adecuadas frente a pacientes con esta arritmia, y establecer pautas científicas comunes en su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez González E. Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 11 Feb 2016];5:240-3. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n3a13/fa-tto.html>
2. Merino Barrera S, Mirella Mercedes J, Landaverde Hernández JR, Lazo Majano SC, Morán Quijada JA, Moreno-Martínez FL, *et al.* Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael (El Salvador). *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 18 Mar 2016];8(1):8-18. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/92/195>
3. Merino JL, Doigny D, Estrada A, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M, *et al.* Repercusión de la fibrilación auricular: Epidemiología e impacto clínico-económico. *Rev Iberoam Arritm* [Internet]. 2011 [citado 15 Mar 2016];1(2):246-58. Disponible en: http://www.ri-online.com/webapp/uploads/149_layouted_david_doigny_id-149_20111007.pdf
4. Wolowacz SE, Samuel M, Brennan VK, Jasso-Mosqueda JG, Van Gelder IC. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *Europace*. 2011;10:1375-85.
5. Rosselli D, Rodríguez AJ, García AA, Rueda JD. Prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano. *Rev Colomb Cardiol*. 2013;20:383-5.
6. Hadid C, González JL, Abello M, Muratore C, Giniiger A, Dubner S, *et al.* Consenso de fibrilación auricular. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Consensos y Normas. *Rev Arg Card*. 2015;83(Supl 1):1-28.
7. Iturralde-Torres P, Lara-Vaca S, Cordero-Cabra A, Nava-Townsend S, Mendoza C, Márquez MF, *et al.* Diseño de un registro multicéntrico para evaluar control de ritmo contra control de la frecuencia en fibrilación auricular: Registro Mexicano de Fibrilación Auricular (ReMeFA). *Arch Cardiol Mex*. 2011;81:13-7.
8. Negrete Salcedo A, Orjuela Guerrero A, Álvarez Ortiz A, Arenas Auli AE, Carvajal Paz AL, Gómez Echeverri CA, *et al.* Guías Colombianas de Electrofisiología Cardiovascular. Guías de tratamiento médico y de ablación de la fibrilación auricular. *Rev Colomb Card*. 2011;18(Supl 3):268-81.
9. Iturralde Torres P, Nava Townsend S, Jerés-Sánchez Díaz C. Situación actual de la fibrilación auricular en México. En: Márquez Murillo MF, Verdejo París J, Eds. *Clínica Mexicanas de Cardiología. Fibrilación Auricular*. México DF: PyDesa; 2013. p. 1-11.
10. Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:561-5.
11. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, Mant J, Murray ET, Holder R, *et al.* Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. *BMJ* [Internet]. 2007 [citado 18 Mar 2016];335:383. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/bmj/335/7616/383.full.pdf>
12. Korin J. Anticoagulación en fibrilación auricular. *Hematología (B. Aires)*. 2015;19(Número Extraordinario):194-201.
13. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Saveleva I, Ernst S, *et al.* Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
14. Korin J. Hemorragia por dicumarínicos: Incidencia, factores de riesgo y comparación con los nuevos anticoagulantes orales. *Medicina (B. Aires)* 2012;72:419-24.
15. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, *et al.* Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51.
16. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, *et al.* Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883-91.
17. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, *et al.* Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-92.
18. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, *et al.* Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013;369:2093-104.
19. Mateo J. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(C):33-41.

20. Lopatowska P, Tomaszuk-Kazberuk A, Młodawska E, Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Dobrzycki S, *et al.* Do CHA₂DS₂VASc and HAS-BLED scores influence 'real-world' anticoagulation management in atrial fibrillation? 1556 patient registry from the reference cardiology centre. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2015;24:1297-303.

Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael (El Salvador)

Dr. Samuel I. Merino Barrera^{a,b,*}✉, Dra. Jéssica Mirella Mercedes^{a,b,*}, Dr. Jorge R. Landaverde Hernández^{b,c,*}, Dra. Silvia C. Lazo Majano^{a,*}, Dr. José A. Morán Quijada^{d,*}, Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^e, Dr. Manuel E. Bello Quesada^{a,b}, Dr. Juan J. Flores Molina^a, Dra. Vielka González Ferrer^e y Lic. Beyda González Camacho^e

^a Hospital Militar Central. Especialidades del ISSS. San Salvador, El Salvador.

^b Hospital Nacional San Rafael. San Salvador, El Salvador.

^c Hospital Pro-familia. San Salvador, El Salvador.

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

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

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de abril de 2015

Modificado: 22 de agosto de 2015

Aceptado: 15 de octubre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ACV: accidente cerebrovascular

FA: fibrilación auricular

HTA: hipertensión arterial

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ *SI Merino Barrera*
Hospital Militar Central
Av. Bernal y Blvd. Universitario.
Residencial San Luis, CP 1101.
San Salvador, El Salvador.
Correo electrónico:
isaac-merino@hotmail.es

RESUMEN

Introducción: La fibrilación auricular es un serio problema de salud y los países centroamericanos no escapan de este flagelo.

Objetivo: Caracterizar la fibrilación auricular, precisar sus variables clínico-epidemiológicas y determinar el riesgo de accidente cerebrovascular, a partir del uso de la escala CHA₂DS₂-VASc.

Método: Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo en 107 pacientes que ingresaron, con diagnóstico de fibrilación auricular, en el servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael de la ciudad de Santa Tecla, La Libertad, El Salvador; en el período de enero a julio de 2013. Se analizaron las variables clínico-epidemiológicas, se realizó ecocardiograma a todos los pacientes y se calculó la escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc. Se utilizaron métodos para establecer las relaciones entre las variables.

Resultados: Más de la mitad de los pacientes con fibrilación auricular (57,0 %; p=0,015) son mujeres, el 51,4 % tiene color blanco de piel y una edad media de 74,7 ± 13,8 años. El 80,4 % de los pacientes tiene una fibrilación auricular no asociada a valvulopatía. Predominaron la hipertensión arterial (54,2 %), las cardiopatías isquémica (28,0 %) e hipertensiva (23,4 %), la miocardiopatía dilatada (24,3 %) y la fibrilación auricular permanente (49,5 %). La media del tamaño de la aurícula izquierda fue de 42,67 ± 8,2 mm. La menor fracción de eyección (p=0,012) y el mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (p=0,004) mostraron relación significativa con la aparición de fibrilación auricular de origen no valvular. El 84,9 % de los pacientes tiene alto riesgo de ACV según el puntaje de CHA₂DS₂-VASc. La edad mayor de 75 años (p<0,001), de 65-74 (p=0,025), el sexo femenino (p=0,001) y el mayor grosor del *septum* interventricular (p=0,006), se asociaron al mayor riesgo.

Conclusiones: La menor fracción de eyección y el mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo se relacionaron con la fibrilación auricular. La mayoría de los pacientes presenta un riesgo elevado de accidente cerebrovascular, las variables que se le asocian son: la mayor edad, el sexo femenino y el mayor grosor del *sep-*

tum interventricular.

Palabras clave: Fibrilación auricular, Prevalencia, Accidente cerebrovascular, Anticoagulación, CHA₂DS₂-VASc

Characterization of atrial fibrillation in the Department of Internal Medicine at “Hospital Nacional San Rafael” (El Salvador)

ABSTRACT

Introduction: Atrial fibrillation is a serious health problem. Central American countries are not exempt from this scourge.

Objective: To characterize atrial fibrillation, specify its clinical and epidemiological variables and determine stroke risks by using CHA₂DS₂-VASc score.

Method: A descriptive and prospective study was carried out on 107 patients admitted with diagnosis of atrial fibrillation, in the Department of Internal Medicine at “Hospital Nacional San Rafael” from Santa Tecla city, La Libertad, El Salvador, from January to July 2013. The clinical and epidemiological variables were analyzed, an echocardiogram was performed on all patients and CHA₂DS₂-VASc risk score was calculated. Methods were used to establish the relationships between variables.

Results: More than half of atrial fibrillation patients (57.0%; $p=0.015$) are women, 51.4% white and the average age is 74.7 ± 13.8 years. 80.4% of patients have non-valvular atrial fibrillation. There was hypertension prevalence (54.2%), ischemic heart disease (28.0%), hypertensive (23.4%) and dilated cardiomyopathies (24.3%), and permanent atrial fibrillation (49.5%). The left atrium average size was 42.67 ± 8.2 mm. The lower ejection fraction ($p=0.012$) and increased left ventricular diastolic diameter ($p=0.004$) showed significant relationship with the occurrence of non-valvular atrial fibrillation. 84.9% of patients have a high risk of stroke according to CHA₂DS₂-VASc score. Age older than 75 years ($p < 0.001$), between 65 and 74 ($p=0.025$), female sex ($p=0.001$) and increased thickness of the interventricular septum ($p=0.006$) were associated with higher risk.

Conclusions: The lower ejection fraction and increased left ventricular diastolic diameter were associated with atrial fibrillation. Most patients have a high risk of stroke; variables associated are older age, female gender and increased thickness of the interventricular septum.

Key words: Atrial fibrillation, Prevalence, Stroke, Anticoagulants, CHA₂DS₂-VASc

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es en la actualidad un serio problema de salud en muchos países del mundo. De 1,5-2 % de la población mundial es afectada por esta arritmia¹. En Europa se estima que afecta a más de 6 millones de pacientes²; en España, al 8,5 % de la población mayor de 60 años, y va en aumento con la edad, hasta alcanzar el 16,5 % de la población mayor de 85 años; con una incidencia de 96.000 casos nuevos por año³. En Estados Unidos se estima que 2,3 millones de personas tienen diagnóstico de FA y se espera que para el 2050 afecte a 5,6 millones de estadounidenses⁴.

Latinoamérica no es ajena a esta situación, en Brasil se ha estimado que 1,5 millones de pacientes

viven con FA⁵, en Venezuela se cree que hay 230.000 individuos con esta arritmia, y se prevé que su cifra aumente a 1 millón para el año 2050⁶. En Centroamérica, se dispone de pocas investigaciones que indiquen claramente cuál es su situación actual.

La prevalencia de la FA aumenta el doble por cada década de edad y es cercana a un 10 % entre los 80 y los 89 años⁷. La media de la edad del paciente que sufre este trastorno ha ido aumentando paulatinamente, hasta situarse entre 75 y 85 años⁸. Este alarmante aumento se explica, en parte, por el aumento de la expectativa de vida y la prevalencia poblacional de personas ancianas, con valvulopatías, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio. La FA diagnosticada por primera vez también aumenta al doble con cada década de edad, independiente-

mente de la prevalencia de las enfermedades predisponentes conocidas. Los varones tienen un riesgo de 1,5 veces mayor de presentarla, después de ajustar la edad y las enfermedades predisponentes. De los factores de riesgo cardiovascular conocidos, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, y la obesidad constituyen factores predictivos independientes significativos de FA. Debido a su elevada prevalencia, la HTA es responsable de más casos de FA en la población (14 %) que cualquier otro factor de riesgo⁷.

En el mundo, 15 millones de individuos sufren un accidente cerebrovascular (ACV) cada año. De ellos, 5 millones mueren y otros 5 millones quedan discapacitados de forma permanente¹, por lo que la carga económica de esta complicación es enorme. Se ha calculado que el gasto nacional de atención médica por la hospitalización inicial de un ACV en Brasil y Argentina es de 449,3 y 434,1 millones de dólares, respectivamente⁹⁻¹⁰. La FA participa activamente en estas estadísticas: se considera responsable del 20 % de los ACV potencialmente prevenibles y los individuos con FA tienen un riesgo 5 veces mayor de sufrirlo¹¹ con relación a la población general; además, se debe tener en cuenta, que muchos casos con ACV de origen desconocido (o criptogénicos) probablemente sean causados por una FA no diagnosticada².

Por otra parte, los ACV relacionados con FA son más graves, provocan mayor discapacidad y tienen peor evolución que los que ocurren en pacientes sin FA. A menudo, la sobrevida en estos casos puede ser peor que la muerte, porque muchos pacientes quedan inmóviles, totalmente dependientes, con incontinencia e incapacidad para comunicarse¹².

La terapia anticoagulante oral, bien utilizada, reduce cerca de dos tercios del riesgo de ACV en pacientes con FA^{13,14}. A pesar de la existencia de guías internacionales para su utilización, dicho tratamiento se subindica y, en muchas ocasiones, se controla incorrectamente en la práctica clínica, en gran medida debido al miedo relacionado con algunas desventajas, como el riesgo de sangrado, inherentes a los antagonistas de la vitamina K. Las evidencias sobre la prevención eficaz del ACV con aspirina en la FA son débiles¹⁵⁻¹⁷, e incluso, los datos indican que el riesgo de hemorragia grave o intracraneal de este fármaco no es significativamente distinto que con los anticoagulantes orales^{18,19}. A efectos de determinar el riesgo de ACV que tienen los pacientes con FA, se han creado índices o escalas que han ido mejorando su capacidad predictiva desde el CHADS₂

hasta el CHA₂DS₂-VASc¹⁹⁻²². La evidencia acumulada en múltiples investigaciones demuestra la superioridad de esta última, donde los pacientes con un puntaje ≥ 2 necesitarían la utilización de anticoagulantes orales para disminuir el riesgo de ACV^{2,5,20}.

En el servicio de Medicina Interna de este hospital se pretendía crear una Unidad de Ictus por la elevada incidencia de ACV. Al percatarnos de que la FA era responsable de muchos de estos acontecimientos, se decidió realizar una investigación para caracterizarla, precisar sus variables clínico-epidemiológicas y determinar el riesgo de ACV, a partir del uso de la escala CHA₂DS₂-VASc, para instaurar adecuadamente el tratamiento anticoagulante oral.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo en 107 pacientes que ingresaron, con diagnóstico de FA, en el servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael de la ciudad de Santa Tecla, La Libertad, El Salvador; en el período comprendido entre el 14 de enero y el 14 de julio de 2013.

Variables

Se analizaron todas las variables clínico-epidemiológicas posibles, se realizó ecocardiograma a todos los pacientes y se calculó la escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc, según las recomendaciones de las guías de práctica clínica y otras publicaciones internacionales^{2,5,19-22}.

Ecocardiograma

Se realizó con un equipo Acuson X300 (Siemens) y transductor de 2,5 MHz, en condiciones basales, con el paciente en decúbito supino o lateral izquierdo, en su caso. Se exploraron las vistas paraesternales (ejes corto y largo), apicales (dos, tres y cuatro cámaras) y subxifoidea, y se emplearon las técnicas de Doppler pulsado y continuo, para obtener la mayor información anatómica y funcional posible, y descartar la presencia de trombos intracavitarios.

Escala CHA₂DS₂-VASc^{2,5,19-22}

Indica el riesgo que tiene un paciente con FA o *flutter* auricular de sufrir un *ictus* en un año. Se basa en la evaluación de varios factores de riesgo para desarrollar un ACV, a los cuales se les asigna un determinado valor (Tabla 1) y su suma indica la necesidad o no del tratamiento anticoagulante.

Se interpreta de la siguiente manera:

- 0: Riesgo bajo, no precisa anticoagulación.
- 1: Riesgo moderado, se debe considerar anti-agregación o anticoagulación.
- ≥ 2 : Riesgo moderado-alto, está indicada la anticoagulación, salvo contraindicaciones.

El inicio de la anticoagulación se basó en los riesgos absolutos de ACV y hemorragia, y en la relación riesgo-beneficio para el paciente.

Tabla 1*. Escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc para valorar el riesgo de ACV y la pertinencia de anticoagulación.

Factor de riesgo	Valor
ICC con disfunción del VI	1
Hipertensión arterial	1
Edad:	
- Menor de 65 años	0
- Entre 65 y 74 años	1
- 75 años o más	2
Diabetes mellitus	1
ACV, ATI o tromboembolismo	2
Enfermedad vascular (periférica, coronaria o aórtica)	1
Sexo femenino**	1

* Modificada de Lip *et al.* Chest. 2010;137:263-72²⁰.

** Solo contabiliza si hay otro factor de riesgo asociado.
ACV: accidente cerebrovascular; ATI: accidente transitorio de isquemia; VI: ventrículo izquierdo; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

Análisis estadístico

La recolección del dato primario fue manual, mediante un formulario confeccionado al efecto. La información fue vaciada y analizada en el programa estadístico SPSS versión 17.0.

Las medidas de resumen que se utilizaron dependieron del tipo de variable, números absolutos y porcentajes, para las cualitativas; media y desviación estándar, para las cuantitativas. Para explorar la independencia o no entre variables cualitativas se empleó la prueba Chi cuadrado de independencia, y se tuvo en cuenta la significación asociada al estadístico exacto de Fischer. Para determinar diferencias entre una variable cuantitativa y una cualitativa se emplearon pruebas no paramétricas según la cantidad de categorías de la cualitativa, si fueron 2 se

empleó la prueba de Mann Whitney; con más de 2, se empleó la prueba de Kruskal Wallis. Con este mismo fin se empleó el ANOVA de una vía y con dos variables cuantitativas se utilizó la Rho de Spearman. La exploración de la normalidad de las variables cuantitativas se realizó por medio de la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

En todos los casos se consideró: $p < 0,05$ significativa y $p < 0,01$ muy significativa.

RESULTADOS

Más de la mitad de los pacientes con FA (57,0 %; $p = 0,015$) son mujeres (Tabla 2), el 51,4 % tiene color blanco de piel y una edad media de $74,7 \pm 13,8$ años.

En 86 pacientes (80,4 %) la FA no fue causada por una enfermedad valvular y la enfermedad no cardíaca más frecuentemente encontrada fue la HTA (54,2 %; $p = 0,049$); además, otras que no aparecen en la tabla por su escasa prevalencia (< 3 % cada una) fueron las enfermedades tiroidea y vascular periférica, el hábito de fumar y el alcoholismo.

Los principales antecedentes de enfermedad cardíaca referidos por los pacientes demuestran su desconocimiento o un infradiagnóstico; pues en la tabla 3 aparecen los diagnósticos certificados después de la realización del ecocardiograma, donde se puede apreciar que la cardiopatía isquémica (28,0 %) y la miocardiopatía dilatada (24,3 %) presentan una prevalencia mayor. La cardiopatía hipertensiva (23,4 %, $p = 0,034$) no varió y fue la que tuvo una asociación significativa con la FA (Tabla 2).

En esa tabla también se observa que predominó la FA permanente (49,5 %), seguida por la paroxística (21,5 %) y la persistente (29,0 %), ambas diagnosticadas por primera vez. No se detectó ningún paciente con FA persistente de larga evolución. Además, se encontró que la media del tamaño de la aurícula izquierda fue de $42,67 \pm 8,2$ mm ($p = 0,144$). La menor fracción de eyección ($p = 0,012$) y el mayor diámetro del ventrículo izquierdo en diástole ($p = 0,004$), sí mostraron relación significativa con la aparición de FA de origen no valvular.

La tabla 4 muestra, en orden descendente, la frecuencia con la que se presentaron los factores de riesgo de la escala CHA₂DS₂-VASc. Todos los pacientes con diabetes mellitus o enfermedad vascular periférica son de alto riesgo. La muestra estuvo constituida en su mayoría por personas de la tercera edad y el 71,2 % de los pacientes de alto riesgo tiene 75 años o más. Más de la mitad de los pacientes son

Tabla 2. Características demográficas, clínicas y ecocardiográficas de los pacientes en estudio.

Variables	Total de pacientes (n=107)	Origen de la FA		Valor de p
		Valvular (n=21)	No valvular (n=86)	
Características demográficas				
Sexo femenino	61 (57,0)	17 (80,9)	44 (51,2)	0,015
Edad (años)	74,7 ± 13,8	70,5 ± 17,3	75,7 ± 12,7	0,203
Color blanco de piel	55 (51,4)	11 (52,4)	44 (51,2)	1,000
Principales antecedentes patológicos no cardíacos				
Hipertensión arterial	58 (54,2)	7 (33,3)	51 (59,3)	0,049
Accidente cerebrovascular isquémico	19 (17,8)	3 (14,3)	16 (18,6)	0,760
Enfermedad renal crónica	16 (14,9)	1 (4,8)	15 (17,4)	0,187
Diabetes mellitus	15 (14,0)	2 (9,5)	13 (15,1)	0,730
EPOC	12 (11,2)	2 (9,5)	10 (11,6)	1,000
Obesidad	6 (5,6)	0 (0,0)	6 (6,9)	-
Neumopatía inflamatoria	6 (5,6)	1 (4,8)	5 (5,8)	1,000
Principales antecedentes de enfermedad cardíaca				
Cardiopatía hipertensiva	25 (23,4)	1 (4,8)	24 (27,9)	0,034
Cardiopatía isquémica	13 (12,1)	1 (4,8)	12 (13,9)	0,456
Miocardiopatía dilatada	9 (8,4)	0 (0,0)	9 (10,5)	-
Insuficiencia cardíaca	7 (6,5)	1 (4,8)	6 (6,9)	1,000
Tipo de FA				
Paroxística diagnosticada por 1ª vez	23 (21,5)	7 (33,3)	16 (18,6)	0,259
Persistente diagnosticada por 1ª vez	31 (29,0)	5 (23,8)	26 (30,2)	0,336
Permanente	53 (49,5)	9 (42,9)	44 (51,2)	0,411
Ecocardiograma				
Aurícula izquierda (mm)	42,67 ± 8,23	44,19 ± 10,44	40,97 ± 7,54	0,144
Fracción de eyección (%)	52,21 ± 16,5	60,05 ± 11,05	50,22 ± 17,02	0,012
Ventrículo izquierdo en diástole (mm)	49,9 ± 9,08	44,29 ± 8,98	51,35 ± 8,60	0,004
Septum interventricular (mm)	11,71 ± 2,63	11,06 ± 1,60	11,85 ± 2,72	0,308

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular. Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

hipertensos (59,3%) y solo 13 (15,1 %), diabéticos. La edad mayor de 75 años ($p < 0,001$), entre 65 y 74 ($p = 0,025$) y el sexo femenino ($p = 0,001$), tuvieron una asociación estadísticamente significativa con la aparición de FA en pacientes sin enfermedad valvular.

La **figura 1** muestra que a medida que aumenta la edad de los pacientes aumenta el puntaje de CHA₂DS₂-VASc, por lo que existe una relación lineal

directa muy significativa (Rho de Spearman=0,469; $p < 0,001$) entre la edad del paciente y el riesgo de desarrollar un ACV en los siguientes 12 meses.

No hubo pacientes con puntuaciones de 8 o 9 en la escala CHA₂DS₂-VASc (**Figura 2**); pero es de destacar que todos los pacientes con FA no valvular presentan al menos un factor de riesgo para desarrollar un ACV en los próximos 12 meses, y el 84,9 %

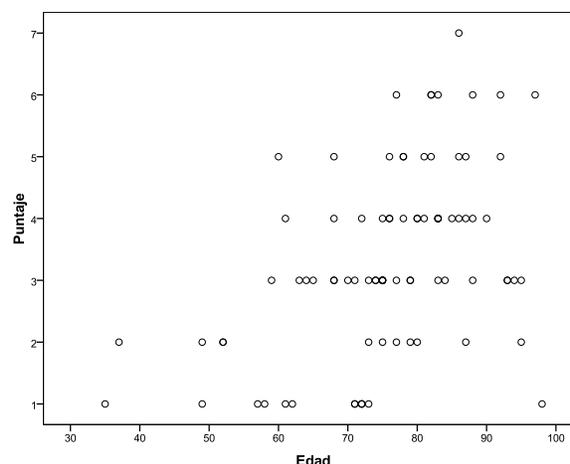
Tabla 3. Distribución de pacientes según diagnóstico ecocardiográfico (n=107).

Diagnóstico	Nº	%
Cardiopatía isquémica	30	28,0
Miocardopatía dilatada	26	24,3
Cardiopatía hipertensiva	25	23,4
Valvulopatía	21	19,6
Hipertensión pulmonar	5	4,7
Corazón estructuralmente sano	4	3,7
Miocardopatía chagásica	3	2,8
Cor pulmonale crónico	2	1,9
Miocardopatía hipertrófica	1	0,9
Cardiopatía congénita	1	0,9

de ellos se incluye en la categoría de alto riesgo (Figura 3).

Los diagramas de barras de error (Figura 4) muestran que las mayores diferencias se encuentran en el tamaño de la aurícula izquierda y el grosor del *septum* interventricular, aunque fue este último el único

que mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0,006$) al relacionarlo con la puntuación de la escala CHA_2DS_2-VASc . A mayor grosor del *septum*, mayores fueron las puntuaciones obtenidas y, en consecuencia, el riesgo.

**Figura 1.** Relación entre la edad de los pacientes y el puntaje de la escala CHA_2DS_2-VASc . R (Rho de Spearman)=0,469; $p<0,001$ **Tabla 4.** Distribución de los pacientes con FA no valvular, según los factores de riesgo de la escala CHA_2DS_2-VASc para desarrollar un ACV en los próximos 12 meses.

Factor de riesgo	Riesgo		Total (n=86)	p*
	Bajo (<2) (n=13)	Alto (≥ 2) (n=73)		
Edad ≥ 75 años	1 (7,7)	52 (71,2)	53 (61,6)	<0,001
Hipertensión arterial	5 (38,5)	46 (63,0)	51 (59,3)	0,128
Mujer	1 (7,7)	43 (58,9)	44 (51,2)	0,001
Edad 65-74 años	6 (46,2)	12 (16,4)	18 (20,9)	0,025
ACV/ATI/Tromboembolismo	1 (7,7)	15 (20,5)	16 (18,6)	0,446
Diabetes Mellitus	0	13 (17,8)	13 (15,1)	N/A
ICC con FEVI < 40 %	1 (7,7)	5 (6,8)	6 (6,9)	1
EVP, coronaria o aórtica	0	2 (2,7)	2 (2,3)	N/A

* Significación asociada al estadístico exacto de Fisher.

ACV: accidente cerebrovascular; ATI: accidente transitorio de isquemia; EVP: enfermedad vascular periférica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; N/A: no aplicable. Los valores muestran n (%).

DISCUSIÓN

La FA, considerada como un macro-problema social por Cruz Cardentey *et al.*²³, es la taquiarritmia más frecuente y representa un predictor independiente de mortalidad y de enfermedad cerebrovascular isquémica²³⁻²⁵.

La prevalencia de esta arritmia aumenta con la edad, lo que concuerda con diferentes series publicadas^{23,24,26-32}. En esta investigación predominaron los pacientes mayores de 70 años. Chávez González²⁴ plantea que la FA es la más prevalente de todas las arritmias auriculares, además de ser la forma más común de alteración mantenida del ritmo cardíaco y su incidencia aumenta con la edad²⁴. En sujetos menores de 50 años dicha

prevalencia es de apenas el 0,1 %²³. Las razones no son del todo conocidas, pero se reconoce que la acumulación de los factores de riesgo a medida que avanza la edad, la pérdida y aislamiento del miocardio auricular, y los trastornos de la conducción inherentes al envejecimiento, podrían explicar tal situación^{31,32}.

Como enfermedad progresiva que empeora con el transcurso del tiempo, la FA engendra FA, ocasiona remodelado eléctrico, mecánico y estructural de las aurículas, y puede ocasionar una reducción de la función cardíaca, un aumento del riesgo de tromboembolia, causar miocardiopatía y finalmente, la muerte³¹⁻³³.

Los cambios anatómicos y funcionales que ocurren en el miocardio auricular durante el envejecimiento, sumado a la mayor comorbilidad del anciano, justifican la elevada incidencia, prevalencia y recurrencia de la FA en esta etapa de la vida, así como la menor efectividad de las terapias para restaurar el ritmo sinusal²³. Cruz Cardentey *et al.*²³, demostraron que con el incremento de la edad aumenta la energía útil necesaria en la cardioversión eléctrica para restablecer el ritmo sinusal.

En este trabajo se observó un predominio de las mujeres con FA y su edad promedio fue mayor que la de los hombres, lo que contrasta con algunos estudios^{23,34}; pero coincide con lo encontrado en el estudio CARDIOTENS³⁵ donde esta arritmia estuvo presente en el 25 % de los pacientes con enfermedades cardiovasculares y fue significativamente más frecuente en mujeres (29 vs. 22 %).

El leve predominio de pacientes con color blanco de la piel se atribuye a que esta investigación fue desarrollada en una región geográfica donde predominan los blancos.

La HTA fue el antecedente más frecuente en estos pacientes, lo cual coincide con lo encontrado por la gran mayoría de los datos publicados. Del Corral Beamonte *et al.*²⁸, realizaron un estudio en pacientes con FA y demostraron que el 83,4 % de ellos eran hipertensos. La HTA es un factor de riesgo independiente para padecer esta arritmia, las elevaciones mantenidas de la presión arterial generan hipertrofia ventricular izquierda, la cual lleva a disfunción diastólica y al incremento del tamaño auricular^{29,30}. Chávez González y Carmona Puerta³¹ plantean que la hipertensión arterial es el factor de riesgo que más frecuentemente se asocia a la FA, y se encuentra en alrededor del 70 % de los pacientes; además, en otro de sus estudios²⁹ encontraron que las personas hipertensas tienen más probabilidades de presentar

FA que los normotensos e, inversamente, entre los pacientes con FA, el 57 % son hipertensos.

Kannel y colaboradores³⁶, basados en una cohorte del estudio Framingham, encontraron que la HTA y la diabetes mellitus fueron las enfermedades que se asociaron a un nuevo episodio de FA. Moreno-Martínez *et al.*³⁰ plantean que en aproximadamente el 70-80 % de los pacientes, la FA se asocia con enfermedad cardíaca orgánica y que hasta hace pocos años la enfermedad valvular reumática era la causa más frecuente de FA, pero en la actualidad las más habituales son la enfermedad coronaria y la HTA, aunque en los países subdesarrollados la valvulopatía mitral reumática continúa teniendo un importante papel.

La FA es una arritmia asociada a factores de riesgo, que pueden ser modificados, como ocurre en la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y la obesidad³¹.

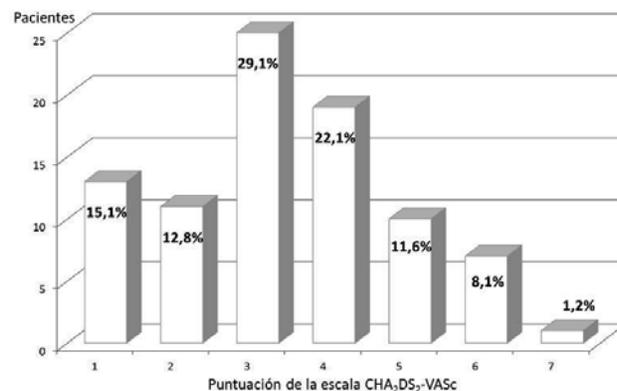


Figura 2. Distribución de pacientes según la puntuación obtenida en la escala CHA₂DS₂-VASc (n=86).

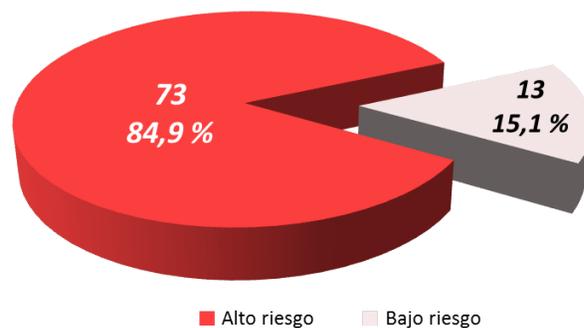


Figura 3. Estratificación del riesgo de padecer un ACV según el CHA₂DS₂-VASc. Fuente: Tabla 4.

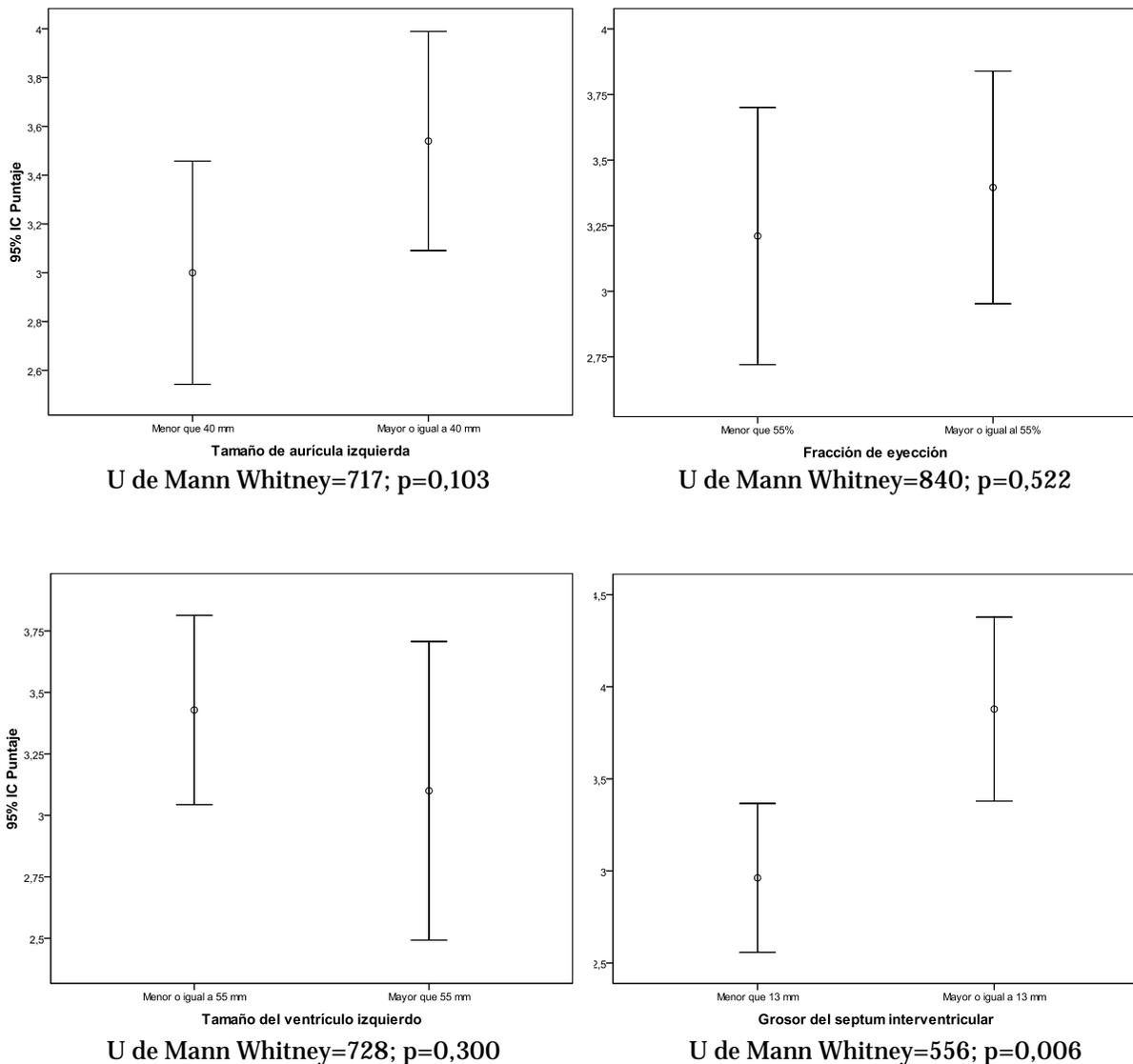


Figura 4. Comparación de las puntuaciones de la escala CHA₂DS₂-VASc con algunas variables ecocardiográficas.

Es innegable la necesidad de continuar estudiando la fisiopatología y la búsqueda del tratamiento más adecuado de la FA, siempre y cuando se reconozca que su prevención generalmente está relacionada con aquellos factores de riesgo asociados a este padecimiento³¹. El remodelado eléctrico se instaura a partir de las 48 horas de iniciada la FA, al que suceden los remodelados contráctil y estructural, todo lo cual favorece que se perpetúe la arritmia; por consiguiente, el diagnóstico certero y la instauración de las técnicas efectivas de reversión constituyen un objetivo primordial²³.

La mayor prevalencia de FA se duplica en pacientes con cardiopatía hipertensiva²⁹, por lo que la

prevención y el control de los factores de riesgo modificables son formas razonables de cambiar los datos epidemiológicos de esta arritmia³¹ que, según Moreno-Martínez *et al.*³⁰, es una enfermedad grave, que duplica la mortalidad y conlleva una elevada morbilidad relacionada fundamentalmente con el desarrollo de insuficiencia cardíaca y tromboembolia arterial.

Los pacientes con FA tienen 5 veces más probabilidades de presentar un ACV²⁵. Al perderse la capacidad contráctil de las aurículas debido a una actividad eléctricamente desorganizada, la circulación de la sangre se muestra turbulenta y enlentecida, especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda,

principal lugar donde se forman los trombos^{4,37,38}.

Diferentes estudios han demostrado la relación directa entre el tamaño auricular y la aparición de la FA^{23,33,34,39}. El mayor tamaño auricular produce acortamiento del potencial de acción, aumenta el automatismo ectópico e induce pospotenciales; situación que favorece la aparición y persistencia de la FA por la formación de una mayor cantidad de circuitos de reentrada en las aurículas^{23,34}.

También se ha demostrado que la complejidad de determinadas arritmias aumenta a medida que lo hace el grosor de la pared ventricular⁴⁰, lo que coincide con los resultados de este estudio donde la cardiopatía hipertensiva fue muy frecuente y el grosor del *septum* interventricular se asoció significativamente a mayor puntuaciones de la escala CHA₂DS₂-VASc y, por ende, al alto riesgo de ACV. Se considera también que la arritmogenicidad está relacionada con la hipertrofia ventricular izquierda, la cual favorece la aparición de isquemia, anormalidades electrofisiológicas, actividad simpática y fluctuaciones de la presión arterial²⁶.

La presentación clínica de la FA no es homogénea, pues varios parámetros pueden afectar su origen, perpetuación y terminación²⁷, lo que coincide con nuestros resultados donde se encontraron varios tipos de esta arritmia.

La escala CHA₂DS₂-VASc está ampliamente validada a la hora de determinar el riesgo de ACV y la indicación de tratamiento anticoagulante. Se ha logrado determinar que es mejor con relación a la escala CHAD₂, específicamente en casos considerados de bajo riesgo (CHAD₂ de 0-1)^{2,20}. Este trabajo demostró que el 84,9 % de los pacientes tienen alto riesgo de presentar un ACV en los próximos 12 meses, por lo que necesitan anticoagulantes.

Debe considerarse la creación de una clínica de anticoagulación que permita seguir protocolos de tratamiento a la luz de los consensos internacionales y que, además, tenga en cuenta las características propias de esta población: ruralismo, nivel de escolaridad y riesgo de sangrado. Además se debe enfatizar en la necesidad de restaurar el ritmo sinusal en aquellos pacientes que tengan las características apropiadas; todo lo cual permitiría reducir la elevada incidencia de ACV en este hospital y este país, para reducir los costos hospitalarios y prevenir, en muchos casos, la aparición de esta discapacitante y grave complicación.

Este es uno de los primeros trabajos que se publica sobre FA en El Salvador y el primero que analiza, de forma íntegra, su incidencia, las variables relacio-

nadas, el riesgo de ACV y la necesidad de anticoagulación; además, propone estrategias para su tratamiento y control.

CONCLUSIONES

Predominaron las mujeres, la tercera edad, la FA permanente no valvular, la HTA, las cardiopatías isquémica e hipertensiva y la miocardiopatía dilatada. La menor fracción de eyección y el mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo se relacionaron con la FA. La mayoría de los pacientes presenta un riesgo elevado de ACV, las variables que se asocian a este riesgo son: la mayor edad, el sexo femenino y el mayor grosor del *septum* interventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Oficina Regional para las Américas / Organización Panamericana de la Salud. OMS 2016 [citado 21 Mar 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/about/regions/amro/es/>
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Saveleva I, Ernst S, *et al.* Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31:2369-429.
3. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Llisterri J L, *et al.* Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. *Estudio PREV-ICTUS. Rev Esp Cardiol.* 2007;60:616-24.
4. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart.* 2001;86:516-21.
5. Zimmerman LI, Fenelon G, Filho MM, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, *et al.* Diretrizes brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(6 Supl. 1):1-39.
6. Fuenmayor AJ, Fuenmayor AM. Tratamiento no farmacológico de la fibrilación auricular. *Avances Cardiol.* 2009;29:286-95.
7. Inoue H, Fujiki A, Origasa H, Ogawa S, Okumura K, Kubota I, *et al.* Prevalence of atrial fibrillation in the general population of Japan: An analysis based on periodic health examination. *Int J Cardiol.* 2009;137:102-7.

8. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, *et al.* Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006; 114:119-25.
9. Christensen MC, Valiente R, Sampaio Silva G, Lee WC, Dutcher S, Guimarães Rocha MS, *et al.* Acute treatment costs of stroke in Brazil. *Neuroepidemiology*. 2009;32:142-9.
10. Christensen MC, Previgliano I, Capparelli FJ, Lerman D, Lee WC, Wainsztein NA, *et al.* Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. *Acta Neurol Scand*. 2009;119:246-53.
11. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983-8.
12. Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, *et al.* Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke*. 2005; 36:1115-9.
13. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:62-73.
14. Sato H, Ishikawa K, Kitabatake A, Ogawa S, Maruyama Y, Yokota Y, *et al.* Low-dose aspirin for prevention of stroke in low-risk patients with atrial fibrillation: Japan Atrial Fibrillation Stroke Trial. *Stroke*. 2006;37:447-51.
15. Ogilvie IM, Welner SA, Cowell W, Lip GY. Ischaemic stroke and bleeding rates in 'real-world' atrial fibrillation patients. *Thromb Haemost*. 2011; 106:34-44.
16. Friberg L, Benson L, Lip GY. Balancing stroke and bleeding risks in patients with atrial fibrillation and renal failure: the Swedish Atrial Fibrillation Cohort study. *Eur Heart J*. 2015;36:297-306.
17. Lip GY. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:602-6.
18. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, *et al.* Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370:493-503.
19. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012;33:1500-10.
20. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest*. 2010;137:263-72.
21. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, *et al.* Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ [Internet]*. 2011 [citado 2 Ago 2015];342:d124. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/bmj/342/bmj.d124.full.pdf>
22. Boriani G, Botto GL, Padeletti L, Santini M, Cappucci A, Gulizia M, *et al.* Improving stroke risk stratification using the CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc risk scores in patients with paroxysmal atrial fibrillation by continuous arrhythmia burden monitoring. *Stroke*. 2011;42:1768-70.
23. Cruz Cardentey M, Pérez Rivera T, Méndez Rosabal A. Factores predictores de éxito de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular. *CorSalud [Internet]*. 2014 [citado 15 Ago 2015];6: 280-7. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n4a14/cv-fa.html>
24. Chávez González E. Fibrilación auricular en el paciente hipertenso. Papel de la aurícula izquierda. *CorSalud [Internet]*. 2011 [citado 2 Ago 2015];3:50-2. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n1a11/fibrilacion.htm>
25. Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C, *et al.* Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J*. 2008;29:2125-32.
26. Yiu KH, Tse HF. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications. *J Hum Hypertens*. 2008;22:380-8.
27. Gómez Peña, Silva Velazco E, Diéguez Paz A, Parra Morales R. Comportamiento clínica de la fibrilación atrial en paciente admitidos al servicio de urgencia. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet]*. 2008 [citado 2 Ago 2015];7. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_1_08/mie04108.htm
28. Del Corral Beamonte E, Fleeta Asín B, Martínez Moya L, García Noain A, Gonzalvo Liarte MA. Hi-

- pertensión arterial, un antecedente frecuente en los pacientes con fibrilación auricular. Comunicaciones. 9ª Reunión Nacional SEH-LELHA [CD-ROM]. Murcia: Elsevier; 2004.
29. Chávez González E, Carmona Puerta R. Riesgo de arritmias e hipertensión arterial. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 15 Ago 2015];4:130-5. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2012/v4n2a12/es/htaarritmias.pdf>
30. Moreno-Martínez FL, Groning González DV, Fleites Cárdenas HA, Lagomasino Hidalgo A, González Alfonso O, Ramos Ramírez RR, *et al.* Reversión de fibrilación auricular paroxística con amiodarona después de una revascularización miocárdica quirúrgica sin bomba. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34:118-23.
31. Chávez González E, Carmona Puerta R. Razones y método para prevenir la fibrilación auricular cuando puede lograrse. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 15 Ago 2015];4:144-5. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2012/v4n2a12/es/razones.pdf>
32. Pandit SV, Jalife J. Aging and atrial fibrillation research: where we are and where we should go. *Heart Rhythm.* 2007;4(2):186-7.
33. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:854-906.
34. Rodríguez Rosales E, de Arazoza Hernández A, Vázquez Castro F, Moreno-Martínez FL. Factores de riesgo de fibrilación auricular posoperatoria en cirugía cardíaca. *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 2 Ago 2015];6:174-80. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n2a14/fapo.html>
35. García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, González Maqueda I, Listerri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 943-952.
36. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998;82(8A):2N-9N.
37. Sohaib SM, Fox KF. A meta-analysis of left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation-adding to the debate but elements remain unresolved. *J Thorac Dis.* 2015;7:E226-9.
38. Zeus T, Kelm M, Bode C. Prophylaxis of thromboembolism in atrial fibrillation: new oral anticoagulants and left atrial appendage closure. *Dtsch Med Wochenschr.* 2015;140:1213-5.
39. Chávez González E. Dispersión de la onda P. Predicción de fibrilación auricular en el paciente hipertenso. *CorSalud* [Internet]. 2010 [citado 2 Ago 2015];2:190-2. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n3a10/dispersion.htm>
40. Bayes de Luna AJ. Las bases electrofisiológicas: de la electrofisiología celular al electrocardiograma humano. En: Bayes de Luna AJ, Bayes Genis A, Brugada R, eds. *Electrocardiografía clínica.* 7ma. Ed. Barcelona: Permanyer; 2012. p. 35-56.

Factores pronósticos para infarto de miocardio perioperatorio y mortalidad inmediata en pacientes tratados mediante revascularización miocárdica quirúrgica

MSc. Dra. Mirtha López Ramírez^a✉, Dr. C. Manuel Nafeh Abi-rezk^b, Dr. Yoel Ramos Veliz^a, Dra. Karen Padilla Oliva^a, Dr. Jesús Valdés Álvarez^a, Dr. Julio A. Gómez Sardiñas^a, MSc. Dr. Teddy O. Tamargo Barbeito^c, Dr. Manuel Hernández Ayllón^a y Dra. Daymir López Ramírez^d

^a Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

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

^c Departamento de Bioestadística. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

^d Servicio de Cirugía. Hospital Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de noviembre de 2015

Modificado: 23 de noviembre de 2015

Aceptado: 22 de diciembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BGC: bajo gasto cardíaco

CRM: cirugía de revascularización miocárdica

CEC: circulación extracorpórea

IAMP: infarto agudo de miocardio perioperatorio

IMC: índice de masa corporal

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ M López Ramírez

Hospital Hermanos Ameijeiras.

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Marqués González. Centro Habana

10300. La Habana, Cuba. Correo

electrónico: mirtlr@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La cirugía coronaria constituye uno de los pilares del tratamiento en la cardiopatía isquémica.

Objetivo: Identificar factores que influyen en la ocurrencia del infarto de miocardio perioperatorio y muerte inmediata de causa cardíaca, en pacientes tratados mediante cirugía de revascularización miocárdica.

Método: Se realizó estudio de cohorte prospectivo en el servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, desde marzo de 2012 hasta agosto de 2014. La muestra se constituyó por 231 pacientes consecutivos que cumplieron los criterios de inclusión. Las variables de respuesta fueron: muerte inmediata de causa cardíaca e infarto agudo de miocardio perioperatorio.

Resultados: La edad, el índice de masa corporal, el tiempo quirúrgico prolongado ($p=0,023$) y la aparición de complicaciones ($p=0,009$), fueron las variables que tuvieron asociación independiente con la ocurrencia de infarto perioperatorio. Los índices de probabilidad u oportunidad (*odds ratio*) ajustados para la edad y el índice de masa corporal fueron menores que 1. Según *odds ratio* ajustados, las variables con mayor influencia en la mortalidad fueron la presencia de complicaciones (3,753; $p=0,017$), el tiempo quirúrgico prolongado (2,690; $p=0,002$) y el filtrado glomerular preoperatorio bajo (2,112; $p=0,036$).

Conclusiones: La mayor edad y el mayor índice de masa corporal fueron factores pronósticos protectores para la aparición de infarto agudo de miocardio perioperatorio. El tiempo quirúrgico prolongado y la presencia de complicaciones se asociaron de manera independiente con el infarto perioperatorio y la mortalidad después de una revascularización miocárdica quirúrgica. El filtrado glomerular preoperatorio bajo, también estuvo asociado a la mortalidad.

Palabras clave: Revascularización miocárdica, Factores pronósticos, Infarto de miocardio perioperatorio, Mortalidad, Cardiopatía isquémica

Prognostic factors for perioperative myocardial infarction and immediate mortality in patients who underwent coronary artery

bypass graft surgery

ABSTRACT

Introduction: Coronary artery bypass surgery is one of the mainstays of treatment in ischemic heart disease.

Objective: To identify factors that influence the occurrence of perioperative myocardial infarction and early cardiac mortality in patients who underwent coronary artery bypass graft surgery.

Method: A prospective cohort study was performed at the Department of Cardiovascular Surgery, "Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras" from March 2012 to August 2014. The sample consisted of 231 consecutive patients who met the inclusion criteria. The response variables were: sudden cardiac death early cardiac mortality and acute perioperative myocardial infarction.

Results: Age, body mass index, prolonged surgical time ($p=0.023$) and complications ($p=0.009$) were the variables independently associated with the occurrence of perioperative infarction. Odds ratio, adjusted for age and body mass index were lower than 1. According to adjusted odds ratio, variables of most influence on mortality were the presence of complications (3.753; $p=0.017$), prolonged surgical time (2.690; $p=0.002$) and low preoperative glomerular filtration rate (2.112; $p=0.036$).

Conclusions: Older age and higher body mass index were protective prognostic factors for perioperative acute myocardial infarction events. Prolonged surgical time and complications were independently associated with perioperative infarction and mortality after coronary artery bypass graft surgery. Low preoperative glomerular filtration rate was also associated with mortality.

Key words: Coronary artery bypass grafting, Prognostic factors, Perioperative myocardial infarction, Mortality, Coronary artery disease

INTRODUCCIÓN

La letalidad por accidente coronario agudo duplica lo acontecido hace 20 años debido a que la población envejece con celeridad en algunos países. Aproximadamente un millón de personas al año ingresan en hospitales de los Estados Unidos a causa de cardiopatía isquémica¹. En los países menos desarrollados la transición demográfica da lugar a patrones de morbilidad y mortalidad parecidos a la de los desarrollados. En el 2020, siete de cada diez muertes en América Latina se deberán a enfermedades no transmisibles y la cardiopatía isquémica será la principal causa¹.

Cuba no escapa de estas estadísticas, el 17 % de la población adulta padece de cardiopatía isquémica. Las enfermedades del corazón constituyen la segunda causa de muerte en la población activa, con 22.651 defunciones por esta causa en el 2013, lo que está en relación con el incremento del promedio y las expectativas de vida de la población cubana².

La cirugía ha sido uno de los pilares del tratamiento de la cardiopatía isquémica en los últimos cincuenta años. Comprende dos tipos: la destinada a

mejorar el flujo coronario de los territorios irrigados por arterias con estenosis significativas (cirugía de revascularización miocárdica [CRM]), y la que tiene como objetivo la reparación de estructuras cardíacas dañadas por los episodios isquémicos (cirugía de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio y de la miocardiopatía isquémica). La CRM es la intervención cardiorrástica más frecuente. En Estados Unidos se hacen aproximadamente unos 550.000 pacientes cada año. En los países europeos desarrollados es superior a 250 operaciones por millón de habitantes³. En Cuba, es el segundo tipo de intervención cardíaca más realizada y supone del 35-40 % de las operaciones con circulación extracorpórea (CEC). El Cardiocentro del Hospital Hermanos Ameijeiras, fundado en 1984, cuenta con más de 25 años de experiencia en la CRM y ya se han logrado importantes resultados. En los primeros 20 años se realizaron más de 700 revascularizaciones coronarias, número que se ha incrementado desde el 2004, hasta estabilizar más de 150 intervenciones por año, de las cuales cerca del 50 % se realizan a corazón latiendo. Los índices actuales de mortalidad para la revascularización aorto-coronaria

electiva en Cuba, oscilan alrededor del 8 %⁴.

La cardiopatía isquémica continúa siendo la principal causa de muerte a nivel mundial, por ello el análisis de los resultados en cirugía coronaria ha cobrado gran importancia, debido además al volumen de casos que representa este tipo de intervención dentro de la cirugía cardíaca así como por el tema de los costos por paciente. La valoración del riesgo es un aspecto importante de la práctica clínica actual y una herramienta útil para el médico y el paciente. Se han desarrollado numerosos métodos para la estratificación del riesgo de sucesos adversos, basados principalmente en la complejidad anatómica o en el riesgo clínico, que se han demostrado útiles en el proceso de toma de decisiones. Estos métodos, empleados frecuentemente en contextos clínicos, son modelos de riesgo para evaluar los resultados inmediatos o a corto plazo —intra-hospitalarios o a los 30 días— y a medio y largo plazos (≥ 1 año). Los métodos actuales de estratificación del riesgo no incorporan algunas variables importantes y aunque los modelos de riesgo proporcionan información útil para la predicción de mortalidad y sucesos adversos importantes, hasta la fecha no se dispone de un modelo para predecir qué pacientes se beneficiarían en calidad de vida⁵.

Además de la mortalidad es importante detectar aquellos factores pronósticos que influyen en la aparición del infarto agudo de miocardio perioperatorio (IAMp), ya que tiene un impacto negativo en cuanto a morbilidad y mortalidad de los pacientes tratados mediante CRM. Aproximadamente un 15 % de los enfermos operados de corazón que desarrollan IAMp sufren *shock* cardiogénico. Además, hasta 49 % de los pacientes con IAMp tienen episodios cardíacos adversos después de 2 años.

Los modelos predictores de mortalidad y otros episodios cardíacos adversos en cirugía cardíaca han sido elaborados a partir de determinados grupos poblacionales, en un período de tiempo definido, y han tenido en cuenta variables que fueron seleccionadas previamente en otros contextos diferentes. Resulta entonces importante preguntarse si los resultados de estos estudios podrían aplicarse a grupos poblacionales distintos, que fueron intervenidos en otro momento, y por tanto, si sería factible la introducción de nuevas variables que podrían influir en el pronóstico de estos pacientes y que no están establecidas en los puntajes de riesgo convencionales.

Por estas razones, el objetivo de esta investigación fue identificar los factores que influyen en el

pronóstico, en la ocurrencia de IAMp y muerte inmediata de causa cardíaca, en los pacientes tratados mediante CRM en el Hospital Hermanos Ameijeiras.

MÉTODO

Se realizó una investigación de cohorte prospectiva con los 231 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, que fueron tratados mediante CRM en el servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, desde marzo del año 2012 a agosto de 2014.

Los pacientes fueron seleccionados de una población de estudio constituida por todos los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica que requirieron tratamiento quirúrgico en el servicio de Cirugía Cardiovascular de dicho Cardiocentro.

Criterios de exclusión

Pacientes que a) por su lugar de residencia dificultaran la actividad de seguimiento y asistencia a consultas, b) no desearon participar en el estudio y c) requirieron cirugía combinada.

Variables

Preoperatorias: Sexo, edad, antecedentes patológicos personales y familiares, resultados de la hemquímica, hábito de fumar, medidas antropométricas, intervenciones previas, clase funcional de la angina, duración del QRS, función sistólica del ventrículo izquierdo y número de vasos coronarios comprometidos.

Intraoperatorias: Soporte para la cirugía, tiempos quirúrgicos, tiempo de CEC, tiempo de paro cardíaco inducido, número de anastomosis, tipo de revascularización y accidentes quirúrgicos.

Postoperatorio inmediato: Tiempo de intubación, complicaciones y estadías en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos y en el hospital.

Variables de respuesta en relación con el pronóstico: Muerte inmediata de causa cardíaca e IAMp.

IAMp: Según la tercera definición universal de infarto agudo de miocardio⁶ es clasificado como tipo 5, es el relacionado con la CRM y se define por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardíacos 10 veces mayor al percentil 99 del límite superior de referencia, en pacientes con valores basales de troponina cardíaca normales (< 99 percentil), durante las primeras 48 horas tras la CRM. Además, uno de los siguientes: a) nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His;

b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o el injerto, demostrada angiográficamente, o c) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

Mortalidad inmediata: La que ocurrió en los primeros 30 días posteriores a la CRM⁶.

Técnicas para la recogida del dato primario

Los datos de los pacientes se recogieron durante su estancia en la sala de preoperatorio, salón de operaciones, Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, sala de cuidados postoperatorios y consulta externa, y fueron plasmados en una planilla confeccionada para la investigación, para ingresarlos posteriormente en la base de datos.

Seguimiento

Todos los pacientes recibieron un seguimiento clínico en la sala de posquirúrgico o en consulta externa. La ocurrencia de sucesos adversos (mortalidad e IAMp) se obtuvo mediante la revisión de la historia clínica y los certificados de defunción durante los primeros 30 días posteriores a la cirugía.

Procesamiento y análisis de la información

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel y su procesamiento estadístico fue con el SPSS versión 11.

Se utilizaron medidas de resumen para variables cualitativas (porcentajes) y cuantitativas, la media y la desviación estándar si seguían una distribución normal y en caso contrario, la mediana con el rango intercuartílico.

Para la comparación de proporciones se utilizó la prueba ji cuadrado (χ^2) en el caso de las tablas de contingencia 2x2 con corrección por continuidad, cuando existió 25 % o más de frecuencias esperadas se utilizó la prueba exacta de Fisher. Para las tablas de contingencia de filas y columnas se aplicó la prueba ji cuadrado (χ^2) sin corrección. En la comparación de medias se empleó la prueba U de Mann-Whitney, debido al pequeño tamaño de la muestra de los pacientes con IAMp y los fallecidos. Para determinar la influencia de los posibles factores que influyeron en el pronóstico para la presencia de IAMp y la mortalidad, se utilizó la regresión logística multivariada con respuesta dicotómica.

Tabla 1. Análisis univariado para los factores relacionados con la presencia de IAM perioperatorio. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, 2015.

Variables	IAM perioperatorio		p*
	Sí (n=31) (media ± DE)	No (n=200) (media ± DE)	
Edad (años)	62,1 ± 9,3	63,4 ± 8,8	0,517
IMC (kg/m ²)	25,8 ± 4,2	27,2 ± 3,9	0,048
Circunferencia abdominal (cm)	94,2 ± 7,2	97,1 ± 6,9	0,015
Tiempo quirúrgico (horas)	6,4 ± 2,0	5,7 ± 1,4	0,078
Tiempo de intubación (horas – mediana[RI])	6,2 (9,0)	6,1 / 3,1	0,083
Estadía en UCIQ (horas – mediana[RI])	69,0 (57,2)	67,2 / 40,9	0,952
Estadía hospitalaria (días – mediana[RI])	27,2 (11,7)	33,9 / 17,2	0,088
Tiempo de CEC (min)**	151,6 ± 50,1	123,5 ± 47,6	0,061
Tiempo de paro cardíaco inducido (min)**	72,1 ± 24,4	77,0 ± 29,3	0,513
Intervención quirúrgica urgente (n[%])	26 (83,9)	187 (93,5)	0,075 ^c
Intervención quirúrgica electiva (n[%])	5 (16,1)	13 (6,5)	

* Prueba U de Mann-Whitney, ** IAM: n=14 / No IAM n=89

c: Prueba exacta de Fisher

DE, desviación estándar; CEC, circulación extracorpórea; IAM, infarto agudo de miocardio; IMC, índice de masa corporal; RI, rango intercuartílico; UCIQ, Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos.

Consideraciones éticas

La investigación se realizó cumpliendo con lo establecido por el Código Internacional de Ética Médica y los cuatro principios éticos. Se les explicó a los pacientes el objetivo del estudio y se tuvo en cuenta su consentimiento informado escrito y firmado.

RESULTADOS

Existió asociación significativa entre el índice de masa corporal (IMC) y los pacientes que tuvieron o no IAMp (25,8±4,2 vs. 27,2±3,9 kg/m²; p=0,048). Con respecto a la circunferencia abdominal también se encontró una asociación significativa (p=0,015): 94,2±7,2 vs. 97,1±6,9 cm (Tabla 1). El valor de la probabilidad de presentar IAMp asociada a la prueba U de Mann-Whitney para el tiempo quirúrgico, el de intubación, la estadía hospitalaria y el tiempo de CEC se acercaron al nivel de significación estadística con valores de 0,078; 0,083; 0,088 y 0,061; respectivamente. En el caso del tipo de intervención quirúrgica el valor de la probabilidad asociada a la prueba de Fisher también se acercó a la significación estadística (p=0,075).

En las tablas 2 y 3 se muestra la asociación significativa del ancho del QRS (101,0±14,5 vs. 94,2±20,4 ms; p=0,016), el tiempo quirúrgico (6,9±2,1 vs. 5,7±1,4 horas; p=0,012) y la diabetes mellitus (p=0,025) con la mortalidad. Esto significa que mientras mayor duración tiene el QRS y el tiempo quirúrgico sea mayor, así como si existe diabetes, mayor será la mortalidad. Para el filtrado glomerular, el valor de la probabilidad de

Tabla 2. Análisis univariado para los factores relacionados con la mortalidad inmediata.

Variables	Mortalidad		p*
	Sí (n=22) (media ± DE)	No (n=209) (media ± DE)	
Edad (años)	63,23 ± 9,7	63,20 ± 8,7	0,817
IMC (kg/m ²)	28,2 ± 4,09	26,9 ± 3,93	0,152
Circunferencia abdominal (cm)	100,3 ± 8,5	100 ± 9,3	0,619
Filtrado Glomerular (ml/min/m ² - mediana[RI])	76,7 / 34,4	86,3 / 33,3	0,088
FEVI (%)	55,6 ± 15,8	59,4 ± 10,5	0,599
Número de vasos	3,9 ± 0,9	3,8 ± 1,2	0,685
Ancho del QRS (ms)	101,0 ± 14,5	94,2 ± 20,4	0,016
Tiempo quirúrgico (horas)	6,9 ± 2,07	5,7 ± 1,4	0,012
Tiempo de CEC (min)	141,3 ± 54,3	125,8 ± 48,1	0,313
Tiempo de paro anóxico (min)	69,1 ± 30,8	77,2 ± 28,4	0,311

* Prueba U de Mann-Whitney.

CEC, circulación extracorpórea; DE, desviación estándar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMC, índice de masa corporal; min: minutos; RI, rango intercuartílico.

Tabla 3. Análisis univariado para los factores relacionados con la mortalidad inmediata.

	Mortalidad				p
	Sí (n=22)		No (n=209)		
	Nº	%	Nº	%	
SCASEST	9	40,9	119	56,9	
SCACEST	3	13,6	8	3,8	0,077 ^b
AEEC	10	45,4	82	39,2	
ACTP previa	1	4,5	27	12,9	0,488 ^c
CRM completa	16	72,7	157	75,1	
CRM incompleta	6	27,3	52	24,9	1,000 ^a
IQ urgente	18	81,8	195	93,3	
IQ electiva	4	18,2	14	6,7	0,077 ^c
HTA	18	81,8	175	83,7	0,766 ^c
DM	13	59,1	68	32,5	0,025^a

a: Prueba ji cuadrado (χ^2) con corrección por continuidad. b: χ^2 sin corrección por continuidad. c: Prueba exacta de Fisher.

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; AEEC, angina de esfuerzo estable crónica; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; IQ, intervención quirúrgica; CRM, cirugía de revascularización miocárdica; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tabla 4. Resultados de la regresión logística multivariada para la presencia de IAM perioperatorio.

Variables	OR	OR ^a	IC de 95%	p
Edad	0,935	0,554	0,883 - 0,990	0,021
IMC (kg/m ²)	0,856	0,540	0,753 - 0,972	0,017
Tiempo quirúrgico	1,428	1,717	1,050 - 1,942	0,023
Ancho de QRS (ms)	1,015	1,336	0,991 - 1,038	0,222
Corazón latiendo ^b	1,047	1,024	0,427 - 2,566	0,919
Apoyo circulatorio ^b	0,178	0,671	0,016 - 2,000	0,162
Complicaciones	4,790	2,116	1,489 - 15,405	0,009
Hábito de fumar	0,341	0,607	0,112 - 1,039	0,058
FEVI	1,011	1,129	0,973 - 1,050	0,577

a: OR estandarizado, b: variable binaria que corresponde al soporte transoperatorio, con la CEC (0,351) como categoría de referencia. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: *odds ratio*.

Tabla 5. Resultados de la regresión logística multivariada para la mortalidad inmediata.

Variables	OR	OR ^a	IC de 95%	p
Edad	1,025	1,242	0,947 - 1,109	0,543
IMC (kg/m ²)	1,063	1,274	0,907 - 1,246	0,451
Ancho de QRS (ms)	1,011	1,254	0,985 - 1,039	0,406
FG preoperatorio (ml/m ² /min)	1,022	2,112	1,001 - 1,043	0,036
SCACEST ^b	3,421	1,300	0,482 - 24,268	0,219
SCASEST ^b	0,461	0,680	0,132 - 1,605	0,224
ACTP previa ^b	0,150	0,538	0,007 - 3,058	0,218
FEVI (%) ^b	0,985	0,849	0,941 - 1,032	1,032
Corazón latiendo ^c	1,779	1,333	0,503 - 6,296	0,371
Apoyo circulatorio ^c	0,488	0,847	0,051 - 4,653	0,533
Tiempo quirúrgico	1,919	2,690	1,279 - 2,881	0,002
Complicaciones	15,821	3,753	1,628 - 153,782	0,017

a: OR estandarizado, b: variable binaria que corresponde al diagnóstico con la angina de esfuerzo estable crónica como categoría de referencia, d: variable binaria que corresponde al soporte transoperatorio, con la CEC como categoría de referencia.

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FG: filtrado glomerular; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: *odds ratio*; SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

muerte asociada al resultado de la prueba U de Mann-Whitney ($p=0,088$), y en el caso del tipo de intervención quirúrgica el valor de la probabilidad asociada al resultado de la prueba de Fisher ($p=0,077$), estuvieron cercanos al nivel de significación.

Las variables que tuvieron una asociación independiente con la ocurrencia de IAMp (Tabla 4) fueron: la mayor edad ($p=0,021$), el mayor IMC ($p=0,017$), el mayor tiempo quirúrgico ($p=0,023$) y la presencia de complicaciones ($p=0,009$). Aunque los *odds ratio* (OR) ajustados para la edad, y el IMC fueron menores que 1, por lo que esas variables tuvieron un efecto protector, a mayores edad e IMC, menor probabilidad de tener un IAMp, cuando el resto de las variables se mantienen constantes. El tiempo quirúrgico se comportó como un factor pronóstico no protector; a medida que aumenta, se incrementa la oportunidad de presentar un IAMp, cuando el resto de las variables se mantienen constantes. Igual sucedió con las complicaciones, pues los pacientes que las presentaron tuvieron una probabilidad casi 5 veces mayor de tener un IAMp cuando el resto de las variables se mantienen constantes. Según el resultado de los OR ajustados estandarizados, las variables como mayor influencia en la probabilidad de tener IAMp fueron las complicaciones con 2,116 y el tiempo quirúrgico, con 1,717.

Las variables que tuvieron una relación independiente con la mortalidad inmediata (Tabla 5) fueron, el mayor tiempo quirúrgico ($p=0,002$), el filtrado glomerular preoperatorio bajo ($p=0,036$) y la presencia de complicaciones ($p=0,017$). A menor filtrado glomerular preoperatorio y mayor tiempo quirúrgico, se eleva la probabili-

dad de morir cuando las demás variables se mantienen constantes; y cuando se presentan complicaciones, la oportunidad de morir se eleva aproximadamente 16 veces, cuando las demás variables se mantienen constantes. El intervalo de confianza para esta variable es muy amplio lo que denota mucha imprecisión debido al pequeño tamaño de la muestra de fallecidos en los que solo 1 no tuvo complicaciones. Según el resultado de los OR ajustados estandarizados, las variables con mayor influencia en la probabilidad de fallecer fueron en orden de magnitud, la aparición de complicaciones (3,753), el mayor tiempo quirúrgico (2,690) y el filtrado glomerular preoperatorio bajo (2,112).

DISCUSIÓN

La escala pronóstica Parsonet 95 incluye a la obesidad entre sus factores negativos (IMC>30); sin embargo, Moulton *et al.*⁷, en 1996, publicó uno de los primeros trabajos en este sentido. Entre sus conclusiones, salvo las excepciones de infecciones de la esternotomía y arritmias auriculares, no encontraron que la obesidad fuera un factor de riesgo significativo. Trabajos posteriores confirman el incremento de riesgo de infección de herida quirúrgica sin aumento de mortalidad. Schwann *et al.*⁸, en un estudio prospectivo con 3.560 pacientes que iban a recibir CRM, encontraron que la mortalidad, el IAMp, los accidentes cerebrovasculares, la necesidad de transfusiones sanguíneas y la estancia hospitalaria fueron mayores en el grupo de pacientes con IMC<24 kg/m². Brandt *et al.*⁹, encontraron que esas mismas complicaciones no eran significativamente mayores en la población de enfermos intervenidos con obesidad (IMC>30). Resultados similares fueron publicados por Potapov *et al.*¹⁰ y Reeves *et al.*¹¹, quienes concluyeron que los pacientes con un IMC bajo tenían más riesgo de acontecimientos adversos en el postoperatorio, incluido el IAMp, que los obesos (IMC>35).

En un estudio realizado en Brasil, cuyo objetivo fue relacionar el IMC con los acontecimientos ocurridos en el postoperatorio de la CRM, se concluyó que no existía asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y el sobrepeso con la mayor frecuencia de complicaciones postoperatorias¹². Lo publicado en la literatura coincide con los resultados de la presente investigación, donde el IMC se comporta como un factor independiente protector de acontecimientos adversos, entre ellos el IAMp. Además, el hecho de que el IMC se comporte de esa

forma en este estudio puede explicarse por el escaso número de esta complicación quirúrgica (31 pacientes de 231), en una muestra donde prácticamente todos son sobrepeso u obesos.

Por otra parte, según Brandt *et al.*⁹, Al-Alao y colaboradores encontraron que la edad mayor de 75 años tuvo gran influencia para que el paciente desarrollara un IAMp, con un OR de 2,8 (IC 95 %: 2,0-4,0; p<0,001), resultados que difieren con los de esta investigación, donde la edad media de los pacientes con y sin IAMp presentó muy escasa diferencia (62,1±9,3 vs. 63,4±8,8) —lo que pudiera justificar el hallazgo—, fue inferior a la informada en ese estudio, y constituyó un factor protector.

Un tiempo quirúrgico prolongado puede favorecer o incrementar la isquemia miocárdica y, a su vez, la ocurrencia de IAMp; además lleva a una disminución de la contractilidad que puede producir un estado de bajo gasto cardíaco (BGC), que requiera una prolongación del tiempo de CEC, la imposibilidad de salir de ella o requerir la instauración de una derivación de apoyo circulatorio; y la prolongación de la CEC también es un riesgo para el IAMp. Lo anterior coincide con lo hallado en el presente trabajo y otras publicaciones^{13,14}.

Es necesario resaltar la alta asociación entre la ocurrencia del IAMp y otras complicaciones como el BGC, donde un proceso isquémico produce falla contráctil del corazón y, a su vez, una caída del flujo coronario derivado de ese estado de BGC; las arritmias ventriculares, de las que es conocido que uno de sus mecanismos de producción es la isquemia, también favorecen la caída del flujo coronario y la muerte. La presencia de sangrado por disfunción hematológica, el estado de hipotensión grave y la hipertensión arterial son complicaciones que se asocian a la aparición del IAMp, por disminución del aporte o incremento de la demanda miocárdica de oxígeno^{15,16}.

Este estudio mostró en el análisis univariado, que la mayor duración del intervalo QRS del electrocardiograma preoperatorio se asoció a una mayor mortalidad en el postoperatorio inmediato de la CRM, a pesar de que los pacientes presentaban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada; aunque no se asoció, de forma independiente, con la mortalidad, probablemente por el tamaño de la muestra y el escaso número de este fatal suceso. En estos pacientes puede presentarse una mayor prevalencia de disincronía mecánica ventricular, lo que conlleva a una disminución de la efectividad contráctil del miocardio. Estos mecanismos proba-

blemente contribuyan a la inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio lo que, a su vez, se asocia a una mayor mortalidad inmediata¹⁷.

La diabetes mellitus se ha identificado como un fuerte predictor independiente de iniciación y progresión de la enfermedad cardiovascular y se ha reconocido como un factor de riesgo para la mortalidad luego de la CRM¹⁸, lo cual coincide con los resultados de esta investigación. Un estudio realizado en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, de Santa Clara, Cuba, por Coll Muñoz *et al.*¹⁹, tras el análisis multivariado entre la mortalidad y las diferentes covariables se encontró que las variables que modificaron significativamente el riesgo de morir fueron: el antecedente de diabetes mellitus (OR=9,5; p=0,031) y de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (OR=5,3; p=0,031).

Los datos de estudios observacionales indican que existe un aumento del riesgo de complicaciones mortales perioperatorias en pacientes con filtrado glomerular preoperatorio bajo. La insuficiencia renal se asocia a un aumento del riesgo de mortalidad inmediata y a mayor estadía hospitalaria^{20,21}. Un estudio realizado por Pivatto Júnior *et al.*²², en relación a los predictores para la mortalidad, encontró que la disfunción renal, con filtrado glomerular preoperatorio bajo, pre (riesgo relativo de 6,33; IC 95 %: 3,25-12,4; p=0,001) y postoperatoria (riesgo relativo de 7,36; IC 95 %: 3,71-14,6; p<0,001) se asoció, de forma significativa, con la mortalidad inmediata. Los resultados descritos concuerdan con los de la presente investigación.

Los tiempos quirúrgicos prolongados se asocian con mayor incidencia de IAMp y de otras complicaciones que, a su vez, tienen relación directa con la mortalidad²³; lo cual también coincide con los resultados de esta investigación. En un estudio multicéntrico desarrollado en Brasil²⁴, el número de complicaciones se relacionó con la ocurrencia de muerte postoperatoria. En los que fallecieron, el 59,5 % presentó cinco o más complicaciones, y menos del 1 % no las tuvo. Entre los supervivientes, no aparecieron complicaciones en un 39,7, y solamente un 6,8 % tuvo cinco o más de ellas. Por tanto, el registro de complicaciones postoperatorias también es un indicador de pronóstico. Las principales fueron las relacionadas con el BGC, resultado similar al obtenido en este trabajo. El síndrome de BGC no es raro en el postoperatorio de la CRM. Un estudio que evaluó a 814 pacientes entre 2002 y 2003, en São Paulo, evidenció que este síndrome fue responsable del 54,2 % de las defunciones en el postoperatorio y estuvo

presente en un 16,1 % de los operados²⁵.

Se considera importante señalar que el hecho de que la mortalidad en esta investigación haya sido superior al promedio anual del Hospital Hermanos Ameijeiras en pacientes con CRM, se atribuye a que al momento de comenzar el estudio y por tratarse de un diseño de cohorte prospectivo, se incluyeron 3 meses en que hubo una mortalidad por encima de la anual (de enero a diciembre cada año), informada por el hospital en este tipo de operaciones: 4,1 % en 2012; 6,0 % en 2013 y 5,8 % en 2014.

CONCLUSIONES

El infarto agudo de miocardio perioperatorio estuvo asociado de manera independiente con la menor edad, el menor índice de masa corporal, el tiempo quirúrgico prolongado y la aparición de complicaciones. La mayor edad y el mayor índice de masa corporal fueron factores pronósticos protectores. La probabilidad de morir después de una revascularización miocárdica quirúrgica estuvo influenciada de manera independiente por el tiempo quirúrgico prolongado, el filtrado glomerular preoperatorio bajo y la presencia de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-Assi E, García-Acuña JM, Peña-Gil C, González-Juanatey JR. Validación en una cohorte contemporánea de pacientes con síndrome coronario agudo del *score* GRACE predictor de mortalidad a los 6 meses de seguimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:640-8.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2014.
3. Park DW, Seung KB, Kim YH, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, *et al.* Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for unprotected left main coronary artery stenosis: Comparison of percutaneous coronary angioplasty versus surgical revascularization) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:117-24.
4. Colectivo de autores. Cirugía Coronaria. Hospital C. Q. Hermanos Ameijeiras. Impacto de los resultados obtenidos en la asistencia, docencia e investigaciones. La Habana: ECIMED; 2008. p. 210.

5. Head SJ, Holmes DR, Mack MJ, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, *et al.* Risk profile and 3-year outcomes from the SYNTAX percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting nested registries. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:618-25.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Maarten L, Simoons ML, Chaitmana BR, *et al.* Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:132.e1-15.
7. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. *Circulation.* 1996;94(9 Supl.):II87-92.
8. Schwann TA, Habib RH, Zacharias A, Parenteau GL, Riordan CJ, Durham SJ, *et al.* Effects of body size on operative, intermediate, and long-term outcomes after coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:521-30.
9. Brandt M, Harder K, Walluscheck KP, Schöttler J, Rahimi A, Möller F, *et al.* Severe obesity does not adversely affect perioperative mortality and morbidity in coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:662-6.
10. Potapov EV, Loebe M, Anker S, Stein J, Bondy S, Nasser BA, *et al.* Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery. *Eur Heart J.* 2003;24:1933-41.
11. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:668-76.
12. De Araujo NR, de Araújo RA, da Bezerra SM. Repercussão do sobrepeso e da obesidade no pós-operatório da cirurgia de revascularização miocárdica. *Rev Esc Enferm USP.* 2014;48:233-38.
13. Croal BL, Hillis GS, Gibson PH, Fazal MT, El-Shafei H, Gibson G, *et al.* Relationship between postoperative cardiac troponin I levels and outcome of cardiac surgery. *Circulation.* 2006;114:1468-75.
14. Domanski M, Mahaffey K, Hasselblad V, Brener SJ, Smith PK, Hillis G, *et al.* Association of myocardial enzyme elevation and survival following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA.* 2011;305:585-91.
15. Rincón Salas JJ, Novoa Lago E, Sánchez E, Hortal Iglesias J. Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardíaca en cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2013;27:172-8.
16. Oxlad M, Stubberfield J, Stuklis R, Edwards J, Wade TD. Psychological risk factors for increased post-operative length of hospital stay following coronary artery bypass graft surgery. *J Behav Med.* 2006;29:179-90.
17. Shenkman HJ, Pampati V, Khandelwal AK, McKinnon J, Nori D, Kaatz S, *et al.* Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. *Chest.* 2002;122:528-34.
18. Navia D, Vrancic M, Piccinini F, Benzádon M, Thierer J, Dorsa A, Rossi A. Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea con puentes arteriales múltiples en pacientes diabéticos: resultados tempranos y alejados. *Rev Argent Cardiol.* 2013;81:505-12.
19. Coll Muñoz Y, Vázquez Roque FJ, García Cuesta D, Rivero Valerón D. Variables preoperatorias presentes en pacientes con cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y su relación con la evolución posquirúrgica precoz. *CorSalud [Internet].* 2010 [citado 12 May 2015];2:243-52. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n4a10/variables.htm>
20. Ashrith G, Lee VV, Elayda MA, Reul RM, Wilson JM. Short- and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting or drug-eluting stent implantation for multivessel coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. *Am J Cardiol.* 2010;106:348-53.
21. Charytan DM, Li S, Liu J, Herzog CA. Risks of death and end-stage renal disease after surgical compared with percutaneous coronary revascularization in elderly patients with chronic kidney disease. *Circulation* 2012;126(11 Supl. 1):S164-9.
22. Pivatto Júnior F, Kalil RAK, Costa AR, Pereira EMC, Santos EZ, Valle FH, *et al.* Morbimortalidad en octogenarios sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95:41-6.
23. Siregar S, Groenwold RH, de Mol BA, Spekenbrink RG, Versteegh MI, Brandon Bravo Bruinsma GJ, *et al.* Evaluation of cardiac surgery mortality rates: 30-day mortality or longer follow-up? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44:875-83.
24. Lips de Oliveira TM, Moraes de Oliveira GM, Klein CH, Albuquerque de Souza e Silva N, Godoy PH. Letalidad y complicaciones de la cirugía de revascularización miocárdica en el Rio de Janeiro, de 1999 a 2003. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95:303-12.
25. Vegni R, Ferreira de Almeida GF, Braga F, Freitas

M, Drumond LE, Penna G, *et al.* Complicações após cirurgia de revascularização miocárdica em

pacientes idosos. Rev Bras Ter Intensiva. 2008;20: 226-34.

Programa de entrenamiento físico rehabilitador para pacientes con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica

Dra. Tessa Negrín Valdés✉, Dra. Livian M. Lage López, MSc. Cecilia Hernández Toledo, Dr. Luis Castellanos Gallo, Dr Raykel Fardales Rodríguez, Dr. Alexander Santos Pérez y Dra. Amarilis Valero Hernández

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de noviembre de 2015
Aceptado: 22 de diciembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

EAP-MI: enfermedad arterial periférica en miembros inferiores
ECV: enfermedad cerebrovascular
IAM: infarto agudo de miocardio
ITB: índice tobillo-brazo
MET: equivalentes metabólicos o gasto energético
MVO₂: consumo miocárdico de oxígeno

Versiones On-Line:
Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: El índice tobillo-brazo ofrece un método sencillo para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica, su uso permite identificar pacientes con claudicación intermitente de miembros inferiores que no completan satisfactoriamente una prueba ergométrica cardiovascular, lo que dificulta su inclusión en programas de rehabilitación.

Objetivo: Diseñar un programa integral de rehabilitación para pacientes con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, longitudinal con 28 pacientes luego de un síndrome coronario agudo y diagnóstico de enfermedad arterial periférica. Se diseñó un programa de entrenamiento y tras seguimiento durante tres meses se compararon los resultados con los del inicio de la investigación.

Resultados: Predominó el sexo masculino (67,8 %), 17 de ellos (60,7 %) tuvieron un índice tobillo-brazo menor de 0,9 ($p=0,002$). El grupo de edad más afectado fue el de 55-59 años (35,7 %). El diagnóstico principal fue el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (42,85 %). El factor de riesgo más frecuentemente encontrado fue la hipertrigliceridemia (82,1 %). El hábito de fumar (75 %; $p=0,005$) y la diabetes mellitus (28,6 %; $p=0,001$) se relacionaron significativamente con un ITB \leq 0,9. A los tres meses de actividad física supervisada, el índice tobillo-brazo mejoró y aumentaron los tiempos de ejercicio (4:21 vs. a 10:9 minutos) y de aparición del dolor (2:31 vs. 7:6 minutos).

Conclusiones: La introducción de programas supervisados de entrenamiento para enfermedad arterial periférica mejora la capacidad funcional del paciente y su evaluación integral, lo que favorece su incorporación a programas de rehabilitación cardiovascular.

Palabras clave: Índice tobillo-brazo, Riesgo cardiovascular, Enfermedad arterial periférica, Entrenamiento físico, Rehabilitación cardiovascular

Physical rehabilitation training program for peripheral artery disease in patients with ischemic heart disease

ABSTRACT

Introduction: The ankle-brachial index provides a simple method to diagnose peripheral artery disease; its use allows identifying patients with intermittent claudi-

✉ T Negrín Valdés
Calle 12 N° 17 e/ 9 y 11, Camino
Habana. Sancti Spiritus, Cuba.
Correo electrónico:
tessa@infomed.sld.cu

cation of the lower limbs who do not successfully complete a cardiovascular stress test, which hinders their inclusion in rehabilitation programs.

Objective: To design a comprehensive rehabilitation program for patients with peripheral artery disease and ischemic heart disease.

Method: An observational, descriptive, prospective and longitudinal study was carried out with 28 patients after an acute coronary syndrome and peripheral artery disease. A training program was designed and after a three months follow up results were compared with those at the beginning of the investigation.

Results: Male predominance (67.8%), 17 of them (60.7%) had an ankle-brachial index less than 0.9 ($p=0.002$). The most affected age group was 55-59 years (35.7%). The primary diagnosis was acute coronary syndrome with ST segment elevation (42.85%). The most common risk factor was hypertriglyceridemia (82.1%). Smoking (75%; $p=0.005$) and diabetes mellitus (28.6%; $p=0.001$) were significantly associated with a $ITB \leq 0.9$. After three months of supervised physical activity, the ankle-brachial index improved and increased time on exercise (4:21 vs. 10:9 minutes) and onset of pain (2:31 vs. 7:6 minutes).

Conclusions: The introduction of supervised training programs for peripheral artery disease improves functional capacity of patients and their comprehensive evaluation, which favors joining cardiovascular rehabilitation programs.

Key words: Ankle-brachial index, Cardiovascular risk, Peripheral artery disease, Physical training, Cardiac rehabilitation

INTRODUCCIÓN

La existencia de un solo sistema vascular evidencia la interrelación de órganos y sistemas de órganos. Independientemente de la afectación más o menos grave de un determinado sistema, la búsqueda de alteraciones vasculares, manifiestas o no, pueden informar de la existencia de enfermedad aterosclerótica y de la morbilidad y mortalidad por esta causa en un futuro, no sólo debido al órgano o sistema afectado, sino de otros relacionados entre sí^{1,2}.

El diagnóstico de enfermedad arterial periférica en miembros inferiores (EAP-MI), alerta de la prevalencia de aterosclerosis en otras localizaciones: enfermedades renal crónica, cerebrovascular y arterial coronaria. Se ha demostrado, en estudios realizados fundamentalmente en Europa, que la enfermedad aterosclerótica cursa de forma asintomática hasta la aparición de enfermedades o complicaciones importantes (muerte súbita, infarto agudo de miocardio [IAM], ictus, claudicación de miembros inferiores), con un solapamiento en la población general que alcanza una prevalencia cercana al 12 %¹⁻³.

Datos publicados desde el año 2008 al 2014 (*WHO/Rose questionnaire*, NHANES, *Edinburgh Claudication questionnaire*; estudios de Limburg, San Diego, HOPE y de las Sociedades Canadiense y Europea de Cardiología)^{2,4,9} señalan que la prevalen-

cia de EAP-MI en Alemania, Suecia y EUA en adultos mayores de 50 años es de 18,2 %, 18 % y 14,5 %, respectivamente; y en la mujer, entre 10,8-20,5 %. De ellos sólo un 4-7 % ha referido alguna vez síntomas de claudicación intermitente.

En Cuba son escasos los datos publicados; pero en un estudio realizado en Ciudad Habana entre los años 2008-2010 se estableció la enfermedad arterial periférica como la séptima causa de muerte con una prevalencia en el sexo femenino de 15,6 %¹⁰. Es necesario destacar que la mayor parte de los estudios en el mundo abarcan las complicaciones más frecuentes de esta enfermedad, como la amputación de uno o ambos miembros, la existencia de úlceras en miembros inferiores de difícil resolución, isquemia crítica y la impotencia funcional o disminución de la capacidad física de estos pacientes. La incidencia de amputación sea o no por debajo de la rodilla es de 120-500 por millón de habitantes en la población general¹¹. A los 2 años de una amputación infracondílea, un 30 % de los pacientes fallece, un 15 % requiere una amputación supracondílea y otro 15 % una amputación contralateral; y sólo un 40 % mantiene movilidad completa tras la intervención quirúrgica^{11,12}.

La EAP-MI puede presentarse de forma sintomática o asintomática, es poco frecuente antes de los 50 años, y presenta un equilibrio gradual en ambos sexos a medida que avanza la edad, al igual que la

enfermedad arterial coronaria. Los síntomas van desde la claudicación intermitente con dolor que aumenta al caminar en las pantorrillas (EAP-MI), en muslos y nalgas (enfermedad aorto-iliaca), aislado en las nalgas (arterias hipogástricas, bilateral, grave), o frío permanente en el pie y úlceras, hasta isquemia grave y gangrena¹³.

La EAP-MI se encuentra íntimamente relacionada con las enfermedades cardiovasculares. La presencia de enfermedad arterial coronaria estratifica «de riesgo» a un individuo desde su diagnóstico; pero si se asociase además una EAP-MI, la categoría de riesgo sería mayor, con la posibilidad de complicaciones de otros sistemas vasculares (cerebro, riñón, mesenterio, arterias vertebrales)^{10,14,15}.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en países desarrollados, el nuestro no escapa a esta evidencia epidemiológica y en la provincia de Sancti Spíritus se mantiene como la segunda causa de muerte; después del cáncer¹⁶. Es también el primer motivo de ingreso en el Servicio de Cardiología y de Rehabilitación Cardiovascular de esta localidad, e implica una gran repercusión social, psicológica, familiar y económica. La posibilidad de incorporar a estos pacientes, luego de las sesiones de rehabilitación, a la sociedad y al seno familiar con plenas capacidades, estimula al trabajo diario.

Durante las sesiones de rehabilitación cardiovascular, en la fase de convalecencia del IAM, al realizar la prueba ergométrica, se encontraron pacientes incapaces de avanzar con la técnica empleada (Protocolo de Bruce modificado, Naughton o insuficiencia cardíaca en estera rodante), debido a la aparición de síntomas de claudicación en miembros inferiores, hecho que además dificulta la estratificación cardiovascular integral para la incorporación al ejercicio físico e infraestima la evaluación o el diagnóstico de la cardiopatía isquémica y la capacidad funcional del paciente.

Se decidió, por tanto, diseñar un programa integral de rehabilitación para estos pacientes con EAP-MI e IAM, en fase de convalecencia, ingresados en el Servicio de Rehabilitación Cardiovascular de esta provincia; para ello fue necesario determinar la magnitud de la EAP-MI y diseñar un protocolo que permitiera la realización de una prueba ergométrica ajustada para este tipo de pacientes e incorporarlos a un programa de rehabilitación, inicialmente para EAP-MI y luego para enfermedad cardiovascular, con el fin de mejorar su capacidad física e integración social.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, en el servicio de rehabilitación del Hospital Provincial General Docente Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus, desde enero de 2013 a abril de 2014.

De todos los pacientes ingresados en el servicio provincial de rehabilitación se seleccionaron aquellos con IAM, con o sin elevación del segmento ST, en fase de convalecencia, con síntomas y signos de EAP-MI durante la prueba ergométrica inicial para la incorporación a la actividad física y que consintieron participar en la investigación (consentimiento informado por escrito); por lo que la muestra intencional quedó constituida por 28 pacientes. Se excluyeron del estudio los pacientes con enfermedad arterial coronaria asociada a otra variedad no isquémica de enfermedad cardiovascular y aquellos con limitaciones para la actividad física.

La estratificación clínica y el diagnóstico de EAP-MI se basó en las recomendaciones de Guindo *et al.*¹⁷ y de la Sociedad Canadiense¹⁸, respecto a las clasificaciones de Fontaine y Rutherford.

Método de evaluación de la EAP-MI¹⁹⁻²³

A todos los pacientes que ingresan en el gimnasio de rehabilitación cardiovascular se les realiza la medición del índice tobillo-brazo (ITB) en el momento de su incorporación. Es un procedimiento sencillo, disponible en los Servicios de Angiología de los hospitales del país; se realiza con un equipo Doppler que mide la tensión arterial sistólica en el miembro superior derecho y en ambas extremidades inferiores, a nivel de las arterias tibial posterior y pedia. Cada resultado obtenido se divide entre el valor de la medición del brazo derecho y se establece el ITB.

Se consideró la presencia de una EAP-MI grave con $ITB \leq 0,9$ e $ITB \geq 1,4$ (arterias no comprimibles o calcificadas), -otros autores proponen $ITB \geq 1,3$ ¹⁷- y normal cuando el ITB estaba entre 0,91-1,39. Su medición se realizó en reposo, para la unificación de los hallazgos en todos los pacientes; aunque puede realizarse inmediatamente después del ejercicio físico, donde una caída de presiones en cualquier miembro >20 mmHg predice una EAP-MI grave, y tensiones ≤ 50 mmHg establece una cicatrización deficiente en el paciente si es sometido a una cirugía o presenta úlceras en miembros inferiores.

Prueba ergométrica para EAP-MI

Diagnosticada la EAP-MI se les realizó, a los pacien-

tes con $ITB \leq 0,9$ e $ITB \geq 1,4$, una prueba ergométrica en estera rodante con un protocolo ajustado para su enfermedad (Naughton: velocidad de 3,2 km/h y pendiente de 10°)^{24,25}, donde se estableció el tiempo de inicio y alivio de los síntomas, la necesidad o no de detener la prueba, síntomas acompañantes y el resto de las variables propias de la prueba ergométrica: tiempo de ejercicio, porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada, máximo consumo miocárdico de oxígeno (MVO_2) y equivalentes metabólicos o gasto energético (MET), donde 1 MET = 3,5 ml de oxígeno por kg de peso por minuto.

Programa de entrenamiento para EAP-MI^{8,25}

El ejercicio físico del programa de entrenamiento diseñado se realizó en estera rodante un tiempo no inferior a 3 meses. Se programó inicialmente una velocidad de 3,2 km/h con una pendiente de 10° y un tiempo de ejercicios mínimo de 30 minutos por sesión, con intervalos de 3 a 5 minutos y períodos de descanso activo o pasivo de 5 minutos. La carga se fue aumentando gradualmente según la tolerancia del paciente.

Terminado el entrenamiento se realizó una prueba ergométrica para reevaluar la EAP-MI y una semana después, otra (protocolo de Bruce modificado o Naughton), limitada por síntomas, para evaluar la enfermedad cardiovascular, según el diagnóstico por el cual fue remitido a rehabilitación.

Pérdidas en el seguimiento

Tres pacientes abandonaron el programa de entrenamiento físico, uno de ellos por necesidad de cirugía abdominal y dos, por reincorporación laboral precoz.

Ética

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del hospital y los pacientes demostraron su conformidad al firmar el modelo de consentimiento informado.

RESULTADOS

Se observó un predominio del sexo masculino (67,8 %) y de los grupos de edad entre 55-59 (35,7 %) y 60-64 (28,6 %) años en los pacientes con EAP-MI y fase de convalecencia de un IAM (Tabla 1). Entre los dos representaron más de la mitad de la muestra. Aunque el número de pacientes es igual entre 60-64 años en ambos sexos, las mujeres estuvieron

Tabla 1. Pacientes con enfermedad arterial periférica y coronaria en programa de rehabilitación. Enero 2013 - Abril 2014.

Grupos de edad	Femenino	Masculino	Total
40 – 44	0 (0,0)	1 (5,26)	1 (3,6)
45 – 49	0 (0,0)	2 (10,52)	2 (7,1)
50 – 54	2 (22,22)	5 (26,31)	7 (25,0)
55 – 59	3 (33,33)	7 (36,84)	10 (35,7)
60 – 64	4 (44,44)	4 (21,05)	8 (28,6)
Total	9 (100)	19 (100)	28 (100)

Los valores expresan n (%).

Tabla 2. Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria al ingreso en la rehabilitación cardiovascular (n=28).

Enfermedad coronaria	Nº	%
SCACEST	12	42,86
SCASEST	9	32,14
ICP	5	17,86
CABG	5	17,86

ICP: intervencionismo coronario percutáneo; RMQ: revascularización miocárdica quirúrgica; SCACEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; SCASEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

mucho más representadas; en los hombres se encontró una edad relativamente menor. Es evidente el aumento de la prevalencia de esta enfermedad a partir de los 50 años de edad, donde se encontró el 89,3 % de los pacientes.

El diagnóstico principal por el que los pacientes fueron remitidos a rehabilitación cardiovascular (Tabla 2) fue el síndrome coronario agudo: con (42,85 %) o sin elevación del segmento ST (32,14 %). Menor representación tuvieron aquellos a los que se les realizó intervencionismo coronario percutáneo y cirugía de revascularización miocárdica.

En ambos sexos predominaron los pacientes con un $ITB \leq 0,9$ (Tabla 3), aunque solo alcanzó una diferencia estadística significativa, respecto al $ITB \geq 1,4$, en los hombres ($p=0,002$). El factor de riesgo más frecuentemente encontrado en el estudio fue la hipertrigliceridemia (82,1 %). El hábito de fumar (75 %; $p=0,005$) y la diabetes mellitus (28,6 %; $p=0,001$) se relacionaron significativamente con la presencia de

Tabla 3. Características de los pacientes según el resultado del índice tobillo-brazo.

Parámetros	Índice tobillo-brazo		p
	≤ 0,9	≥ 1,4	
Femenino	8 (28,6)	1 (3,6)	0,163
Masculino	17 (60,7)	2 (7,1)	0,002
Hábito de Fumar	21 (75,0)	2 (7,1)	0,005
Diabetes Mellitus	8 (28,6)	1 (3,6)	0,001
Índice de masa corporal	19 (67,9)	2 (7,1)	0,872
Hipertensión arterial	11 (39,3)	1 (3,6)	0,231
Hipertrigliceridemia*	23 (82,1)	2 (7,1)	0,230

Los valores expresan n (%), n=28.

* Triglicéridos > 1,7 mmol/L

un ITB≤0,9.

La comparación entre los valores medios del ITB antes y después de cumplimentado el programa de entrenamiento para los pacientes con EAP-MI (Tabla 4), muestra una mejoría de los que tenían un ITB≤0,9 en ambos sexos (de 0,89 a 1,00 en el femenino y de 0,73 a 1,06 en el masculino). En los pacientes con ITB≥1,4 los valores no variaron, por lo que no se encontró mejoría después de finalizado el programa de entrenamiento.

Al comparar ambas pruebas ergométricas para EAP-MI, al inicio y a los tres meses de actividad física supervisada, los tiempos de ejercicio (4:21 vs. a 10:9 minutos) y de aparición del dolor (2:31 vs. 7:6 minutos) aumentaron más del doble, sin necesidad de suspender la marcha, a pesar del inicio del dolor en miembros inferiores, el cual alivió más rápidamente que en la prueba inicial (5:6 vs. 1 minuto). La frecuencia cardíaca, el MVO₂ y, por consiguiente, los equivalentes metabólicos también experimentaron una mejoría evidente (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a todo el endotelio vascular, por lo que la EAP-MI y la cardiopatía isquémica comparten los mismos factores de riesgo^{1,2,25}.

En esta investigación, donde coexistían ambas enfermedades, prevalecieron el

sexo masculino y la edad mayor a 50 años. Es conocido que el sexo femenino manifiesta menores sucesos cardiovasculares que el hombre en edades más tempranas; pero después de la menopausia, sus factores de riesgo no tratados, las comorbilidades, como la diabetes mellitus y la menor actividad física, favorecen una igual o mayor probabilidad de desarrollar enfermedad aterosclerótica a cualquier nivel^{4,26-29}. Además, un gran número mujeres en el estudio fumaron hasta el momento de presentarse el episodio isquémico cardiovascular. Independientemente a estos factores, es importante destacar que el menor número de féminas estudiadas pudiera responder también a que, en nuestra área de salud, ellas se incorporan con menor periodicidad a la actividad de rehabilitación cardiovascular.

El menor número de pacientes con intervencionismo coronario percutáneo y revascularización miocárdica quirúrgica está relacionado con la ausencia de este tipo de servicio de salud en nuestra provincia y los enfermos deben trasladarse al Cardio-

Tabla 4. Índice tobillo-brazo antes y después de la rehabilitación.

Índice tobillo-brazo	Inicial		Final	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
≤ 0,9	8 (0,89)	17 (0,73)	-	-
0,91 – 1,39	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (1,00)	15 (1,06)
≥ 1,4	1 (1,43)	2 (1,45)	1 (1,43)	2 (1,45)

Los valores expresan n (\bar{X})

Tabla 5. Valores medios en la prueba ergométrica para los pacientes con enfermedad arterial periférica antes y después de la rehabilitación.

Variables	Prueba ergométrica (\bar{X})	
	Inicial (n=28)	Final (n=25)
Tiempo de ejercicio (min:seg)	4:21	10:9
Aparición del dolor (min:seg)*	2:31	7:6 ^Ω
Alivio del dolor (min:seg)**	5:6	1
FC máxima alcanzada (%)	65,8	87,3
MVO ₂ (ml/kg/min)	33,5	46,4
MET	5,1	6,2

* Minutos de ejercicio ** Minutos de reposo

^Ω No suspende la marcha.

FC: Frecuencia cardíaca; MET: equivalentes metabólicos; min: minutos; MVO₂: consumo miocárdico de oxígeno; seg: segundos.

centro villaclareño.

Factores de riesgo clásicos, como la hipertriglicéridemia, el hábito de fumar, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, fueron los más relacionados con la prevalencia de EAP-MI. Varios estudios^{2,3,11,30} han demostrado que la hipertensión arterial tiene un riesgo relativo de 2,8 para el desarrollo de acontecimientos cardiovasculares fatales en pacientes con EAP-MI. Otros, sobre la historia natural de la claudicación intermitente, indican que el riesgo de perder el miembro inferior en los enfermos que no padecen diabetes mellitus es bajo ($\leq 2\%$); sin embargo, el riesgo de progresión hacia la isquemia que amenace la pérdida de la extremidad se multiplica por tres entre los pacientes con diabetes; así como el riesgo se incrementa entre 20-25 % por cada descenso de 0,1 unidad en el índice tobillo-brazo^{1,2,30}.

La supremacía del hábito tabáquico en el sexo masculino guarda relación con lo publicado en la literatura donde se citan los patrones socioculturales e históricos como las principales causas de este comportamiento, y en la población cubana existe una alta prevalencia de este mal hábito³¹, que es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad arterial periférica. Se ha observado mayor riesgo de mortalidad en pacientes fumadores que en los que no lo hacen y en aquellos que fuman más de 25 cigarrillos al día, el riesgo de presentar EAP-MI es 15 veces mayor. La cesación del hábito de fumar produce regresión de los síntomas, y por tanto, mejoría de la enfermedad cuando esta no es terminal. El tabaquismo es el factor de riesgo individual modificable que mayor repercusión tiene sobre el desarrollo de la EAP-MI, e incide en la calidad de vida del paciente con gran repercusión económica y social^{31,32}.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en pacientes con claudicación intermitente y la tasa anual de sucesos cardiovasculares por varias causas es de 5-7 %^{25,29}; de ahí que el tratamiento con ejercicios de la EAP-MI se dirige también a reducir el riesgo cardiovascular por los cambios que se producen en el endotelio durante la realización de la actividad física: disminución de la inflamación vascular, mejoría de la función endotelial y la rigidez arterial. Además, también aumenta la sensibilidad a la insulina, contribuye al control de las cifras de glucemia y hemoglobina glicosilada, disminuye las lipoproteínas de baja densidad (*LDL*, por sus siglas en inglés), aumenta las de alta densidad (*HDL*, por sus siglas en inglés) y mejora la actividad fibrinolítica^{25,33-36}.

El ejercicio supervisado determinó una diferencia importante en la capacidad física de los pacientes con ITB $\leq 0,9$, incluida la mejoría del índice al finalizar el período de entrenamiento programado. La respuesta está implícita en las ventajas de la actividad física sobre los cambios vasculares que aparecen con la aterosclerosis y los que se superponen cuando intervienen factores de riesgo, como la diabetes mellitus, el hábito de fumar, la dislipidemia y la hipertensión arterial. La mejoría del flujo sanguíneo a los músculos mejora los pasos de aprovechamiento de la energía al producir una mayor extracción de oxígeno de las arterias de miembros inferiores y mejorar la vasodilatación dependiente del endotelio, también se incrementan las fibras tipo I y II, la densidad capilar, y disminuyen las fibras Tipo IIb, con lo cual mejora la resistencia muscular³⁷⁻⁴¹.

En esta investigación los pacientes con ITB $\geq 1,4$ sólo mostraron mejoría relativa de la capacidad física, lo cual obedece a que estas lesiones son más complejas, calcificadas, engrosadas y en ocasiones oclusivas, lo que determina una afección más extensa de los vasos arteriales.

Al mejorar la tolerancia a la actividad física aumenta el tiempo de ejercicio, se prolonga el tiempo de aparición del dolor o claudicación, sin necesidad de detener la marcha, se incrementa el MVO_2 y la frecuencia cardíaca necesaria para la realización de la prueba ergométrica cardiovascular²⁵. Cada MET alcanzado mejora la sobrevida en 12-13 %, una prueba ergométrica de menos de 8 minutos de duración tiene un riesgo relativo de 4,54 para muerte cardiovascular respecto a duraciones de 11 minutos, y un MVO_2 menor de 27,6 ml/kg/min tiene un riesgo relativo de 3,09 para muerte cardiovascular respecto a $MVO_2 > 37,1$; por consiguiente, esta prueba diagnóstica permite una evaluación integral del paciente cardiovascular con lo que se obtienen los elementos necesarios para culminar su entrenamiento³⁹⁻⁴¹.

La expectativa de vida de un paciente con EAP-MI, IAM o enfermedad cerebrovascular (ECV), disminuye entre 14,9 y 16 años; sin embargo, si un paciente con ECV previa presenta un nuevo episodio de ECV o un IAM, la expectativa de vida se reduciría a 5 años. Por otro lado, la existencia de EAP-MI unida a un IAM o a una ECV, la disminuiría a solo 1,5 años; y la existencia de un IAM previo al que se agrega un reinfarto o una ECV reduce esta expectativa a menos de 5 meses (estudio Framingham)^{2,3,11,30}.

La EAP-MI se estratifica clínicamente según las clasificaciones de Fontaine y Rutherford, pacientes en grados I-IIa de Fontaine o 0-I de Rutherford (leve)

tienen una mortalidad de 20-30 % a los 5 años del diagnóstico; en las clasificaciones de mayores estadios de ambos autores, esta aumenta hasta un 75 % a los 5 años tras establecerse los síntomas^{17,18}.

Es importante destacar para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades con sintomatología similar, que la claudicación por EAP-MI es desencadenada por el ejercicio, reproducible a la misma distancia caminada, alivia con el reposo y no se produce con la bipedestación. Debe diferenciarse de la estenosis espinal, artritis, congestión venosa y el síndrome de compartimentación. Existen tratamientos actuales importantes que intentan devolver al paciente su estabilidad clínica con el control de los factores de riesgo, uso de fármacos, angioplastia con colocación de *stent*, cirugía de revascularización y menos utilizada, la terapia con ejercicios físicos supervisados^{4,11,12,42,43}.

CONCLUSIONES

La actividad física supervisada mejoró la sintomatología de los pacientes con EAP-MI con un ITB \leq 0,9 y su tolerancia al ejercicio físico, lo que permitió una mejor evaluación de la enfermedad arterial coronaria, mejor estratificación de riesgo y, por tanto, su incorporación a los programas de rehabilitación cardiovascular. Su utilización en la práctica diaria garantiza una mayor adherencia al tratamiento rehabilitador que es eficaz y seguro.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Stroke Organization, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:2851-906.
2. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:172.e1-57.
3. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc.* 1985;33:13-8.
4. Korhonen P, Kautiainen H, Aarnio P. Pulse pressure and subclinical peripheral artery disease. *J Hum Hypertens.* 2014;28:242-5.
5. Andreozzi GM, Arosio E, Martini R, Verlato F, Visonà A. Consensus document on intermittent claudication from the Central European Vascular Forum 1st edition - Abano Terme (Italy) - May 2005 2nd revision - Portroz (Slovenia) September 2007. *Int Angiol.* 2008;27:93-113.
6. Mancera-Romero J, Rodríguez-Morata A, Sánchez-Chaparro MA, Sánchez-Pérez M, Paniagua-Gómez F, Hidalgo-Conde A, *et al.* Role of an intermittent claudication questionnaire for the diagnosis of PAD in ambulatory patients with type 2 diabetes. *Int Angiol.* 2013;32:512-7.
7. Achterberg S, Soedamah-Muthu SS, Cramer MJ, Kappelle LJ, van der Graaf Y, Algra A, *et al.* Prognostic value of the Rose questionnaire: a validation with future coronary events in the SMART study. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19:5-14.
8. Loprinzi PD, Abbott K. Association of diabetic peripheral arterial disease and objectively-measured physical activity: NHANES 2003-2004. *J Diabetes Metab Disord.* 2014;13:63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4070082/pdf/2251-6581-13-63.pdf>
9. Wendel-Vos GC, Dutman AE, Verschuren WM, Ronckers ET, Ament A, van Assema P, *et al.* Lifestyle factors of a five-year community-intervention program: the Hartslag Limburg intervention. *Am J Prev Med.* 2009;37:50-6.
10. Valdés Ramos ER, Espinosa Benítez Y. Factores de riesgo asociados con la aparición de enfermedad arterial periférica en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Med [Internet].* 2013 [citado 23 Ago 2015];52:4-13. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol52_1_13/med02113.htm
11. Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, Madsen MR, Vestersgaard-Andersen T, Lindholt JS, *et al.* Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:463-74.
12. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Diamantopoulos A, Spiliopoulos S, Kagadis GC, *et al.* Infrapopliteal application of sirolimus-eluting versus bare metal stents for critical limb ischemia: analysis of long-term angiographic and clinical outcome. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:1141-50.

13. Hooi JD, Stoffers HE, Kester AD, van RJ, Knottnerus JA. Peripheral arterial occlusive disease: prognostic value of signs, symptoms, and the ankle-brachial pressure index. *Med Decis Making.* 2002;22:99-107.
14. Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:184-95.
15. Vavra AK, Kibbe MR. Women and peripheral arterial disease. *Womens Health (Lond Engl).* 2009;5:669-83.
16. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2015.
17. Guindo J, Martínez-Ruiz MD, Gusi G, Punti J, Bermúdez P, Martínez-Rubio A. Métodos diagnósticos de la enfermedad arterial periférica. Importancia del índice tobillo-brazo como técnica de criba. *Rev Esp Cardiol.* 2009;9:D11-7.
18. Abramson BL, Huckell V, Anand S, Forbes T, Gupta A, Harris K, *et al.* Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference: peripheral arterial disease-executive summary. *Can J Cardiol.* 2005;21:997-1006.
19. Schroder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, *et al.* A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2006;44:531-6.
20. Stein R, Hriljac I, Halperin JL, Gustavson SM, Teodorescu V, Olin JW. Limitation of the resting ankle-brachial index in symptomatic patients with peripheral arterial disease. *Vasc Med.* 2006;11:29-33.
21. McDermott MM, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, *et al.* Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease. The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol.* 2005;162:33-41.
22. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, Lackner K, Savvidis S, Messow CM, *et al.* Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation.* 2008;118:961-7.
23. Ouwendijk R, De Vries M, Stijnen T, Pattynama PM, Van Sambeek MR, Buth J, *et al.* Multicenter randomized controlled trial of the costs and effects of noninvasive diagnostic imaging in patients with peripheral arterial disease: the DIPAD trial. *AJR.* 2008;190:1349-57.
24. Bendermacher BL, Willigendael EM, Teijink JA, Prins MH. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD005263. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005263.pub2/epdf>
25. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, *et al.* ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1239-312.
26. Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):CD000990. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000990.pub2/epdf>
27. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, Collins P, Daly C, Graham I, *et al.* Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2006;27:994-1005.
28. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, *et al.* Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol.* 1992;135:331-40.
29. Criqui MH. Peripheral artery disease - epidemiological aspects. *Vasc Med.* 2001;6(Suppl 1):3-7.
30. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, *et al.* Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality. A meta-analysis. *JAMA.* 2008;300:197-208.
31. Rodríguez Perón JM, Mora SR, Acosta Cabrera E, Menéndez López JR. Repercusión negativa del

- tabaquismo en la evolución clínica de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Rev Cub Med Mil.* 2004 [citado 15 Sep 2015];33. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572004000200004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
32. Dorado Morales G, Varela Martínez IJ, Cepero Guedes A, Barreiro Alberdi O. Hábito de fumar y alcoholismo en un consultorio médico. *Rev Cubana Enfermer [Internet].* 2003 [citado 15 Sep 2015]; 19: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03192003000200004&script=sci_arttext
 33. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2012;35(Suppl 1):S64-71.
 34. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2009. *Diabetes Care.* 2009;32:513-6.
 35. Jiménez Navarrete MF. Diabetes mellitus: actualización. *Acta Méd Costarric.* 2000;42:53-65.
 36. Rydén L, Grant P, Anker S, Berne C, Cosentino F, Danchin N, *et al.* ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2013;34: 3035-87.
 37. Killewich LA, Macko RF, Montgomery PS, Wiley LA, Gardner AW. Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2004;40:741-5.
 38. McGuigan MR, Bronks R, Newton RU, Sharman MJ, Graham JC, Cody DV, *et al.* Resistance training in patients with peripheral arterial disease: Effects on myosin isoforms, fiber type distribution, and capillary supply to skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56:B302-10.
 39. Brendle DC, Joseph LJ, Corretti MC, Gardner AW, Katzel LI. Effects of exercise rehabilitation on endothelial reactivity in older patients with peripheral arterial disease. *Am J Cardiol.* 2001;87:324-9.
 40. Comerota AJ, Throm RC, Kelly P, Jaff M. Tissue (muscle) oxygen saturation (StO₂): a new measure of symptomatic lower-extremity arterial disease. *J Vasc Surg.* 2003;38:724-9.
 41. Hou XY, Green S, Askew CD, Barker G, Green A, Walker PJ. Skeletal muscle mitochondrial ATP production rate and walking performance in peripheral arterial disease. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002;22:226-32.
 42. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, *et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45(Suppl S): S5-67.
 43. White C. Intermittent claudication. *N Engl J Med.* 2007;356:1241-50.

Estados emocionales más frecuentes en pacientes convalecientes de un infarto de miocardio y su relación con el estado de salud cardiovascular

MSc. María C. García Martín^a✉, MSc. Dra. Yannelis C. Gómez García^b, Dra. Yorsenka Milord Fernández^b y Dr. Raúl A. Herrera Izquierdo^c

^a Departamento de Psicología. Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de octubre de 2015

Aceptado: 24 de noviembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IDARE: Inventario de Ansiedad

Rasgo-Estado

IDERE: Inventario de Depresión

Rasgo-Estado

IAM: infarto agudo de miocardio

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ MC García Martín

Departamento de Psicología.

Hospital Universitario Celestino

Hernández Robau. Santa Clara CP

50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

mariagm@hchr.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Los pacientes con infarto de miocardio suelen manifestar estados emocionales, incluido el miedo al riesgo de morir ante el suceso cardiovascular.

Objetivo: Determinar la relación entre los estados emocionales más frecuentes posteriores al infarto de miocardio y el grado de compensación del estado de salud somático en los pacientes que se encuentran en fase de convalecencia.

Método: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo con 31 pacientes, seleccionados por muestreo intencional (no probabilístico), que asistieron a consulta de seguimiento de cardiología en el Hospital Celestino Hernández Robau de Santa Clara, en el período comprendido entre septiembre de 2014 y marzo de 2015. Se aplicaron las técnicas de revisión documental, entrevistas, Rotter, IDARE e IDERE.

Resultados: La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más prevalente (90,3 %). Hubo un predominio del sexo masculino (64,5 %) y el estado de salud somático parcialmente descompensado (51,6 %), más evidente en los hombres (60,0 %). Solo un 25,8 % de los pacientes se encontraban compensados. De forma general, predominó el indicador medio de ansiedad y depresión; pero se encontraron altos niveles de estos estados emocionales en los pacientes descompensados y parcialmente descompensados, sobre todo como estado.

Conclusiones: Predominó el estado de salud somático parcialmente compensado. Se identificaron altos niveles de ansiedad y depresión como estado, y se constató la existencia de una asociación significativa entre los estados emocionales de ansiedad y depresión, y el estado de salud somático referente al sistema cardiovascular en los convalecientes de un infarto de miocardio.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Evolución Clínica, Emociones, Estado de salud, Sistema cardiovascular

Most frequent emotional states in convalescent patients of myocardial infarction and its relationship to cardiovascular health state

ABSTRACT

Introduction: Patients with myocardial infarction often express emotional states including fear of dying when suffering a cardiovascular event.

Objective: To determine the relationship between most frequent emotional states post-myocardial infarction and the compensation degree of somatic health status in patients during convalescence.

Method: A prospective study was carried out on 31 patients, selected by (non-probabilistic) purposive sampling, who attended follow-up cardiology consultation at "Hospital Celestino Hernández Robau" from Santa Clara, from September 2014 to March 2015. Document review techniques, interviews, Rotter, IDARE and IDERE tests were applied.

Results: Hypertension was the main cardiovascular risk factor (90.3%). There was a male predominance (64.5%) and a partially unbalanced state of somatic health (51.6%), mostly in men (60.0%). Only 25.8% of compensated patients. Generally the average indicator of anxiety and depression predominated; but we found high levels of these emotional states in decompensated and partially unbalanced patients, especially as a state.

Conclusions: There was a predominance of partially offset somatic state of health. High levels of anxiety and depression states were identified and it was found the existence of an important relation between anxiety-depression emotional states, and the somatic state of health relating to the cardiovascular system in patients convalescent from myocardial infarction.

Key words: Acute myocardial infarction, Clinical Evolution, Emotions, Health Status, Cardiovascular System

INTRODUCCIÓN

La salud, considerada más como proceso que como producto, implica el óptimo funcionamiento de distintos sistemas del organismo (somáticos y mentales) y cambia en función del desarrollo social y cultural¹. Por eso se afirma que el ser humano en el proceso salud-enfermedad funciona en dimensiones biológica, psicológica y social, donde el padecimiento de una enfermedad crónica constituye un riesgo vital que afecta, en mayor medida, el nivel biológico directamente; y los niveles psíquico y social de forma indirecta^{1,2}. Por eso se afirma que los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) experimentan una serie de cambios en su estilo de vida capaces de provocar la manifestación de estados emocionales negativos, como reacción psicológica ante el episodio cardiovascular, acentuados por el riesgo a morir al que se ven expuestos^{3,5}.

El estudio de los estados emocionales relacionados con las diferentes enfermedades tiene gran importancia, dentro de las cuales ocupan un lugar especial los trastornos relacionados con el sistema cardiovascular, que se han erigido en el presente siglo como las que más contribuyen a elevar las tasas de morbilidad y mortalidad en el mundo, ya que en los inicios del Siglo XX, representaban solo el 10 % de todas las muertes del mundo y en el Siglo XXI comienzan a ser las responsables de más del 25 % de las defunciones en países desarrollados^{5,6}.

Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más del 75 % de las muertes de origen cardiovascular corresponden a la cardiopatía isquémica y a sus consecuencias, la cual cada día se presenta en edades más tempranas de la vida, precisamente en momentos en que el individuo es más útil a la sociedad; pues no solo comprometen la vida del paciente sino también su calidad en quienes sobreviven el proceso morboso, donde los factores de riesgo asociados considerados, como rasgos, características o condiciones biológicas, psicológicas y sociales elevan la posibilidad de desarrollar determinadas enfermedades crónicas^{4,5,7}.

Los estados emocionales son vivencias afectivas de moderada intensidad en su manifestación, que aparecen de forma relativamente brusca, lo que puede organizar o desorganizar la actuación del sujeto^{1,8-10}. Estos estados emocionales, entre ellos la ansiedad y la depresión, pueden favorecer o no el grado de compensación del estado de salud somático de las personas que padecen de alguna enfermedad crónica no trasmisible^{9,10}, y en este estudio nos referimos específicamente a los cardiópatas. Al tomar como referente lo anteriormente expuesto y la importancia del enfoque multidisciplinario que requiere la atención integral al paciente cardiópata en general, y al que sufre un IAM en particular, la presente investigación se propone como objetivo general: determinar la relación entre los estados emocionales más frecuentes posteriores al IAM en

los pacientes que se encuentran en la fase de convalecencia y el grado de compensación de su estado de salud somático referente al sistema cardiovascular; e identificar los factores de riesgo asociados.

MÉTODO

Desde el paradigma de investigación mixto, se realizó un estudio descriptivo prospectivo donde se vincularon datos cuantitativos y cualitativos mediante el empleo de técnicas psicológicas.

La población objeto de estudio son los pacientes que acuden a la consulta de Cardiología del Hospital Celestino Hernández Robau, de la ciudad de Santa Clara. La selección de la muestra se realizó de modo intencional (no probabilística), y quedó compuesta por 31 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación.

Criterios de inclusión

Pacientes con IAM que tuvieran de uno a tres meses de evolución (fase de convalecencia), con edades comprendidas entre 45 y 65 años, con tratamiento médico indicado y con seguimiento en consulta especializada de cardiología en la institución.

Criterios de exclusión

Presencia de alteraciones psicopatológicas a nivel psicótico y negarse (no consentir) a participar en la investigación.

Variables

Estado de salud: Grado de compensación del estado de salud somático referente al sistema cardiovascular dado por criterio médico, se tuvieron en cuenta los resultados de los complementarios, realizados en las consultas de seguimiento, que lo justifican¹⁰⁻¹². Sus indicadores son: compensado, parcialmente descompensado y descompensado.

- Compensado: El paciente no refiere sintomatología actual de su enfermedad cardíaca, el facultativo considera que hay estabilidad en el funcionamiento de su sistema cardiovascular, demostrado por el resultado normal (o esperado para la enfermedad en cuestión) de las técnicas y procedimientos usuales de esta especialidad.
- Parcialmente descompensado: El paciente refiere manifestaciones de algunos síntomas de su enfermedad cardíaca, el facultativo considera que hay ciertas dificultades en el funcionamiento de su sistema cardiovascular, demostrado por el resul-

tado entre lo normal y lo patológico (no adecuado en la evolución de la enfermedad en cuestión) de las técnicas y procedimientos usuales de esta especialidad.

- Descompensado: El paciente sí refiere sintomatología actual de su enfermedad cardíaca y el facultativo considera que hay inestabilidad en el funcionamiento de su sistema cardiovascular.

Estados emocionales: Respuesta emocional del sujeto que depende de la apreciación que este haga de la situación vivenciada, de su grado de vulnerabilidad y de sus características personalógicas. Se evalúan la ansiedad y la depresión, según los test de Inventario de Ansiedad y Depresión Rasgo-Estado (IDARE - IDERE), por sus indicadores bajo, medio y alto^{13,14}; que se corresponden con las escalas de rasgo y estado donde se evalúan 20 afirmaciones en las que se les pidió a los pacientes definir cómo se sienten generalmente y en un momento dado. Su interpretación se efectuó según las recomendaciones de autores nacionales y extranjeros¹³⁻¹⁶.

Factores de riesgo: Son rasgos, características o condiciones biológicas, psicológicas y sociales que elevan la posibilidad de desarrollar determinadas enfermedades crónicas^{17,18}.

Variables sociodemográficas: Edad, sexo, estado civil, ocupación laboral y nivel educacional.

Técnicas psicológicas utilizadas como instrumentos de recolección de datos

1. Revisión de la historia clínica, para explorar los datos generales del paciente y la evolución de la enfermedad.
2. Entrevista psicológica semiestructurada al paciente con el objetivo de evaluar los cambios psicológicos posteriores al suceso cardiovascular, entre otros aspectos.
3. Entrevista semiestructurada al facultativo (especialista en cardiología) con el objetivo de identificar el grado de compensación cardiovascular del paciente, a partir del examen clínico y del resultado de los complementarios propios de la especialidad.
4. Test de completar frases (ROTTER): Para identificar áreas de conflictos en la personalidad del individuo. Se realizó análisis cualitativo.
5. Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE): Permite evaluar la intensidad de la ansiedad reactiva como estado y rasgo de la personalidad. Se realiza un análisis cuantitativo en las categorías de bajo, medio y alto, en dependencia de la pun-

tuación obtenida.

- Inventario de Depresión Rasgo-Estado (IDERE): Evalúa la depresión como estado y rasgo de la personalidad. Se realiza un análisis cuantitativo que agrupa los ítems en las categorías de bajo, medio y alto, en dependencia de la puntuación obtenida.

Procedimiento estadístico

Concluida la compilación y recolección de la información, los datos fueron almacenados en una base de datos facilitada por el paquete estadístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versión 11.0 para Windows. Se les aplicó el método porcentual, para expresar numéricamente los resultados obtenidos de las técnicas aplicadas, se dio una interpretación cualitativa de estos, y se utilizó la prueba no paramétrica Chi cuadrado para determinar la asociación entre las variables.

RESULTADOS

El mayor número de pacientes con IAM correspondieron al rango de edad entre 56 y 65 años.

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más prevalente (90,3 %), y llama la atención el elevado porcentaje (64,5) de quienes, a pesar de haber sufrido un IAM, continúan con el mal hábito de fumar (Tabla 1).

En la tabla 2 se muestra que hubo un predominio del sexo masculino, pues representó el 64,5 % de los pacientes estudiados. Predominó también el estado parcialmente descompensado (51,6 %); pero llama la atención que este estado fue más evidente en los hombres (60,0 %), pues solo estuvo presente en un 36,4 % de las mujeres, por lo que se encontró una diferencia estadística significativa ($p < 0,05$). También cabe señalar que solo un 25,8 % de los pacientes se encontraban compensados.

Al relacionar el grado de compensación cardiovascular con los estados emocionales de ansiedad y depresión, se encontró que en todas las categorías, incluida el total de pacientes, predominó el indicador medio (Tabla 3); pero se encontraron diferencias estadísticas significativas a favor de los pacientes compensados y del total de enfermos incluidos

en la investigación. Estas diferencias fueron también evidentes al relacionar el alto nivel de ansiedad y depresión en los pacientes descompensados y parcialmente descompensados. De forma general, es importante señalar el escaso número de pacientes donde se diagnosticaron bajos niveles de ansiedad y depresión; pues presentaron por igual ambos estados emocionales generalmente (25,8 %), y en un momento dado (16,1 %).

Tabla 1. Factores de riesgos identificados en los pacientes convalecientes de IAM. Hospital Universitario Celestino Hernández Robau, 2015 (n=31).

Factores de riesgo	Nº	%
Hipertensión arterial	28	90,3
Hábitos tóxicos (tabaquismo)	20	64,5
Inadecuados hábitos nutricionales	18	58,1
Estados tensionales	16	51,6
Trastornos metabólicos*	13	41,9

* Diabetes mellitus e hiperlipidemia.

Tabla 2. Diagnóstico del grado de compensación del estado de salud somático referente al sistema cardiovascular.

Estado de salud	Sexo				Total (n=31)	
	Femenino (n=11)		Masculino (n=20)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Compensado	4	36,4	4	20,0	8	25,8
Parcialmente descompensado	4	36,4	12*	60,0	16	51,6
Descompensado	3	27,2	4	20,0	7	22,6

Fuente: Entrevista semiestructurada al facultativo.

* $p < 0,05$

DISCUSIÓN

Uno de los aspectos importantes a tomar en cuenta en este tipo de pacientes son los factores de riesgos asociados a su enfermedad. Los resultados encontrados en esta investigación se corresponden con los de otros estudios¹⁷⁻¹⁹. La hipertensión arterial no solo aumenta el riesgo de aparición del IAM, sino que también eleva la morbilidad y mortalidad post-

Tabla 3. Relación entre el grado de compensación del estado de salud somático referente al sistema cardiovascular y los estados emocionales de ansiedad y depresión.

Estado de salud somático	Indicador	IDARE		IDERE	
		Rasgo	Estado	Rasgo	Estado
Compensado (n=8)	Alto	1 (12,5)	2 (25,0)	1 (12,5)	2 (25,0)
	Medio*	5 (62,5)	5 (62,5)	4 (50,0)	4 (50,0)
	Bajo	2 (25,0)	1 (12,5)	3 (37,5)	2 (25,0)
Parcialmente descompensado (n=16)	Alto	4 (25,0)	9 (56,2) ^Ω	5 (31,2)	10 (62,5) ^Ω
	Medio	8 (50,0)*	4 (25,0)	7 (43,8) ^Ω	6 (37,5)
	Bajo	4 (25,0)	3 (18,8)	4 (25,0)	-
Descompensado (n=7)	Alto	2 (28,6)	3 (42,8)	4 (57,2) ^Ω	2 (28,6)
	Medio	3 (42,8)	3 (42,8)	2 (28,6)	2 (28,6)
	Bajo	2 (28,6)	1 (14,2)	1 (14,2)	3 (42,8)
Total (n=31)	Alto	7 (22,6)	14 (45,2)*	10 (32,3)	14 (45,2)*
	Medio	16 (51,6) ^Ω	12 (38,7)	13 (41,9)	12 (38,7)
	Bajo	8 (25,8)	5 (16,1)	8 (25,8)	5 (16,1)

Fuente: Entrevista semiestructurada al paciente. * p<0.05; ^Ω p<0.01
 IDARE: Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado; IDERE: Inventario de Depresión Rasgo-Estado. Los valores expresan n (%).

infarto, y a largo plazo favorece la incidencia de otras dificultades en el estado de salud de las personas que la padecen. Desde el estudio de Framingham, que fue un trabajo epidemiológico de gran relevancia, se reconoce que la hipertensión arterial, además de ser una enfermedad crónica no transmisible, constituye un factor de riesgo con elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular²⁰⁻²².

La presencia de hábitos tóxicos, como el tabaquismo y los inadecuados hábitos nutricionales son también factores importantes^{6,9,19}. Además, los estados tensionales, que forman parte de la vida cotidiana de las personas, pueden favorecer la descompensación del sistema cardiovascular, cuando los individuos no son capaces de actuar y modificar las causas que los provocan^{23,24}.

De forma general, se manifiesta en los pacientes la presencia de estados emocionales de ansiedad y depresión asociados a las tensiones de la vida cotidiana, acentuadas por la preocupación por su estado de salud cardiovascular, el trabajo y la familia²⁵.

Para valorar la respuesta psicológica de estos enfermos hay que partir del momento mismo en que sufrieron el IAM; pues este acontecimiento puede propiciar alteraciones dentro de su dimensión psí-

quica, que devienen en sentimientos de incapacidad y rechazo de los papeles sociales premórbidos (laborales, familiares, personales) como consecuencia de las limitantes físicas y psíquicas impuestas por la enfermedad, lo que cambia inmediatamente el desenvolvimiento social del paciente y presupone cambios sustanciales en su estilo de vida²⁶.

Al principio los pacientes con IAM actúan con mucha cautela por los temores esperados en la etapa postinfarto, matizados por la inseguridad que les genera el asumir conductas de la vida cotidiana que impliquen esfuerzos físicos que, hasta momentos previos del episodio cardiovascular sufrido, eran habituales para ellos; y suele ser precisamente esta vivencia de incapacidad parcial, la que propi-

cia las manifestaciones de estados emocionales negativos, de ahí que sean la ansiedad y la depresión las más frecuentes²⁶⁻²⁸.

Son varios los estudios que han demostrado que estos estados emocionales atentan contra la enfermedad coronaria y aumentan su morbilidad. En Caracas, Venezuela, por ejemplo, se realizó el estudio de 1.159 pacientes y se informó que uno de cada cinco pacientes con IAM presentaba manifestaciones de ansiedad o depresión, lo que significó un problema de salud, con repercusión económica, reflejado por el uso de los servicios de salud que esta situación implica²⁶.

Varios autores coinciden en que estos trastornos psicológicos de la esfera afectiva se presentan generalmente en más del 50 % de estos pacientes, como ocurrió en nuestra investigación, lo que influye negativamente en su evolución posterior. Por tanto, además del control de los factores de riesgo asociados, es de vital importancia el control de la ansiedad, la depresión y demás alteraciones de la esfera psicológica que se produzcan a raíz del acontecimiento cardiovascular sufrido, para favorecer la compensación del estado de salud somático en estos pacientes y evitar que se provoquen posibles

recaídas^{1,8,29,30}.

En la presente investigación se pudo constatar como resultado del diagnóstico psicológico, que los pacientes convalecientes de IAM presentan indicadores elevados de ansiedad y depresión como estado, y predomina en ellos un estado de salud somático parcialmente descompensado, según el criterio médico.

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo más encontrados fueron la hipertensión arterial y los hábitos tóxicos (tabaquismo). Predominó el estado de salud somático (cardiovascular) parcialmente compensado y se identificaron altos niveles de ansiedad y depresión como estado. Se encontró una relación significativa entre los estados emocionales de ansiedad y depresión, y el estado de salud somático en los pacientes convalecientes de un IAM.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfonso D. Análisis comparativo de las manifestaciones de los procesos afectivos de ansiedad, depresión y frustración en pacientes con infarto agudo de miocardio y angina de pecho [Tesis]. Santa Clara: UCLV; 2003.
- Ballester R. Emociones y Psicología de la Salud. Valencia: Promolibro; 2007.
- Vintró IB. Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:487-94.
- Banankhah SK, Friedmann E, Thomas S. Effective treatment of depression improves post-myocardial infarction survival. *World J Cardiol*. 2015;7: 215-23..
- Catalina C. Una visión psicosocial de la enfermedad coronaria. Barcelona: Grijalbo; 2005.
- Cano de la Cuerda R, Alguacil Diego IM, Alonso Martín JJ, Molero Sánchez A, Miangolarra Page JC. Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:72-9.
- Cordero Sandoval QM, Ramírez Gómez JI, Moreno-Martínez FL, González Alfonso O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 3 Oct 2015];5:57-71. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n1a13/es/estratificacion.pdf>
- Rodríguez T. Estrategia de atención psicológica a pacientes con infarto agudo del miocardio en fase hospitalaria [Tesis]. Santa Clara: UCLV; 2007.
- De Pablo C, Torres R, Herrero C. Resultados de los programas de rehabilitación cardíaca sobre la calidad de vida. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación Cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 485-95.
- Fernández-Abascal EG, Martín Díaz D, Domínguez Sánchez FJ. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*. 2003;15:615-30.
- Knapp E. *Psicología de la salud*. La Habana: Félix Varela; 2005.
- Ruiz O. La autoestima en pacientes infartados convalecientes y su relación con el estado de salud cardiovascular [Tesis]. Villa Clara: UCLV; 2013.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE, Vagg PR, Jacobs GA. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1983.
- González-Fraile E, Domínguez-Panchón AI, Fernández-Catalina P, Gonçalves-Pereira M. Las diferentes versiones del inventario de ansiedad estado-rasgo. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2014;7: 151-2.
- Martín M. El Inventario de Depresión rasgo-Estado (IDERE). Manual de Aplicación. Santiago de Chile: Acuaris, 2003.
- Martín Carbonell M, Grau Abalo JA, Grau Abalo R. El inventario de depresión rasgo-estado (IDERE): Desarrollo de una versión Cubana. *Ter Psicol*. 2003;21:121-35.
- Fernández Bobadilla J, García-Porrero E, Luengo-Fernández E, Casasnovas Lenguas JA. Actualidades en cardiología preventiva y rehabilitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl 1):S59-64.
- Figueroa-López C, Alcocer L, Ramos B. Factores de riesgo psicosociales asociados a los trastornos cardiovasculares en estudiantes universitarios. *An Psicol*. 2011;27(3):739-44.
- Ordúñez García PO, Cooper RS, Espinosa Brito AD, Iraola Ferrer MD, Bernal Muñoz JL, La Rosa Linares Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2005 [citado 9 Oct 2015];31. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&

- pid=S0864-34662005000400002&lng=es
20. González Losa MR, Sánchez Pérez M, Burgos Rosado M, Castro Sansores C. Síntomas depresivos en pacientes con cardiopatía coronaria. *Med Int Mex.* 2008;24:204-9.
 21. Rodríguez Pérez A. Hipertensión arterial. Guía para la promoción, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Ciencias Médicas; 2010.
 22. Ljubotina A, Mićović V, Kapović M, Ljubotina M, Popović B, Materljan E. Perception of stress, depression, hypertension and myocardial infarction as predictors of adherence to hypertension drug treatment. *Coll Antropol.* 2014;38:1179-86.
 23. Wardenaar KJ, Wanders RB, Roest AM, Meijer RR, De Jonge P. What does the beck depression inventory measure in myocardial infarction patients? A psychometric approach using item response theory and person-fit. *Int J Methods Psychiatr Res.* 2015;24:130-42.
 24. Doyle F, McGee H, Conroy R, Conradi HJ, Meijer A, Steeds R, et al. Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis of Sex Differences in Depression and Prognosis in Persons With Myocardial Infarction: A MINDMAPS Study. *Psychosom Med.* 2015;77:419-28.
 25. Norlund F, Olsson EM, Burell G, Wallin E, Held C. Treatment of depression and anxiety with internet-based cognitive behavior therapy in patients with a recent myocardial infarction (U-CARE Heart): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2015;16:154. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4404081/pdf/13063_2015_Article_689.pdf
 26. Italo Marsiglia G. Estudio clínico y epidemiológica de la ansiedad y la depresión en una muestra de 1159 pacientes. *Gac Méd Caracas.* 2010;118:3-10.
 27. Navarro JJ, Vega RS, González C, Rodríguez T. Rehabilitación cardiovascular. Resultados en el servicio de cardiología. *MediSur [Internet].* 2004 [citado 3 Oct 2015];2:33-41. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/39/1803>
 28. Núñez de Villavicencio F. *Psicología y Salud.* Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas; 2001.
 29. Taylor J. Women more likely to develop anxiety and depression after myocardial infarction than men. *Eur Heart J.* 2015 Jan 7;36(2):69-70.
 30. Ortiz J, Ramos N, Vera-Villaruel P. Optimismo y salud: estado actual e implicaciones para la Psicología Clínica y de la Salud. *Suma Psicol.* 2003;10:119-34.

Tensión psíquica e intervención de enfermería en el paciente crítico después de una cirugía cardiovascular

Lic. Vivian Rodríguez Marrero✉, Tec. Liset López Ordóñez y Lic. Yurien Zorrilla Linares

Servicio de Cuidados Intensivos. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de julio de 2014

Modificado: 19 de febrero de 2015

Aceptado: 2 de abril de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

RESUMEN

Introducción: En un estado de enfermedad grave, el paciente se encuentra más vulnerable a los riesgos del entorno y a la tensión psíquica.

Objetivo: Identificar los factores desencadenantes de tensión psíquica en pacientes críticos y el conocimiento del personal de enfermería para tratarla.

Método: Se realizó un estudio exploratorio prospectivo en el Servicio de Terapia Intensiva de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro de Villa Clara, Cuba, entre enero a diciembre de 2013. De un total de 332 pacientes operados se seleccionaron, por un muestreo intencional, los 22 que estuvieron en estado crítico. Se incluyeron además 40 enfermeros.

Resultados: Los factores más importantes de tensión psíquica en el paciente crítico, identificados por ellos mismos, fueron la mala impresión que le causaban los equipos que lo rodeaban (95,4 %), la incapacidad de conciliar el sueño (90,9 %) y el aislamiento físico (86,4 %); así como la incapacidad para comunicarse (77,3 %) y la dependencia del equipo de ventilación (72,7 %). El nivel de conocimientos del personal de enfermería sobre los factores desencadenantes de esta tensión psíquica fue considerado bueno (80,0 %) y sobre las medidas para reducirla, aceptable (77,5 %). Se confeccionó un amplio plan de acciones y se impartió un curso de posgrado.

Conclusiones: Los principales factores desencadenantes de tensión psíquica fueron la mala impresión de los aparatos médicos, la incapacidad de conciliar el sueño y el aislamiento físico. El nivel de conocimiento del personal de enfermería fue predominantemente bueno y sus acciones, aceptables.

Palabras clave: Enfermería de cuidados críticos, Enfermería Cardiovascular, Estrés Psicológico, Factor predisponente, Atención dirigida al paciente

Mental stress and nursing intervention in critically ill patients after cardiovascular surgery

ABSTRACT

Introduction: In a serious illness state, the patient is more vulnerable to environmental hazards and psychic tension.

Objective: To identify the triggers of mental stress in critically ill patients and enable the nursing staff to treat it.

Method: A prospective exploratory study was carried out at the Intensive Care Unit of Cardiovascular Surgery at "Cardiocentro de Villa Clara", Cuba, from January to December 2013. A total of 332 patients who underwent surgery were selected by purposive sampling, those 22 who were in critical condition. 40 nurses

Versiones On-Line:
Español - Inglés

✉ V Rodríguez Marrero
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán
Velazco. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:
vivianrm@cardiovc.sld.cu

were also included.

Results: Patients identified the most important factors of psychological stress in critically ill patients. Among them were the bad impression caused by the medical devices around them (95.4%), inability to sleep (90.9%), physical isolation (86.4%), inability to communicate (77.3%) and dependence on ventilation equipment (72.7%). Nurses had a good level of knowledge concerning the triggers of such psychic tension (80.0%) and acceptable regarding measures to reduce it (77.5%). A comprehensive action plan was drawn up and a postgraduate course was taught.

Conclusions: The main mental stress triggers were the bad impression caused by medical devices, inability to sleep and physical isolation. Nurses generally had a good level of knowledge, and acceptable procedures.

Key words: Critical care nursing, Cardiovascular Nursing, Psychological stress, Predisposing factor, Patient-centered care

INTRODUCCIÓN

La estancia en un hospital no deja de ser un período anecdótico en la vida de una persona; sin embargo, cuando un enfermo ingresa, deja en manos del personal que lo atiende y del marco institucional que lo rodea, su persona^{1,2}. El paciente se despoja –sin desearlo, sino por necesidad– de su intimidad, sus costumbres, seres queridos, su entorno; y en ese estado de enfermedad y desconocimiento del medio que lo rodea, se encuentra más vulnerable a los riesgos físicos y psicológicos del entorno^{3,4}.

Estos problemas psicológicos han sido frecuentemente descritos en pacientes en estado crítico, que reciben tratamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en aquellos a los que se les ha realizado una operación de corazón^{1,5}.

Las alteraciones psicológicas se han descrito entre 14-72 % de los pacientes de UCI en relación a una incidencia menor al 1 % de los hospitalizados en el resto de las unidades. Las alteraciones observadas van desde agitación, ansiedad y apatía, a depresión, miedo y delirio. Estos trastornos se presentan, cada uno o en combinación, en los pacientes que permanecen en la UCI por más de 5-7 días^{4,7}.

La causa de estos problemas es multifactorial e incluye la línea de base de la función psicológica del paciente, la enfermedad subyacente, edad, medicación, los efectos del ambiente de la UCI sobre el sueño, la reducción sensorial y las interacciones con el personal sanitario que le proporciona los cuidados⁵.

Además de la atención continua que brinda el personal de enfermería de las UCI a las alteraciones orgánicas, no se deben olvidar los factores de tensión psíquica que tiene que afrontar el paciente y su familia³. Los conflictos afectivos y sus emociones no

solo afectan la salud psíquica sino que además condicionan la recuperación física y psíquica del paciente⁶.

El ambiente de las UCI, y en especial la de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular, es un factor generador de grandes tensiones que el paciente y la familia deben enfrentar⁶.

Debido a la importancia que tiene conservar una salud psíquica adecuada en el paciente crítico, el equipo de investigación se propuso identificar los factores más importantes que pueden desencadenar tensión psíquica y explorar el nivel de conocimiento que tiene el personal de enfermería sobre estos factores, y las acciones para reducir dicha tensión, con el fin de generar un plan de acciones de enfermería para prevenirla o reducirla en este tipo de pacientes.

MÉTODO

Se realizó un estudio exploratorio prospectivo en el Servicio de Terapia Intensiva de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Villa Clara, Cuba.

Pacientes

De un total de 332 pacientes operados de algún tipo de cirugía cardiovascular en el período de enero a diciembre de 2013, se seleccionaron, por un muestreo intencional, los 22 que estuvieron en estado crítico y lo superaron.

Se consideró el estado crítico del paciente por el informe médico diario plasmado en la historia clínica y por presentar, al menos, inestabilidad hemodinámica (bajo gasto cardíaco postoperatorio) o ventilación artificial mecánica, o ambas, por más de 72

horas. Además, los pacientes presentaban disfunción de algún otro sistema de órganos y, algunos de ellos, disfunción multiorgánica.

Para identificar los factores más importantes desencadenantes de estrés se aplicó un cuestionario (Anexo 1) a los pacientes recuperados de ese estado crítico, 5 días después de haber sido trasladados a la Sala de Cuidados Progresivos.

Todos los pacientes firmaron el modelo de consentimiento informado para participar en la investigación; pero no se utilizaron sus datos de identidad. Se tuvo en cuenta la voluntariedad y la autonomía de cada uno de ellos.

Enfermeros

Para explorar el nivel de conocimiento del personal de enfermería sobre estos factores desencadenantes de tensión psíquica y las acciones para reducirla, se seleccionaron 40 enfermeros, por el método aleatorio simple, de un total de 81 con experiencia en el trabajo (más de 10 años de servicio en UCI), a los cuales se les aplicó un formulario (Anexo 2).

Para trazar el plan de acciones con vista a prevenir y reducir la tensión psíquica de los pacientes se tuvieron en cuenta las experiencias en la labor diaria de todo el personal a cargo y la bibliografía consultada^{1,7-14}.

Todos los enfermeros estuvieron dispuestos a participar en la investigación.

Variables

Factores desencadenantes: Los factores descritos en el cuestionario concuerdan con los identificados en otras investigaciones^{1-3,15-18}.

Nivel de conocimientos del personal de enfermería sobre los factores desencadenantes:

- Muy bueno: Cuando se marcaron 14 o 15 factores (> 90 %).
- Bueno: Cuando se marcaron 12 o 13 factores (80 - 90 %).
- Regular: Cuando se marcaron entre 9 y 11 factores (60 - 79 %).
- Deficiente: Cuando se marcaron menos de 9 factores (< 60 %).

Nivel de conocimientos del personal de enfermería sobre las acciones para reducir la tensión psíquica: Las definiciones de muy aceptable, aceptable,

poco aceptable o deficiente, se correspondieron, por ese orden, con las descritas para el nivel de conocimientos sobre los factores desencadenantes.

Recolección de la información

Para obtener la información se aplicó la técnica de revisión documental que incluyó las historias clínicas de los pacientes, la revisión bibliográfica y el formulario.

Para el análisis de los datos se aplicaron las frecuencias absoluta y relativa a través del método porcentual.

RESULTADOS

Los factores desencadenantes de tensión psíquica más reconocidos por los pacientes fueron la mala impresión que le causaban los equipos que lo rodeaban (95,4 %), la incapacidad de conciliar el sueño (90,9 %) y el aislamiento físico al que estaban expuestos (86,4 %), seguidos por la incapacidad para comunicarse (77,3 %) y la dependencia del equipo de ventilación (72,7 %), entre otros (Tabla 1).

El nivel de conocimientos del personal de enfer-

Tabla 1. Factores más importantes que desencadenan tensión psíquica en el paciente crítico (n=22). Unidades de Cuidados Intensivos, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Enero a Diciembre 2013.

Factores desencadenantes	Nº	%
Incapacidad para comunicarse	17	77,3
Luces y ruidos que lo rodeaban	12	54,5
Aislamiento físico	19	86,4
Mala impresión de los equipos que lo rodeaban	21	95,4
Medidas terapéuticas	9	40,9
Incapacidad de conciliar el sueño	20	90,9
Enfermedad y complicaciones de la cirugía	11	50,0
Dependencia del equipo de ventilación	16	72,7

mería para identificar estos factores en el paciente crítico (Tabla 2) fue catalogado predominantemente de bueno (80,0 %), ninguno deficiente y solo un 5,0 % de muy bueno. Algo similar ocurrió con sus conocimientos acerca de las medidas para reducir la tensión psíquica, pues no hubo resultados deficientes,

el 77,5 % fue considerado aceptable, un 20,0 %, poco aceptable y solo un 2,5 fue muy aceptable (Tabla 3).

Tabla 2. Nivel de conocimiento del personal de enfermería sobre factores desencadenantes de tensión psíquica en el paciente crítico.

Nivel de conocimientos	Nº	%
Muy bueno	2	5,0
Bueno	32	80,0
Regular	6	15,0
Total	40	100

Tabla 3. Nivel de conocimientos del personal de enfermería sobre medidas para reducir la tensión psíquica del paciente crítico.

Nivel de conocimientos	Nº	%
Muy aceptable	1	2,5
Aceptable	31	77,5
Poco aceptable	8	20,0
Total	40	100

DISCUSIÓN

La percepción de la situación desencadenante de estrés está condicionada por la personalidad de cada individuo, la salud psicológica en ese momento, la comprensión de la situación que está viviendo, las expectativas, la tolerancia frente a la incertidumbre y la forma de enfrentar la situación⁵⁻⁷.

En este ambiente dinámico se debe lograr el máximo beneficio de las medidas aplicadas a los enfermos graves⁸. Estos cuidados son necesarios para conseguir una recuperación de la salud con las mínimas secuelas posibles, por lo que se precisa de una interacción cálida y satisfactoria que una el apoyo social con el calor humano y que predominen las calidades afectivas que lograrían obtener un bienestar físico y psicológico que es el que tan bien se logra a través de las adecuadas relaciones enfermera-paciente^{7,8}.

Resulta evidente que un paciente gravemente enfermo es alejado temporalmente de sus costumbres,

su entorno, su intimidad, sus seres queridos y, junto a esto, es sometido a una serie de procedimientos, técnicas, aparatos y dispositivos, barreras físicas, a no poder expresar sus sentimientos, al cambio de ambiente, escasa información a ellos y su familia; todo lo cual, unido a los factores más importantes identificados en el estudio, hace que el paciente sufra un desequilibrio psicológico que afecta su salud psíquica y que interviene, en cierta medida, en su recuperación física.

Algunos autores^{8,9} coinciden con todos los aspectos anteriormente señalados y plantean que estos desencadenan un desequilibrio psicológico en el paciente gravemente enfermo, ya que su vida depende de terceros y se ven privados, total o parcialmente, de sus puntos de apoyo afectivos. Otros reconocen que la privación del sueño es un factor desencadenante añadido y decisivo en la generación del estrés¹⁰⁻¹².

Son diversos los estudios realizados sobre la incidencia y tipos de alteraciones psicológicas. El primero, según Chacón Jordán *et al.*¹³, se remonta a 1965 y fue realizado por Kornfeld *et al.*, quienes estudiaron a pacientes operados de cirugía cardíaca abierta; por esa época se realizaron otros estudios, como el de Egerton y Kay¹⁵, aunque todos concuerdan en cifras cercanas al 40-50 % de incidencia de delirio, que comienza por una distorsión perceptual y sigue con distorsiones de la realidad sensitiva, tanto a nivel acústico como visual.

Cuando los enfermeros de la UCI conocen que la agresividad y la hostilidad suelen expresar temor y ansiedad, y que la depresión y el retraimiento pueden ser signos de desesperanza, soledad, impotencia o pérdida, pueden aceptar esos sentimientos como algo normal y previsible en la situación en que aparecen¹⁹⁻²²; es por eso que el nivel de conocimiento de nuestro personal de enfermería no se pudo considerar de excelente porque el mayor porcentaje de respuestas correspondieron a las categorías de bueno y aceptable, lo que demostró que no conocían a profundidad todos los factores desencadenantes de tensión psíquica, ni las medidas para reducirla.

El reconocimiento y la aceptación de cada uno de estos factores refuerzan el trabajo médico y del personal de enfermería, pues los pacientes tienen derecho a sentirlos; y nuestra actitud, además de aceptarlos, protege al paciente de un desequilibrio psicológico y favorece el entendimiento del porqué de esta situación psíquicamente estresante. Sánchez Gómez¹¹ en su trabajo Desesperanza del paciente

crítico: un problema en la sombra, plantea que si la enfermera tuviese un adecuado conocimiento de los factores desencadenantes de estrés puede comprender el estado afectivo del paciente por aspecto, su conducta, sabe qué tipo de preocupaciones es más probable encontrar en él y así podrá actuar de forma inmediata para evitar desagradables consecuencias.

Sucede de forma similar en cuanto al conocimiento de las acciones o medidas para prevenir o reducir la tensión psíquica del enfermo grave, ya que si el personal de enfermería que trabaja con este tipo de pacientes conociera profundamente cómo actuar ante esta situación, el paciente lograría más confianza en quien lo atiende, alivia sus sentimientos de impotencia, frustración y ansiedad; los enfermeros estarían mejor preparados y capacitados para continuar y ampliar esta conducta aun cuando el paciente abandone satisfactoriamente las unidades de cuidados críticos y el hospital.

En otros estudios similares^{15,16} se ha planteado que aunque algunos factores ambientales no se pueden modificar, hay acciones de enfermería que se pueden llevar a cabo con el fin de crear un ambiente sensorial adecuado y evitar tanto temor, estrés y ansiedad en el paciente crítico.

Al culminar esta investigación y considerar que se podía y debía mejorar la situación del personal de enfermería, se confeccionó un amplio plan de acciones de enfermería para prevenir y reducir las tensiones psicológicas en este tipo de pacientes, que fue propuesto y aceptado por la vicedirección correspondiente. Además, se impartió un curso de posgrado y, en la evaluación final realizada, todos los asistentes mostraron un nivel de conocimientos muy bueno respecto a los factores desencadenantes de tensión psíquica en el paciente crítico, y muy aceptable respecto a las medidas para reducirla.

CONCLUSIONES

Los principales factores desencadenantes de tensión psíquica en el paciente crítico fueron la mala impresión que le causaban los equipos que lo rodeaban, la incapacidad de conciliar el sueño y el aislamiento físico al que estaban expuestos. El nivel de conocimiento del personal de enfermería sobre estos factores fue predominantemente bueno y sobre las acciones para reducir dicha tensión, aceptable. Se confeccionó un amplio plan de acciones y se impartió un curso de posgrado, porque la atención del paciente crítico después de una cirugía cardiovascular exige

una atención de enfermería de la mejor calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Gómez MB. Secuelas en pacientes críticos de larga estancia. *Tempus Vitalis*. 2001;1:14-38.
2. Ortiz D, Galguera F, Jam MR, Vilar S, Castella X, Artigas A. Calidad de vida y mortalidad a largo plazo de pacientes en medicina intensiva. *Enfermería intensiva*. 2010;9(4): 141-50.
3. Christensen M, Dodds A, Sauer J, Watts N. Alarm setting for the critically ill patient: a descriptive pilot survey of nurses' perceptions of current practice in an Australian Regional Critical Care Unit. *Intensive Crit Care Nurs*. 2014;30:204-10.
4. Hernández E, Jam MR, Ortiz D, Ayala S, Martínez M, Blanch LI. Decúbito Prono: tratamiento postural en pacientes con SDRA. Punto de vista de enfermería. *Enfermería intensiva*. 1998;9(2):36-41.
5. Martínez MA, Gómez MJ, Pastor A. Prevención y tratamiento del estreñimiento en pacientes sometidos a cirugía cardíaca: estudio comparativo. *Enfermería Clínica*. 1999;9(3):105-8.
6. Topf M, Bookman M, Arand D. Effects of critical care unit noise on the subjective quality of sleep. *J Adv Nurs*. 2008;24(3):545-51.
7. Gutiérrez Lesmes O. Factores que determinan la aplicación del proceso de enfermería en instituciones hospitalarias de Villavicencio, Colombia, 2008. *Av Enferm*. 2009;27:60-8.
8. Cervera Meseguer AM, Oliver Luengo MR, Buron Solís MJ, Gasull Perpiñá RM, Rodés I, Muñoz P. Aspectos psicosociales de los enfermos de larga estancia. *Enfermería intensiva*. 1991;2(2):18-21.
9. Pérez de Ciriza A, Otamendi S, Ezenarro A, Asiain MC. Factores desencadenantes de estrés en pacientes ingresados en cuidados intensivos. *Enfermería intensiva*. 1996. 2006;7(3):95-103.
10. García Arufe MB, Medín Catoría B, Calvete Vázquez R, Uriel Latorre P, Fernández López V. El sueño de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos y los factores que lo alteran. *Enfermería intensiva*. 2000;11(1):10-6.
11. Sánchez Gómez MB, Molero Llorens M, Terol Fernández J, Morales Asencio JM, Moreno González J, Martínez Macías I. Desesperanza del paciente crítico: un problema en la sombra. Descripción de un caso clínico. Palma de Mallorca: XXV Congreso de la Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias; 1999.

12. Johansson I. Emotional responses of family members of a critically ill patient: a hermeneutic analysis. *Int J Emerg Ment Health*. 2014;16:213-6.
13. Chacón Jordán E, Fernández Moreno I, García Morón N, Granero Lázaro A. Amenización yatrogénica del paciente crítico. *Metas Enferm*. 1999; 16:9-15.
14. Criner GJ, Isaac L. Psychological problems in the ventilator dependent patient. En: Tobin MJ, ed. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill; 1994. pp. 1163-75.
15. Egerton N, Kay JH. Psychological disturbances associated with open heart surgery. *Br J Psychiatry*. 1964;110:433-9.
16. Li SY, Wang TJ, Vivienne Wu SF, Liang SY, Tung HH. Efficacy of controlling night-time noise and activities to improve patients' sleep quality in a surgical intensive care unit. *J Clin Nurs*. 2011;20: 396-407.
17. Kane CJ, York NL, Minton LA. Chest tubes in the critically ill patient. *Dimens Crit Care Nurs*. 2013; 32:111-7.
18. Flynn Makic MB. Pain management in the non-verbal critically ill patient. *J Perianesth Nurs*. 2013;28:98-101.
19. Hata RK, Han L, Slade J, Miyahira A, Passion C, Ghows M, et al. Promoting sleep in the adult surgical intensive care unit patients to prevent delirium. *Nurs Clin North Am*. 2014;49:383-97.
20. Zochios V, Jones N. Acute right heart syndrome in the critically ill patient. *Heart Lung Vessel*. 2014;6:157-70.
21. McClave SA, Martindale RG, Rice TW, Heyland DK. Feeding the critically ill patient. *Crit Care Med*. 2014;42:2600-10.
22. Janssens U, Reith S. The chronic critically ill patient from the cardiologist's perspective. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2013;108:267-78.

ANEXOS

Anexo 1. Cuestionario para pacientes.

Estimado paciente:

Con el objetivo de elevar la calidad de la atención, el Servicio de Cuidados Intensivos del Cardiocentro Ernesto Che Guevara le solicita sus respuestas acerca de las cuestiones que a continuación le presentamos y le ofrece anticipadamente las gracias por su colaboración.

Durante el período que usted estuvo en la Sala de Terapia Intensiva, en estado grave, ¿qué factores

de los que a continuación le relacionamos considera que influyeron en su estado psicológico? Márquelos con una X:

- Incapacidad para comunicarse.
- Las luces y ruidos que lo rodeaban.
- Falta de movilidad.
- Aislamiento físico al que fue sometido.
- La mala impresión de los equipos que lo rodeaban.
- Medidas terapéuticas.
- Incapacidad de conciliar el sueño.
- Enfermedad o complicaciones de la cirugía, o ambas.
- Dependencia de un equipo de ventilación.
- Falta de confianza en el profesional que lo atendía.
- Incapacidad para alimentarse.
- Dificultad para la micción espontánea y la defecación.
- El tiempo de estancia en el servicio.
- Desconocimiento acerca de su enfermedad o situación actual.
- Necesidad de medir signos vitales, administrar medicamentos, o los frecuentes controles analíticos.
- Otro(s): _____

Anexo 2. Formulario para enfermeras(os).

Estimado colega:

Estamos haciendo una investigación para explorar el nivel de conocimiento que usted tiene acerca de los factores que desencadenan tensión psíquica en el paciente crítico de larga estancia en las Unidades de Cuidados Intensivos y las medidas para reducirla. Le agradecemos infinitamente su colaboración.

a) Identifique (marque con una X) cuáles de estos aspectos que a continuación le sugerimos, pudieran influir en los pacientes (los acápites a señalar en este inciso coinciden con los que se muestran en el Anexo 1).

b) ¿Qué acciones usted tendría en cuenta para reducir esta tensión psíquica? Marque con una X las que considere importantes:

- Analizar los sentimientos del paciente relacionados con su enfermedad.
- Valorar y atender adecuadamente sus necesidades.
- Estar siempre a su lado, física y emocionalmen-

- te.
- ___ Respetar su privacidad.
- ___ Transmitir confianza.
- ___ Mantener un ambiente favorable libre de ruidos.
- ___ Iniciar la movilidad del paciente lo antes posible y facilitar posturas que ayuden a la fisioterapia/rehabilitación.
- ___ Minimizar las intervenciones nocturnas para maximizar el período de sueño ininterrumpido.
- ___ Mantener una atmósfera de diálogo sincero y abierto para mejorar la comunicación.
- ___ Proporcionarle la información necesaria en cuanto a su enfermedad y complicaciones.
- ___ Informarle que su familia está al tanto de su evolución.
- ___ Darle explicación ante cualquier procedimiento o duda sobre algún síntoma que aparezca (analíticas, drenajes, sondas nasogástrica, vesical y rectal, estreñimiento, sed, palpitaciones, ardor al orinar).
- ___ Ayudar en los requisitos administrativos tales como llamadas telefónicas y entrevistas.
- ___ Dotar la habitación con objetos que le faciliten su orientación, como reloj, calendario y objetos familiares.
- ___ Tratar, si es posible, que sea una habitación con ventana al exterior.
- ___ Otra(s): _____
- _____
- _____
- _____

Comportamiento del infarto agudo de miocardio en adultos mayores atendidos en el Policlínico XX Aniversario

Dr. Rolando Santos Martínez^a✉, Dr. Alain Moré Duarte^b, Dra. Leyslett Rodríguez González^b, Dra. Mairele Nápoles Cabrera^b

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

^b Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de noviembre de 2014

Modificado: 9 de abril de 2015

Aceptado: 21 de mayo de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: La cardiopatía isquémica constituye, en la actualidad, uno de los problemas de salud más serios a nivel mundial; es considerada estadísticamente la primera causa de muerte en el mundo desarrollado.

Objetivo: Caracterizar el comportamiento del infarto agudo de miocardio en adultos mayores.

Método: Se realizó una investigación descriptiva retrospectiva con los 62 adultos mayores pertenecientes al área de salud del Policlínico XX Aniversario de la ciudad de Santa Clara, Cuba, que fueron egresados del hospital con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Las variables fundamentales fueron los factores de riesgo, la localización del infarto y sus complicaciones.

Resultados: Predominaron los hombres (62,9 %) y el grupo de edad entre 60 y 69 años (59,7 %). Hubo mayor representación de los pacientes del Consultorio de Condado Sur (41,9 %). La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente encontrado (53,2 %), con diferencia significativa ($p < 0,05$), seguido por el alcoholismo (35,5 %) y la obesidad (29,0 %). El infarto inferior fue el más prevalente, encontrado en 24 pacientes (38,7 %); seguido por el ántero-septal (22,6 %) y el ántero-lateral (21,0 %). El fallo de bomba fue diagnosticado en 24 pacientes (38,7 %), lo que representa una diferencia estadística muy significativa ($p = 0,01$), y le siguieron en orden de frecuencia las complicaciones eléctricas.

Conclusiones: Existió un predominio del sexo masculino y del grupo de edad entre 60-69 años. La hipertensión arterial, como factor de riesgo, la topografía inferior del infarto y al fallo de bomba, como complicación, fueron los más frecuentemente encontrados.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Adulto mayor, Factor de riesgo

Behavior of acute myocardial infarction in older adults assisted at "Policlínico XX Aniversario"

ABSTRACT

Introduction: At present, ischemic heart disease is one of the most serious health problems worldwide and also statistically considered the leading cause of death in the developed world.

✉ R. Santos Martínez
Carretera de Acueducto y
Circunvalación. Santa Clara, CP
50200. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
roland@capiro.vcl.sld.cu

Objective: To characterize the behavior of acute myocardial infarction in older adults.

Method: A retrospective descriptive study was carried out on 62 elderly belonging to the health area of the «Policlínico XX Aniversario» from Santa Clara, Cuba, who were discharged from hospital with a diagnosis of acute myocardial infarction. Main variables were risk factors, myocardial infarction location, and complications.

Results: There was a male predominance of (62.9%), age group between 60 and 69 years (59.7%). There was greater account of patients from the «Condado Sur» Family Doctor's Office (41.9%). Cardiovascular risk factor most frequently found was hypertension (53.2%), with significant difference ($p < 0.05$), followed by alcoholism (35.5%) and obesity (29.0%). Inferior infarction was the most common, found in 24 patients (38.7%); followed by antero-septal (22.6%) and anterolateral (21.0%). Pump failure was diagnosed in 24 patients (38.7%), which represents a statistically significant difference ($p=0.01$), followed in frequency by electrical complications.

Conclusions: Males and age group between 60-69 years predominate. High blood pressure, as risk factor, inferior location of infarction, and pump failure as complication, were the most frequently found.

Key words: Acute myocardial infarction, Elderly, Risk factor

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento no es un fenómeno exclusivo de las sociedades modernas, ha estado presente en todas las etapas del desarrollo social y humano, y siempre ha sido de interés para filósofos, médicos y artistas. Sin embargo, durante el pasado siglo asistimos a una situación singular donde más personas llegan a lo que se ha llamado “etapa de la vejez” y que ha pasado de ser en un privilegio de algunos a una oportunidad para otros, por lo que el envejecimiento poblacional se convierte en un reto para las sociedades modernas^{1,2}.

Desde el comienzo de esta era la población mundial ha tenido una tendencia ascendente de crecimiento progresivo y acelerado; no obstante, al hacer un análisis de los cambios poblacionales actuales, el ritmo de crecimiento es diferente en las diversas latitudes, mientras unas crecen rápidamente, otras lo hacen de forma más lenta; estas diferencias están en relación con el grado de desarrollo económico y social^{2,3}. Por ello el grupo de personas de 60 años y más, es el que con mayor rapidez está creciendo en el mundo³⁻⁵. Se sabe que hace alrededor de 50 años este sector de la población se calculaba en 215 millones y se pronosticaba que en los primeros años del presente siglo más del 30 % de la población total, en un gran número de países, estaría integrado por senescentes y ancianos⁶⁻⁸.

En el adulto mayor coexisten un promedio de seis enfermedades, aunque el médico de cabecera puede no ser consciente de la mitad de ellas. La enfermedad de un sistema orgánico debilita a otro, lo que supone el deterioro de ambos y conduce a la enfermedad, la dependencia y, si no se interrumpe o modifica, a la muerte. La acumulación de múltiples enfermedades se complica por los inconvenientes sociales, la vulnerabilidad emocional y el nivel adquisitivo bajo. Las personas mayores presentan necesidades sanitarias cualitativamente diferentes⁹. Estudiar al adulto mayor, específicamente las afecciones relacionadas con el aparato cardiovascular, resulta importante debido a las consecuencias de los episodios isquémicos que se presentan en esta etapa de la vida.

El municipio de Santa Clara ocupa uno de los primeros lugares en muertes por cardiopatía isquémica, relacionadas con los múltiples factores de riesgo y la edad, que funge como uno de las más importantes, debido a que es la provincia con mayor envejecimiento poblacional del país¹⁰. Según los informes estadísticos que aseveran estos resultados, se infiere la necesidad de incidir en los factores de riesgo asociados a esta etapa de la vida y, además, identificar su frecuencia y repercusión; de ahí que el objetivo de este trabajo haya sido caracterizar el comportamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) en adultos mayores del Policlínico XX Aniversario.

MÉTODO

Se realizó una investigación descriptiva retrospectiva con los 62 adultos mayores pertenecientes al área de salud del Policlínico XX Aniversario de la ciudad de Santa Clara, Cuba, que fueron egresados vivos del hospital con el diagnóstico de IAM, según la octava y novena Clasificación Internacional de Enfermedades, en un período de un año natural.

Los datos para su análisis se recogieron del libro de registro del departamento de estadística del centro y las historias clínicas de los pacientes. Además, se tuvo en cuenta la visita domiciliar conjunta con los datos de dispensarización de los enfermos.

Se confeccionó un formulario donde se recolectaron las variables de interés para el estudio, que incluyeron edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, topografía del infarto y complicaciones hospitalarias.

La información fue organizada en una base de datos y procesada mediante el paquete estadístico SPSS, versión 13, para Windows.

RESULTADOS

La distribución general de los adultos mayores con IAM (Figura 1) muestra un predominio de los hombres (62,9 %) y del grupo de edad entre 60 y 69 años (59,7 %). El sexo masculino predominó en todo los grupos de edad y la menor representación fue de los pacientes con 80 años y más.

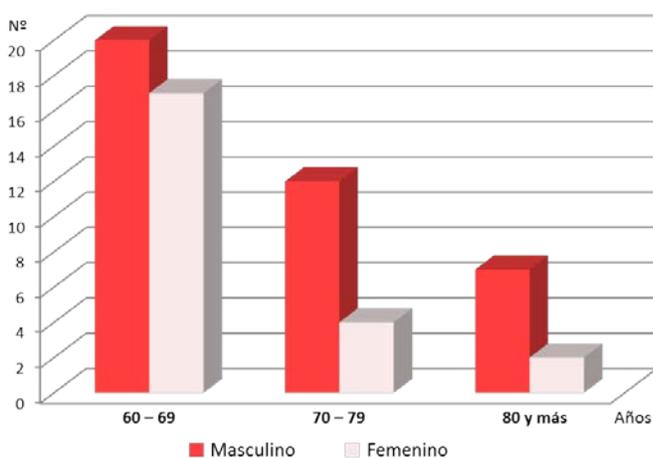


Figura 1. Distribución de los adultos mayores con IAM, según sexo y grupos de edad.

La figura 2 muestra la distribución de los pacientes según el consultorio médico al que pertenecen. Estuvieron mayor representados los de Condado Sur (41,9 %) y hubo similar número de pacientes de los consultorios de Condado Norte (30,7 %) y Osvaldo Herrera (27,4 %).

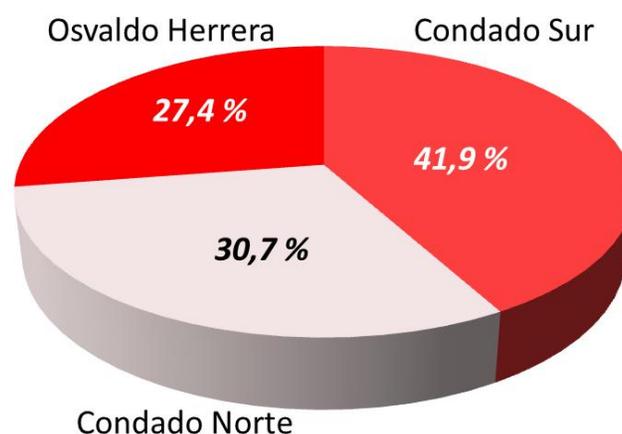


Figura 2. Distribución de los pacientes, según el consultorio médico por zona de residencia.

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más frecuentemente encontrado (53,2 %) (Tabla 1), con diferencia significativa respecto a los demás ($p < 0,05$), seguido por el alcoholismo (35,5 %) y la obesidad (29,0 %).

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular presentes en los adultos mayores con IAM (n=62).

Factores de riesgo	Nº	%
HTA*	33	53,2
Alcoholismo	22	35,5
Obesidad	18	29,0
Diabetes mellitus	12	19,4
Tabaquismo	10	16,1
Sedentarismo	8	12,9
Dislipidemia	7	11,3
APF de HTA	3	4,8

* $p < 0,05$

APF, antecedentes patológicos familiares; HTA, hipertensión arterial.

Tabla 2. Localización topográfica del IAM.

Localización del IAM	Nº	%
Inferior	24	38,7
Ántero-septal	14	22,6
Ántero-lateral	13	21,0
Anterior extenso	7	11,3
Otras	4	6,4
Total	62	100

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes (n=62).

Complicación	Nº	%
Fallo de bomba*	24	38,7
Fibrilación auricular	17	27,4
Taquicardia ventricular	8	12,9
Bloqueo aurículo-ventricular	4	6,4
Fibrilación ventricular	3	4,8
Otras	9	14,5

*p=0,01

El infarto inferior (Tabla 2) fue el más prevalente, encontrado en 24 pacientes (38,7 %); seguido por el ántero-septal (22,6 %) y el ántero-lateral (21,0 %).

El fallo de bomba, definido como clase de Killip-Kimball II y III, fue diagnosticado en 24 pacientes (38,7 %), lo que representa una diferencia estadística muy significativa (p=0,01) respecto al resto de complicaciones encontradas. Le siguieron en orden de frecuencia las eléctricas (Tabla 3) y otras complicaciones que incluyeron fiebre, angina postinfarto, infecciones respiratoria y urinaria, y pericarditis epistenocárdica.

DISCUSIÓN

Según datos estadísticos provinciales los grupos de la población adulta mayor tienen similar comportamiento respecto a este tipo de enfermedad, donde las mayores cifras pertenecen a las primeras etapas de la edad geriátrica y menor en los grupos más longevos^{5,8,9}.

Resulta evidente que con la edad aumenta la posibilidad de aparición de cardiopatía isquémica debido al efecto de la repercusión, durante años, de los factores de riesgo, lo que hace que estos pacientes sean más propensos a padecer un episodio isquémico agudo¹¹. En esta etapa de la vida se experimentan cambios fisiológicos propios de la edad y se acentúan las enfermedades crónicas no transmisibles, a lo que se añade una declinación del estado de salud, entre otras causas, por la correspondiente inmunodepresión orgánica y psicológica¹¹⁻¹³; además, existen datos estadísticos que sugieren que el hombre envejece más rápido que la mujer¹⁰.

Es necesario añadir que las condiciones de trabajo, el estrés y el nivel de vida de esta población favorecen la aparición de un episodio isquémico. Las mujeres alcanzan una mayor expectativa de vida, lo cual puede estar motivado por la mayor exposición de los hombres al estrés y a sustancias tóxicas durante toda su vida, lo que justifica la mayor proporción de este sexo con síndrome coronario agudo en edades geriátricas más tempranas, a diferencia del sexo femenino¹⁴. También se ha observado en la práctica que, a diferencia de lo que se recoge en general en la literatura, las mujeres de esta zona geográfica acuden más rápidamente al médico ante cualquier síntoma sugestivo de isquemia miocárdica, probablemente debido al alto nivel de educación para la salud alcanzado en este municipio, lo que permite un diagnóstico más temprano que en los hombres^{2,15}. Además, ellas son más disciplinadas respecto a la asistencia a las consultas programadas y a la adherencia terapéutica¹⁶.

La distribución geográfica, así como las características de su desarrollo industrial en este municipio villaclareño, justifican el mayor número de pacientes pertenecientes al consultorio médico de Condado Sur.

Nuestros resultados coinciden con otros estudios que se han realizado en esta área de salud y en otras latitudes, que muestran comportamientos similares^{9,15,17,18}.

Los factores de riesgo cardiovascular encontrados en esta investigación se corresponden con los reconocidos como predictores de enfermedad coronaria en otras investigaciones^{15,18,19}.

La alta frecuencia de fallo de bomba se atribuye al elevado número de pacientes con infartos anteriores, pues si se suman, se percibe que 34 pacientes presentaron algún tipo de IAM que incluía, dentro del área isquémica, la cara anterior del ventrículo izquierdo. La ausencia de pacientes con shock

cardiogénico (Killip-Kimball IV) debe responder a la elevada mortalidad de esta enfermedad, razón por la cual la mayoría de los que lo padecen no egresan vivos del hospital por ser una situación de inestabilidad hemodinámica con una elevadísima mortalidad, a pesar de los avances en su tratamiento^{8,19,20}; y, por lo tanto, no fueron incluidos en esta etapa de la investigación.

CONCLUSIONES

Entre los adultos mayores que egresaron del hospital con diagnóstico de IAM, predominó el sexo masculino y el grupo de edad entre 60-69 años. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo más prevalente. La topografía inferior del infarto y al fallo de bomba como complicación, fueron los más frecuentemente encontrados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vega García E, Menéndez Jiménez JE, Rodríguez Rivera L, Ojeda Hernández M, Leyva Salermo B, Cardoso Lunar N, *et al.* Atención al adulto mayor. En: Álvarez Sintés R. Medicina General Integral. Vol I: Salud y Medicina. 2da. Ed. La Habana: ECIMED; 2008. p. 274-309.
2. González Pérez T. El anciano cubano. En: Geriátría y Gerontología. La Habana: Científico-Técnica; 2011.
3. Rocabruno Mederos JC. Tratado de gerontología y geriatría clínica. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1999.
4. Jin K, Simpkins JW, Ji X, Leis M, Stambler I. The Critical Need to Promote Research of Aging and Aging-related Diseases to Improve Health and Longevity of the Elderly Population. *Aging Dis.* 2014;6:1-5.
5. Lauro Bernal I. Familia en el ejercicio de la Medicina General Integral. En: Álvarez Sintés R. Medicina General Integral. Vol I: Salud y Medicina. 2da. Ed. La Habana: ECIMED; 2008. p. 397-419.
6. Marengoni A. The era of aging children and elderly parents: something new in emotional epidemiology. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58:1622.
7. Besdine RW. Introduction to Geriatrics. En: The Merck Manual of Geriatrics [Internet]. Kenilworth, NJ: Merck Sharp & Dohme; 2013 [citado 14 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.merckmanuals.com/professional/geriatrics/approach-to-the-geriatric-patient/introduction-to-geriatrics>
8. Caballero Oliva E, del Valle L Lagostera JG, Pascual Simón JR. Impacto de la trombólisis en pacientes con infarto agudo del miocardio en la Atención Primaria de Salud. MEDISAN [Internet]. 2011 [citado 14 Ene 2015];15:813-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n6/san12611.pdf>
9. Chávez LA. Principales factores de riesgo coronario en el anciano. Hospital General "Camilo Cienfuegos" de Sancti Spiritus. *Gac Méd Espirit* [Internet]. 2012 [citado 10 Sep 2014];12. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.12.%283%29_07/p7.html
10. Centro de Estudios de Población y Desarrollo (CEPDE). El Envejecimiento de la Población: Cuba y sus territorios [Internet]. La Habana: Oficina Nacional de Estadísticas; 2009 [citado 14 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.one.cu/publicaciones/cepde/envejecimiento/envejecimiento2009.pdf>
11. Uemura K, Sugimachi M, Kawada T, Kamiya A, Jin Y, Kashihara K, *et al.* A novel framework of circulatory equilibrium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;286:H2376-85.
12. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, *et al.* Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J.* 2008; 29:932-40.
13. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, *et al.* Heart disease and stroke statistics - 2012 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 125:e2-220.
14. National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality: 2012 Chart Book on Cardiovascular, lung, and blood diseases. Bethesda: National Institutes of Health; 2006.
15. Chong Daniel A. Aspectos biopsicosociales que inciden en la salud del adulto mayor. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2012 [citado 14 Ene 2015];28:79-86. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v28n2/mgi09212.pdf>
16. Triana de la Paz R, López Casanova A, Pérez Alonso Y. Factores vinculados al tratamiento y la adherencia terapéutica de la insuficiencia cardíaca en un área de salud urbana. *CorSalud* [Internet]. 2009 [citado 16 Ene 2015];1(4). Disponible en:

<http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n4a09/adherencia.htm>

17. 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;364:937-52.
18. Avanzas P, Bayes-Genis A, Pérez de Isla L, Sanchis J. Resumen de los ensayos clínicos presentados en las sesiones científicas anuales de la American Heart Association (Chicago, Illinois, Estados Unidos, 15-19 de Noviembre 2014). *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:e1-8.
19. Quintana Galende ML, Bermúdez López J, Rocha Hernández JF, Díaz Cabrera M, Monzón Vargas M. Morbilidad y mortalidad del paciente geriátrico hospitalizado: Estudio de un semestre en el servicio de Medicina Interna. *Rev Cubana Med.* 1988;27:11-23.
20. Hamilton BH, Hollander JE. Diagnóstico del síndrome coronario agudo en los servicios de urgencias: mejoras durante la primera década del siglo XXI. *Emergencias.* 2010;22:293-300.

Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento

Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez✉, Lic. Gina Rincón-González y Lic. Damaris R. Niño-Serrato

Grupo RehabilitarCI – Colciencias. Cúcuta, Colombia.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 1 de octubre de 2015

Modificado: 17 de noviembre de 2015

Aceptado: 22 de diciembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

IC: insuficiencia cardíaca

IECA: enzima convertora de angiotensina

NYHA: New York Heart Association

TRC: terapia de resincronización cardíaca

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ JE Pereira-Rodríguez

Avenida 8E #4-105 Quinta Oriental.

Cúcuta, CP 540001, Colombia.

Correo electrónico:

jepr87@hotmail.com

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca representa un gran problema de salud pública en el mundo, ya sea por su creciente prevalencia, como por el costo que implica el tratamiento adecuado de los pacientes que la padecen. Esta afectación es un complejo problema que se origina de un desorden estructural o funcional y deteriora la capacidad de llenado o expulsión ventricular de la sangre. Se caracteriza a su vez, por la presencia de síntomas cardinales, como la disnea, fatiga y retención de líquido. Las principales causas de la insuficiencia cardíaca son la enfermedad isquémica, la cardiopatía hipertensiva, las cardiomiopatías dilatadas y las valvulopatías. En las etapas iniciales, la función cardíaca puede ser normal en reposo, pero no aumenta adecuadamente con el ejercicio; en estadios avanzados se vuelve anormal también en reposo. En esta revisión se resumen los aspectos básicos principales de este síndrome.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Miocardiopatía dilatada, Hipertensión, Enfermedades valvulares, Disnea

Heart Failure: Basic issues of a growing epidemic

ABSTRACT

Heart failure is a great public health problem in the world, either by its increasing prevalence, or the cost for a proper treatment. Heart Failure is a complex problem resulting from a structural or functional disorder that impairs the ventricular filling and ejection of blood ability. It is also characterized by the presence of cardinal symptoms such as dyspnea, fatigue and fluid retention. The main causes of heart failure are ischemic heart disease, hypertensive heart disease, dilated cardiomyopathy and valvular heart disease. In the initial stages, cardiac function at rest may be regular but it does not properly increase with exercise; in advanced stages it becomes abnormal even at rest.

Key words: Heart failure, Dilated cardiomyopathy, Hypertension, Valvular heart disease, Dyspnea

INTRODUCCIÓN

Se define a la insuficiencia cardíaca (IC) como el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de aportar sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos¹. La característica distintiva de

esta enfermedad es el progresivo remodelado desadaptativo del miocardio²; se inicia a partir de un episodio que produce una disminución en la capacidad de bomba del corazón³ y en consecuencia, compromete la capacidad de los ventrículos de llenarse y bombear sangre de manera satisfactoria⁴; de igual forma, es considerada el extremo final común de muchas de las enfermedades más prevalentes, como son: la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus y las valvulopatías, entre otras⁵.

Las manifestaciones cardinales de la IC son disnea y fatiga, que pueden limitar la capacidad de realizar esfuerzo físico (intolerancia al ejercicio), y pueden culminar en procesos que conducen a la congestión pulmonar y sistémica, y al aumento de la resistencia vascular periférica⁶⁻⁸. Las limitaciones funcionales que va imponiendo repercuten desfavorablemente sobre la capacidad productiva de los afectados⁹. El escenario es una alteración miocárdica que puede ser difusa o segmentaria y que habitualmente se inicia sin síntomas o discapacidad¹⁰.

El pronóstico de la disfunción cardíaca se ha comparado con las neoplasias más frecuentes, y ha demostrado mayor mortalidad que el cáncer de mama y ovario en mujeres, solo superado por el cáncer pulmonar¹¹.

Su comportamiento epidemiológico dista de correlacionarse con los adelantos médicos de las últimas décadas; en los Estados Unidos se estima que el 2 % de la población (alrededor de 5,8 millones de personas) padecen de IC¹²; se estima que en España la prevalencia alcanza el 6 % en la población mayor de 40 años¹³; pero también confirman que el envejecimiento de la población aumentará la incidencia de esta enfermedad en los próximos años, y demostrará que la IC presenta una relación lineal con la edad¹⁴. Aunque muchos avances en su tratamiento han salvado, o al menos prolongado, la vida de muchas personas, un número importante de pacientes muere o tiene incapacidad grave debido a una miocardiopatía irreversible¹⁵.

ETIOLOGÍA

Las 3 principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada¹⁶. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas¹⁷.

Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de IC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar¹⁸. En su evolución se compromete la función de las dos cavidades, de manera que en etapas avanzadas se encuentra una IC llamada global, ya que retrógradamente se congestionan los sistemas venosos sistémicos y pulmonares, lo que da lugar a los síntomas y signos del síndrome¹⁹.

La IC puede clasificarse de diferentes formas²⁰: por disfunción sistólica hace referencia a un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos de IC en el contexto de una enfermedad estructural cardíaca, que provoca una disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo²¹. Cuando es por disfunción diastólica, hace referencia a cualquier alteración de la relajación mecánica del ventrículo izquierdo, consecuencia de una disfunción a nivel celular, o a cualquier alteración de las propiedades pasivas ventriculares por fibrosis, infiltración, o interacción con el ventrículo derecho por constricción pericárdica²².

Según su situación funcional, a fin de conocer el grado en que la IC afecta a la actividad física del paciente, la *New York Heart Association (NYHA)* definió cuatro clases en función de los síntomas y la actividad física²³. Clase I: tolerancia normal al ejercicio; Clase II: síntomas con ejercicio ordinario; Clase III: síntomas con ejercicio leve y Clase IV: síntomas en reposo²⁴. La clasificación del *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* en base al daño estructural es útil al definir las etapas de la IC¹⁶. Las guías del *ACC/AHA*¹⁶ proponen un nuevo esquema de clasificación con 4 categorías (A, B, C, D), lo que pretende reforzar las recomendaciones de carácter preventivo en los estadios A y B, pues no corresponden a IC, sino que son estadios previos que no conducen inexorablemente a ella (*Tabla 1*)²⁵.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico las alteraciones de los miocitos ocasionan la IC, estos pierden su capacidad de contracción normal debido a cambios bioquímicos, como en las miocardiopatías idiopáticas o debido a la alteración de los mecanismos fisiológicos que disminuyen la liberación de oxígeno para el miocardio, lo que altera el funcionamiento celular, como en la enfermedad coronaria¹⁸. Esta

Tabla 1. Clasificación de IC aguda y crónica.

IC aguda (SEC)	IC crónica (ACC/AHA)
IC aguda descompensada	Estadio A. Sin daño estructural o alteración funcional.
IC aguda hipertensiva	Estadio B. Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC.
Edema agudo de pulmón	Estadio C. IC sintomática asociada con daño estructural cardíaco.
Shock cardiogénico	Estadio D. IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardíaca avanzada.
IC aguda con gasto elevado	
IC aguda derecha	

ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association; IC, insuficiencia cardíaca; SEC, Sociedad Española de Cardiología.

causa y otras, como el infarto del ventrículo derecho por extensión de uno ínfero-posterior del izquierdo, sobrecarga de volumen como en el caso de la comunicación interventricular y, menos frecuentemente, por comunicación interauricular e hipertensión pulmonar, son las 4 causas principales de IC derecha (ICD)²⁶, que junto a todas estas afectaciones ocasionan una alteración de la precarga, poscarga y la

dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular²⁷ y a la disminución del gasto cardíaco, todo lo cual se manifiesta en el paciente con signos de hipovolemia, disnea, fatiga, dificultad respiratoria, diaforesis, alteraciones de presiones, edema y disminución de la micción²⁸ (Figura 1).

Dichas alteraciones originan una lesión miocárdica que conlleva al remodelado ventricular, término por el que se entiende “la expresión genómica que resulta en cambios moleculares, celulares e intersticiales, que se manifiestan clínicamente como cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón, luego de una lesión”²⁹.

Este remodelado se acompaña de alteraciones

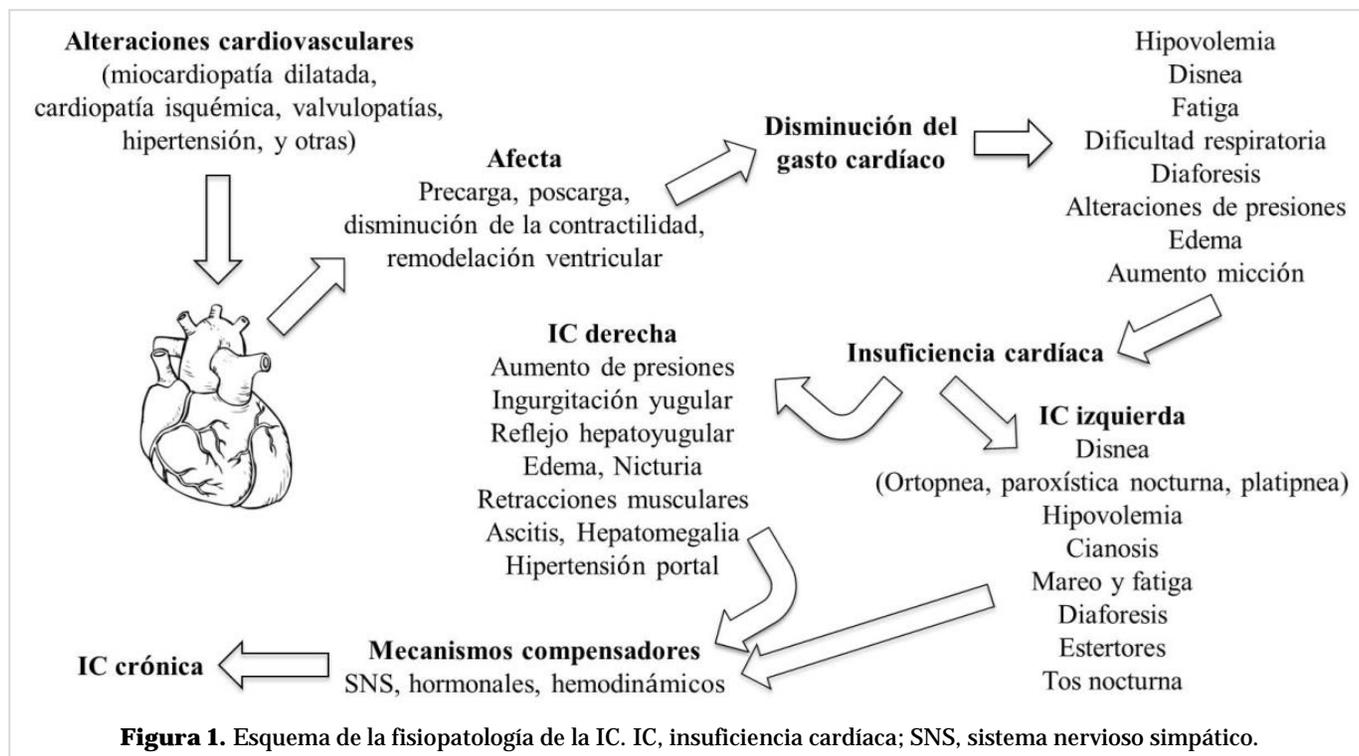


Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la IC. IC, insuficiencia cardíaca; SNS, sistema nervioso simpático.

en la forma del ventrículo izquierdo, el cual se vuelve más esférico, en vez de elíptico, por un crecimiento mayor en el eje transversal³⁰. Puede presentarse luego de un infarto de miocardio, sobrecarga de presión (estenosis aórtica, hipertensión arterial) o de volumen (regurgitación valvular), enfermedad miocárdica inflamatoria (miocarditis), o miocardiopatía dilatada idiopática^{29,31} (Figura 2).

También, es importante resaltar que en presencia de disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función, por lo que recurre a tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular, y aumento de la actividad del sistema simpático y la activación neurohumoral; ya que los cambios estructurales están modulados principalmente por factores hemodinámicos, mecánicos y humorales³². El aumento de las neurohormonas produce taquicardia con aumento del estado inotrópico (catecolaminas) y vasoconstricción con retención de sodio y agua (angiotensina y aldosterona). Las catecolaminas inducen daño miocárdico directo, mientras que la angiotensina y la aldosterona elevan las condiciones de carga, lo que genera el círculo vicioso determinante de la progresión de la enfermedad⁵ (Figura 3).

PREVALENCIA

En el mundo, más de 20 millones de personas padecen de IC^{11,33} y, a pesar de los adelantos en el tratamiento de esta enfermedad, la mayoría de los pacientes con las formas avanzadas mueren un año después de haber sido diagnosticados³⁴.

Los datos epidemiológicos de IC disponibles en los Estados Unidos y Europa señalan que esta es la causa más frecuente de muerte cardiovascular y de hospitalizaciones en mayores de 65 años¹⁷.

La prevalencia en los Estados Unidos está estimada en los 4 a 5 millones de pacientes al año, casi 500.000 casos nuevos son diagnosticados anualmente, y cerca de 10 millones de personas en los países que son representados por la Sociedad Europea de

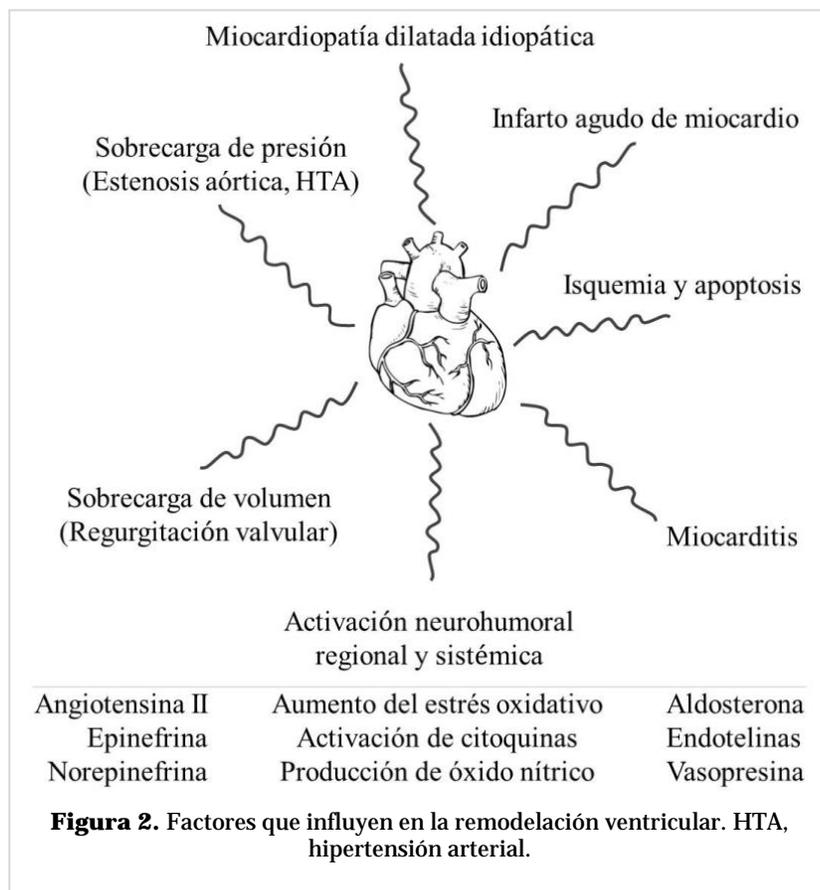


Figura 2. Factores que influyen en la remodelación ventricular. HTA, hipertensión arterial.

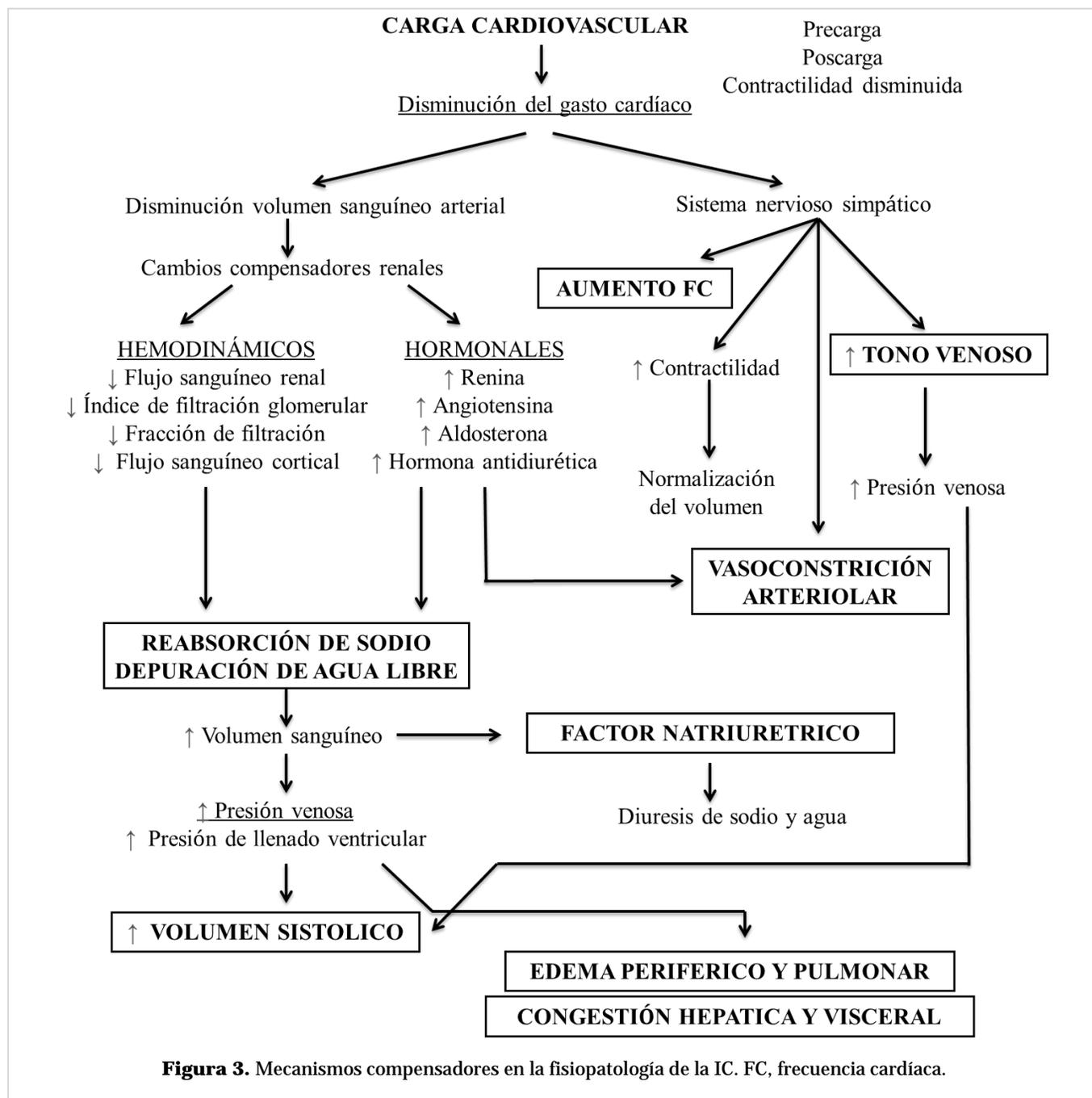
Cardiología tienen IC³⁵.

Los datos en Europa indican que la prevalencia de pacientes sintomáticos es de 0,4-2,0 %, pero este porcentaje aumenta rápidamente con la edad³⁶. Existe un grupo de pacientes, cerca del 30 % de la población general, que tienen disfunción ventricular y permanecen asintomáticos³⁷, tal condición larvada de la IC se llamó en su momento, IC subclínica³⁸.

Se conoce que alrededor de la mitad de los pacientes han fallecido a los 4 años después de diagnosticados, pero si su situación clínica es grave, su mortalidad es mayor al 50 % dentro del primer año³⁹, tanto que se considera su condición muy letal, de ahí que sea esta mayor que la comparada con algunas neoplasias⁴⁰.

La disfunción cardíaca es la razón para 12 a 15 millones de visitas al médico, y 6,5 millones de días de hospitalización, además de representar de 2-3 % de los ingresos hospitalarios⁴¹. Los países latinoamericanos se enfrentan ante una epidemia de enfermedad coronaria que ha llevado a un aumento significativo de la incidencia de disfunción cardíaca⁴².

La IC es la tercera causa de muerte cardiovascu-



lar en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. El control de los factores de riesgo, como la hipertensión y la cardiopatía isquémica, responsables del 75 % de las IC, es el único medio para controlar el previsible aumento de esta enfermedad en el futuro⁴³.

DIAGNÓSTICO

La descripción sintomática de la IC es amplia y variable, se tienen signos y síntomas que son poco exactos y otros más específicos. El grupo de trabajo de IC de la Sociedad Europea de Cardiología propuso, para poder diagnosticar este problema, la pre-

Tabla 2. Criterios clínicos de Framingham.

Mayores	Menores	Mayores o menores
Disnea paroxística nocturna	Edema en miembros inferiores	Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg después de 5 días de tratamiento.
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S ₃	Capacidad vital disminuida 1/3	
Presión venoso yugular > 16 cmH ₂ O	Taquicardia	
Reflujo hepatoyugular		

sencia de 3 criterios obligatorios y simultáneos^{44,45}:

1. Síntomas de IC (en reposo o con ejercicio): disnea, edema, fatiga.
2. Evidencia de disfunción cardíaca sistólica o diastólica en reposo, preferiblemente por ecocardiografía, que sería imprescindible para los casos dudosos.
3. Mejoría con tratamiento para la IC.

Los criterios clínicos de Framingham, presentados en 1971 son de los más aceptados para el diagnóstico (Tabla 2)⁴⁵. Según Atamañuk y Bortman⁴⁶, Michael R. Bristow propuso agrupar las causas de IC según su situación fisiológica y anatómica en: a) coronarias, b) miocárdicas, c) arrítmicas, d) valvulares y e) pericárdicas.

Pruebas complementarias

Ecocardiografía

Permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos⁴⁴: disfunción sistólica, diastólica, alteraciones valvulares, y pericárdicas. La ecocardiografía debe utilizarse en todo paciente con sospecha de IC, pues puede brindar valiosa información sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro de su función contráctil⁶.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es útil como el primer método complementario a recurrir ante la sospecha de IC en un paciente con disnea y permitirá descartar su origen pulmonar⁴⁷. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico > 0,50; la cefali-

zación vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley y la presencia de derrame pleural⁶.

Un análisis sistemático de los trabajos publicados, sobre el valor de la radiografía de tórax en el diagnóstico de IC, permite afirmar que la redistribución del flujo vascular y la cardiomegalia son los mejores predictores del incremento de la precarga y de la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda⁴⁸.

Electrocardiograma

Las alteraciones electrocardiográficas que frecuentemente se pueden encontrar en IC incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga⁴⁴.

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca es una técnica de imagen versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa, y la función global y regional de ambos ventrículos⁴⁹.

Laboratorio

La realización de pruebas de laboratorios permiten determinar el cuadro hemático completo, los electrolitos (sodio, potasio, magnesio), nitrógeno ureico y creatinina, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, niveles de péptido natriurético tipo B, y pruebas de función tiroidea, todo lo cual permite confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvantes^{41,44}.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la IC clásicamente ha estado dirigido a disminuir la presión venosa central con diuréticos, reducir la poscarga con vasodilatadores periféricos y aumentar la contractilidad cardíaca con agentes inotrópicos⁵⁰. Desafortunadamente, los estudios clínicos realizados con estos fármacos han arrojado resultados desalentadores, ya que se ha logrado poco en lo que respecta a la prolongación de la sobrevida de estos pacientes³³.

Con respecto a los bloqueadores beta adrenérgicos, se ha informado que después de 3-4 meses de su utilización, mejora la función sistólica y revierte la remodelación, lo cual se explica por el control que ellos producen sobre la estimulación simpática exacerbada en la IC crónica⁵¹. Sus efectos se asocian con un aumento en la fracción de eyección, una disminución en el número de hospitalizaciones y en la incidencia de muerte súbita, y en un aumento de la sobrevida⁵².

Todos los pacientes con IC debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, deberían recibir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), a menos que se demuestre intolerancia o contraindicación al uso de estos medicamentos¹⁵ (Tabla 3). El empleo de los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina II ha mejorado la sobrevida de los pacientes con IC⁵⁰. Se ha visto que estos tipos de fármacos, además de disminuir la poscarga, reducen la hipertrofia ventricular izquierda⁵³.

La terapia diurética, especialmente las tiazidas y los de asa, mantienen su lugar preponderante, pues

permiten controlar la sobrecarga de volumen y los síntomas propios de la congestión⁵². La espirolactona, así como otros inhibidores de los receptores de aldosterona que están en estudio, evitan la retención de sal, la pérdida urinaria de potasio y, lo más novedoso, disminuyen la fibrosis cardíaca⁵³.

Los digitálicos, además de su clásico efecto inotrópico positivo, aumentan la descarga de las aferencias de los receptores de presión cardíaca, lo que se acompaña de una disminución de la actividad simpática sobre el corazón⁵⁴. La amiodarona, más que prolongar la repolarización, tiene efectos adicionales en lo referente a las corrientes de entrada de sodio y a las propiedades simpático-líticas. Este medicamento ha demostrado tener efectos benéficos sobre la mortalidad y ha reducido el número de muertes por arritmias en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda⁴¹.

El tratamiento farmacológico de la IC ha sido básicamente paliativo y poco dirigido a los mecanismos moleculares afectados⁵⁵. También se realizan investigaciones con fármacos que evitan la apoptosis, que sensibilizan los miofilamentos al calcio y que bloquean los receptores V₂ para la hormona antidiurética, ADH⁵⁶.

Tratamiento no farmacológico

Las medidas terapéuticas no farmacológicas constituyen un pilar básico en el tratamiento de la IC. Los dos aspectos esenciales son el autocuidado del paciente y la adherencia al tratamiento; en ambos casos la herramienta básica para conseguirlos la proporciona la educación sanitaria. El autocuidado debe contemplar los siguientes aspectos: a) acciones

Tabla 3. Estrategias de tratamiento de la IC.

Estadio A Prevención primaria	Estadio B Prevención secundaria	Estadio C y D Prevención terciaria
<ul style="list-style-type: none"> - Tratar HTA, diabetes y dislipidemias. - Tratar enfermedades tiroideas. - Abandono de hábitos nocivos (tabaco, alcohol, otras drogas) - Ejercicio físico regular. - Control de frecuencia en taquiarritmias. - Uso de IECA en pacientes seleccionados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas del estadio A - IECA - Betabloqueadores 	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas estadio A - IECA + betabloqueadores - Restricción de sal - Diuréticos si hay retención de fluidos - Persistencia de síntomas: ARA II, hidralacina y nitratos, digital. - TRC-DAI, en pacientes seleccionados. - Transplante - DAI - Infusión continua de inotrópicos - Cuidados en centros especiales

DAI, desfibrilador automático implantable; HTA, hipertensión arterial; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; TRC, terapia de resincronización cardíaca.

destinadas a mantener la estabilidad física, b) evitar comportamientos que pudieran empeorar la enfermedad, y c) favorecer el conocimiento e identificación precoz de síntomas o signos de deterioro o descompensación. Estas medidas, acompañadas de una dieta hipocalórica y restricción hídrica, son muy útiles; sin embargo, la necesidad de restringir el consumo de líquidos es más controversial. Aunque es muy recomendada, algunos solo la indican cuando el paciente está hiponatémico, pero no existen estudios controlados que evalúen este aspecto; se recomiendan restricciones de líquidos para pacientes hospitalizados con IC grave desde 800 a 1.000 ml al día, y se controla estrictamente cualquier desequilibrio de electrolitos o de la función renal. En el paciente ambulatorio, la restricción es entre 1.200 y 1.500 ml al día, para posteriormente liberar el consumo de líquidos cuando el paciente haya alcanzado su peso «seco»; de ahí en adelante el control del consumo de líquidos y diuréticos se hace en dependencia del peso diario, de tal forma que si el paciente aumenta entre 1,5 y 2 kilogramos de peso en 24 horas, significaría retención de líquidos; en estos casos se ha instruido previamente al paciente para reiniciar la restricción de líquidos y adicionar nuevamente diuréticos⁴¹. Además del control diario del peso

corporal, también es necesario un plan de ejercicio físico controlado, cese del tabaquismo, el alcoholismo y el empleo de una dieta hiposódica⁵⁷.

La restricción en el consumo de sodio se ha considerado un componente fundamental en el tratamiento de la IC, incluso en presencia de un adecuado tratamiento con diuréticos. Las recomendaciones sobre la restricción en el consumo de sodio son de 3 gramos de sal al día, y de menos de 2 gramos para pacientes con IC grave refractaria al tratamiento⁴¹.

Rehabilitación cardíaca

Los programas de rehabilitación cardíaca constan de una fase inicial de aprendizaje de 2 a 6 meses de duración, y una posterior de ejercicio, generalmente no supervisado, durante el resto de la vida. El entrenamiento físico, parte fundamental aunque no exclusiva de los programas de rehabilitación cardíaca, incrementa la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local del óxido nítrico secundario al efecto de cizallamiento, tiene acción antiinflamatoria, previene arritmias, mejora la adaptabilidad ventricular y vascular, la diabetes, la hipertensión arterial, y reúne otros múltiples beneficios a nivel de diferentes sistemas del



Figura 4. Efectos beneficiosos del entrenamiento físico. DM, diabetes mellitus; FC, frecuencia cardíaca; FE, fracción de eyección; HDL, lipoproteína de alta densidad (siglas en inglés); HTA, hipertensión arterial; IC, insuficiencia cardíaca; LDL, lipoproteína de baja densidad (siglas en inglés); ON, óxido nítrico; PNA, péptido natriurético auricular; PNC, péptido natriurético cerebral; TAP, tronco de la arteria pulmonar; VI, ventrículo izquierdo.

organismo^{58,59} (Figura 4). Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes con IC.

Terapia de resincronización cardíaca

Se basa en el implante de un marcapaso tricameral, con o sin cardiodefibrilador, con la finalidad de programar un intervalo aurículo-ventricular óptimo para cada paciente con el que se logre resincronizar a los ventrículos mediante su estimulación programada⁶⁰. De acuerdo con las guías de práctica clínica sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca (TRC) de la Sociedad Europea de Cardiología⁶¹, se considera indicación clase I con nivel de evidencia A a la TRC para pacientes con IC crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ que siguen en NYHA II, III o IV ambulatoria a pesar del tratamiento médico adecuado, cuando presenten bloqueo de rama izquierda del haz de His y QRS > 150 ms. Para estos mismo pacientes, pero con QRS entre 120 y 150 ms, la indicación es clase I con nivel de evidencia B.

Es importante resaltar que la TRC mejora la función sistólica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, a diferencia de algunos fármacos inotrópicos que sí lo incrementan de manera proporcional al incremento del desempeño contráctil⁴¹. El objetivo de la TRC es mejorar la supervivencia y disminuir el número de internaciones de los pacientes con IC congestiva, al actuar sobre las disincronías aurículo-ventricular, inter e intraventricular⁶². En la figura 5 se mencionan algunos de los efectos más importantes de la TRC.

Dispositivos de asistencia circulatoria

Son dispositivos diseñados para suplir la función de uno o ambos ventrículos en diversas situaciones clínicas, desde pacientes con disfunción biventricular irreversible en riesgo de muerte inminente y candidatos a trasplante cardíaco, hasta aquellos con angioplastia de tronco coronario izquierdo no protegido con baja fracción de eyección. Son capaces de generar flujo circulatorio para sustituir parcial o totalmente la función del corazón y pueden proporcionar apoyo hemodinámico al ventrículo izquierdo, al derecho o a ambos⁶³. Existen diversos tipos en función de sus características⁶⁴ que pueden clasificarse en:

- a) Según su duración
 - Temporal
 - Definitiva

Mejoría

- Aumento de la función sistólica
- Capacidad de ejercicio
- Metabolismo miocárdico
- Eficiencia en la respiración

Reducción

- Consumo miocárdico de oxígeno
- Volúmenes ventriculares
- Hospitalizaciones
- Mortalidad

Figura 5. Efectos de la TRC.

- b) Según tiempo efectivo de uso
 - Corto plazo: < 7 días.
 - Medio plazo: 7-30 días.
 - Largo plazo: > 30 días
- c) Según la cámara asistida
 - Izquierda
 - Derecha
 - Biventricular
- d) Según el tipo de asistencia ventricular
 - Parcial
 - Total
- e) Según el tipo de flujo generado
 - Continuo
 - Pulsátil
- f) Según la ubicación del dispositivo
 - Paracorpórea
 - Intracorpórea
- g) Según la estrategia del tratamiento
 - Profiláctico: Uso temporal para prevenir cualquier complicación que tiene altas probabilidades de presentarse en ausencia de un dispositivo de asistencia ventricular.
 - Puente al trasplante: Se emplea para mantener la hemodinámica del paciente que de otra manera fallecería o empeoraría esperando el trasplante.

- Puente a la recuperación: Mantener la hemodinámica del paciente, el tiempo necesario para que su corazón se recupere tras la cirugía.
- Puente a la decisión: Se utiliza el dispositivo de asistencia ventricular con el objetivo de estabilizar al paciente para definir cuál es la estrategia terapéutica más adecuada; pero puede ser la solución mientras se completan los estudios de manera adecuada.
- Puente al puente: El tipo de asistencia o la intención de tratamiento se modifican con el tiempo.
- Terapia definitiva: Cuando no existe posibilidad de trasplante.

Tratamiento quirúrgico

En dependencia de la causa, los enfermos con grave compromiso de la función ventricular pueden beneficiarse con diferentes estrategias quirúrgicas, como la cirugía valvular, el implante de marcapasos y desfibriladores automáticos, reconstrucción del ventrículo izquierdo, revascularización miocárdica y trasplante cardíaco, entre otras. La revascularización es muy beneficiosa en aquellos que presentan evidencia de isquemia⁶⁵; sin embargo, hay muchos estudios que han demostrado como la supervivencia a largo plazo está disminuida comparada con los pacientes con función ventricular normal⁶⁶.

La evidencia acumulada sobre el beneficio de esta revascularización comparada con el tratamiento médico ha sido la causa de que, desde 1999, las guías de práctica clínica de la ACC/AHA establecieran que la función ventricular izquierda anormal combinada con enfermedad coronaria de múltiples vasos, es una indicación anatómica de tratamiento quirúrgico^{16,61,67}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jalil J, de Petris V. Insuficiencia cardíaca I: Mecanismos [Internet]. Santiago de Chile: Escuela de Medicina - Pontificia Universidad Católica de Chile; 2012 [citado 11 Nov 2015]. Disponible en: <http://medicina.uc.cl/docman/1432/cat-view/10/pagina-3>
2. Terzic A, Pérez-Terzic C. Terapia celular para la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:1117-9.
3. Francis GS, Tang WH. Pathophysiology of congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(Supl. 2):S14-20.
4. Batista Júnior ML, Delascio Lopes R, Leite Seelaender MC, Lopes AC. Efecto antiinflamatorio del entrenamiento físico en la insuficiencia cardíaca: Rol del TNF- α y de la IL-10. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93:692-700.
5. Cagide A. Evolución del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Insuf Card.* 2015;10:49-55.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79(Supl. 4):1-30.
7. Larsen AI, Lindal S, Aukrust P, Toft I, Aarsland T, Dickstein K. Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. *Int J Cardiol.* 2002;83:25-32.
8. Veiga Guimarães G, Vaz da Silva MS, Moraes d'Avila V, Ayub Ferreira SM, Pereira Silva C, Alcides Bocchi E. Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in betablockers era in patients with heart failure: a Brazilian experience. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91:39-48.
9. De la Serna F. Epidemiología de la IC. En: Insuficiencia cardíaca crónica [Internet]. 3ra. ed. Argentina: FAC; 2010 [citado 5 Nov 2015]. Disponible en: http://www.fac.org.ar/edicion/inscac/cap01_2010.pdf
10. LeJemtel TH, Sonnenblick EH. Heart failure: Adaptive and maladaptive processes. Introduction. *Circulation.* 1993;87(Supl. VII):VII-1-VII-4.
11. Stewart S. Prognosis of patients with heart failure compared with common types of cancer. *Heart Fail Monit.* 2003;3:87-94.
12. Writing Group Members, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics - 2010 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121:e46-215.
13. Sánchez E, Rodríguez C, Ortega T, Díaz-Molina B, García-Cueto C. Papel de la diálisis peritoneal en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Insuf Card.* 2010;5:105-12.
14. Conthe P. La insuficiencia cardíaca en el siglo XXI. *Med Clin (Barc).* 2001;2(Supl. 3):1-2.
15. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J.* 1997;18:208-25.
16. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005

- Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the evaluation and management of heart failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:154-235.
17. Swynghedauw B. Phenotypic plasticity of adult myocardium: molecular mechanisms. *J Exp Biol*. 2006;209:2320-7.
 18. Navarrete Hurtado S. Clasificación y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, *et al*. Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 704-11.
 19. Chávez RI. Cardiología. México DF: Médica Panamericana; 1993.
 20. Rodríguez JA, Aldamiz-Echevarría B, Pereira S, Caeiro J. Insuficiencia cardíaca. Guías Clínicas [Internet]. 2005 [citado 3 Ago 2015];5. Disponible en: <http://www.clinicamedical.fcm.unc.edu.ar/trabajos/archivos/Insuficiencia%20Cardiaca.pdf>
 21. Jiménez-Navarro MF, García-Pinilla JM, Montiel Trujillo Á, de Teresa Galván E. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl. F):46-52.
 22. Muñoz Martínez L. Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Urug Cardiol*. 2005;20:102-15.
 23. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, *et al*. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida (actualización 2005). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1062-92.
 24. Koch F. La insuficiencia cardíaca en el adulto. *Rev Fac Med Tucuman* [Internet]. 2006 [citado 19 Jul 2015];7:27-33. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/Servicios/publicaciones/revistafacultad/vol_7_n_1_2006/pag27-33.pdf
 25. Muñoz García J, Crespo Leiro MG, Castro Beiras A. Insuficiencia cardíaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl. F):2-8.
 26. Sandoval Zárate J. Insuficiencia ventricular derecha en la hipertensión arterial pulmonar. Consideraciones fisiopatológicas. *Arch Cardiol Mex*. 2001;71(Supl. 1):164-7.
 27. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, *et al*. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101-13.
 28. Sokolow M. Cardiología Clínica. México: El Manual Moderno; 1992.
 29. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling - Concepts and clinical implications: A consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:569-82.
 30. Mitchell GF, Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular remodeling in the year after first anterior myocardial infarction: A quantitative analysis of contractile segment lengths and ventricular shape. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1136-44.
 31. Chatterjee K. Remodeling in systolic heart failure: therapeutic implications. *Indian Heart J*. 2003;56:99-109.
 32. Brum PC, Rolim NP, Bacurau AV, Medeiros A. Neurohumoral activation in heart failure: the role of adrenergic receptors. *An Acad Bras Cienc*. 2006;78:485-503.
 33. Farr MA, Basson CT. Sparking the failing heart. *N Engl J Med*. 2004;351:185-7.
 34. Remme WJ, Swedberg K; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001;22:1527-60.
 35. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, *et al*. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 1999;20:447-55.
 36. Doval HC, Tajer CD. Evidencias en Cardiología: De los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas. 2da. ed. Buenos Aires: GEDIC; 2001.
 37. Petit GM. Suficiencia e insuficiencia cardíacas, fisiología, fisiopatología y tratamiento. Barcelona: Salvat Editores SA; 1984.
 38. Cleland JG, Gemmell I, Khand A, Boddy A. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart*

- Fail. 1999;1:229-41.
39. Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ. More "malignant" than cancer? Five-years survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2001;3:315-22.
 40. Grigioni F, Carinci V, Favero L, Bacchi Reggiani L, Magnani G, Potena L, et al. Hospitalization for congestive heart failure: is still a cardiology business? *Eur J Heart Fail.* 2002;4:99-104.
 41. Vélez Peláez S, Navarrete Hurtado S, Gómez López EA, Bermúdez Echeverry JJ, Gómez Echeverri CA, Restrepo Jaramillo CA, et al. Insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, et al. *Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 694-785.*
 42. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:163-70.
 43. Agustí A, Danés I, Rodríguez D, Casas J. Novedades en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Aten Primaria.* 2006;38:107-15.
 44. Vilches Moraga A, Rodríguez Pascual C. Insuficiencia cardíaca congestiva. En: *Tratado de geriatría para residentes. Madrid: SEGG; 2007. p. 313-23.*
 45. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1971; 285:1441-6.
 46. Atamañuk N, Bortman G. Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca. Grados de insuficiencia cardíaca. *Insuf Card.* 2009;4:59-65.
 47. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003;108; 1146-62.
 48. Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramírez G. How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? *J Gen Intern Med.* 1996; 11:625-34.
 49. Richardson A, Bayliss J, Scriven AJ, Parameshwar J, Poole-Wilson PA, Sutton GC. Double-blind comparison of captopril alone against furosemide plus amiloride in mild heart failure. *Lancet.* 1987; 2:709-11.
 50. Ulate-Montero G, Ulate-Campos A. Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca. *Acta Méd Costarric [Internet].* 2008 [citado 5 Ago 2015];50:5-12. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v50n1/3698.pdf>
 51. Goldberg LR, Jessup M. Stage B heart failure: Management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation.* 2006;113:2851-60.
 52. Bristow MR. β -Adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation.* 2000;101:558-69.
 53. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med.* 1999;341: 577-85.
 54. Cody RJ. Diuretic therapy. En: Poole-Wilson P, Colucci WS, Massie BM, Chatterjee K, Coats AJ, editors. *Heart Failure. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 635-48.*
 55. Dávila DF, Núñez TJ, Odreman R, Mazzei de Dávila CA. Mechanisms of neurohormonal activation in chronic congestive heart failure: pathophysiology and therapeutic implications. *Int J Cardiol.* 2005;101:343-6.
 56. Minamisawa S, Sato Y, Cho MC. Calcium cycling proteins in heart failure, cardiomyopathy and arrhythmias. *Exp Mol Med.* 2004;36:193-203.
 57. González Juanatey JR, Varela Román A, Gómez Otero I, Grigorian Shamagian L, Otero Barreiro MC, Otero Fernández D. Manual de diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca crónica [Internet]. Santiago de Compostela: Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; 2011 [citado 2 Nov 2015]. Disponible en: http://www.sergas.es/gal/publicaciones/docs/ate_specializada/pdf-2057-ga.pdf
 58. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation.* 2010;122:1221-38.
 59. Maroto-Montero JM, de Pablo Zarzosa C. Rehabilitación Cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2011.
 60. Guevara E, Sánchez Lucero D, Casas JM, Galizio N, González JL, Favaloro LM, et al. Terapia de resincronización cardíaca. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2010 [citado 13 Sept 2015]; 16:224-40. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/169/110>
 61. Gómez Bueno M, Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón L. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en España.

- ña. Rev Esp Cardiol. 2006;6(Supl. F):82-94.
62. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012 (Versión resumida). Rev Argent Cardiol. 2014;82:425-45.
63. Jessup M, Núñez-Gil I. Insuficiencia cardíaca y asistencias ventriculares: nuevas respuestas para antiguas preguntas. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1231-5.
64. Gheorghide M, Teerlink JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6 Supl.):68-73.
65. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1151-8.
66. Caicedo Ayerbe VM, Sandoval Reyes NF, Santos Calderón H, Orjuela Lobo H. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. En: Charria García DJ, Guerra León PA, Manzur Jattin F, Llamas Jiménez A, Rodríguez Guerrero NI, Sandoval Reyes NF, *et al.* Texto de Cardiología. Colombia: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular;2007. p. 764-7.
67. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2014;67:58.e1-e60.

¿Trombosis muy tardía de *stent* coronario? Más allá de la angiografía

Very late stent thrombosis? Beyond the angiography

Dra. Teresa Alvarado, Dra. Paula Antuña y Dr. Fernando Rivero 

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. España.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Trombosis de *stent*, Síndrome coronario agudo, Angiografía Coronaria, Tomografía de coherencia óptica
Key words: *Stent thrombosis, Acute coronary syndrome, Coronary angiography, Optical coherence tomography*

Varón de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y cardiopatía isquémica, esta última con debut 8 años antes por angina inestable; en ese momento se realizó coronariografía que mostró enfermedad de la coronaria derecha (CD): un vaso ectásico, con importante remodelado positivo y lesiones graves en su segmento distal, y en el proximal de la rama posterolateral. Se trató mediante implante de dos *stents* no farmacoactivos. Desde entonces el paciente permaneció asintomático, con buen control de los factores de riesgo cardiovascular. El ingreso actual fue por un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en región inferolateral. Se realizó coronariografía emergente que demostró una oclusión completa trombótica de la CD media (**Figura 1A**). Con diagnóstico inicial de trombosis muy tardía del *stent*, se realizó tromboaspiración, con lo que se consiguió la extracción de material trombótico macroscópico y recuperación de flujo distal (**Figura 1B**). Se realizó tomografía de coherencia óptica (TCO) intraarterial con el objetivo

de dilucidar la existencia de factores mecánicos desencadenantes (**Figura 2**). La TCO muestra la existencia de placa aterosclerótica rota, con gran contenido trombótico, localizada en la zona entre los dos *stents* previamente implantados (**Figura 2**, blanco y amarillo), que se encuentran bien expandidos y endotelizados (**Figura 2**, azul y rosado). Dada la alta

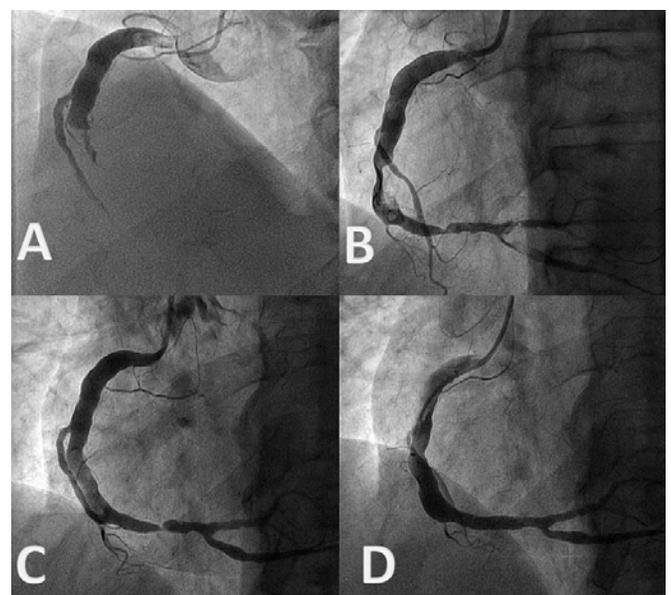


Figura 1.

 F Rivero

Hospital Universitario de la Princesa

Servicio de Cardiología

Calle de Diego de León 62, 28006 Madrid, España

Correo electrónico: feriver@gmail.com

carga trombótica se realizaron múltiples tromboaspiraciones, con lo que se consiguió disminuirla y restablecer el flujo epicárdico normal (Figura 1C). Se aplicó tratamiento conservador con triple antiagregación (aspirina 100 mg/día, prasugrel 10 mg/día y abciximab en infusión intravenosa continua durante

12 horas) y anticoagulación (enoxaparina 80 mg/kg cada 12 horas) durante 5 días, después de lo cual fue aplicado el tratamiento intervencionista diferido de la lesión residual con un *stent* metálico 4,0 x 12 mm (Figura 1D). El paciente fue dado de alta sin más incidencias.

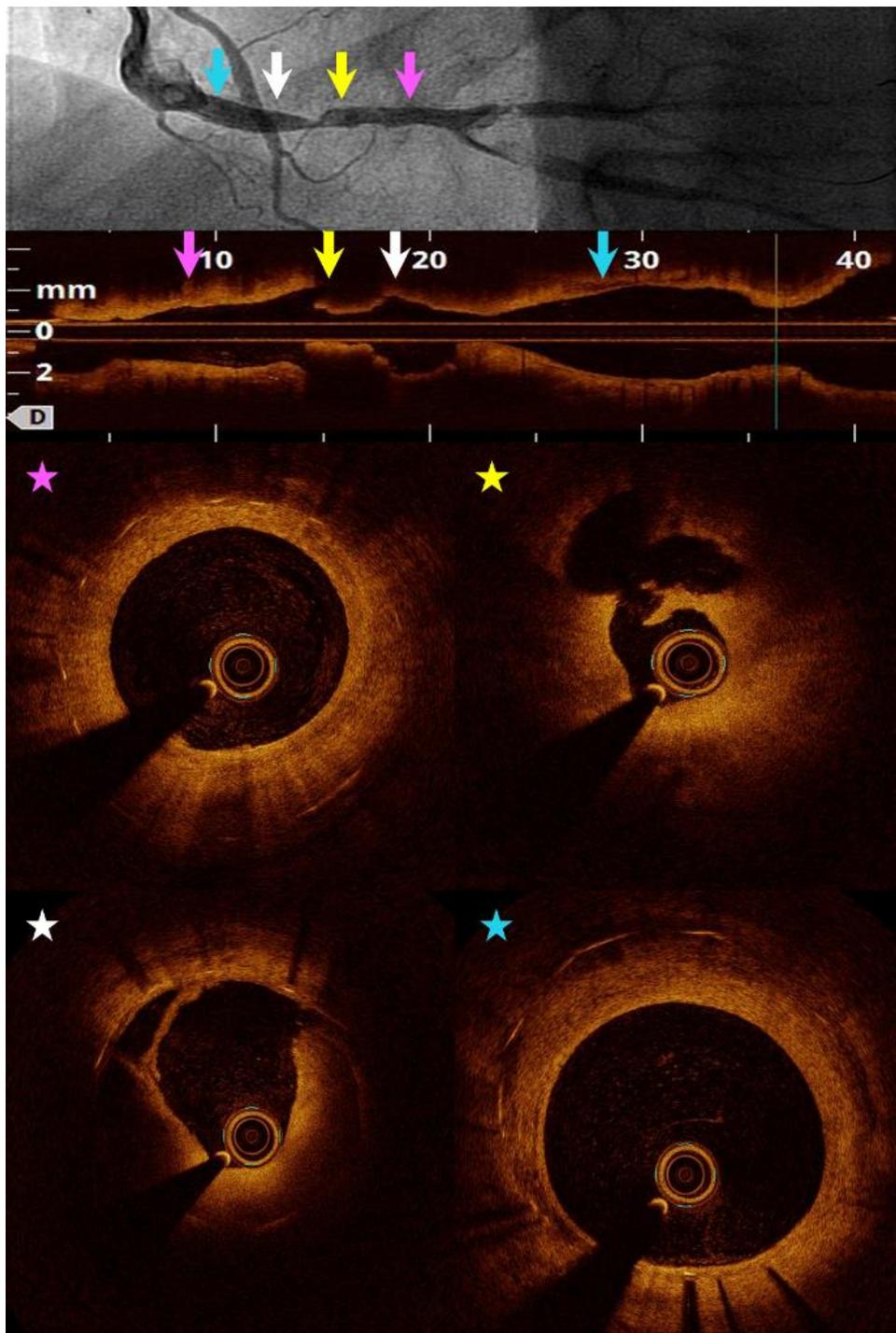


Figura 2.

Síndrome de Brugada: identificación de un nuevo caso

Dra. Amarilys Valero Hernández^a, MSc. Dr. Alexander Santos Pérez^a, Dra. Ailed Jiménez Rodríguez^a, Dra. Claudia Rodríguez Pérez^b

^a Servicio de Cardiología. Hospital General Provincial Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

^b Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Roberto Rodríguez. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de enero de 2016

Aceptado: 2 de febrero de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CDAI: cardiodesfibrilador automático implantable
ECG: electrocardiograma
FC: frecuencia cardíaca
lpm: latidos por minuto
SBr: síndrome de Brugada
MSC: muerte súbita cardíaca

RESUMEN

El síndrome de Brugada es un trastorno eléctrico primario, en ausencia de cardiopatía estructural, asociado a un significativo aumento del riesgo de muerte súbita en individuos jóvenes. A 25 años de su descubrimiento aumentan las controversias, se han descrito más de 300 mutaciones y varios genes involucrados. Se presenta el caso de un hombre de 44 años de edad, sin antecedentes personales o familiares de enfermedad cardiovascular, que manifiesta varios episodios sincopales y que en el electrocardiograma basal muestra un patrón tipo Brugada. Se realizó una prueba de provocación farmacológica que expresó típicamente los criterios para plantear el síndrome arritmogénico. Tras el diagnóstico se le implantó un cardiodesfibrilador automático con lo cual ha tenido una evolución clínica favorable. El síndrome de Brugada se puede diagnosticar a través del electrocardiograma de superficie, lo cual permite prevenir una de las principales causas de muerte súbita cardíaca a través del empleo de un cardiodesfibrilador.

Palabras clave: Síndrome de Brugada, Muerte súbita, Diagnóstico, Desfibrilador automático implantable

Brugada syndrome: Identification of a new case

ABSTRACT

Brugada syndrome is a primary electrical disorder in the absence of structural heart disease, associated with a significantly increased risk of sudden death in young individuals. Disputes increase after 25 years of its discovery, more than 300 mutations and several genes involved have been described. The case of a 44-year-old man with no personal or family history of cardiovascular disease, who manifests several syncopal episodes and whose baseline electrocardiogram shows a Brugada pattern. A pharmacological challenge test was performed and typical criteria to suggest the arrhythmogenic syndrome were detected. After the diagnosis, an automatic cardioverter-defibrillator was implanted attaining a favorable clinical course. Brugada syndrome can be diagnosed through surface electrocardiogram, which can prevent one of the leading causes of sudden cardiac death through the use of a defibrillator.

Key words: *Brugada syndrome, Sudden death, Diagnosis, Implantable cardioverter-defibrillator*

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Valero Hernández
Calle B. Edificio 3. Apto. 2.
La Rotonda. Sancti Spíritus, Cuba.
Correo electrónico:
alexan.ssp@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SBr) fue descrito como enfermedad en 1992 por Pedro y Josep Brugada¹. Es una afección eléctrica primaria o canalopatía cardíaca en un corazón estructuralmente sano, de base genética, con transmisión autosómica dominante y penetrancia variable, cuyo diagnóstico se basa en la presencia de alteraciones características de la repolarización, localizadas en las derivaciones precordiales derechas, y entraña riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) secundario a taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación ventricular o ambas¹.

Desde su descripción y hasta la actualidad ha sido motivo de estudio en los principales laboratorios de investigación a nivel mundial, con la finalidad de encontrar un fármaco capaz de controlar las alteraciones derivadas de las mutaciones genéticas. Esto supondría un remedio para una de las principales causas de MSC en pacientes jóvenes, cuya edad media de presentación es entre la tercera y cuarta década de la vida². Es una canalopatía que afecta a cinco de cada 10.000 personas en el mundo, aunque se estima que una gran parte de la población no está diagnosticada debido a formas asintomáticas de la enfermedad. Geográficamente, es mucho más frecuente en países del sudeste asiático, donde repre-

senta la segunda causa de muerte en jóvenes con un predominio en el sexo masculino³. En Cuba, el diagnóstico se encuentra subestimado; hasta el 2003 se atendieron 23 pacientes con esta enfermedad en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Habana, a 12 de ellos se les implantó un cardio-desfibrilador automático implantable (CDAI)⁴. La cifra ha ido aumentando progresivamente debido a una mayor pesquisa en pacientes y familiares.

Dado el carácter dinámico del electrocardiograma (ECG) y la capacidad de los fármacos antiarrítmicos de Clase I para reproducir el patrón electrocardiográfico típico, su administración se ha utilizado para desenmascarar la enfermedad en sujetos con un ECG basal normal o sugestivo, pero que no cumple los criterios diagnósticos^{5,6}.

Si se tiene en cuenta el relativo corto tiempo de su descubrimiento y las características del signo eléctrico, que puede ser intermitente, es difícil precisar su incidencia exacta. Con el objetivo de aportar un nuevo caso se presenta un paciente con diagnóstico de SBr, corroborado con la aplicación de la prueba de provocación farmacológica, donde se demostró la presencia de episodios de síncope y se benefició, de manera oportuna, con el implante de un CDAI.

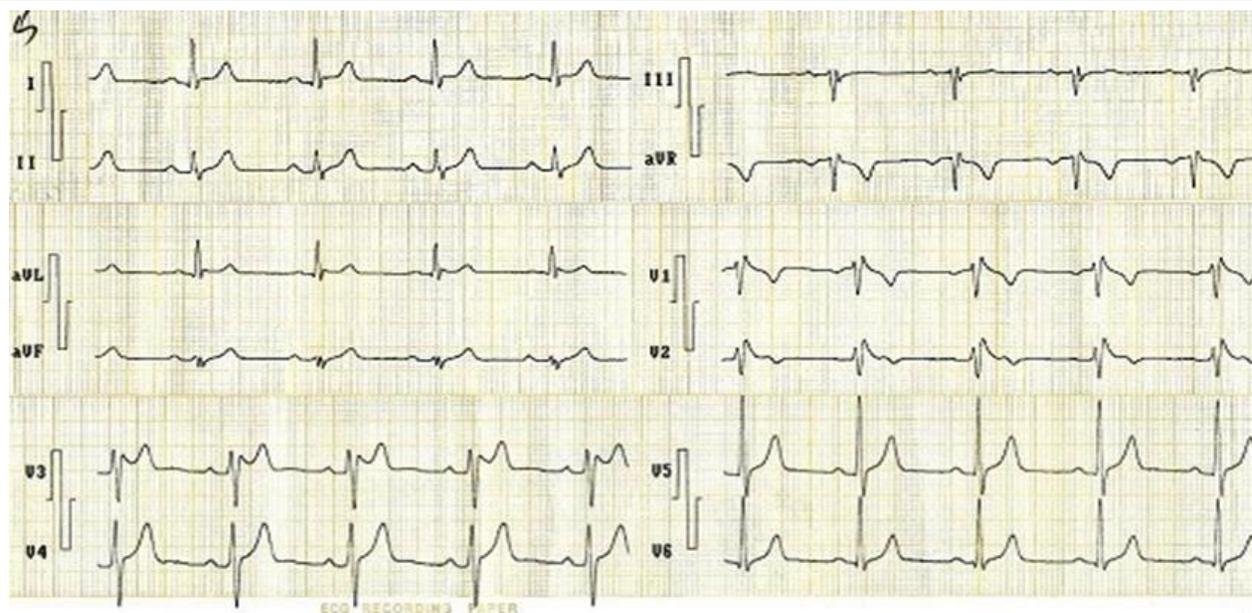


Figura 1. Electrocardiograma basal realizado en el Servicio de Cardiología, con los electrodos altos. Se observa patrón de bloqueo de rama derecha del haz de His con supradesnivel del segmento ST de V₁-V₃ y ondas T negativas en V₁ y V₂.

CASO CLÍNICO

Historia de la enfermedad actual

Hombre blanco, de 44 años de edad, con antecedentes personales de salud y sin antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, síncope o MSC, que en el último año presentó varios episodios de pérdida brusca de conciencia de los que se recuperó rápidamente sin manifestaciones neurológicas residuales; se le realizó ECG basal de superficie de 12 derivaciones y se remitió desde el área de salud al Servicio de Cardiología del Hospital General Provincial de Sancti Spíritus, por posible cardiopatía isquémica. Se le repitió el ECG y se sospechó la presencia de un patrón de Brugada, por lo que se le realizó nuevo ECG con posición alta de los electrodos V₁-V₂, donde se evidenció un patrón muy sugestivo de Brugada tipo I. Se decidió entonces realizar una prueba de provocación farmacológica con flecainida 200 mg y se puso de manifiesto, a los 30 minutos, un patrón tipo I [convexidad superior o rectilíneo oblicuo descendente (*coved*)], más pronunciado que en el ECG basal espontáneo. Se le realizó además un ecocardiograma transtorácico donde no se encontró evidencia de cardiopatía estructural.

No se encontró ningún dato positivo al examen físico completo. Su frecuencia cardíaca (FC) fue de 93 latidos por minuto (lpm) y la tensión arterial de 110/80 mmHg.

Estudios complementarios

Electrocardiogramas

El primer electrocardiograma, realizado en el área de salud, mostró: ritmo sinusal, eje de QRS 60°, FC 93 lpm, patrón trifásico de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), con supradesnivel del segmento ST de 2 mm y onda T negativa en V₁-V₂, sin depresión del segmento ST en las derivaciones opuestas.

El segundo electrocardiograma basal, realizado con los electrodos altos (Figura 1), mostró -a diferencia del primero-, un QRS de 0°, FC de 74 lpm, y un supradesnivel del segmento ST, con ondas T negativas de V₁-V₃, más evidente que en el ECG previo.

Se administraron 200 mg de flecainida y 30 minutos después se repitió el ECG (Figura 2A), que demostró la presencia de un eje de QRS en -30°, similar FC, y un patrón tipo I de Brugada típico, tipo *coved*. En los ECG posteriores (Figura 2, B y C) se mantuvo

el patrón típico *coved*, más manifiesto.

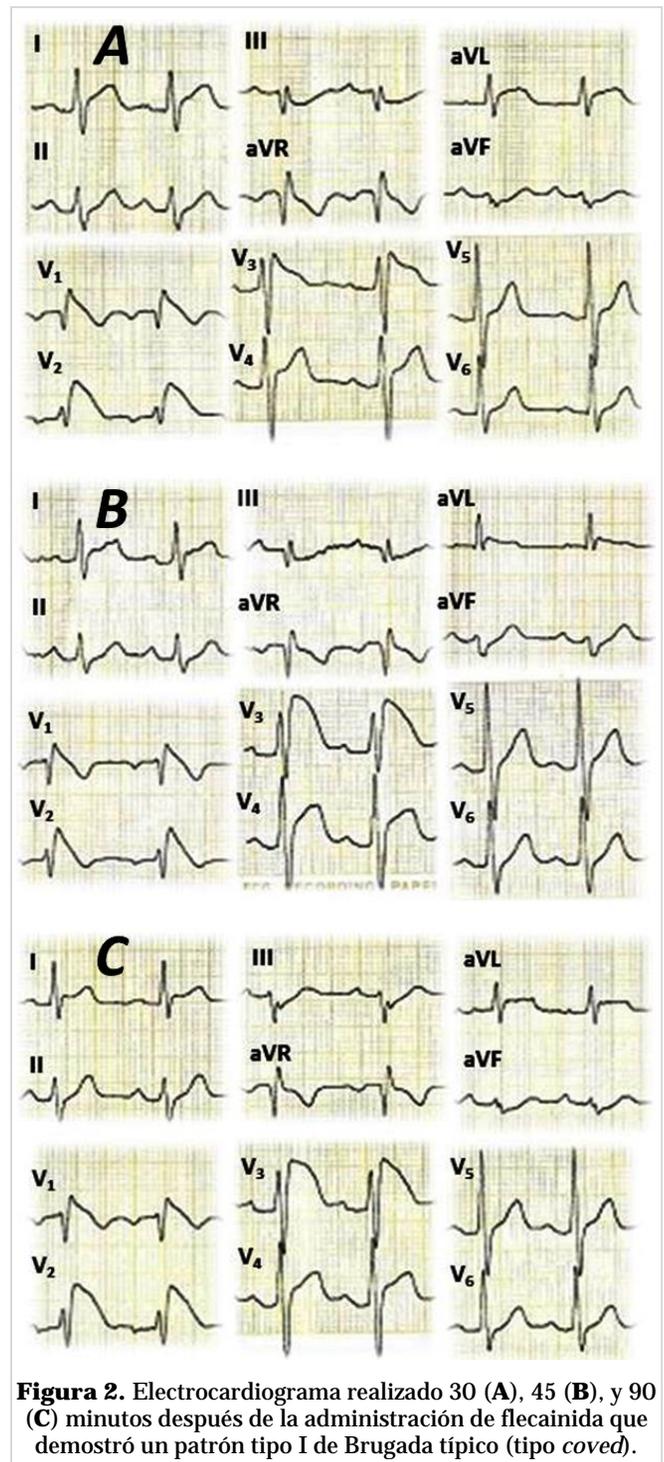


Figura 2. Electrocardiograma realizado 30 (A), 45 (B), y 90 (C) minutos después de la administración de flecainida que demostró un patrón tipo I de Brugada típico (tipo *coved*).

Ecocardiograma

En los modos bidimensional y M se constató la presencia de cavidades cardíacas de tamaño normal,

contractilidad cardíaca global y segmentaria conservadas, aparatos valvulares competentes, no masas, no derrame pericárdico, y vena cava inferior de 16 mm que colapsa más del 50 % en inspiración. Las mediciones fueron normales: *septum* interventricular 10 mm, pared posterior 9 mm, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo 50 mm, sistólico 33 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo 63 % y de acortamiento 34 % (Figura 3A).

El flujograma mitral mostró un patrón diastólico normal, con una curva de flujo pulmonar tipo I, sin gradientes transvalvulares patológicos, y en el Doppler tisular no se encontraron signos de isquemia en los tres territorios arteriales (Figura 3B); por lo que el diagnóstico ecocardiográfico fue de un corazón estructural y funcionalmente sano.

Tratamiento

No se utilizó ningún tratamiento farmacológico y se decidió la utilización de un CDAI que fue implantado al mes del diagnóstico definitivo.

Seguimiento y evolución

El paciente, evaluado en consulta externa al cumplirse el primer mes de la implantación del CDAI, permanecía asintomático, sin evidencia de síncope, con funcionamiento adecuado del dispositivo, y sin episodios arrítmicos registrados, ni descargas inadecuadas del CDAI.

COMENTARIO

El SBr se encuentra catalogado por las distintas so-

ciudades de cardiología dentro del grupo de las canalopatías, secundario a una alteración de la función de los canales iónicos del miocardiocito, en ausencia de cardiopatía estructural⁵.

Las características familiares del SBr se transmiten de forma autosómica dominante con predominio (8:1) del sexo masculino⁶, algunos autores plantean que pueden tener un patrón esporádico⁷. Su alta letalidad ha implicado un importante impulso a la investigación genética en cardiología. Sus cambios electrocardiográficos y la presentación clínica son los elementos diagnósticos más importantes, además de las pruebas de provocación farmacológica en individuos en quienes se sospeche el síndrome o en los familiares de quienes la padecen⁸. En 1998 se identificó la primera mutación en el gen SCN5A, el cual codifica la subunidad alfa del canal cardíaco de sodio, posteriormente se describió el GDP-1L, lo cual parece afectar el transporte de este canal hacia la superficie celular y hasta entonces se han descrito 80 mutaciones en el mismo gen⁷.

En la actualidad se han identificado mutaciones ligadas al síndrome en más de 10 genes diferentes⁹. Investigaciones en corazones humanos han encontrado diferencias significativas en los canales iónicos entre ambos sexos, lo cual explica la mayor frecuencia y peor evolución del masculino¹⁰.

A pesar de los avances en el campo de la genética no se recomiendan los estudios de rutina a los pacientes con diagnóstico por electrocardiograma, y sí en los familiares de primer grado con alta probabilidad de tener la mutación genética causante del síndrome¹¹.

Debido al reconocimiento todavía reciente y con

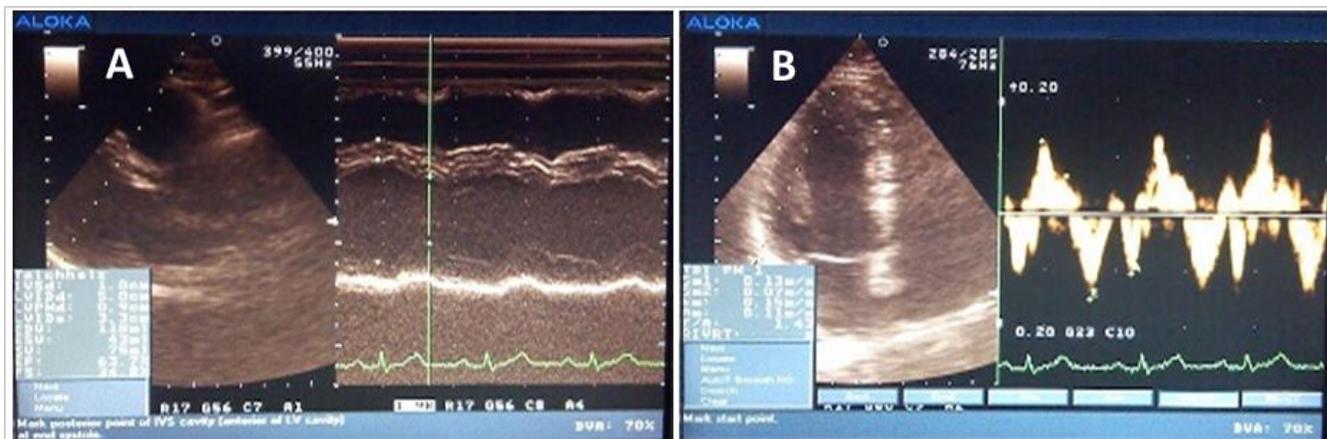


Figura 3. Ecocardiograma en modos bidimensional y M (A), y flujograma mitral (B), que demostró la presencia de un corazón estructural y funcionalmente sano.

mucho por investigar en esta enfermedad, es difícil de dar datos de su incidencia y distribución en el mundo. Se han analizado series publicadas que plantean que del 4-12 % de las muertes inesperadas en pacientes jóvenes son debidas a este padecimiento¹². Nademanedd *et al.*¹³ lo reconocen como la causa más frecuente de MSC por debajo de los 50 años de edad, en pacientes sin enfermedad cardiovascular previa. Naturalmente, cuando se discute la incidencia y prevalencia de una enfermedad no puede olvidarse la importancia del grado de atención y sospecha por parte del médico observador. Además, existen formas fáciles de diagnosticar y otras menos claras como las intermitentes y las ocultas¹². En otros casos no se piensa en el síndrome como diagnóstico probable y se tiende a confundir con otras situaciones clínicas como los síndromes coronarios agudos, ejemplo manifiesto en el paciente del informe actual.

Para su diagnóstico se requiere la objetivación de un patrón característico de repolarización denominado Tipo 1 o *coved* en al menos dos derivaciones precordiales derechas (V₁-V₃), y menos frecuentemente en derivaciones de cara inferior, caracterizado por elevación prominente del segmento ST de morfología convexa con amplitud del punto J mayor de 2 mm, seguido de onda T negativa. Otros dos patrones de repolarización llamados tipos 2 y 3 de Brugada (*Saddleback* o silla de montar), se consideran sugestivos aunque no diagnóstico del síndrome. Los trastornos de la repolarización característicos de Brugada tienen carácter dinámico. Un mismo paciente puede presentar los tres patrones electrocardiográficos en diferentes momentos, así como electrocardiogramas basales normales¹.

Con mapeos de superficie se ha observado mayor elevación del segmento ST en el área sobre el tracto de salida del ventrículo derecho, con o sin apremio farmacológico. Los cambios mayores se observan en V₂ en el nivel normal y con ubicación alta de los electrodos¹⁴.

El paciente que se presenta en este artículo tuvo varios episodios de síncope en reposo que, al interpretar su electrocardiograma en el área de salud, diagnosticaron erróneamente de cardiopatía isquémica; pero al realizar la prueba de provocación con flecainida se expresó más el patrón típico del síndrome. Esto coincide con la literatura revisada, donde en pacientes jóvenes con síncope y electrocardiograma sospechoso del SBr se debe realizar la prueba de provocación farmacológica con bloqueadores de los canales del sodio. Se han descrito otras

situaciones con patrones electrocardiográficos que pudieran ser confundidos con esta enfermedad, como la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, la disección aórtica, los trastornos del calcio, el tromboembolismo pulmonar, la miocarditis y la cardiopatía isquémica, sobre todo el infarto agudo de miocardio⁶, como en el caso que se presenta. En esas otras enfermedades nunca es positiva la prueba farmacológica.

Desde 1953 Osher y Wolff¹⁵ informaron una anomalía dinámica del electrocardiograma que simulaba un infarto sin evidencia de cardiopatía.

La prueba de ajmalina, flecainida o procainamida, a dosis terapéuticas, modifica el electrocardiograma y permite el diagnóstico por la aparición del patrón típico tipo 1. Solo este patrón se considera diagnóstico de la enfermedad, según el Consenso del 2005¹⁶. Pese a la superioridad de la ajmalina, en muchos países no está disponible y esto ha hecho que la flecainida sea el fármaco de elección en la mayoría de los laboratorios de electrofisiología¹⁷.

Brugada *et al.*¹⁸ demostraron, en su última serie de 547 pacientes sin parada cardíaca previa, que la presencia de síncope aumenta en más de 2,5 veces la probabilidad de MSC o fibrilación ventricular a los 2 años. En la misma línea, Eckardt *et al.*¹⁹, observaron en 212 pacientes la aparición de episodios cardíacos en el 6 % de los que habían sufrido síncope y solo en un 1 % de los previamente asintomáticos.

El caso que se presenta coincide con los estudios realizados hasta el momento en cuanto al momento de aparición de los síntomas. Más frecuente, manifiesto y con peor pronóstico en los pacientes del sexo masculino y más riesgo de MSC en paciente con patrón tipo 1 y síncope, con la indicación inevitable de un CDAI.

El único tratamiento de eficacia claramente demostrada es el implante de este dispositivo. Según consenso deberían recibir esta terapéutica todos los pacientes sintomáticos²⁰, que se clasificarían como alto riesgo de MSC por la presencia de electrocardiograma tipo I y varios episodios sincopales.

La evolución de algunos pacientes con SBr puede ser impredecible, si se presentan con síncope la conducta a seguir es clara y no habría que realizar estudios de estimulación eléctrica programada; incluso si se realizara y el resultado fuera negativo, igual persistiría la indicación del implante de un CDAI aunque la controversia se mantiene vigente²¹.

Dada la enorme cantidad de información valiosa recogida por innumerables grupos de investigadores

desde la publicación del segundo consenso, es necesaria una revisión de los actuales criterios diagnósticos, herramientas de pronóstico y recomendaciones de tratamiento basados en gran medida, en los datos surgidos de ensayos prospectivos²².

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de pensar en el diagnóstico de síndrome de Brugada en pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural, con síncope; para no confundir los hallazgos electrocardiográficos con otros diagnósticos y poder aplicar la prueba de provocación farmacológica para la expresión más evidente del patrón *coved* típico y el implante de un CDAI, con el objetivo de prevenir la MSC por arritmias ventriculares malignas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berne P, Aguinaga LE. Síndrome de Brugada. Rev Fed Arg Cardiol. 2012;41:225-34.
2. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J Am Coll Cardiol. 1992;20:1391-6.
3. Ramírez JH, Moreno MA, Zárate RA, Acosta H. Paciente con síndrome de Brugada con alteración en el gen SCN5A. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex. 2008;24:243-6.
4. Castro Hevia JA. Síndrome de Brugada. ¿Una emergencia médica? Rev Cub Med Int Emerg [Internet]. 2003 [citado 8 Dic 2015];2. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2_1_03/mie10103.pdf
5. Patel SS, Anees SS, Ferrick KJ. Prevalence of a Brugada pattern electrocardiogram in an urban population in the United States. Pacing Clin Electrophysiol. 2009;32:704-8.
6. Díaz-Padrón Camejo R, Hevia Castro J, Quiñones Pérez MA. Síndrome de Brugada. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2000 [citado 25 Nov 2015];14:133-140. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/498/425>
7. Gómez MF, Montero Chacón LB. Síndrome de Brugada. Revisión Bibliográfica. Rev Med Cos Cen. 2009;LXVI(588):207-11.
8. Giménez NI, Flogia YC, Giménez NL, Aguirre A. Síndrome de Brugada: Revisión. Rev Posgrado VLa Cátedra Med. 2006;154:16-20.
9. Benito B, Berruezo A. Síndrome de Brugada y embarazo. Indagando en el papel de las hormonas sexuales en las canalopatías iónicas. Rev Esp Cardiol. 2014;67:165-7.
10. Castro Hevia JA. Sexo femenino y Síndrome de Brugada. ¿Menor riesgo que los hombres? Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2013 [citado 15 Oct 2015];19. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/275/497>
11. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS Expert consensus statement on the Diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Heart Rhythm. 2013;10:1932-63.
12. Brugada J, Brugada P, Brugada R. El Síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. Rev Esp Cardiol. 2000;53:275-85.
13. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, Chao-wakul V, Bhuripanyo K, Likittanasombat K, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. Circulation. 1997; 96:2595-600.
14. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference. Circulation. 2005;111:659-70.
15. Osher HL, Wolff L. Electrocardiographic pattern simulating acute myocardial injury. Am J Med Sci. 1953;226:541-5.
16. Romero García AR, Castro Hevia J, Domínguez Pérez RJ, Santos Hernández AM, Ricardo Infanzón E, Arias Salazar W. Síndrome de Brugada en una mujer con presíncopes recurrentes. Reporte de un caso. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2014 [citado 15 Oct 2015];20. Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/364>
17. de-Riva-Silva M, Montero-Cabezas JM, Fontenla-Cerezuela A, Salguero-Bodes R, López-Gil M, Arribas-Ynsaurriaga F. Respuesta positiva diferida al test de flecainida en paciente con sospecha de Síndrome de Brugada: un hallazgo preocupante. Rev Esp Cardiol. 2014;67:674-5.
18. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological

- cal testing? *Circulation*. 2005;112:279-92.
19. Eckardt L, Probst V, Smits JP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, *et al*. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111:257-63.
20. Benito B. Muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. *Rev Esp Cardiol*. 2013;13(Supl. A):14-23.
21. Dorantes Sánchez M, Trung Chinh P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte I: Una visión actual. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 5 Nov 2015];7:46-51. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2015/v7n1a15/eepc-brugada.html>
22. Román CV, Vargas Arias K. Síndrome de Brugada. *Rev Med Cos Cen*. 2014;71:795-800.

Fibroelastoma papilar en válvula mitral, a propósito de un caso

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco✉, Dr. Reinaldo Milán Castillo, Dra. Leticia Pardo Pérez, Dra. Daysi Luperón Laforte, Dra. Yiliam Blanco Pérez, Dr. Juan A. Prohías Martínez y Dra. Ángela Castro Arca

Departamento de Ecocardiografía. Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de octubre de 2015

Aceptado: 19 de noviembre de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ETE: ecocardiograma transesofágico

FEP: síndrome de fibroelastoma papilar

RESUMEN

Los tumores primarios del corazón son extremadamente raros. El fibroelastoma papilar es el tercer tumor benigno más frecuente del corazón, con una incidencia de 0,33 % en series de autopsia y el más frecuente en las válvulas cardíacas. Se presenta una paciente con fibroelastoma papilar de la válvula mitral y el acercamiento a su diagnóstico ecocardiográfico.

Palabras clave: Fibroelastoma papilar, Válvula mitral, Ecocardiografía, Tumores cardíacos

Papillary fibroelastoma of the mitral valve apropos of a case

ABSTRACT

Primary tumors of the heart are extremely rare. Papillary fibroelastoma is the third most common benign tumor of the heart, with an incidence of 0.33% in autopsy series and the commonest in heart valves. A case of a patient with papillary fibroelastoma of the mitral valve and its approach to echocardiographic diagnosis is presented.

Key words: *Papillary fibroelastoma, Mitral Valve, Echocardiography, Heart tumors*

Versiones On-Line:

Español - Inglés

INTRODUCCIÓN

Los tumores primarios del corazón son extremadamente raros, se ha informado una prevalencia aproximada de 0,02 % en algunas series, y 0,45 % en informes de cirugía cardíaca¹. De estos, el 75 % es benigno y el 50 % está representado por el mixoma auricular².

El fibroelastoma papilar (FEP) es el tercer tumor benigno más frecuente del corazón, con una incidencia cercana al 0,33 % en series de autopsia³. Es el más frecuente en las válvulas cardíacas y dentro de estas en la aórtica, seguida de la mitral; aunque se ha descrito con menos frecuencia en otras válvulas, *septum* interventricular, endocardio, músculo papilar y cuerdas tendinosas^{4,5}.

El desarrollo e incremento de la ecocardiografía ha posibilitado la de-

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

tección en vida de estos tumores, de ahí que se haya convertido esta herramienta en la técnica de elección para el diagnóstico de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 24 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido, que ingresa por decaimiento y cansancio fácil. En los estudios complementarios realizados se encuentra una masa tumoral ginecológica en anejo izquierdo que mide 65 x 83 x 85 mm, tabicada, de borde irregular. El electrocardiograma presenta ritmo sinusal y eje eléctrico normal, sin hallazgos patológicos. La paciente es remitida al laboratorio de ecocardiografía donde se le realiza ecocardiograma transtorácico que muestra una masa única adherida a la valva anterior de la válvula mitral, de bordes regulares que mide 8,5 x 3,5 mm y es de aspecto homogéneo (Figura 1A). Se decide realizar ecocardiograma transesofágico (ETE), donde se define mejor la lesión asentada en la valva anterior (Figura 1B), se delinearon mejor los bordes y la relación espacial de la lesión con el segmento A2 de la valva anterior, y se demostró la ausencia de pedículo. Mediante caracterización miocárdica se comparó la densidad de la lesión con la del miocardio del tabique interventricular, y la menor intensidad correspondió al tumor valvular (11,24 vs.

6,01 dB). Mediante técnica de ecocardiografía 3D se exploró la lesión, que permitió definir una masa en la valva anterior mitral con apariencia vulgar (Figura 2A). Con la herramienta de volumen completo se evidenciaron las múltiples proyecciones papilares de la masa que le confieren el aspecto de anémona marina (Figura 2B).

Con los datos clínicos y ecocardiográficos se planteó la presencia de un fibroelastoma papilar de la valva anterior de la válvula mitral. La paciente fue tratada de forma conservadora y se indicó seguimiento ecocardiográfico.

COMENTARIO

La etiopatogenia de este tipo de tumor es desconocida y existen varias teorías^{6,7}: una plantea la posibilidad de que se trate de un tumor inducido por virus, debido a la presencia de células dendríticas y citomegalovirus encontrado en estudios histológicos e inmunohistoquímicos; otra, evoca el concepto de una forma crónica de endocarditis viral; la más defendida es la de una base congénita, dada por la asociación a enfermedades cardíacas de este tipo y la edad temprana en el momento de la presentación del FEP; sin embargo, la mayoría de estos parecen ser adquiridos, principalmente de origen neoplásico o trombótico, donde el flujo turbulento y los acontecimientos mecánicos traumáticos podrían estimular

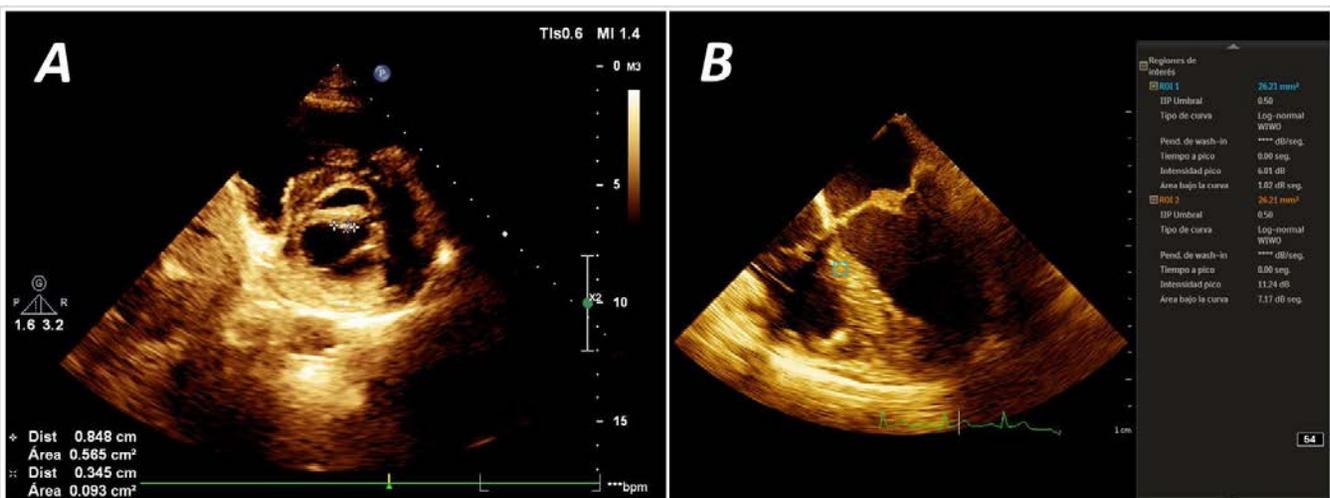


Figura 1. A. Imagen paraesternal de eje corto a nivel de la válvula mitral que muestra una masa adherida a la valva anterior mitral. B. ETE 2D en vista de 4 cámaras a 0° que muestra la masa (segmento A2) y se compara su densidad con la del miocardio.

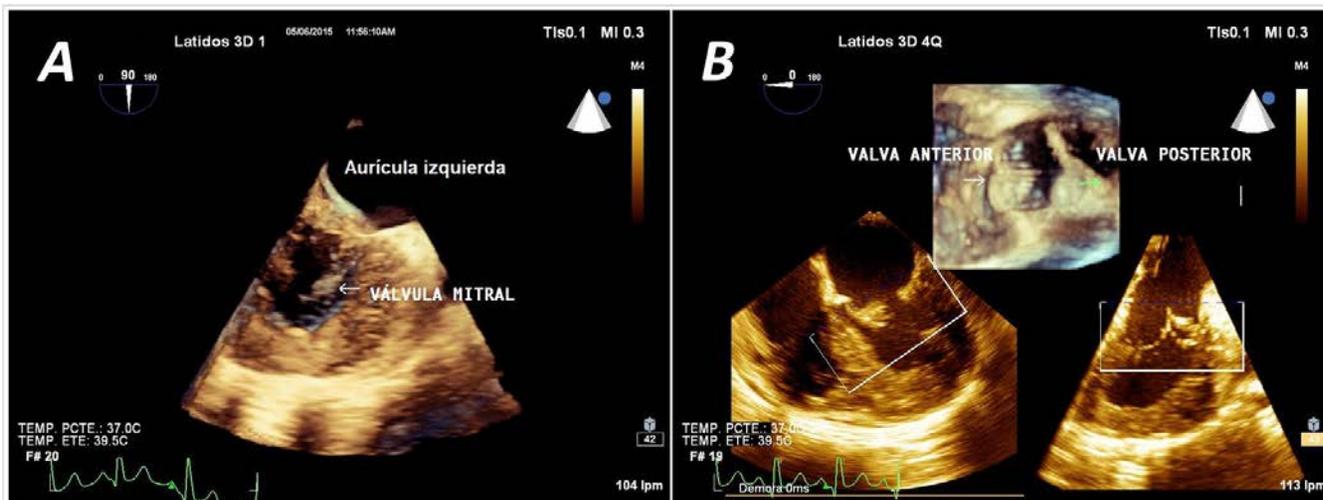


Figura 2. A. ETE 3D con vista en 90° que muestra la válvula mitral. B. ETE 3D en vista de 4 cámaras a 0° donde se utiliza la herramienta de volumen completo. Muestra la masa adherida a la valva anterior mitral y las proyecciones papilares.

las células endoteliales y causar hiperplasia, y de esta manera, degeneración estromal del tejido.

Histológicamente está formado por una capa de mucopolisacáridos con un estroma de colágeno, fibras de músculo liso y fibras elásticas en cantidades variables, es avascular y recubierto por endotelio⁸. Speights *et al.*⁹, demostraron alteraciones en el brazo corto de los cromosomas 5 y 15, y en el brazo largo del 21, lo cual fue catalogado como translocación. Macroscópicamente tiene una apariencia vulgar, de anémona marina (múltiples proyecciones papilares). Aunque benigno, puede tener una evolución fatal, por las complicaciones a las que puede dar origen.

Aunque este caso fue un hallazgo que se considera sin implicación en su cuadro clínico, se puede presentar con una variedad de manifestaciones clínicas que lo hace un reto diagnóstico para el médico. Desde un curso asintomático, a síntomas insidiosos y poco específicos que incluyen: arritmia, dolor precordial, angina, disnea, síncope, efusión pericárdica, obstrucción al flujo sanguíneo intracardíaco, muerte súbita y la más frecuente: embolización distal¹⁰.

La movilidad del tumor es el único predictor independiente que relaciona estas lesiones con la aparición de muerte o embolismo no fatal y constituye, por sí sola, una indicación de resección quirúrgica, incluso en pacientes asintomáticos.

Evaluación ecocardiográfica

La evaluación imagenológica del FEP se ve facilitada por la imagen cardíaca no invasiva, que inicialmente

cuenta con el ecocardiograma transtorácico, aunque generalmente se necesita el ETE para mayor precisión y comprensión de la lesión (localización, extensión, delimitación, relación con estructuras vecinas), pues ofrece una mejor resolución de imagen.

El FEP tiene una morfología ovalada, irregular, con límites ecocardiográficos definidos, de apariencia homogénea, aunque algunos la han descrito como una imagen punteada o moteada. Las dimensiones del tumor se encuentran entre 2 y 28 mm, con un 99 % de estos por debajo de 20 mm; habitualmente es solitario y adherido al endotelio del velo valvular por un pedículo corto en el 50 % de los casos. De los asentados en válvulas cardíacas, el 37,8 % se asocia a valvulitis reumática¹¹.

El ETE en 3D es de mucha utilidad en la evaluación de las masas intracardíacas¹², más eficaz para imágenes valvulares y como guía de procedimientos porque proporciona una resolución espacial mayor, que permite una visualización detallada de las válvulas y en este caso, una diferenciación entre FEP y vegetación de la valva anterior mitral.

El valor de esta herramienta se ilustró en un caso presentado por Singh *et al.*¹³, con FEP de la válvula pulmonar, donde se precisó el punto de anexo del tumor a la valva, de gran ayuda durante la cirugía de preservación valvular, los cortes ortogonales múltiples en varios planos y proyecciones revelan características que diferencian estas masas del mixoma y del trombo.

Otra serie mostró muy buena correlación entre el

volumen del tumor mediante ecocardiografía 3D y el estudio directo después de la resección quirúrgica¹⁴.

Dada la poca evidencia científica, existe controversia sobre la forma más adecuada de tratar a los pacientes con FEP. La mayoría de los autores recomiendan la cirugía, con independencia de las manifestaciones clínicas debido a la alta morbilidad del tumor, relacionada fundamentalmente con el potencial embolígeno, otros consideran que en los asintomáticos con masas poco móviles, sin pedículo y menores de 1 cm, podrían ser tratados de forma conservadora¹¹. La mayoría recomienda anticoagulación.

CONCLUSIONES

El fibroelastoma papilar de la válvula mitral es poco común, pero es una causa reconocida de fenómenos embólicos y otras alteraciones, por lo que su rápida identificación y tratamiento mejora su pronóstico. La ecocardiografía transtorácica, transesofágica y en especial la herramienta de ecocardiograma en 3D, brinda mayor resolución espacial y precisión en su evaluación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steger CM, Hager T, Ruttman E. Primary cardiac tumors: a single-center 41-year experience. *ISRN Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 30 Sep 2015];2012:906109. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3391967/pdf/ISRN.CARDIOLOGY2012-906109.pdf>
2. Strecker T, Rösch J, Weyand M, Agaimy A. Primary and metastatic cardiac tumors: imaging characteristics, surgical treatment, and histopathological spectrum: a 10-year-experience at a German heart center. *Cardiovasc Pathol*. 2012;21:436-43.
3. Howard RA, Aldea GS, Shapira OM, Kasznica JM, Davidoff R. Papillary fibroelastoma: Increasing recognition of a surgical disease. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1881-5.
4. Ikegami H, Andrei AC, Li Z, McCarthy PM, Malaisrie SC. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: Analysis of 21 cases, including a presentation with cardiac arrest. *Tex Heart Inst J*. 2015;42:131-5.
5. Kondruweit M, Schmid M, Strecker T. Papillary fibroelastoma of the mitral valve: appearance in 64-slice spiral computed tomography, magnetic resonance imaging, and echocardiography. *Eur Heart J*. 2008;29:831.
6. Tanaka H, Narisawa T, Mori T, Masuda Y, Kishi D. Double primary left ventricular and aortic valve papillary fibroelastoma. *Circ J*. 2004;68:504-6.
7. Borsani P, Mariscalco G, Blanzola C, Leva C, Bruno VD, Cozzi G, et al. Asymptomatic cardiac papillary fibroelastoma: Diagnostic assessment and therapy. *J Card Surg*. 2006;21:77-80.
8. Grandmougin D, Fayad G, Moukassa D, Decoene C, Abolmaali K, Bodart JC, et al. Cardiac valve papillary fibroelastomas: Clinical, histological and immunohistochemical studies and a physiopathogenic hypothesis. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:832-41.
9. Speights VO, Dobin SM, Truss LM. A cytogenetic study of cardiac papillary fibroelastoma. *Cancer Genet Cytogenet*. 1998;103:167-9.
10. Law KB, Phillips KR, Cusimano RJ, Butany J. Multifocal "tapete" papillary fibroelastoma. *J Clin Pathol*. 2009;62:1066-70.
11. Sun JP, Asher CR, Yang XS, Cheng GG, Scalia GM, Massed AG, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: A retrospective and prospective study in 162 patients. *Circulation*. 2001;103:2687-93.
12. Addetia K, Mor-Avi V, Lang RM. Impacto de la ecocardiografía tridimensional. *Rev Argent Cardiol*. 2014;82:172-6.
13. Singh A, Miller AP, Nanda NC, Rajdev S, Mehmood F, Duncan K. Papillary fibroelastoma of the pulmonary valve: Assessment by live/real time three-dimensional transthoracic echocardiography. *Echocardiography*. 2006;23:880-3.
14. Le Tourneau T, Polge AS, Gautier C, Deklunder G. Three-dimensional echography: cardiovascular applications. *J Radiol*. 2006;87:1993-2004.

Proceder y procedimiento: Palabras parecidas con diferente significado

Proceed and procedure: Similar words but different meaning

MSc. Yurima Hernández de la Rosa^a, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^b✉ y Lic. Miguel A. de Armas Castro^c

Jefa de Redacción^a, Editor Jefe^b y Traductor^c de CorSalud. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 14 de enero de 2016
Aprobado: 2 de febrero de 2016

Palabras clave: Lingüística, Terminología, Procedimiento, Traducción incorrecta, Mal uso
Key words: Linguistics, Terminology, Procedure, Improper translation, Misuse

Sr. Editor:

Cada vez es más frecuente la utilización del término proceder en lugar de procedimiento en los artículos científicos médicos de autores cubanos. La razón precisa se desconoce, pero sin dudas su alta frecuencia de uso hace que cada vez sea más difundida su desacertada forma de emplearlo.

Escasas son las revistas cubanas que escapan de esta errata. No se particulariza porque no es objetivo de este artículo criticar el trabajo de ninguna de ellas, sino estimular el empleo correcto del término.

No se dice «proceder» terapéutico, quirúrgico o diagnóstico, sino «procedimiento». En la **cuadro 1** se muestran algunas frases muy mal elaboradas, extraídas de artículos publicados en varias revistas médicas cubanas. Otras, por suerte, sí utilizan el verbo adecuadamente, por ejemplo: "... para proceder con la implementación de...", "...la manera de proceder...", "...antes de proceder al examen...", "...se puede proceder a..."

Después de una búsqueda de ambos términos realizada en importantes diccionarios de la lengua española y de otros terminológicos en medicina (**Cuadro 2**), se muestran sus significados. Según el Diccionario Oxford¹ en el idioma español existen dos definiciones de "proceder": como verbo intransitivo y como sustantivo (**Tabla 1**). La definición del Diccionario de la Real Academia Española² se muestra en la **tabla 2**.

Cuadro 1. Forma erradas de usar el término proceder.

(...) precocidad del proceder,
(...) sometidos a proceder estereotáctico,
(...) este proceder constituye,
(...) empleo de este proceder,
(...) se relaciona estrechamente con el proceder,
(...) sus familiares autorizaron este proceder,
(...) parece ser un proceder de utilidad...,
(...) riesgo de infección de algunos procederes...,
(...) fueron sometidos a igual proceder...,
(...) se exagera con el proceder dialítico;

Cuadro 2. Fuentes de búsqueda.

Diccionarios de la lengua española
- Diccionario de la Real Academia Española
- Diccionario de uso del español de América y España - VOX
- Gran Diccionario de la Lengua Española Larousse
- Diccionario de Sinónimos de la Lengua Española
Diccionarios terminológicos en medicina
- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas SALVAT
- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas MASSON
- Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina del Dr. Fernando A. Navarro – edición del 2000

Tabla 1. Significados de proceder según el Diccionario Oxford¹.

Acepciones	Ejemplos
Verbo intransitivo	
1. Tener origen o principio [una persona o una cosa] en el lugar, cosa o persona que se expresa.	<ul style="list-style-type: none"> • Un vino que procede de Chile • Responsabilidades que proceden de negligencia • El castellano procede del latín • Los primeros habitantes de las islas Canarias procedían del continente africano • El tren procedente de Juliaca entrará por la vía 5 • La trama sutil de coacciones que proceden de los convencionalismos o de las ideologías sectarias limita la libertad
2. Iniciar una serie de acciones ordenadas, según lo acordado o dispuesto.	"la empresa procederá en breve a retirar del mercado estos productos; si no se obtiene mayoría simple, se hacen otras propuestas de candidatos y se procede a nuevas votaciones"
3. Comportarse o realizar ciertas acciones de una manera determinada.	"cada uno debe proceder según su conciencia; se trata de exponer lo que ya sabes y no necesitas de grandes alardes creativos, de manera que a concentrarse y a proceder pausada y metódicamente"
4. Ser [una cosa] conforme a la moral, a la lógica o a lo que dispone la ley u otro reglamento.	"tu instancia no procede; en este caso lo que procede es actuar con prudencia"
5. DERECHO: Iniciar o comenzar un juicio o un procedimiento judicial.	"el juez procedió contra el acusado; no procederemos ni haremos proceder contra él si no es en virtud de un juicio legal de sus conciudadanos y según la ley del país"
Sustantivo masculino	
Sustantivación de <i>proceder</i> (verbo). De la familia etimológica de <i>ceder</i> (V.). Manera de comportarse o de realizar ciertas acciones.	"su proceder no fue el más adecuado en esas circunstancias"

Según la etimología del Diccionario Oxford¹, proceder es un préstamo (s. xv) del latín *procederé* "adelantar, ir adelante"; de la familia etimológica de *ceder* (V.), y su significado se muestra en las tablas 1 y 2. En cambio «procedimiento» es:

1. Método o modo de tramitar o ejecutar una cosa. Ejemplos: error de procedimiento; el procedimiento para poner en marcha la maquinaria.
2. (Derecho) Actuación que se sigue mediante trámites judiciales o administrativos. Ejemplo: procedimiento judicial.

Según el Diccionario de la Real Academia Española², «procedimiento» es un sustantivo masculino que significa:

1. Acción de proceder.
2. **Método de ejecutar algunas cosas.**

3. (Derecho) Actuación por trámites judiciales o administrativos.

Sin caer en cuestionamientos lingüísticos se puede observar entonces, que en vez de proceder (según los ejemplos del cuadro 1) se debió haber escrito procedimiento, acción, tratamiento, proceso, entre otros.

Por otra parte, es incuestionable como desde el punto de vista terminológico lo ha trabajado Fernando A. Navarro en su «Libro rojo»³ en la entrada correspondiente al término "*procedure*" que en español este vocablo inglés debe traducirse como "intervención" (quirúrgica), "técnica", "método" o "conducta", además de "procedimiento", según el caso. Por ejemplo, *ablative procedure* significa ablación; *elective procedure*, intervención quirúrgica

programada; *manufacturing procedure*, método de fabricación; *office procedures* son intervenciones menores que pueden practicarse en el consultorio, *operative procedure* significa intervención quirúrgica o técnica quirúrgica, según el contexto.

Lo cierto es que aunque parezca increíble, posiblemente la palabra «proceder» sea una de las peor empleadas en el lenguaje médico. Muchos lectores se sentirán extrañados y no se darán cuenta del error. Desde su formación, y por el hábito impuesto por los años, ya ven como normal hablar de «procederes médicos» o «proceder quirúrgico», entre otras expresiones afines⁴.

Sin dudas, la mala traducción hecha del término «*procedure*» sea donde radique el error; mucho más cuando su traducción es procedimiento, nunca proceder (Tabla 3^{5,6}), lo que pone una vez más al aso-

mo los archiconocidos anglicismos. En el español es procedimiento, proceso, método; en ningún caso debe aparecer «proceder». Por su parte, su contrincente «procedimiento» bien le gana la batalla cuando reafirma su acción de proceder y método de ejecutar algunas cosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oxford Dictionaries [Internet]. Reino Unido: Oxford University Press; 1989 [citado 5 Ene 2016]. Disponible en: <http://www.oxforddictionaries.com/es/definicion/espanol/proceder>
2. Diccionario de la lengua española. Edición del Tricentenario [Internet]. XXIII Ed. Madrid: Real

Tabla 2. Significados de proceder según el Diccionario de la Real Academia Española².

Acepciones	Ejemplos
Verbo intransitivo	
1. Dicho de una cosa: Obtenerse, nacer u originarse de otra, física o moralmente.	
2. Dicho de una persona o de una cosa: Tener su origen en un determinado lugar, o descender de cierta persona, familia o cosa.	
3. Dicho de una persona o de una cosa: Ir en realidad o figuradamente tras otra u otras guardando cierto orden.	
4. Venir, haber salido de cierto lugar.	<ul style="list-style-type: none"> • El vuelo procede de La Habana.
5. Dicho de una persona: Portarse y gobernar sus acciones bien o mal.	
6. Pasar a poner en ejecución algo a lo cual precedieron algunas diligencias.	<ul style="list-style-type: none"> • Proceder a la elección de Papa.
7. Continuar en la ejecución de algunas cosas que piden tracto sucesivo	
8. Hacer algo conforme a razón, derecho, mandato, práctica o conveniencia.	<ul style="list-style-type: none"> • Ya ha empezado la función y procede guardar silencio.
9. (<i>Derecho</i>) Iniciar o seguir procedimiento criminal contra alguien.	<ul style="list-style-type: none"> • Procedieron contra él.
10. (<i>Religión</i>) Usada hablando de la Santísima Trinidad, para significar que el Eterno Padre produce al Verbo Divino, engendrándolo con su entendimiento, del cual procede ; y que, amándose el Padre y el Hijo, producen al Espíritu Santo, que procede de los dos.	
11. También se recoge como verbo intransitivo “proceder en infinito”: (<i>Locución verbal</i>) Usada para ponderar lo dilatado o interminable de algo.	<ul style="list-style-type: none"> • Querer referir todas mis desventuras sería proceder en infinito.
Sustantivo masculino	
1. Modo, forma y orden de portarse y gobernar alguien sus acciones bien o mal.	

- Academia Española; 2014 [citado 13 Ene 2016]. Disponible en: <http://www.rae.es/obras-academicas/diccionarios/diccionario-de-la-lengua-espanola>
3. Navarro FA. Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2000.
 4. Hernández Perera JC. No confundir proceder con procedimiento [Internet]. La Habana: Infomed; 2012. [citado 13 Ene 2016]. Disponible en: <http://articulos.sld.cu/cimeq/?p=8675>
 5. The American Heritage Dictionary of the English Language. 5ta. Ed. Boston, MA: Houghton Mifflin Harcourt Publishing Company; 2011.
 6. Random House Webster's College Dictionary. New York: Random House; 2010.

Tabla 3. Significados de proceder y procedimiento en idioma inglés (según The American Heritage Dictionary of the English Language⁵ y Random House Webster's College Dictionary⁶), y su traducción al español.

En su idioma original		Traducción al español	
		Proceed	Proceder
1. <i>To go forward or onward, especially after an interruption; continue</i>			Avanzar o ir hacia adelante, especialmente después de una interrupción; continuar
2. <i>To begin to carry on an action or a process</i>			Iniciar (llevar a cabo) una acción o proceso
3. <i>To undertake and continue (something or to do something).</i>			Acometer y continuar (o hacer) algo
4. <i>To move on in an orderly manner</i>			Seguir adelante de forma ordenada
5. <i>To come from a source; to arise or result; originate or issue</i>			Provenir de algo; surgir, resultar; originar o emitir
6. <i>To institute and pursue legal actions</i>			Establecer y ejecutar acciones legales
		Procedure	Procedimiento
1. <i>A manner of proceeding; a way of performing or effecting something</i>			Forma de actuar; de hacer o efectuar algo
2. <i>A particular course or mode of action</i>			Forma o modo particular de actuar
3. <i>A series of steps taken to accomplish an end</i>			Serie de pasos adoptadas para lograr su determinado fin
4. <i>An established or official way of doing something</i>			Forma oficial o establecida para hacer algo
5. <i>A process or series of acts especially of a practical or mechanical nature involved in a particular form of work</i>			Proceso o serie de acciones, especialmente de naturaleza práctica o mecánica, relacionadas con una forma determinada de obrar
6. <i>Any given mode of conducting legal, parliamentary, or similar business</i>			Cualquier manera de gestionar un asunto jurídico, parlamentario, o similar