

CorSalud
Volumen 1 – Número 4

Artículos originales / Original Articles

ESTUDIO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS

Study of coronary artery disease in patients under 45 years of age

Luz María García Mena, José Ignacio Ramírez Gómez, María del Carmen Llanes Camacho, José Antonio Jiménez Trujillo y Milagros Alegret Rodríguez

FACTORES VINCULADOS AL TRATAMIENTO Y LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN UN ÁREA DE SALUD URBANA

Factors linked to the treatment and therapeutic adherence of patients suffering from cardiac insufficiency in an urban health area

Rina Triana de la Paz, Alexis López Casanova y Yolanda Pérez Alonso

FACTORES RELACIONADOS CON LA URGENCIA HIPERTENSIVA EN UN ÁREA DE SALUD URBANA DE SANTA CLARA

Factors linked to hypertensive emergency in an urban health area of Santa Clara

Alexis López Casanova, Rina Triana de la Paz y Guillermo Alberto Pérez Fernández

Artículo breve / Brief article

COMPORTAMIENTO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Behavior of the ventricular function by echocardiography in patients with acute myocardial infarction

Leonel Hernández Cruz

Artículo especial / Special Article

ANGLICISMOS EN CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (I)

Anglicisms in cardiology and cardiovascular surgery (I)

Yurima Hernández de la Rosa, Francisco Luis Moreno Martínez y Miguel Ángel de Armas Castro

Artículo de revisión / Review Article

BASES ELECTROFISIOLÓGICAS DE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Electrophysiological basis of cardiac pacing

Ginner Odorico Rizo Rivera y Raimundo Carmona Puerta

Imagen en cardiología / Images in Cardiology

DIAGNÓSTICO DE UN ANEURISMA DE LA AORTA TORÁCICA MEDIANTE ANGIOTOMOGRAFÍA

Diagnosis of a thoracic aorta aneurysm by angiotomography

Ramón González Chinae y Mario Enrique Nápoles Lizano

Casos clínicos / Clinical Cases

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO URGENTE EN PACIENTE CON MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO PEDICULADO

Emergency surgery in a patient with a pedunculated left atrial myxoma

Gustavo de Jesús Bermúdez Yera, Yuri Medrano Plana, Roberto Bermúdez Yera, Álvaro Lagomasino Hidalgo, Yoandy López de la Cruz, Luis Alejandro González Borges y Luis Monteagudo Lima

SHOCK ANAFILÁCTICO ATÍPICO PERIOPERATORIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Perioperative atypical anaphylactic shock: report of a case and review of the literature

Pedro A. Hidalgo Menéndez, Carlos M. Osorio Gómez, Carlos Santana Santana, Leonel Fuentes Herrera, Alina Ceballos Álvarez, Rafael Onelio Rodríguez Hernández, Osvaldo González Alfonso y Ernesto Chaljub Bravo

Cartas al editor / Letters to the Editor

FUERZA DE EYECCIÓN ATRIAL. UN NUEVO Y EFICAZ PARÁMETRO ECOCARDIOGRÁFICO

Atrial ejection force: a new and effective echocardiographic parameter

Guillermo Alberto Pérez Fernández

EXAMEN NEUROLÓGICO POR ENFERMERÍA, POR QUÉ Y PARA QUÉ EN LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Neurological examination by nurses, why and what for in cardiovascular surgery

Héctor Roche Molina

HOSPITAL UNIVERSITARIO
"DR. CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ORIGINAL

ESTUDIO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTES
MENORES DE 45 AÑOS

Dra. Luz María García Mena¹, Dr. José Ignacio Ramírez Gómez², Dra. María del Carmen Llanes Camacho³, Dr. José Antonio Jiménez Trujillo⁴ y Dr.Sc. Milagros Alegret Rodríguez⁵

1. Especialista de I Grado en Cardiología. Graduada de la UCM de Villa Clara.. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara.
e-mail: imgmena_30@hotmail.com
2. Especialista en I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro", Santa Clara, Villa Clara. e-mail: jirg@yahoo.es
3. Máster en Ciencias. Profesora Auxiliar y Consultante de la Universidad Médica de Villa Clara, Especialista en I Grado en Pediatría. Jefe del Servicio de la Cátedra de Cardiopediatría del Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara.
e-mail: corazón@capiro.vcl.sld.cu
4. Especialista en I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara.
5. Máster en Ciencias Sociales. Jefe de Estadística de la Secretaría Provincial de Salud, Santa Clara, Villa Clara. e-mail: asarmiento@vlc.etecta.cu

Resumen

Introducción y objetivos: La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en el mundo desarrollado y afecta también a personas jóvenes. Esta investigación pretende conocer las características de dicha enfermedad en pacientes menores de 45 años. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo en un período de dos años, en los hospitales provinciales de Villa Clara. **Resultados:** El 84,0 % de los pacientes eran hombres, y el 68,0 % tenía edades entre 40 y 45 años. El infarto de cara inferior representó el 56,0 %, 31 pacientes (62,0 %) presentaron ergometría positiva, 44 (88,0 %) tenían fracción de eyección normal, 34 (68,0 %) padecían alteraciones de la motilidad regional, 92,0 % poseían diámetros ventriculares normales y el 76,0 % mostraba un patrón de relajación del ventrículo izquierdo normal ($p = 0,000$). Solo 7 pacientes (14,0 %) presentaban las arterias normales y de los 43 restantes, el 46,5 % sufrían lesiones tipo C, en el 60,5 % la coronaria derecha fue la arteria responsable del infarto, 60,5 % tuvo un solo vaso afectado, y 88,4 % poseían estenosis que obstruían más de la mitad del diámetro de la arteria. **Conclusiones:** En la investigación predominaron los hombres, el grupo de edad entre 40 y 45 años, la localización inferior, las alteraciones de la prueba ergométrica, la FEVI normal, la contractilidad regional alterada, el diámetro ventricular y el patrón de relajación normales, y la coronariografía positiva con afectación predominante de 1 vaso, coronaria derecha y lesión tipo C.

Abstract

Introduction and objectives: Coronary artery disease is the main cause of death in the developed world, also affecting young people. This investigation aims at determining the characteristics of such an illness in people under 45 years of age. **Method:** A retrospective study was carried out during a two year period in the provincial hospitals of Villa Clara province. **Results:** 84,0 percent of the patients were male, and 68,0 percent were between the ages of 40 and 45. The infarction of the inferior wall represented 56.0 percent, 31 patients (62,0 %) presented a positive ergometry, 44 patients (88,0 %) had a normal ejection fraction, 34 patients (68,0 %) suffered from alterations of the regional motility, 92,0 percent had normal ventricular diameters and 76,0 percent showed a normal pattern of relaxation of the left ventricle ($p = 0,000$). Only 7 patients (14,0 %) had normal arteries. In the 43 remaining patients, 46,5 % presented type C lesions, 60,5 percent had the right coronary as the one responsible for the infarction, 60,5 percent had only one vessel affected, and 88.4 percent had stenosis obstructing more than half the diameter of the artery. **Conclusions:** In the investigation there was a prevalence of male individuals, the group between 40 and 45 years of age, an inferior localization, alterations of the ergonometric test, a normal LVEF, alterations of the regional contractibility, normal ventricular diameter and relaxation pattern, and a positive coronariography with a predominant damage of one vessel, left coronary and type C lesions.

Palabras clave:

CARDIOPATIA ISQUEMICA
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
ADULTOS JOVENES

Key words:

CORONARY ARTERY DISEASE
ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
YOUNG ADULTS

Introducción

La cardiopatía isquémica, en todas sus formas de presentación, ha sido y continua siendo estudiada; de ellas, el síndrome coronario agudo y, en concreto, el infarto agudo del miocardio ocupa la primera causa de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo¹.

En Cuba, en el año 2004 murieron alrededor de 15369 pacientes, lo que representa una tasa de 136.8 muertes por cada 100 000 habitantes, esto aumentó, en el año 2005, a la cifra de 16019 pacientes (tasa de 142.0), según datos recogidos en el Anuario Estadístico de salud de 2004². Registros similares se presentaron en la provincia de Villa Clara en el mismo año, donde se informaron 1254 pacientes fallecidos por esta causa (tasa de 150.0) y en el 2005 el cómputo fue de 1291 personas (tasa de 158.0), aunque es importante mencionar el hallazgo de la disminución de la mortalidad en el año 2006, donde solo se informan 1069 pacientes (tasa 131.5)².

Con la creación de las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios a finales de 1960, por Julián Desmond, la mortalidad ha disminuido considerablemente³. El registro en Cuba es de hasta un 50 % de los casos, debido a un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, tanto trombolítico como intervencionista, según las características de cada paciente. Recientemente se ha descrito que la presencia de trombosis coronaria oclusiva sobre placas de ateroma poco trombogénicas es más frecuente en fumadores menores de 50 años, lesiones sobre las que sería más lógico encontrar trombos murales u oclusivos. La enfermedad coronaria aterosclerótica se presenta en pacientes jóvenes, generalmente por debajo de los 40 años, cuando presentan múltiples factores de riesgo coronario como: hiperlipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Ante la ausencia de estos factores predisponentes, deben ser tenidas en cuenta otras causas, en particular el síndrome linfomucocutáneo o enfermedad de Kawasaki⁴. El estudio de Framingham refiere una incidencia de 12,9 x 1000 habitantes varones de 30 a 34 años y del 5,2 en mujeres de 35 a 44 años de edad, por lo que podemos observar que el aumento de riesgo en la mujer se evidencia en edades mayores con relación a los hombres. Solo una mínima parte de las muertes súbitas por enfermedad ateromatosa coronaria ocurren en personas menores de 35 años, algunos estudios como el CARDIA y el registro PRIMVAC en España, han demostrado que esta enfermedad puede ser, dentro de la rareza de la cardiopatía isquémica en jóvenes, una causa importante de muerte súbita cardíaca⁵.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo en 50 pacientes de 45 años de edad o menos, que ingresaron con el diagnóstico de cardiopatía isquémica tipo infarto del miocardio, en un período de dos años y que fueron atendidos en los Hospitales Provinciales “Dr. Celestino Hernández Robau”, “Arnaldo Milián Castro” y Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” en la provincia de Villa Clara.

A todos se les llenó un cuestionario confeccionado al efecto, donde se recopilaban los siguientes datos: información personal, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos personales y familiares, tipo de infarto del miocardio, topografía, tiempo de evolución, utilización o no de trombolisis, examen físico completo, análisis de algunos parámetros hemoquímicos específicos para Cardiología.

Los exámenes de laboratorio se realizaron en el laboratorio del Cardiocentro de Villa Clara. Para la realización de la ergometría en estera rodante se utilizó un equipo ERGOCID; para el ecocardiograma, los equipos ALOKA 4000, 5500 y SONOS; y para la coronariografía, un angiógrafo digital SIEMENS.

Para la síntesis de los resultados se utilizaron tablas de frecuencias, criterios descriptivos de medianas en variables ordinales y se aplicaron pruebas estadísticas, acordes al diseño de un estudio descriptivo, solo en los casos necesarios.

Resultados

La distribución de los pacientes según su sexo y grupos de edad (Tabla 1) encontramos un predominio del sexo masculino (84.0 %) y de aquellos entre 40 y 45 años (34 pacientes que representan el 68,0 %). La diferencia estadística resultó muy significativa en pacientes con infarto de miocardio, menores de 45 años y del sexo masculino.

Tabla 1 Distribución de pacientes según edad y sexo.
Hospitales “Dr. Celestino Hernández Robau”, “Arnaldo Milián Castro” y Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. 2004-2006.

EDAD	SEXO				TOTAL	%
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%		
20-24	1	2,4	0	0	1	2.0
25-29	1	2,4	0	0	1	2,0
30-34	10	23,8	1	12,5	11	22,0
35-39	3	7,1	0	0	3	6,0
40-45	27	64,3	7	87,5	34	68,0
TOTAL	42	84,0	8	16,0	50	100,0

Fuente: Modelo de captación de datos
Contingencia sexo/edad $X = 1,876$ $p = 0,759$
Comparación de proporciones M/F $X = 13.07$ $p = 0,000$

La localización anatómica del infarto en estos pacientes (Tabla 2) fue más frecuente en la cara inferior (56,0 %), casi duplicando a los enfermos con IAM de cara anterior (30,0 %), y desde el punto de vista eléctrico, predominó el infarto con supradesnivel del segmento ST (92,0 %).

Tabla 2 Localización anatómica del infarto por el electrocardiograma.

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA	ST				Total	
	Supradesnivel		Infradesnivel			
	No	%	No	%	No	%
INFERIOR	27	54,0	1	2,0	28	56,0
ANTERIOR	12	24,0	3	6,0	15	30,0
LATERAL	2	4,0	0	0	2	4,0
OTROS	5	10,0	0	0	5	10,0
TOTAL	46	92,0	4	8,0	50	100,0

Fuente: Modelo de captación de datos
Contingencia Localización/ST $\chi^2 = 4,29$ $p = 0,231$

En la tabla 3 se muestran los resultados de la ergometría prealta, 15 pacientes (30,0%) mostraron alteraciones clínicas durante la prueba y de ellas, el 60,0 % fueron intensas, 16 (32,0 %) presentaron alteraciones eléctricas (el 62,5 % graves), y en 19 (38,0 %) no ocurrió alteración alguna. No hubo diferencia significativa entre estos pacientes jóvenes con IAM, pero sí hay correspondencia entre los que tuvieron una ergometría considerada positiva de alto riesgo y la cantidad de vasos afectados. En nuestro trabajo, la prueba fue positiva en el 62 % de los pacientes.

El ecocardiograma es un examen diagnóstico muy útil en la estratificación de un paciente con IAM.

Tabla 3 Resultado de la clasificación de gravedad clínica o eléctrica en la ergometría.

ERGOMETRÍA			
	CATEGORÍA	No	%
ALTERACIONES CLÍNICAS (n=15)	INTENSAS	9	60,0
	MODERADO	3	20,0
	LEVE	3	20,0
ALTERACIONES ELÉCTRICAS (n=16)	GRAVES	10	62,5
	MODERADO	4	25,0
	LEVE	2	12,5
NO ALTERADA		19	38,0
RECUPERACIÓN 27 MENOS DE 5 MIN 54 % 4 MÁS DE 5 MIN 8 % 19 SIN ALTERACIONES 38 %			

Fuente: Modelo de captación de datos.

En la tabla 4 se puede apreciar que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue normal en el 88,0 % de los pacientes ($p = 0,000$), la contractilidad regional estuvo alterada en 34 jóvenes (68,0 %)

($p = 0,067$), 92,0 % de ellos no presentaban dilatación ventricular ($p = 0,000$) y 76,0 % presentaban un patrón de relajación del ventrículo izquierdo normal ($p = 0,000$).

Tabla 4 Resultado global del ecocardiograma en pacientes con infarto agudo del miocardio.

ECOCARDIOGRAMA			
COMPONENTES	EVALUACIÓN	No	%
FEVI	DISMINUIDA	6	12,0
	NORMAL	44	88,0
CONTRACTILIDAD REGIONAL	ALTERADA	34	68,0
	NORMAL	16	32,0
DIÁMETRO VENTRICULAR	DILATADO	4	8,0
	NO DILATADO	46	92,0
PATRÓN DE RELAJACIÓN	NORMAL	38	76,0
	PROLONGADO	10	20,0
	PSEUDONORMALIZADO	2	4,0
	RESTRICTIVO	0	0

Fuente: Modelo de captación de datos

Comparación de proporciones (FEVI) $X = 16,88$ $p = 0,000$

Comparación de proporciones (contractilidad) $X = 3,35$ $p = 0,067$

Comparación de proporciones (diámetro ventricular) $X = 21,42$ $p = 0,000$

Comparación de proporciones (patrón de relajación) $X = 32,82$ $p = 0,000$

Respecto al estudio angiográfico (Tabla 5) encontramos que solo 7 pacientes (14,0%) tenían las arterias normales y de los 43 restantes, el 46,5 % presentó lesión tipo C, en el 60,5 % la coronaria derecha fue la arteria responsable del infarto, 60,5 % presentaba un solo vaso afectado, y 88,4 % poseían lesiones que obstruían más de la mitad del diámetro del vaso.

Tabla 5 Resultado global de la coronariografía en pacientes con infarto agudo del miocardio.

CORONARIOGRAFÍA			
COMPONENTES	CATEGORÍA	No	%
MORFOLOGÍA	A	17	39,5
	B	6	14,0
	C	20	46,5
ARTERIA RESPONSABLE	CD	26	60,5
	CI-ADA	15	34,9
	CI-Cx	2	4,6
No. DE VASOS AFECTADOS	1	26	60,5
	2	14	32,6
	3	2	4,6
	TCI	1	2,3
PORCENTAJE DE OCLUSIÓN	≥70 %	38	88,4
	<70 %	5	11,6
CORONARIAS NORMALES	SIN LESIONES	7	14,0

Fuente: Modelo de captación de datos.

Comparación de proporciones (morfología) $X = 4,54$ $p = 0,103$

Comparación de proporciones (arteria responsable) $X = 12,62$ $p = 0,001$

Comparación de proporciones (no. vasos afectados) $X = 21,00$ $p = 0,000$

Comparación de proporciones (porcentaje de oclusión) $X = 14,73$ $p = 0,000$

Podemos mencionar además, aunque no son datos tabulados, que el 86,0 % de los pacientes eran consumidores de tabaco, el 28,0 % de alcohol, cerca del 40,0 % presentaba alteraciones del metabolismo lipídico y solo el 2,0 %, padecía de diabetes mellitus.

Discusión

Los adultos jóvenes sufren del 2 al 6 % de los infartos agudos del miocardio⁶. La literatura consultada refleja que del 76 al 91 % de estos pacientes consumen tabaco⁷, frente al 34 % en los de mayor edad. El tabaquismo es ampliamente aceptado como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido a su resultado directo sobre la hemostasis y la aterosclerosis. El desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón, favorecida por el tabaquismo, se ha descrito mediante varios procesos que involucran a la aterosclerosis, trombosis, reducción de la agregación plaquetaria, espasmo arterial coronario, arritmia cardíaca y reducción de la capacidad sanguínea para transportar oxígeno⁸⁻¹¹.

En el registro PRIMVAC realizado en 17 hospitales de Alicante, España y en el estudio CARDIA, efectuado también en ese país, se encontró que en jóvenes con cardiopatía isquémica, estuvo presente la diabetes mellitus entre un 15-20 %^{12,13}. La no correspondencia con nuestros resultados puede explicarse por el reducido tamaño de la muestra.

Se desconoce el mecanismo mediante el cual el estrés puede predisponer a un mayor riesgo coronario, pero a veces influye una mayor reactividad cardiovascular, aspecto que trae consigo que aumente el daño del endotelio y se altere la agregación plaquetaria; así mismo la hiperactividad del sistema nervioso simpático hace que aumente la presión arterial y se acelere la frecuencia cardíaca¹⁴⁻¹⁶.

En un metaanálisis de investigaciones prospectivas transversales con casos y controles, el riesgo relativo de enfermedad coronaria fue de 0.56 en premenopáusicas (que recibían la acción de los estrógenos), lo cual constituye un factor protector¹⁷.

Se desconocen los mecanismos exactos por los que el estrógeno disminuye el riesgo de coronariopatía, aunque se han demostrado aumentos de los niveles de lipoproteínas de alta densidad y disminución de los de baja densidad, al tiempo que otros posibles beneficios incluyen mayor tono coronario y menos alteraciones de la agregación plaquetaria^{17,18}.

Es importante señalar que la acción de los estrógenos le brinda a la mujer en edad fértil cierta protección que la hace poco vulnerable a la enfermedad isquémica^{19,20}, esta situación se deriva de la interrelación con el colesterol y otras fracciones lipídicas^{20,21}. Los niveles de colesterol aumentan con la edad, pero en la mujer esta curva evolutiva se atrasa aproximadamente 10 años con respecto al hombre; además, se plantea que la mujer joven normal, presenta una mayor proporción de lipoproteínas de alta densidad en comparación con el varón de igual edad²¹⁻²³.

Independientemente a estas afirmaciones podemos decir que la protección "ligada al sexo" no es absoluta y está determinada, principalmente, por la presencia e interrelación de los factores de riesgo coronario asociados²³⁻²⁵.

La aparición de cardiopatía isquémica aumenta con la edad, pues al aumentar esta, aumenta el tiempo de exposición a los factores de riesgo, por lo que existe una relación continua y gradual entre esta variable y la morbilidad por enfermedad coronaria^{26,27}.

Se conoce que antes de los 40 años de edad la incidencia de esta enfermedad es baja y prácticamente, desconocida en la infancia y la adolescencia²⁷.

En 1997 se efectuó un estudio con ergometría precoz en pacientes jóvenes menores de 45 años con IAM, a los que también se les realizó coronariografía, donde se alcanzó una sensibilidad de 73 % y una especificidad de 50 %. Resultados más recientes han demostrado que la sensibilidad en los pacientes que tienen enfermedad multivaso se comporta de igual manera en los jóvenes y en los adultos: 82 %.

Heras²⁸ plantea que la ecocardiografía proporciona una información muy valiosa sobre la función ventricular sistólica y diastólica, el funcionamiento de las válvulas cardíacas y la isquemia miocárdica, por tanto no hay dudas de que este método tiene un valor incalculable respecto al diagnóstico y pronóstico de la enfermedad isquémica^{29,30}.

Los pacientes con IAM y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida tienen un pronóstico peor que aquellos donde este parámetro es normal²⁹.

De la Cruz et al²⁹ plantean que la FEVI es un importante predictor del pronóstico a corto y largo plazos. Según este mismo autor²⁹, Saucedo mostró sus resultados tras la angioplastia coronaria en pacientes con FEVI disminuida y los dividió en 3 grupos: grupo A, FEVI mayor de 40 %; grupo B, FEVI entre 25-40 % y grupo C, FEVI menor de 25 % y la mortalidad al año fue de 0,9 %, 2,7 %, y 6,1 %, respectivamente.

De forma general se observa un predominio de afectación en las arterias principales (descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha), pues es evidente que estas producen más síntomas y la expresión clínica de la enfermedad es más grave que cuando se localiza en las ramas secundarias^{31,32}. Por esta razón, los pacientes con enfermedad en las ramas principales son encontrados con más frecuencia en cualquiera de los estudios de este tipo realizados en el mundo; pues son los que habitualmente son remitidos para un estudio angiográfico.

No hay dudas de que en pacientes jóvenes la posibilidad de presentar varios vasos enfermos es menor, lo que explica el predominio de pacientes con enfermedad de un solo vaso en nuestra investigación.

Conclusiones

La cardiopatía isquémica es frecuente en individuos menores de 45 años. En esta investigación predominaron los hombres, el grupo de edad entre 40 y 45 años, la localización inferior, las alteraciones de la prueba ergométrica, la FEVI normal, la contractilidad regional alterada, el diámetro ventricular y el patrón de relajación normales, y la coronariografía positiva con afectación predominante de un vaso, de la coronaria derecha y lesión tipo C.

Referencias bibliográficas

1. Moreno-Martínez FL, Aladro Miranda IF, Ibargollín Hernández R, Vega Fleites LF, Fleites Cárdenas HA, González China R, et al. Efecto del Policosanol en la reestenosis del stent coronario. Rev Esp Cardiol [Resumen] 2008;61(Supl 3):14. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=13137240&pidet_usu

[ario=0&pident_revista=25&fichero=25v61nSupl.3a13137240pdf001.pdf&ty=165&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es](http://www.revespcardiol.org/lan=es)

2. Infomed [sitio web en Internet]. Villa Clara: Infomed Villa Clara; ©1999-2007 [actualizado 11 Sep 2009; citado 11 sep 2009]. Disponible en:
<http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?IscScript=anuario/iah.xis&base=anuario&lang=e>
3. Fornes P, Lecomte D. Sudden out-of-hospital coronary death in patients with no previous cardiac history. An analysis of 221 patients studied at autopsy. *J Forensic Sci.* 2002;38:1084-91.
4. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Ahoenwetter M. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young people. *J Am Coll Cardiol.* 2003;28: 253-7.
5. Corrado D, Thiene G, Pennelli N. Sudden death as the first manifestation of coronary artery disease in young people. *Eur Heart J.* 2000;9:139-44.
6. Chaitman R. B, editor. Pruebas de esfuerzo. Tratado de Cardiología vol.2. 6^{ta}. ed. México D.F: McGraw-Hill-Interamericana; 2003. p. 174-80.
7. Shahin GM, Bosker H.A, Knaepen PJ, Morshuis WJ, Lindeboom JE. Organized thrombus in the ascending aorta originating from the ostium of the right coronary artery. *Cardiovasc Surg.* 2002 Feb;10(1):62-4.
8. English JP, Willius FA, Berkman J. Tobacco and coronary disease. *JAMA.* 2005;115:1327-9.
9. Doll R, Hill AB. Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. A second report on the mortality of British doctors. *BMJ.* 2004;2:1071-81.
10. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL. Moderate alcohol in take, increased levels of high- density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;329:1829-34.
11. Hendricks HF, Van der Gaag MS. Alcohol, coagulation and fibrinolysis. *Novartis Found Symp.* 2005;216:111-20.
12. Criqui MH, Cowan LD, Tyroler HA. Lipoproteins as mediators for the effects of alcohol consumption and cigarette smoking on cardiovascular mortality: Results from the lipid research clinics follow-up study. *Am J Epidemiol.* 2007;126:629-37.
13. Isser HS, Puri VK, Narain VS, Saran RK, Dwivedi SK, Singh S. Lipoprotein (a) and lipid levels in young patients with myocardial infarction and their first-degree relatives. *Indian Heart J* 2001;53:463-6.
14. Cáceres Lóriga FM. Cardiopatía isquémica en el adulto joven. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2004;3(2):1-4.
15. Adams J, Abendschein D, Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 2003;88: 750.
16. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2005;343:915-22.
17. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, Budoff Mj, Flamm SD, Marwick TH, et al. Role of non invasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease. Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology and Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation.* 2005 feb 8;11(5):682-96.
18. Lansky AJ, Chair J S, Hochman PA, Ward MA, Gary S. M, Fabunmi R, et al. Percutaneous coronary intervention and adjunctive pharmacotherapy in women. A statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2005;111: 940-53.
19. Canto JG, Allison JJ, Kiefe CI, Fincher C, Farmer R, Sekar P, et al. Relation of race and sex to the use of reperfusion therapy in Medicare beneficiaries with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;342(15):1094-100.
20. Sitges M, Roqué M, Solanes N, Rigor M, Heras M, Roig E, et al. El estradiol potencia la vasodilatación dependiente del endotelio a través del óxido nítrico. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(8):990-6.
21. Bittner V. Perspectives on dyslipidemia and coronary heart disease in women. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1628-35.
22. Davis LL, Evans JJ, Strickland JD, Shaw LK, Wagner GS. Delays in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: association with mode of transportation to the hospital, age, sex, and race. *Am J Crit Care* 2001;10(1):35-42.
23. Moreno-Martínez FL, Escobar Blanco A, Díaz López F, Alegret Rodríguez M, López-Bernal OJ, Aladro Miranda I, et al. Factores de riesgo coronario y riesgo cardiovascular en personas adultas de un área de salud de Rancho Veloz (Cuba). *Clin Invest Arterioscl.* 2008;20(4):151-61.

24. Sheifer SE, Rathore SS, Gersh BJ, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Breall JA, *et al.* Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly: associations with race, sex, and socioeconomic characteristics. *Circulation* 2000;102(14):1651-6.
25. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Feinleib M, Oetgen WJ, Gersh BJ, *et al.* Race, sex, poverty, and the medical treatment of acute myocardial infarction in the elderly. *Circulation* 2000;102(6):642-8.
26. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan R, Ordovas J, Cordón F, *et al.* Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253-61.
27. de Velazco JA, Llangués E, Fitó R, Sala J, del Río A, de los Arcos, *et al.* Prevalencia de los factores de riesgo y tratamiento farmacológico al alta hospitalaria en el paciente coronario. Resultados de un registro multicéntrico nacional (Programa 3C). *Rev Esp Cardiol* 2001;54(2):159-68.
28. Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(4):371-81.
29. De la Cruz R, Palacios JM, Muñiz A, Reyes S, Jáuregui O, Ogaz E. Revascularización percutánea en cardiopatía isquémica en pacientes con disfunción ventricular sistólica izquierda. *Rev Mex Cardiol*. 2004;15(3):95-9.
30. García Barsottia MA, Corbalán Herrerosa R, Nazzari Nazala C, Marchant Díaz E, Castro Gálvez P, Pérez Pérez O, *et al.* Valor pronóstico de marcadores no invasivos de reperfusión coronaria frente a flujo TIMI 3 en pacientes tratados con angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):524-30.
31. Elhendy A, O'Leary EL, Xie F, McGrain AC, Anderson JR, Porter TR. Comparative accuracy of real-time myocardial contrast perfusion imaging and wall motion analysis during dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(11):2185-91.
32. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 2005;111:3481-8.

Recibido: 14 de enero de 2009

Aceptado para su publicación: 30 de junio de 2009

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO "SANTA CLARA"
SANTA CLARA. VILLA CLARA.

ARTÍCULO ORIGINAL

**FACTORES VINCULADOS AL TRATAMIENTO Y LA ADHERENCIA
TERAPÉUTICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA
EN UN ÁREA DE SALUD URBANA.**

Por:

Dra. Rina Triana de la Paz¹, Dr. Alexis López Casanova² y Lic. Yolanda Pérez Alonso³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral a la mujer. Policlínico Universitario "Santa Clara". Villa Clara. Asistente. UCM-VC. e-mail: ivantp@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario "Santa Clara". Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail: frank@capiro.vcl.sld.cu
3. Licenciada en Ciencias Farmacéuticas. Policlínico Universitario "Santa Clara". Villa Clara.

Resumen

Introducción y objetivos: La insuficiencia cardíaca es un problema de salud de gran envergadura, con impacto social, económico y humano, y supone una grave limitación de la calidad de vida del individuo. Un aspecto importante en su evolución es la adherencia al tratamiento. En la atención primaria no todos los profesionales están familiarizados con las pautas terapéuticas. El objetivo del estudio fue determinar los factores vinculados al tratamiento y la adherencia terapéutica en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo, transversal, al total de pacientes con insuficiencia cardíaca (56) del Consultorio del Médico de la Familia N° 3, del Policlínico Santa Clara. Se recogieron datos de los certificados de medicamentos, historias de salud individual y familiar, y entrevista individual. **Resultados:** La insuficiencia cardíaca predominó entre 70-79 años (44,6 %) y en el sexo femenino (66,1 %); prevaleció la adherencia completa al tratamiento con 78,6 %, la incompleta se presentó en 21,4 %; las clases funcionales II (46,4 %) y III (37,5 %) fueron las más encontradas; los digitálicos y diuréticos resultaron los fármacos más utilizados (82,1 % y 71,4 % respectivamente); hubo prescripción incorrecta en 39,3 % casos y conocimientos inadecuados en 45 % de los médicos. **Conclusiones:** La adherencia terapéutica no se relacionó con la edad y el sexo; la incompleta, fue mayor en pacientes con seguimiento inadecuado, en clases funcionales II y III. Los digitálicos y diuréticos fueron los más utilizados, existió prescripción incorrecta en gran número de pacientes y el conocimiento resultó inadecuado en los profesionales.

Abstract

Introduction and Objectives: Cardiac insufficiency is a major health problem with a social, economic and human impact. It causes a serious limitation in the quality of life of patients. An important aspect in the patients' evolution is their adherence to the treatment. In primary health

care, not all the professionals are familiar with the therapeutic procedures. This study was aimed at determining the factors linked to the treatment and therapeutic adherence of patients diagnosed with cardiac insufficiency. **Methods:** a cross-sectional descriptive study of the total amount of patients suffering from cardiac insufficiency (56) in the family doctor's consulting room N° 3 of Santa Clara Polyclinic was carried out. The sources of the collected data were the medical certificates, the individual and family medical histories and the personal interviews. **Results:** cardiac insufficiency prevailed in the age group between 70 and 79 years of age (44,6 %), and among women (66,1 %). The total adherence to the treatment prevailed with 78.6 percent, and the incomplete adherence was 21,4 percent. The most common functional classification were class II (46,4 %) and class III (37,5 %). The digitalis and diuretics were the most common medication (82,1 % and 71,4 % respectively). There was an incorrect treatment in 39.3 percent of the cases and inadequate knowledge in 45 percent of the doctors. **Conclusions:** The therapeutic adherence of the patients was not linked to age and gender. The incomplete adherence was higher in patients with an inadequate follow up, in functional classifications II and III. The digitalis and diuretics were the most commonly used medications. There was a wrong treatment in a large number of patients, as well as inadequate knowledge in the professionals.

Palabras clave:

INSUFICIENCIA CARDIACA
ADHERENCIA TERAPEUTICA
PRESCRIPCION

Key words:

FAILURE CARDIAC
THERAPEUTICS ADHERENTE
PRESCRIPTION

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye la etapa final común de la mayoría de las enfermedades cardíacas. Presenta una elevada incidencia y prevalencia, sobre todo en edades avanzadas, y se prevé un incremento de la enfermedad con el envejecimiento progresivo de la población y el aumento de la supervivencia de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM)¹.

En los últimos diez años se ha revelado como uno de los problemas de salud pública de mayor envergadura, que afecta al 2-3 % de la población adulta en los países occidentales y al 8-10 % de la población mayor de 65 años²⁻⁶, todo lo cual produce un impacto social, económico y humano, ya que supone una grave limitación de la calidad de vida del individuo que la padece. La morbimortalidad por IC también es elevada, motiva el 5 % de los ingresos hospitalarios y se ha calculado el coste del tratamiento entre 1,2 y 2 % del gasto total en salud de varios países^{1,3}.

En Cuba, hay datos que sugieren un comportamiento similar. En el Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau" de Villa Clara, entre 1990 y el 2000, el 5,6 % de los fallecidos tenían como causa básica de muerte una IC, y el 89.1 % eran mayores de 60 años. En el Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos representó el 2,5 % de todos los ingresos en el 2001⁷, en el hospital "Mario Muñoz Monroy" de Mantua, en 1998, el 16,4 % de todos los ingresos en mayores de 65 años fue motivado por una IC⁸. En Centro Habana, en el año 2007, hubo una prevalencia del 10.8 % en el área del policlínico "Marcio Manduley"⁹.

En los últimos años se ha incrementado el conocimiento sobre los mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad y estos avances han condicionado la reevaluación de las opciones de tratamiento farmacológico, con el objetivo de mejorar la calidad de vida, disminuir la morbilidad y aumentar la supervivencia de estos pacientes. Se sabe ahora, que es posible revertir el proceso que durante mucho tiempo se consideró irreversible, pero a pesar de los avances conseguidos, la morbimortalidad de la enfermedad no parece que haya disminuido². El inadecuado pronóstico de los pacientes con IC probablemente obedece a una limitada utilización de algunos de los fármacos que mejoran la supervivencia de estos enfermos, y a cierta variabilidad en el tratamiento de la enfermedad entre los distintos especialistas y entre diferentes países, muchos pacientes no son tratados con los medicamentos que ofrecen beneficios demostrados y una seguridad adecuada.

Cuba no es ajena a esta situación, en el año 2000 existían inscritos por tarjeta control de digoxina 135 855 pacientes para una tasa de 12,14 x 1 000, y en un estudio reciente, donde la muestra fue de 1760 pacientes con IC, solo el 6 % eran tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)^{10,11}.

En el nivel primario no todos los profesionales están familiarizados con las pautas de tratamiento de esta frecuente enfermedad^{10,11}. En una encuesta sobre la IC, realizada a 122 médicos de la atención primaria, se encontró que el 62,95 % emitió respuestas correctas, lo que evidencia la falta de orientación sobre este tema polémico y cambiante⁴. Uno de los aspectos que se requiere en el seguimiento de los pacientes con IC, es la adherencia de estos al tratamiento, pues generalmente son ancianos que tienen dificultad para cumplirlo⁴.

En nuestra área de salud, diversos factores vinculados al paciente y su enfermedad pueden determinar la adherencia terapéutica de los pacientes con IC, además de insuficiencias en la prescripción y el nivel de conocimientos de los profesionales acerca de su tratamiento, consideraciones estas que han motivado el presente estudio.

Los objetivos de la investigación fueron determinar los factores vinculados al tratamiento y la adherencia terapéutica de pacientes con insuficiencia cardíaca en el Consultorio del Médico de la Familia (CMF) N° 3 del policlínico Santa Clara y precisar el nivel de conocimientos de los médicos sobre el tratamiento de esta enfermedad.

Método

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, con el objetivo de determinar los factores vinculados al tratamiento y la adherencia terapéutica de pacientes con IC en el CMF N° 3 del Policlínico Universitario "Santa Clara", en el período comprendido entre septiembre de 2008 y enero de 2009. La muestra se conformó con el total de pacientes dispensarizados con ese diagnóstico en el consultorio que accedieron a participar en el estudio (56 pacientes). Para la obtención de la información se elaboraron dos fichas, la primera recogió datos necesarios a partir de los certificados de medicamentos controlados, la historia de salud individual y familiar de cada paciente, y la información brindada por el médico e incluyó variables como: sexo, edad, enfermedades crónicas asociadas, clasificación funcional, medicamentos utilizados, dosis y número de controles al año. La segunda fue una guía de entrevista individual que permitió evaluar la adherencia al tratamiento mediante la aplicación de dos pruebas específicas y validadas internacionalmente: el cumplimiento autocomunicado Haynes-Sackett, y la de Morisky-Green-Levine, para registrar reacciones adversas relacionadas con la medicación. Los pacientes fueron entrevistados en el CMF o en su domicilio, en caso de no acudir a la consulta.

A los médicos se les aplicó un cuestionario que permitió evaluar el nivel de conocimientos sobre la IC y su tratamiento.

La adherencia al tratamiento farmacológico se consideró completa cuando: el cumplimiento autocomunicado Haynes-Sackett mostró una toma de 80-110 % de las tabletas prescritas y en la prueba de Morisky-Green-Levine se respondió "no" a las cuatro preguntas. La adherencia incompleta se consideró por el incumplimiento parcial o total de alguno de las dos pruebas realizadas.

El estadio de la enfermedad, según la capacidad funcional al ejercicio, se consideró de acuerdo a la clasificación propuesta por la *New York Heart Association*¹⁻⁵.

Respecto al seguimiento de la enfermedad, se tomaron los controles registrados en la historia clínica del paciente y se consideró adecuado el seguimiento, cuando el paciente había tenido 3 consultas como mínimo en el último año, y seguimiento inadecuado, cuando tuvo menos de 3 consultas en igual período de tiempo.

Los grupos de fármacos analizados fueron IECA, diuréticos, betabloqueadores, digitálicos y nitratos.

Como enfermedades crónicas asociadas se consideraron aquellas que pudieran influir sobre la IC o determinar algún tratamiento específico como diabetes *mellitus*, dislipidemias, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, valvulopatías y otras.

Las reacciones adversas evaluadas fueron aquellas referidas por los pacientes y que se relacionaban con la medicación: cefalea, insomnio, mareos, debilidad, tos, depresión, náuseas, vómitos, síntomas de intoxicación digitálica, entre otras.

El tipo de prescripción se consideró adecuado cuando estaba justificado el uso de cada medicamento y las dosis eran las adecuadas, e incorrecto cuando se utilizaron dosis inadecuadas, con medicamentos no justificados o que no se llevaba de forma regular por el enfermo.

El nivel de conocimientos de los médicos sobre la IC y su tratamiento se exploró mediante el método de encuesta, la cual se evaluó en base a una calificación de 100 puntos (cinco preguntas con valor de 20 puntos cada una) y se consideró adecuada (calificación de 90 o más puntos), aceptable (calificación entre 70 y 89 puntos) e insuficiente (calificación menor de 70 puntos).

Se obtuvo el consentimiento informado de pacientes y médicos.

Los datos se procesaron con la utilización del *software* estadístico SPSS versión 11.0 para Windows, como método descriptivo de las determinaciones de frecuencias y las tablas de contingencia con la aplicación de la prueba de Chi cuadrado (X^2).

Resultados

La distribución por edades según la adherencia terapéutica (Tabla 1) favoreció al grupo de 70-79 y 80-89 años con 44,6 % y 28,6 % respectivamente, con una edad media de 79 años y desviación estándar (DE) de 7,9. Predominó la adherencia completa al tratamiento (78,6 %) sobre la incompleta (21,4 %), esta última fundamentalmente en los grupos de edades antes mencionados. Aunque no tabulamos el sexo, podemos mencionar que predominó el femenino (66,1 %) y la adherencia terapéutica se distribuyó por igual en ambos.

Tabla 1 Distribución de pacientes con insuficiencia cardíaca según tipo de adherencia terapéutica y grupos de edad. Policlínico Santa Clara. 2009.

Grupos de edad	Adherencia terapéutica				Total	
	Completa		Incompleta			
	No.	%	No.	%	No.	%
50-59	2	3,6	-	-	2	3,6
60-69	2	3,6	2	3,6	4	7,1
70-79	19	33,9	6	10,7	25	44,6
80-89	13	23,2	3	5,4	16	28,6
90-99	6	10,7	1	1,8	7	12,5
≥100	2	3,6	-	-	2	3,6
Total	44	78,6	12	21,4	56	100,0

Fuente: Encuesta. $p > 0,05$
Media: 79 años DE: 7,9

La tabla 2 expone la mencionada adherencia según la capacidad funcional al ejercicio que presentaban los pacientes al momento del estudio. La mayoría presentaban clase funcional II (46,4 %), seguidos de la clase III con 37,5 %, y la clase IV con 12,7 %. Sólo el 3,6 % se encontraba en clase funcional I. La adherencia incompleta al tratamiento fue significativamente mayor en las clases II y III con 10,7 % y 8,9 %, respectivamente ($p < 0,05$).

Tabla 2 Distribución de pacientes según tipo de adherencia terapéutica y capacidad funcional al ejercicio (NYHA).

Clase funcional al ejercicio	Adherencia terapéutica				Total	
	Completa		Incompleta			
	No.	%	No.	%	No.	%
Clase I	2	3,6	-	-	2	3,6
Clase II	21	37,5	6	10,7	26	46,4
Clase III	16	28,6	5	8,9	21	37,5
Clase IV	5	8,9	1	1,8	7	12,7
Total	44	78,6	12	21,4	56	100,0

Fuente: Encuesta.

p< 0,05

La adherencia terapéutica según seguimiento de la enfermedad por el equipo de salud (Tabla 3), refleja que el 55,4 % de los pacientes tuvo un seguimiento adecuado y en el 44,6 % restante, fue inadecuado; la diferencia significativa ($p < 0,05$) radica en que dos tercios de los pacientes con adherencia incompleta (14,3 % del total) llevaban un seguimiento inadecuado.

Tabla 3 Distribución de pacientes según tipo de adherencia terapéutica y seguimiento de la enfermedad por el equipo de salud.

SEGUIMIENTO	ADHERENCIA TERAPÉUTICA				TOTAL	
	Completa		Incompleta			
	No.	%	No.	%	No.	%
Adecuado	27	48,2	4	7,1	31	55,4
Inadecuado	17	30,3	8	14,3	25	44,6
Total	44	78,6	12	21,4	56	100,0

Fuente: Encuesta.

p< 0,05

Las causas principales de no adherencia al tratamiento fueron: el abandono por reacciones adversas (8,9 %), el olvido (5,3 %) y el no respeto del horario o abandono por mejoría (ambos con 3,6 %).

La frecuencia de uso de los diferentes fármacos en el tratamiento de la IC se refleja en la tabla 4, predominaron los digitálicos que eran utilizados por el 82,1 % de los pacientes, seguidos de los diuréticos con 71,4 % (de mayor uso los tiacídicos con 53,5 %) y los nitritos y nitratos con 51,8 %. Los IECA estaban indicados en menos de la mitad de los pacientes (44,6 %) y solo el 14,3 % de ellos, consumían betabloqueadores, fundamentalmente atenolol.

Tabla 4 Frecuencia del uso de grupos de fármacos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en los pacientes.

Grupo de fármacos	No.	%
IECA	25	44,6
Diuréticos*	40	71,4
Diuréticos tiacídicos	30	53,5
Diuréticos de ASA	2	3,6
Diuréticos ahorradores de K	17	3,3
Betabloqueadores	8	1,3
Carvedilol	1	1,8
Atenolol	7	12,5
Digitálicos*	46	82,1
Nitratos	29	51,8

Fuente: Encuesta.

* p < 0,05

En la tabla 5 se exponen las asociaciones de fármacos más utilizados, en los pacientes, sobresalen los que usaban tres o más fármacos (60,7 %); dentro de ellos, las combinaciones de IECA-Digital-Diurético-Nitratos y Diuréticos-Digital-Nitratos con 14,3 % cada una de ellas. Los que usaban dos fármacos siguieron en orden de frecuencia con 30,4 %, donde hubo un predominio de la combinación Digital-Diuréticos con 17,9 %, y la monoterapia con digoxina se observó en el 8,9 % de los pacientes.

Tabla 5 Asociaciones de fármacos más utilizados en los pacientes del estudio.

Grupo de fármacos	No.	%
Monoterapia	5	8,9
Digoxina	5	8,9
Dos medicamentos	17	30,4
IECA + Diuréticos	1	1,8
IECA + Digital	1	1,8
IECA + Nitratos	1	1,8
Digital + Diuréticos	10	17,9
Digital + Nitratos	4	7,1
Tres o más medicamentos*	34	60,7
IECA + Digital + Diurético + nitratos	8	14,3
Diuréticos + Digital + nitratos	8	14,3

IECA + Diurético + Nitratos	3	5,3
IECA + Digital + Diuréticos	4	7,1
Otras asociaciones incluyen β B	11	19,6
Total	56	100,0

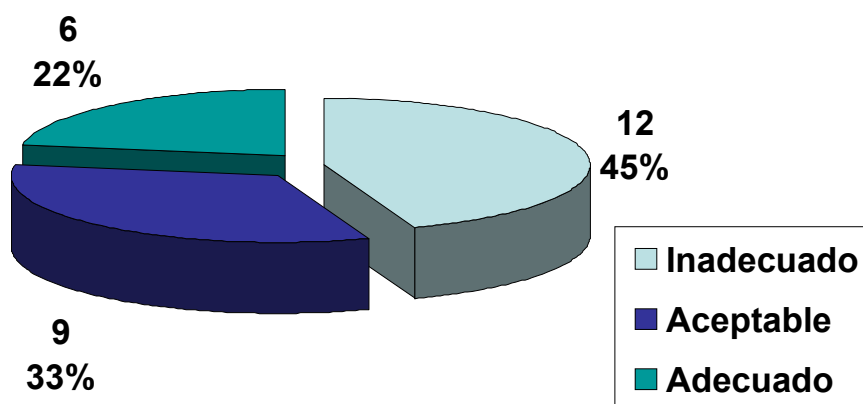
Fuente: Encuesta.

*p < 0,05

La prescripción farmacológica (datos no tabulados) se consideró incorrecta en el 39,3 % de los casos, correspondiendo el 28,6 % al uso inadecuado de asociaciones de fármacos, seguido de la sobredosificación con 8,9 % y la submedicación que fue encontrada en 1,7 % del total de pacientes.

El nivel de conocimientos sobre el tratamiento de la IC por parte de los profesionales de la atención primaria de salud se expresa en la Figura. Predominó el conocimiento inadecuado de los médicos encuestados (44,5 %), el 33,3 % tuvo un conocimiento aceptable y sólo en el 22,2 %, resultó adecuado.

Figura 1. Conocimientos sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca por los profesionales. Policlínico Santa Clara. 2009.



Discusión

La distribución por grupos de edad coinciden con los resultados obtenidos por otros autores^{9,12,13}, que plantean que la edad de los pacientes con IC se ha venido incrementado progresivamente, esto parece lógico por su relación con el envejecimiento poblacional y el aumento de la supervivencia de los pacientes con IAM que quedan con una función ventricular disminuida¹.

Respecto a la adherencia terapéutica los resultados encontrados en la literatura médica consultada informan que la edad superior a 65 años es un factor que favorece su incumplimiento, de ahí que sea dos veces superior la no adherencia en este grupo de pacientes¹⁴⁻¹⁸.

En relación al sexo, el predominio de la IC en el sexo femenino concuerda con la mayoría de los datos ofrecidos por otros estudios¹⁶⁻¹⁹; en la investigación del policlínico “Marta Abreu”, el 62,3 % resultaron ser mujeres y sólo el 37,7 %, hombres¹²; en Ranchuelo también se encontró un predominio del sexo femenino¹³ y Negrín⁹, en un grupo de consultorios del Policlínico “Marcio Manduley”, tuvo resultados similares.

Al parecer, la mayor expectativa de vida que en nuestra zona geográfica favorece a las mujeres y el mejor control y tratamiento de la cardiopatía isquémica, han hecho que cuando se estudian pacientes ambulatorios se detecten mayores frecuencias relativas de mujeres en pacientes mayores de 60 años²⁰.

No existieron diferencias significativas al aplicar X^2 en la relación de estas variables, lo que permite suponer que no existió una relación importante entre la edad, el sexo y la adherencia al tratamiento.

Al relacionar la adherencia con la clase funcional de la IC algunos estudios difieren muy poco de estos resultados, en el Policlínico Marta Abreu, por ejemplo, existió un número considerablemente mayor de pacientes en la clase funcional I con 31,31 %, la prevalencia para el resto de las clases se comportó ligeramente menor¹².

Estos resultados están dados probablemente debido a que los pacientes estudiados tuvieron una edad media escasamente mayor a la informada por otros autores. Por otra parte, compartimos el criterio expresado por Cairo Sáez¹² acerca de los beneficios que representaría para los pacientes la existencia de una consulta diferenciada, que ofrezca una valoración integral a la calidad de vida y el control de los pacientes, y la supervisión del cumplimiento del tratamiento, con ello se lograría una mejoría en la clasificación funcional del grupo de pacientes con IC^{12,19}.

Al analizar la adherencia terapéutica, según el seguimiento por el equipo de salud, es evidente que la intervención ambulatoria e interdisciplinaria sobre la educación sanitaria y la percepción de riesgo resultan beneficiosas para el tratamiento del paciente con IC, ya que posibilitan no solo que interactúe en el proceso salud-enfermedad sino que, como plantean los códigos éticos modernos, permiten compartir la responsabilidad con el paciente en cuanto a las decisiones que afecten su salud y facilitar así, el cumplimiento del tratamiento. Como enfermedad que ocupa uno de los primeros lugares entre las principales causas de muerte, el control debe efectuarse como mínimo tres veces en el año, de esta manera se realiza una evaluación sistemática de cada paciente⁸.

Estos muestran una mejor adhesión al tratamiento cuando reciben atención del mismo profesional en el transcurso del tiempo^{16,19,21-23}.

Las razones a las que se recurre para la no adherencia son numerosas, entre ellas figuran los efectos adversos producidos por los fármacos y la sensación de “sentirse peor”; sin embargo, frecuentemente la causa principal del abandono de la medicación es exactamente la contraria: el “sentirse bien”. También el costo del medicamento, el número de dosis, la cantidad diaria y el estilo de vida irregular han sido mencionados entre las causas más comunes de no adherencia^{19, 21-23}. Otro factor a considerar es que la población más afectada por la IC es muy envejecida, lo que acarrea problemas en el consumo de medicamentos, y en ocasiones los ancianos no disponen de apoyo familiar que les supervise un régimen de tratamiento adecuado.

Al analizar la frecuencia de uso de medicamentos en la IC resulta evidente que persisten deficiencias en el tratamiento prescrito a los pacientes, menos del 50 % de casos tomaba IECA, grupo farmacológico considerado como la piedra angular del tratamiento de la IC en todas sus fases; son medicamentos que han logrado disminuir la mortalidad, en la IC asociada o no a isquemia coronaria^{1,2,10,24-29}, por lo que todas las guías tanto internacionales como nacionales proponen tratar con IECA a todos los pacientes que no presenten contraindicaciones y toleren su uso^{1,2,10,11,28}. En un registro cubano de los primeros años de la presente década, sólo el 6 % de los pacientes con IC eran tratados con IECA¹⁰, esta cifra ha mejorado en el presente estudio pero aún resulta insuficiente.

Los diuréticos tienen un importante lugar para el tratamiento sintomático de la IC, se consideran fármacos de primera línea en pacientes con síntomas por retención de líquido, al reducir y mantener la volemia^{1,2,11,10}, y aunque es indiscutible su utilidad no se deben usar en monoterapia, sino combinados con IECA y betabloqueadores, ya que no existen evidencias directas de que los

diuréticos de asa o las tiacidas produzcan beneficios pronósticos en pacientes con IC, o sea, no impiden la progresión de la enfermedad ni disminuyen la mortalidad. En este estudio resultaron ser fármacos muy usados pero después de los digitálicos; sin embargo, se conoce que cada vez hay menos lugar para los digitálicos en el tratamiento de la IC. Se deben prescribir para pacientes con ritmo sinusal y sintomáticos a pesar del tratamiento estándar, así como para los que tienen asociada una fibrilación auricular rápida^{1,2,10,11,30-32}. En el año 2000, en el país, existían inscriptos por tarjeta control de digoxina 135 855 pacientes para una tasa de 12,14 x 1 000¹⁰. Este comportamiento es similar al hallado en esta investigación donde el 82,1 % de los pacientes consumían digoxina.

Diferentes metaanálisis y ensayos clínicos han demostrado que los betabloqueadores prolongan la supervivencia, disminuyen la morbilidad y mejoran la sintomatología del paciente con IC en clase funcional II y III¹, por tanto, deben ser añadidos al tratamiento estándar cuando el paciente se mantiene sintomático y estable por al menos un mes, producto a que al inicio del tratamiento tienden a descompensar la enfermedad; como la digoxina no disminuye la mortalidad es aconsejable añadirlos al tratamiento estándar antes que al digitálico^{1,2,10,11,30,31}; los que han demostrado mejores resultados en los ensayos clínicos han sido el carvedilol, metoprolol y bucindolol³², pero estos medicamentos no están disponibles en nuestro medio hecho que quizá explique el bajo uso que de ellos presentan los pacientes del estudio, quienes utilizan mayormente atenolol, medicamento sobre el que no existen informes que le atribuyan los beneficios antes mencionados y que no ha sido aprobado por la FDA para esta enfermedad.

Las asociaciones de fármacos más utilizados en los pacientes corroboran los criterios expresados en el análisis anterior y evidencian dificultades en los regímenes terapéuticos empleados, las combinaciones consideradas de primera línea son escasamente usadas y se sigue considerando a la digoxina como fármaco de primera línea, incluso en monoterapia. La asociación de hidralacina y dinitrato de isosorbide, se utiliza como alternativa en los pacientes que no toleran o presentan contraindicación a IECA, y ha demostrado mejorar los síntomas y aumentar la supervivencia, aunque la magnitud del efecto es menor que el encontrado para los IECA y sólo en pacientes con clase funcional II y III de IC^{1,2,10,30-32}; sin embargo, en este estudio encontramos que los nitratos se utilizaron en más del 50 % de los pacientes pero nunca con esta asociación.

La espironolactona ha demostrado disminuir la mortalidad al combinarse con IECA en estudios controlados con placebo^{1,2}, esta asociación fue poco utilizada en los pacientes y cuando se hizo, en algunos casos, se detectaron regímenes posológicos excesivos con dosis de espironolactona mayor de 25 mg por día, lo cual implica un riesgo importante de hiperpotasemia.

La prescripción incorrecta, aunque no predominó, tiene aún un alto por ciento en este estudio, resultado que iguala los encontrados por Cairo Sáez¹² en el Policlínico "Marta Abreu", donde consideró incorrecto el 40 % de los tratamientos de los pacientes por diversas razones, otro registro del mismo autor indicó, alrededor de un 30 % en pacientes de un Grupo Básico de Trabajo (GBT)³³.

Aunque existen razones que justifican que los medicamentos y las dosis no siempre pueden ser utilizados como recomiendan los estudios multicéntricos, las pautas del tratamiento en los pacientes con IC difieren con frecuencia de la conducta que se considera adecuada; continuamos, pues, sin conocer de forma correcta las indicaciones terapéuticas, sin prescribir pautas de tratamiento basadas en la situación concreta de cada paciente y utilizamos, cuando lo hacemos, asociaciones terapéuticas claramente no beneficiosas para un mejor control^{16,34,35}.

El nivel de conocimientos sobre el tratamiento de la IC por los profesionales de la atención primaria de salud, se relaciona estrechamente con errores en la prescripción y en el seguimiento de los pacientes²¹⁻²³. Por tanto, a partir de los aspectos evaluados sobre la enfermedad y su terapéutica, y la identificación de las mayores dificultades que se centraron en la incorrecta selección de los medicamentos y en el desconocimiento de la clasificación de la clase funcional de la enfermedad, podemos afirmar que los resultados obtenidos fueron preocupantes.

Conclusiones

En los pacientes estudiados con IC predominó el sexo femenino, la edad entre 70-89 años y las clases funcionales II y III. Predominó la adherencia terapéutica completa, y no se relacionó con la

edad y el sexo; esta última fue mayor en los pacientes con seguimiento inadecuado y en las clases funcionales II y III. Los digitálicos y diuréticos fueron los fármacos más utilizados, predominó el uso de tres o más medicamentos, fundamentalmente las combinaciones IECA-digital-diurético-nitratos y diuréticos-digital-nitratos, con prescripción incorrecta en un gran número de pacientes por asociaciones no individualizadas. El conocimiento sobre la insuficiencia cardíaca resultó inadecuado por la mayoría de los profesionales.

Referencias bibliográficas

1. Escasany AA, Durán DM, Arnau de B, Josep M, Rodríguez CD. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca basado en la evidencia. *Rev Esp Cardiol*. 2004;54:715-34.
2. Borroto RR. Medicamentos empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. CD Maestría Atención integral a la mujer [CD- ROM]. La Habana: ENSAP; 2006.
3. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J*. 1997;18:08-25.
4. Cairo Sáez G. ABC del diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la atención primaria de salud. IV Encuentro Teórico Universalización y sociedad [CD-ROM]. Santa Clara: Samuel Feijóo; 2008.
5. Koelling TM, Chen RS, Lubwama RN, L'Italien GJ, Eagle KA. The expanding national burden of heart failure in the United States: The influence of heart failure in women. *Am Heart J* 2004; 147(1): 74-83.
6. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure. *JAMA*.2005; 293(5): 572-80.
7. Romero Cabrera AJ. Insuficiencia cardíaca en el anciano. un problema no resuelto. *Medisur* [serie en Internet]. 2004 [citado 5 Mar 2008];2(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewArticle/46>
8. Gómez Juanola M. Morbilidad geriátrica. Hospital Mario Muñoz. Bienio 1998-1999. *Rev Ciencias Méd Pinar del Río* [serie en Internet]. 2001 [citado 3 Jun 2009];5(1):[aprox 5 p.]. Disponible en: <http://princesa.pri.sld.cu/facultad/revistas/revista1-2001.html#art8>
9. Negrín Expósito JE, Fernández-Brito Rodríguez JE, Castillo Herrera JA, Senra Armas G, Gutiérrez Rojas A, Pérez Yn M, et al. Prevalencia y formas de insuficiencia cardíaca en mayores de 65 años. *Rev Cubana Invest Bioméd* [serie en Internet]. 2007 [citado 3 Jun 2009];26(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002007000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Guía para la práctica clínica: tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Boletín APS [serie en Internet]. 2001 Mar- Abr [citado 14 Jun 2001];13:[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.cdf.sld.cu/boletin%20insuficiencia%20cardiaca.pdf>
11. Furones JA, Céspedes L, Cruz MA, García D, Delgado I, Salazar LE. Guía cubana para la práctica clínica: tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología. La Habana: MINSAP; 2007. Disponible en: <http://www.cdf.sld.cu/gpc/gpcicagree.pdf>
12. Cairo Sáez G, Díaz Pérez O. Valoración de la adherencia al tratamiento y su relación con la percepción de riesgo en los ancianos con insuficiencia cardíaca. IV Encuentro Teórico Universalización y Sociedad [CD-ROM]. Santa Clara: Samuel Feijóo; 2008.
13. Cairo Sáez G, Ojeda Blanco JC, Gutiérrez Díaz MJ. Incidencia, prevalencia y manejo de la insuficiencia cardíaca en un grupo básico de trabajo. I Encuentro Teórico Universalización y Sociedad [CD-ROM]. Santa Clara: Samuel Feijóo; 2005.
14. Ward RE, Gheorghiade M, Young JB, Uretsky B. Economic outcomes of withdrawal of digoxin therapy in adult patients with stable congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;26: 93-101.
15. Delea TE, Vera-Llonch M, Richner RE, Fowler MB, Oster G. Cost-effectiveness of carvedilol for heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83:890-6.

16. Martín Alfonso L. Repercusiones para la salud pública de la adherencia terapéutica deficiente. *Rev Cubana Salud Pública* [serie en Internet]. 2006 [citado 23 Oct 2007]; 32(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000300013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
17. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JWT, Boyd J, Finlayson A, et al. Evidence of improving prognosis in heart failure: Trends in case fatality in 66 547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation*. 2000;102(9):1126-31.
18. Ingaramo R, Vita N, Bendersky M, Arnolt M, Bellido C, Piscorz D. Estudio nacional sobre adherencia al tratamiento (ENSAT). *Rev Fed Arg Cardiol* [serie en Internet]. 2005 [citado 22 Jun 2006];34(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
<http://www.fac.org.ar/1/revista/05v34n1/hta/ingaramo.pdf>
19. Anguita Sánchez M y los investigadores del BADIPAC. Características clínicas, tratamiento y morbilidad a corto plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca controlados en consultas específicas de insuficiencia cardíaca. Resultados del registro BADIPAC. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(12):1159-69.
20. OMS. La OMS alerta sobre riesgos de incumplimiento del tratamiento médico [serie en Internet]. [citado 7 Jun 2003]. Disponible en:
www.infomed.sld.cu
21. Sansó F. ¿Están nuestros médicos en condiciones de realizar con calidad el acto de la prescripción? *Rev Cubana Med Gen Integr* [serie en Internet]. 2002 [citado 22 Mar 2002];18(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000300013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. Pérez Peña J. La prescripción médica es un acto científico, ético y legal. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2002;18(2):114-6.
23. Basterra Gabarró M. El cumplimiento terapéutico. *Pharmaceutical Care*. 1999;1:97-106.
24. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R. Effect of losartan compared with captopril on mortality of patients with symptomatic heart failure. Losartan Heart Failure Survival. Study ELITE II. *Lancet*. 2000;355: 582-7.
25. Garg R, Yusuf S, for the Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomised trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450-6.
26. Eccles M, Freemantle N, Mason J, for the North of England ACE-inhibitor Guideline Development Group. North of England evidence based development project: guideline for angiotensin converting enzyme inhibitors in primary care management of adults with symptomatic heart failure. *Br Med J* 1998; 316: 1369-75.
27. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-91.
28. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD, Aymerich M, Serra-Prat M. Metodología de diseño y elaboración de guías de práctica clínica en atención primaria. *Aten Primaria* 1997; 20: 259-66.
29. Hunt S A, Abraham W T, Chin M H, Feldman A M, Francis G S, Ganiats T G, et. al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *Circulation*; 112:1825-52.
30. Castro P, Pérez O, Greig D, Díaz-Araya G, Moraga F, Chiong M et al. Efectos del carvedilol en la capacidad funcional, función ventricular izquierda, catecolaminas y estrés oxidativo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (11) 1053-6.
31. Duaso E, Díaz-Caballero M, Formida F. Abordaje de la insuficiencia cardíaca en ancianos: una visión desde la atención primaria. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(3): 289-91.
32. Garina O, Soriano N, Riberab A, Ferrerc M, Pontd A, Alonsoe J, et al. Validación de la versión española del Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 251-9.
33. Cairo Sáez G, Jiménez Prieto Y, González Rodríguez DS. Predicción de la mortalidad por insuficiencia cardíaca. *An Cir Card Cir Vas* 2000; 6 (4) 173-9.

34. Lenfand C. Clinical research to clinical practice – Lost in translation? N Engl J Med 2004 348(20):2007-18.
35. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. N Engl J Med. 2003;348(20):2007-18.

Recibido: 02 de Junio de 2009.

Aceptado para su publicación: 25 de agosto de 2009

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO
"SANTA CLARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ORIGINAL

FACTORES RELACIONADOS CON LA URGENCIA HIPERTENSIVA EN UN
ÁREA DE SALUD URBANA DE SANTA CLARA

Por:

Dr. Alexis López Casanova¹, Dra. Rina Triana de la Paz² y Dr. Guillermo Alberto Pérez Fernández³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario "Santa Clara". Villa Clara. Profesor Instructor. UCM-VC. e-mail: frank@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral a la Mujer. Policlínico Universitario "Santa Clara". Villa Clara. Asistente. UCM-VC. e-mail: ivantp@capiro.vcl.sld.cu
3. Especialista de II Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Investigador Agregado del ISCM-VC. Instructor. UCM-VC. Hospital Provincial "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara.

Resumen

Introducción y objetivos: La hipertensión arterial se manifiesta en muchos individuos con la aparición de un suceso agudo, la urgencia hipertensiva, muchas veces presente en hipertensos no diagnosticados o inadecuadamente tratados; el objetivo de esta investigación fue caracterizar los factores relacionados con la urgencia hipertensiva. **Método:** Estudio descriptivo, transversal, en una muestra de 150 pacientes que presentaban la afección anteriormente referida en pacientes que acudieron al Cuerpo de Guardia del Policlínico Santa Clara en el período de enero/2007 a enero/2008. Se recogieron variables clínicas y epidemiológicas mediante entrevistas a los pacientes. En el análisis estadístico se utilizó Chi cuadrado. **Resultados:** Predominaron el sexo masculino (54 %), las edades entre 46-60 años (54 %) y el color de la piel blanca en ambos sexos (57,4 %). Las enfermedades que más se asociaron fueron la cardiopatía isquémica (18,6 %) y la diabetes mellitus (14 %). El captopril fue la primera opción terapéutica en 82.7 % de los casos, con alta resolución (80.6 %). El 49 % estaban mal controlados, la adherencia al tratamiento farmacológico fue regular en 49,3 % y mala en 30 %. **Conclusiones:** La urgencia hipertensiva predominó en el sexo masculino, entre 46-60 años, la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus fueron las enfermedades más asociadas, así como el antecedente familiar de HTA, el tabaquismo y la obesidad como factores de riesgo aterosclerótico. La HTA y la diabetes mellitus, se asociaron a mayor refractariedad a la terapéutica estándar, el captopril fue el fármaco más utilizado con alto nivel de resolución. Predominó la no adherencia al tratamiento y el control inadecuado.

Abstract

Introduction and objectives: Arterial hypertension manifest itself in many individuals with the appearance of an acute event, the hypertensive emergency, which takes place many times in hypertensive individuals who have not been diagnosed or who have been incorrectly treated. The aim of this research is to characterize the factors linked to the hypertensive emergency. **Method:** A descriptive, cross-sectional study in a sample formed by 150 patients presenting the above mentioned condition who were treated at the Emergency Department of the Santa Clara Polyclinic during the period from January 2007 to January 2008. The clinical and epidemiological variables were gathered by means of interviews with the patients. Chi square was used in the statistical analysis. **Results:** There was a predominance of male patients (54 %), the age group between 46 and 60 years of age (54 %) and the white race in both sexes (57,4 %). The most common associated illnesses were ischemic heart disease (18.6 %) and diabetes mellitus (14 %). Captopril was the first therapeutic choice in 82,7 percent of the cases, presenting a high resolution rate (80,6 %). It was determined that 49 percent of the patients were not correctly controlled, and that the adherence to the pharmacologic treatment was moderate in 49,3 percent and bad in 30 percent of the cases. **Conclusions:** The hypertensive emergency prevailed in males and in the age group between 46 and 60 years of age. Ischemic heart disease and diabetes mellitus were the most common associated illnesses; as well as a family history of arterial hypertension, smoking and obesity as atherosclerotic risk factors. Arterial hypertension and diabetes mellitus were associated with a higher lack of response to standard therapy. Captopril was the most commonly used medication, showing a high resolution rate. The lack of adherence to the treatment and the inadequate control prevailed.

Descriptores DeCS:

URGENCIA HIPERTENSIVA
FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR
ADHERENCIA TERAPEUTICA

Subject headings:

HYPERTENSIVE STATUS
CORONARY RISK FACTORS
THERAPEUTIC ADHERENCE

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas con mayores tasas de incidencia y prevalencia a nivel mundial, constituye un grave problema de salud por las innumerables enfermedades y muertes que ocasiona, sean estas cardíacas, cerebrales o renales^{1,2}; en Latinoamérica hay un poco más de 37 millones de hipertensos^{3, 4}, en EUA se calcula entre un 30-37.9 % con predominio en el sexo masculino⁴ y, en Cuba, se manifiesta entre un 15-30 %⁵⁻⁸.

Se han realizado numerosas investigaciones encaminadas a determinar la posible relación causal de algunos factores de riesgo aterosclerótico y la HTA, se encuentra entre ellos; es necesario destacar el estudio realizado por Gupta y Gupta⁷, en una comunidad al Oeste de la India, donde demostraron una estrecha relación con la obesidad, diabetes mellitus (DM), ingestión de alcohol, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia y hábitos dietéticos^{7,8}. Actualmente, se refiere la importancia de los factores genéticos de la HTA esencial, se ha demostrado en varios estudios que el antecedente familiar de esta afección está fuertemente asociado al desarrollo de la enfermedad⁹. La mayoría de los pacientes hipertensos no presentan manifestaciones clínicas y es una determinación casual la que descubre la elevación de la tensión arterial¹⁰. En muchos individuos se manifiesta clínicamente con la aparición de un suceso agudo, la urgencia hipertensiva (UH), que se define como la elevación grave de la tensión arterial diastólica por encima de 120 mmHg, sin que se evidencie alguna lesión progresiva que demuestre daños en órganos diana. El tiempo para el tratamiento paulatino de esta afección es de 24-48 horas^{11,12}.

Los pacientes con UH que acuden a los servicios de salud, son el resultado del mal trabajo que se realiza en aquellas consultas de hipertensos no diagnosticados o inadecuadamente tratados, lo que convierte a los servicios de urgencia como lugares de elección y de consulta de HTA. En el cuerpo de guardia del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, las consultas por crisis

hipertensivas representan el 15-20 % aproximadamente del total de consultas en los servicios de urgencias¹³.

En nuestra área de salud existe un elevado número de pacientes hipertensos que acuden al cuerpo de guardia con una UH, posiblemente relacionada con la presencia de algunos factores de riesgo aterosclerótico, ante la falta de adherencia al tratamiento, o al inadecuado seguimiento y control de su enfermedad por parte del equipo de salud.

De ahí que los objetivos del estudio fueran caracterizar los factores relacionados con la UH en los pacientes que acudieron al cuerpo de guardia del Policlínico Santa Clara durante un año, identificar los factores de riesgo coronario y las enfermedades crónicas que se le asociaron, ver la efectividad del tratamiento utilizado, y establecer el grado de control previo y la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico de los pacientes estudiados.

Método

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en 152 pacientes que acudieron al servicio de urgencia médica del Policlínico Santa Clara, en el período de tiempo comprendido desde enero del 2007 hasta enero del año 2008 y a los cuales se les realizó el diagnóstico de UH.

Para la recogida de la información se utilizó la entrevista a los pacientes y el examen físico. Se obtuvieron variables como: edad, sexo, color de la piel, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), tiempo de evolución de la enfermedad, número de consultas en el último año, enfermedades crónicas asociadas, antecedentes patológicos familiares (APF), práctica de ejercicio físico, presencia de hábito de fumar, ingestión de bebidas alcohólicas, ingestión de sal y grasas, y grado de control en el último año; se les aplicó la prueba el de Morisky-Green Levine y la de Haynes-Sackett, validadas para evaluar el grado de adherencia al tratamiento.

Color de la piel: Se consideró blanca o negra, esta última incluyó a los mestizos.

Respecto al control de la tensión arterial, se consideró paciente controlado al que había tenido, en el 100 % de las tomas, en el último año o en al menos tres controles anuales, cifras de tensión arterial (TA) sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg. Paciente parcialmente controlado al que había presentado, hasta en un 75 % de las tomas, en el último año o en al menos tres controles anuales, cifras de TA sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg, y paciente no controlado al que había presentado, menos de un 75 % de las tomas en el último año con cifras de TA sistólica y diastólica por debajo de 140/90 mmHg.

Se consideró obeso a todo paciente con un IMC ≥ 30 kg/m² de superficie corporal, y fumador al que practicaba este hábito diariamente desde hacía un año como mínimo y fumaba 20 ó más cigarrillos diarios.

Todos los pacientes que tenían un consumo no sano de alcohol se consideraron con alcoholismo como alcohólicos. Se tomó como referencia para considerar el consumo sano hasta 720 ml de cerveza (2 botellas al día), 300 ml de vino (1 botella al día) o 30 ml de ron (1 onza al día). El consumo no sano fue el que sobrepasó los parámetros anteriores.

El antecedente referido por los pacientes sobre el aumento de los niveles de colesterol, por encima de 250 mg/dl, fue considerado como dislipidemia.

Sedentarismo: Se definió como sedentario al que no realizaba ejercicios aeróbicos durante 30 o más minutos, al menos 3 veces por semana.

Se estimaron como antecedentes patológicos personales de riesgo aterosclerótico a aquellos pacientes que refirieron padecer de DM, cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC), HTA, dislipidemia, obesidad y enfermedad cerebrovascular.

Antecedentes patológicos familiares de HTA: se consideraron los familiares de primera línea de consanguinidad, padre, madre o hermanos.

Terapéutica estándar: aquellos pacientes con diagnóstico de UH a los que se les administró como tratamiento inicial un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un anticálcico, y en el caso de contraindicaciones a los fármacos anteriores, un diurético.

Terapia combinada: Aquel paciente con el diagnóstico de UH que no resolvió con la terapéutica estándar, y fue necesario realizar combinaciones de varios grupos de fármacos con diferentes mecanismos de acción.

Adherencia al tratamiento farmacológico: El grado de cumplimiento del tratamiento farmacológico se exploró mediante las pruebas de Morisky-Green Levine y Haynes-Sackett. Según estas se definió la adherencia farmacológica en buena, regular y mala, a partir del modo de valoración:

1. Buena: cuando el paciente respondió no a las cuatro preguntas de la prueba de Morisky-Green Levine.
2. Regular: cuando el paciente respondió no a las preguntas tres y cuatro del Test de Morisky-Green Levine y sí, a la pregunta uno pero al aplicar la prueba de Haynes-Sackett resultó que tomaba el 80 % o más de las tabletas prescritas.
3. Mala: Cuando respondió sí a dos o más preguntas de la prueba de Morisky-Green Levine o al aplicar la prueba de Haynes-Sackett, resultó que tomaba menos del 80 % de las tabletas prescritas.

Adherencia al tratamiento no farmacológico: Se exploró mediante la encuesta, donde se recogieron las variables relacionadas con el estilo de vida.

Se consideró entonces como adherencia a aquellos pacientes que cumplieron con el consumo correspondiente de sal y grasas, presentaban un consumo sano de bebidas alcohólicas y no eran fumadores ni sedentarios, y no adherencia, aquellos pacientes que no cumplieron cualquiera de las condiciones mencionadas.

Los datos se procesaron con la utilización del software estadístico SPSS versión 11.0 para Windows, y se utilizó como método estadístico descriptivo las determinaciones de frecuencias y las tablas de contingencia, para relacionar variables con la aplicación de la prueba estadística Chi cuadrado (X^2).

Para la realización de esta investigación se obtuvo el consentimiento informado de pacientes y médicos, así como la aprobación del Comité de Ética correspondiente.

Resultados

En el estudio hubo un predominio del sexo masculino (54 %), el grupo de edad entre 46-60 años fue el más representativo para ambos sexos con 54 %, seguido de los grupos de 61-75 y 31-45 años con 19,4 % y 18,7 % respectivamente (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los pacientes con urgencia hipertensiva según edad y sexo.
Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

GRUPOS DE EDAD	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	No	%	No	%	No	%
18 - 30	3	2,0	2	1,3	5	3.3
31 - 45	18	12,0	10	6,7	28	18.7
46 - 60	43	28,7	38	25,3	81	54.0
61 - 75	13	8,7	16	10,7	29	19.4
>75	4	2,6	3	2,0	7	4.6
TOTAL	81	54,0	69	46,0	150	100

Fuente: Cuestionario.

$p < 0,05$ (para todas las confrontaciones realizadas).

El color de la piel que predominó fue el blanco en ambos sexos con 57.4 %. La CI y la DM fueron las enfermedades crónicas más frecuentes en los pacientes, lo que representa un 18,6 % y 14,0 % respectivamente con relación significativa ($p < 0,05$) como se expone en la Tabla 2.

Tabla 2 Enfermedades crónicas no hipertensivas asociadas a los pacientes con urgencia hipertensiva.

Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

ENFERMEDADES CRÓNICAS ASOCIADAS	NO	%
DIABETES MELLITUS*	21	14
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA*	28	18,6
INSUFICIENCIA CARDÍACA	10	6,6
INSUFICIENCIA RENAL	2	1,3
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	4	2,6

Fuente: Cuestionario.

* $p < 0,05$

La tabla 3 muestra los factores de riesgo aterosclerótico como el sedentarismo (38,3 %), el tabaquismo (28,0 %), los antecedentes patológicos familiares de HTA (25,3%) y la dislipidemia (18,6 %), como los más fuertemente asociados a la UH. Los resultados estadísticos fueron significativos.

Tabla 3 Factores de riesgo ateroscleróticos presentes en los pacientes con urgencia hipertensiva.

Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- Enero 2008.

FACTORES DE RIESGO	NO	%
SEDENTARISMO*	53	35,3
TABAQUISMO*	42	28
APF DE HTA	38	25,3
ALCOHOLISMO	3	2
DISLIPIDEMIA	28	18,6
OBESIDAD	19	12,6

Fuente: Cuestionario.

* $p < 0,05$

La figura muestra el grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados con relación a la terapéutica estándar para la UH. En los pacientes con antecedente patológico personal de HTA encontramos una TA media superior al resto. Le sigue en este orden la DM, causa de mayor resistencia al tratamiento utilizado para la UH, haciéndose evidente una menor reducción tensional tras la medicación aplicada; sin embargo, no existieron diferencias estadísticas significativas ($p > 0,05$) en lo referente a la magnitud de su influencia ante la medicación utilizada, aunque como se dijo la HTA y la DM, estuvieron involucradas en una respuesta hipotensora menor con relación a la medicación estándar empleada.

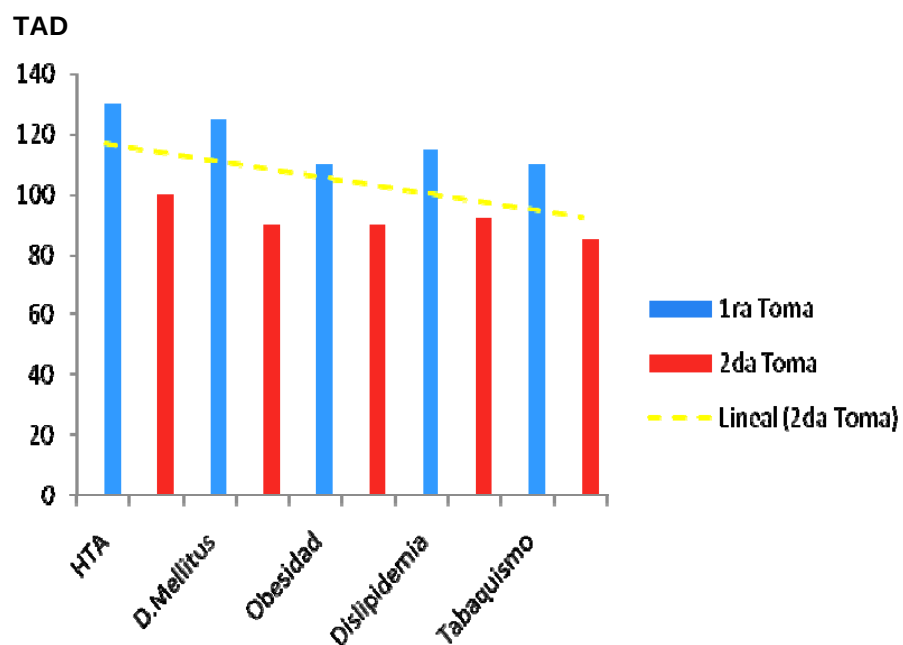


Figura Grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados en relación a la terapéutica estándar para la urgencia hipertensiva.
Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

El captopril fue empleado como primera opción terapéutica en el 82,7 % de los pacientes, con un poder de resolutivez de la UH del 80,6 %; el segundo lugar correspondió a la nifedipina (15,3 %) con una efectividad de un 73,9 % (Tabla 4), esta relación mostró una significación estadística ($p < 0,05$). Cuando existió refractariedad, la terapia combinada se utilizó en el 20,7 % de los enfermos, de modo que se resolviera significativamente ($p < 0,05$) la situación clínica en un 90,3 % de ellos. El 49,0 % de los pacientes resultaron estar no controlados, el 35,0 % parcialmente controlados y sólo el 16,0 % tenían un buen control de su enfermedad; sólo el 10,0 % tenía adherencia al tratamiento no farmacológico, mientras que un número significativamente mayor de pacientes (90,0 %) no presentó esta importante característica ($p < 0,01$). En la tabla 5 se distribuyen los pacientes en cuanto al grado de adherencia farmacológica resultó regular en el 49,3 %, mala en el 30,0 % y adecuada en el 20,6 % de los casos ($p < 0,05$).

Tabla 4 Efectividad del tratamiento inicial utilizado en los pacientes con urgencia hipertensiva. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

DROGAS	No. Paciente:	N =150 %	POR CIENTO DE RESOLUCIÓN			
			Si	%	No	%
Nifedipina*	23	15,3	17	73,9	6	26,0
Captopril*	124	82,7	100	80,6	24	19,3
Furosemida	3	2,0	2	66,7	1	33,3
Terapia Combinada*	31	20,7	28	90,3	3	9,7

Fuente: Cuestionario.

*p< 0,05

Tabla 5 Grado de adherencia al tratamiento farmacológico de los pacientes con urgencia hipertensiva. Policlínico Universitario Santa Clara. Enero 2007- enero 2008.

ADHERENCIA TERAPÉUTICA	No.	%
BUENA	31	20,6
REGULAR	74	49,3
MALA	45	30
TOTAL	150	100

Fuente: Cuestionario

p < 0,05

Discusión

Como es conocido el sexo masculino constituye un reconocido factor de riesgo cardiovascular y para el desarrollo de HTA, los resultados encontrados en este trabajo, se corresponden con la mayoría de los trabajos publicados^{3,14,15}.

Son diversas las teorías que explican esta relación, la más aceptada se corresponde con el hecho de la falta de protección estrogénica de los hombres, que se presenta, de forma natural en las mujeres hasta la menopausia. Como es sabido los estrógenos, debido a su acción vasodilatadora arterial y en pequeño grado venoso, constituye una barrera contra la aparición de cifras elevadas de TA^{16,17}. Otros mecanismos que se mencionan en esta relación son las asociaciones del sexo masculino con el tabaquismo, la obesidad, el estrés, el alcoholismo, el sedentarismo y otros¹⁸. Whelton et al¹⁴, encontraron que el 25,6 % de los pacientes del grupo de 46 a 58 años fueron los más afectados en comparación con el resto de los grupos etáreos.

Se han utilizado los datos del estudio Framingham para comparar la incidencia de enfermedades cardiovasculares en hombres y mujeres, a medida que avanza la edad la incidencia es tres veces más baja en las mujeres antes de la menopausia que en los hombres, y pasa a ser superior en estas entre los 78 y 79 años, esta influencia también se aprecia en la forma de mortalidad cardiovascular^{3,19}. Sin embargo, en la muestra estudiada, los resultados no fueron diferentes entre ambos sexos (p>0,05), debido a que, como algunos plantean, el sexo femenino desarrolla estilos de vida similares al masculino.

En el estudio predominó la piel blanca (datos no tabulados) y, según la teoría, estos resultados no suelen ser lo más esperados, si tenemos en cuenta que es bien conocido que el color negro de la piel constituye un factor independiente para el desarrollo de la HTA, pues los pacientes negros son usualmente más sensibles a la sal, presentan mayor nivel de resistencia a la insulina, la activación

del sistema nervioso es mayor en ellos que en los blancos, y presentan menor descenso nocturno de la TA. En el área de salud estudiada, existe un predominio general de la población blanca, lo que explica una mayor incidencia de UH en personas con este color de piel^{2,14,19,20}.

La CI y la DM fueron las enfermedades crónicas más frecuentes en los pacientes, lo cual coincide con la bibliografía revisada, que plantea la fuerte asociación entre la HTA y estas dos afecciones^{3,4,20}. Ambos constituyen padecimientos separados e independientes, y factores de riesgo para el desarrollo de la HTA por mecanismos semejantes. En ellos existe un denominador común, del cual se habla en la actualidad, la disfunción endotelial, que constituye el núcleo de la génesis de la enfermedad vascular.

En el caso de la DM, componente esencial del síndrome metabólico, está bien demostrado que posee una fuerte asociación con la HTA. Existen varias teorías que podrían explicar esto: el aumento de la concentración de la hormona insulina (hiperinsulinismo) actúa directamente provocando alteraciones a nivel molecular y celular en los vasos arteriales centrales y periféricos que conllevarían al desarrollo de la HTA con la consecuente liberación de citoquinas como las interleukinas, el factor de necrosis tumoral alfa, entre otras, lo que hace más temprana la aparición de la muerte celular programada o apoptosis^(16, 19, 21). Teorías similares demuestran la asociación entre CI y HTA, pero en este caso se agrega la lesión isquémica que provoca de igual forma un aumento de las cifras de TA²²⁻²⁵.

El sedentarismo fue uno de los factores de riesgo más encontrados en los pacientes. Se conoce su asociación con la enfermedad vascular, principalmente la HTA, ya que usualmente acompaña a otras situaciones clínicas como la obesidad, el alcoholismo y la DM^{3,16,22,23}.

Los antecedentes familiares de HTA, constituyeron otro factor de importancia. La genética presenta una gran influencia en la HTA, son múltiples las teorías que se conocen en tal sentido, desde alteraciones en diversos cromosomas hasta mutaciones en los genes que codifican la angiotensina II. Diversos trabajos actuales^{3,25,26} consideran que constituyen un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la hipertensión. En esta investigación la presencia del tabaquismo ocupó un 28,0 %, cifra que parece inferior a lo que se esperaría encontrar si hasta casi un 60,0 % de la población mundial está afectada con este hábito, aunque existe una tendencia actual a su disminución.

En cuanto al grado de influencia de los principales factores de riesgo estudiados con relación a la terapéutica estándar para la UH, los resultados encontrados coinciden con diferentes estudios que plantean que ser hipertenso previamente o diabético, puede duplicar y hasta triplicar el riesgo de sufrir una UH^{3,27}.

No cabe duda de que el presentar además, otros factores de riesgo conocidos, como la obesidad, dislipidemia o hábito tabáquico, contribuye a potenciar la posibilidad de una crisis hipertensiva²⁸, y en el estudio así se demostró. Lo anterior puede ser afrontado de diversas maneras según la bibliografía revisada, pero lo que constituye un hecho es la afectación común de que los anteriores riesgos provocan al organismo: la disfunción endotelial.

Como se sabe, el endotelio vascular es un tejido multifuncional que desempeña un importante papel en la homeostasis del sistema cardiovascular^{17,26,29}. Está situado en una posición anatómica estratégica que le permite actuar como receptor y transmisor de señales a través de las células endoteliales, las que forman una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada que asegura el acoplamiento funcional entre ellas¹⁴, lo que constituye una barrera semipermeable que separa la pared vascular de la sangre¹⁰. El endotelio registra los cambios hemodinámicos del flujo sanguíneo, en términos de presión, fuerzas de cizallamiento, cambios en su interacción con plaquetas o leucocitos, o modificaciones de los mensajeros circulantes o procedentes de células vecinas, respondiendo a esto con la liberación de diferentes factores vasoactivos. Por ello el concepto de endotelio vascular, considerado antes una simple barrera, ha cambiado sustancialmente y en la actualidad, es considerado un importante órgano de regulación vascular con acciones exocrinas, paracrinas y autocrinas, implicado en diversos procesos vasoactivos, metabólicos e inmunitarios. Hoy se acepta que la relajación endotelio-dependiente, reguladora del tono arterial, es consecuencia primordial de la generación de óxido nítrico^{19,20,26,29}, el cual posee reconocidas e imprescindibles funciones que proporcionan una acertada homeostasia orgánica.

Se puede definir la disfunción endotelial, como una serie de alteraciones que afectan a la síntesis, liberación, difusión y degradación de los diferentes factores derivados del endotelio

(vasodilatadores y vasoconstrictores), y constituye un reconocido fenómeno de aparición precoz en diversas enfermedades cardiovasculares, que como aspecto importante tiene o manifiesta su progresión a través del tiempo^{26,29}.

Como se podría pensar, debido a las manifestaciones a nivel celular y molecular que provocan tanto la DM como la HTA, ambas constituyen las principales causas de disfunción endotelial al actuar por separado o en conjunto con otros factores de riesgo, como el tabaquismo, la dislipidemia, y la obesidad, entre otros; donde ya podría haberse instaurado el llamado síndrome metabólico, del cual se habla mucho en la actualidad, de ahí que sea considerado como uno de los mayores determinantes de HTA refractaria y/o aparición de crisis hipertensivas^{24,30}.

El captopril fue el fármaco más empleado como primera opción, los IECA en el tratamiento de la HTA producen dos efectos principales; primero, impiden la formación de angiotensina II y, por ende, sus efectos hormonales, como vasoconstricción, facilitación simpática, estimulación de secreción de aldosterona y vasopresina, retención de sodio y agua, efectos mitogénicos y profibróticos, y segundo, evitan la degradación de la bradiquinina a cargo de la enzima convertidora de angiotensina, esta sustancia es un potente vasodilatador arterial y venoso, aumenta el óxido nítrico, produce aumento de prostaciclina y del factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF, por sus siglas en inglés), antiagregación plaquetaria, reducción de hipertrofia miocítica y de fibrosis miocárdica. Esto indicaría que en la HTA los beneficios de los IECA son mediados, en gran medida por la bradiquinina^{22,23,25,27,28,31,32}.

Según Rosner²⁴, Henein, ha propuesto diferentes mecanismos para explicar la acción favorable de los IECA, ellos son: la reducción de la poscarga, mayor tolerancia al ejercicio y mejor pronóstico en pacientes con IC, disminución de la presión auricular, incremento de la función de bomba. Se ha pensado que la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina además, aumenta la vasodilatación dependiente del flujo²⁴.

En resumen, y apoyando su mayor uso y efectividad en el contexto de la UH, los efectos beneficiosos de los IECA se vinculan con la inhibición del sistema renina-angiotensina y con la vasodilatación, pero también con mejor sensibilidad de baroreceptores, menor frecuencia de arritmias y menor activación neurohumoral, y de allí, menor mortalidad. Pero fundamentalmente con la disminución de la presión de llenado ventricular izquierdo, en reposo y en ejercicio, al ser medicamentos realmente efectivos ante una HTA significativa, aunque todavía no exista evidencia de daño en los órganos diana.

La nifedipina, como inhibidor de los canales del calcio, ha sido quizás el medicamento más utilizado en nuestro medio, a través del tiempo, para el tratamiento de la UH, aunque su efectividad fue cuestionada duramente por diversos estudios a finales de los años noventa, lo que incluye, aunque en menor medida, el 7^{mo} Reporte para el Diagnóstico y Tratamiento de la HTA del 2003³.

Posteriormente, diversos autores reconocidos han reafirmado la efectividad de la nifedipina como el medicamento más utilizado para el tratamiento de la UH desde los años ochenta, debido a la segura reducción de la TA cuando es administrada de forma precisa. En nuestro estudio lo anterior quedó evidenciado de manera precisa al provocar una significativa ($p < 0.05$) reducción de la TA en los pacientes en los que fue utilizada.

La furosemida como diurético de asa, también es un medicamento aprobado para el tratamiento de la UH. Al inhibir al co-transportador del sodio ubicado en la luz de la porción ascendente gruesa del asa de Henle y con ello, la inhibición de la reabsorción de cloro, sodio, potasio e hidrógeno contribuye a la reducción de la TA, que puede llegar a ser relativamente rápida si su uso es parenteral. En este trabajo, quedó evidenciado lo anterior, cuando mostró un buen poder de resolutivez de la crisis y fue usado como medicamento de primera línea, aunque como se sabe esta no debe ser la regla debido a los efectos adversos que puede producir. Su uso está restringido en la UH como medicamento de segunda línea cuando existe refractariedad al uso de IECA o anticálcicos dihidropiridínicos de acción corta, como la nifedipina^{2,24,33,34}.

Pero lo que sí es un hecho es que cuando existe refractariedad a un primer medicamento, el uso de la terapia combinada debe ser la elección correcta, ya que la mayoría de los pacientes afectados por de una UH requieren dos o más medicamentos antihipertensivos para conseguir las cifras adecuadas de TA³⁵⁻³⁹.

La suma de un segundo fármaco de diferente clase debe iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla, pero es precisa una precaución particular en pacientes con riesgo de hipotensión ortostática, como los diabéticos, con disfunción autonómica, y algunas personas ancianas. En el

estudio, el uso de la terapia combinada alcanzó una efectividad significativa ($p < 0,05$) en un 90,3 % de los casos, lo que sin dudas refuerza la acotación anterior^{35,40}.

Mucho se ha investigado sobre la falta de adherencia al tratamiento con fármacos en nuestros pacientes. La insuficiente dosificación o combinación de estos representa un error clínico que debe ser superado. La decisión sobre soporte de sistemas, hojas de seguimiento, agendas y participación de enfermeras clínicas y farmacéuticos, pueden ser de gran ayuda^{3,41 43,40,44}. Médico y paciente deben ponerse de acuerdo respecto a las cifras ideales de TA a alcanzar. Es importante una estrategia centrada en el paciente para comprender el objetivo y una estimación del tiempo necesario para conseguirlo. Cuando la presión arterial está controlada, las alteraciones sobre el plan trazado deberían documentarse y también puede utilizarse la medición de la TA por el propio paciente³. La no adherencia de los pacientes a la terapia se incrementa por el desconocimiento de las condiciones del tratamiento, por negación de la enfermedad, por desconocimiento de los síntomas o percepción de los fármacos como símbolos de salud-enfermedad, por falta de implicación del paciente en el plan de atención o por expectativas adversas sobre los efectos de la medicación. El paciente debe consultar con su médico todos sus temores concernientes a las reacciones indeseables de los fármacos^{3,18,20,45-47}.

El costo de los medicamentos y la complejidad de la atención son barreras adicionales que deberían ser superadas para conseguir las cifras adecuadas de tensión arterial. Todos los miembros del equipo de atención de salud (médicos, enfermeras de enlace y otras enfermeras, auxiliares, farmacéuticos, dentistas, dietistas, oftalmólogos y podólogos) deberían trabajar juntos para influir y reforzar las instrucciones que mejoren los estilos de vida del paciente y el control de su presión arterial⁴⁷.

Conclusiones

En esta área de salud, la UH predominó en el sexo masculino, en el grupo de edad entre 46-60 años y no se relacionó con el color de la piel; la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus fueron las enfermedades que más se asociaron mientras que el antecedente familiar de HTA, el tabaquismo y la obesidad fueron los factores de riesgo aterosclerótico más involucrados en su desarrollo. La HTA y la diabetes mellitus, como enfermedades subyacentes se asociaron con mayor refractariedad a la terapéutica estándar empleada para el tratamiento de la UH. El captopril fue el medicamento que más se utilizó como fármaco habitual. Predominó la no adherencia al tratamiento, farmacológico y no farmacológico, y más de la mitad de los pacientes no presentaba un control previo adecuado de su TA.

Referencias bibliográficas

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42:1206-52.
2. Macías Castro I, Cordies Jackson L, Landrove Rodríguez O, Pérez Caballero D, Vázquez Vigoa A, Alfonso Guerra J. et al. Programa nacional para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. Ciudad de la Habana: MINSAP, 1998: 1-58.
3. The VII Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No.03 - 5233, 2003: 1-52.
4. Hernández R, Armas de Hernández MJ, Armas MC, Velazco M. Manual de Hipertensión al día. Estado de la HTA y la salud cardiovascular en naciones Latinoamericanas. Mc Graw-Hill Interamericana Venezuela, 2001; pag 4-7.
5. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Hipertensión Arterial. Editorial Ciencias Médicas. La Habana 1999.
6. Farreras SR. Cardiología. Hipertensión Arterial. Medicina Interna. Editoriales On line, ediciones Harcourt, SA; año 2002.

7. Gupta R, Gupta S. Prevalence and determinant of hypertension in the urban area of Jnipui in Western India J. Hepartera 1999 act, 13(10):1193-2001.
8. Rodríguez Domingo L, Herrera Gómez V. Factores de Riesgo asociados con HTA en los trabajadores de la oficina central del MINSAP. Rev. Cub. Med. Gen. Integr. 1999;15(5):474-81.
9. William R, Hunts S, Assted S. Definition of genetic factors in hypertension: A search for major genes, polygene and homogeneous subtype. J Cardiovasc Pharmacol 1998; 12(suppl 3):7-20.
10. Soberats Sanso F, Hiemezuolo Larrynega M, Pérez Fernández A, Vidal Bameda A. Evaluación de la eficacia de acciones de salud en la Atención Primaria de la hipertensión arterial. Rev. Cub. Med. Gen. Integr 2003; 15 (5): 574-80.
11. Lenz K / Treating a hypertensive urgency/ MMW fortschr Med-2004 Apr8; 146(15): 42,44-46.
12. Gifford RW. Management of hypertensive crisis. JAMA 2003; 266: 829-35.
13. Aspectos económicos del control de la hipertensión. Bol. Of Sanit Panam 2004;119(6):532-533.
14. Whelton PK, He J, Muntner P. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in North America, North Africa and Asia. J Hum Hypertens. 2008 Aug;18(8):545-51.
15. Wang YX, Fitch RM. Vascular stiffness: measurements, mechanisms and implications. Curr Vasc Pharmacol. 2007;2(4):379-84.
16. Touyz RM, Schiffrin EL. Reactive oxygen species in vascular biology: implications in hypertension. Histochem Cell Biol. 2007;26:25-36.
17. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. Circulation. 2004;110(5):522-7.
18. Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D, Avezum A, et al, for HOPE Investigators. Prevention of heart failure in patients in the heart outcomes prevention evaluation (HOPE) Study. Circulation 2003;107:1284-90.
19. Brousseau ME, Goldkamp AL, Collins D, Demissie S, Connolly AC, Cupples LA, et al. Polymorphisms in the gene encoding lipoprotein lipase in men with low HDL-C and coronary heart disease: The Veterans Affairs HDL intervention trial. J Lipid Res. 2004 Aug: 22-5.
20. Jain T, Peshock R, McGuire DK, Willett D, Yu Z, Vega GL. African Americans and Caucasians have a similar prevalence of coronary calcium in the Dallas Heart Study. J Am Coll Cardiol. 2006;44(5):1011-7.
21. Musante L, Turner R, Treiber F, Davis H, Strong WB. Moderators of ethnics differences in vasoconstrictive reactivity in youth. Ethnicity Dis 2007;6:224-34.
22. Chaturvedi N, Bulpitt CJ, Leggetter S, Schiff R, Nihoyannopoulos P, Strain WD, et al. Ethnic differences in vascular stiffness and relations to hypertensive target organ damage. J Hypertens. 2004;22(9):1731-7.
23. Liu K, Ruth RJ, Flack JM, Jones-Webb R, Burke G, Savage PJ, et al. Blood pressure in young blacks and whites: relevance of obesity and lifestyle factors in determining differences. The CARDIA study coronary artery risk development in young adults. Circulation 2007;3(1):60-66.
24. Rosner B, Princas R, Daniels SR, Loggier J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. Am J Epidemiol 2000;151(10):1007-19.
25. Bramlage P, Wittchen HU, Pittrow D, Kirch W, Krause P, Lehnert H, et al. Recognition and management of overweight and obesity in primary care in Germany. Int J Obes Relat Metab Disord. 2006: 22-9.
26. Wassmann S, Wassmann K, Nickenig G. Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. Hypertension. 2007;30:65-78.
27. Rurik I, Nagy K, Antal M. Correlation of anthropometric parameters and blood-pressure in elderly people. Orv Hetil. 2004;145(23):1237-41.
28. Reindel J, Zander E, Heinke P, Kohnert KD, Allwardt C, Kerner W. The metabolic syndrome in patients with type 1 diabetes mellitus. Associations with cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. Herz. 2007;29(5):463-9.
29. Kaplan NM, Devereaux RB, Miller HS. Systemic hypertension. J Am Coll Cardiol 2008;24(4):885-8.
30. Hsieh SD, Muto T. A simple and practical index for assessing the risk of metabolic syndrome during routine health checkups. Nippon Rinsho. 2007;62(6):1143-9.

31. Wright JT Jr, Rahman M, Scarpa A, Fatholahi M, Griffin V, Jean-Baptiste R, et al. Determinants of salt sensitivity in black and white normotensive and hypertensive women. *Hypertension*. 2005;42(6):1087-92.
32. Wilson DK, Bayer L, Krihnamorthy JS, Thornhill GA, Nicholson SC. The prevalence of salt sensitivity in an African American adolescent population. *Ethn Dis* 2005;9:350-8.
33. Nelson DE, Powell-Griner E, Town M, Kovar MG. A comparison of national estimates from the National Health Interview Survey and the Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Am J Public Health*. 2006;93(8):1335-41.
34. Kenchaiah S, Gaziano JM, Vasan RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after the onset of heart failure. *Med Clin North Am*. 2007;88(5):1273-5.
35. Forrester JS, Merz NB, Bush TL, Cohn JN, Huminghake DB, Parthasarathy S. Task Force 4. Efficacy of risk factors management. *J Am Coll Cardiol* 2006;27(5): 991: 1006. 39- 40- 94.
36. Adair LS. Dramatic rise in overweight and obesity in adult filipine women and risk of hypertension. *Obes Res*. 2004;12(8):1335-41.
37. Tsuda K, Nishio I. Leptin and nitric oxide production in normotensive and hypertensive men. *Obes Res*. 2007;12(8):1223-37.
38. Nielsen S, Halliwill JR, Joyner MJ, Jensen MD. Vascular response to angiotensin II in upper body obesity. *Hypertension*. 2004: 23-9.
39. Pérez Fernández GA. Estrés e hipertensión arterial. Resultados del Proyecto de Investigación PESESCAD-HTA. *Rev Esp de Med Gen* 2002;41:99-104.
40. Zimmer C, Konstam MA. Rationale and design of the multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the Efficacy of Vasopressin antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST).
41. Wagoner LE, Starling RC, O'Connor CM. Cardiac function and heart failure. In ACC 2006 Annual Session Highlights. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(Suppl D):D18-D22.
42. Abraham WT, Shamshirsaz AA, McFann K, Oren RM, Schrier RW. Aquaretic effect of lixivaptan, an oral, non peptide, selective V2 receptor vasopressin antagonist, in New Cork Heart Association functional class II and II chronic heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1615-21.
43. HOPE Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*. 2000;355:253-9.
44. Dagenais GR, Yusuf S, Bourassa MG, et al. Effects of ramipril on coronary events in high-risk persons. *Circulation*. 2001;104:522-6.
45. Lonn EM, Yusuf S, Dzavik V, et al : Effects of ramipril and vitamin E on atherosclerosis. The study to evaluate carotid ultrasound changes in patients treated with ramipril and vitamin E (SECURE). *Circulation* 2001;103:919-25.
46. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Lonn EM, Hoogwerf BJ, Rashkow A, et al. Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: Results of the HOPE Randomized Study. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:641-7.
47. SCAT. The Simvastatin/Enalapril Coronary Atherosclerosis Trial. In Cardiovascular Trials Review 2000. Ed by Robert A. Kloner and Yochal Birnbaum. Millenium Edition, USA, 2000, p. 1105.

Recibido: 19 de junio de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de agosto de 2009

HOSPITAL UNIVERSITARIO "CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA
MORÓN, CIEGO DE ÁVILA

ARTÍCULO BREVE

COMPORTAMIENTO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Por:

MSc. Dr. Leonel Hernández Cruz

Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Capitán Roberto Rodríguez Fernández". Profesor Auxiliar. UCM de Ciego de Ávila. e-mail: leonel@moron.cav.sld.cu

Resumen

Se realizó una investigación observacional descriptiva para conocer el comportamiento de la función ventricular por ecocardiografía bidimensional, mediante la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto agudo del miocardio, tratados o no con estreptoquinasa recombinante cubana. El universo estuvo integrado por 102 pacientes con este diagnóstico, a los cuales se les realizó un ecocardiograma bidimensional a través del cual se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Predominaron los infartos anteriores. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue mayor en los que recibieron tratamiento trombolítico, independientemente de la localización topográfica del infarto. El tiempo promedio para la aplicación del tratamiento trombolítico fue siempre menor de 6 horas, aunque, sin presentar diferencia estadística, los infartos anteriores recibieron el tratamiento, como promedio, 35 minutos antes que los inferiores.

Abstract

An observational descriptive study was carried out with the aim of knowing the behavior of the ventricular function by bidimensional echocardiography, calculating the ejection fraction of the left ventricle in acute myocardial infarction patients who were treated or not with Cuban recombinant streptokinase. The universe was formed by 102 patients with the above mentioned diagnosis who underwent a bidimensional echocardiography by means of which the ejection fraction of the left ventricle was determined. The anterior infarctions predominated. The ejection fraction of the left ventricle was higher in those patients who received thrombolytic treatment independently from the topographic localization of the infarction. The average time for the implementation of the thrombolytic treatment was always less than 6 hours, although, without showing a statistical difference, the anterior infarctions received treatment an average of 35 minutes earlier than the inferior infarctions.

Palabras clave:

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL
VENTRÍCULO IZQUIERDO
TROMBOLISIS

Key words

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
LEFT VENTRICLE EJECTION FRACTION
THROMBOLYSIS

Introducción

En los países desarrollados las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad, tres veces más que el cáncer, su más cercano competidor y su costo socioeconómico es muy alto¹. De igual forma, las limitaciones físicas y psíquicas que deja en los individuos, son elevadas precisamente, en la etapa en que más útiles son a sus familias y a la sociedad. Lograr reducir el área infartada, y con ello la mortalidad, es el objetivo primordial de los tratamientos actuales.

Las enfermedades del corazón constituyen la principal causa de muerte en nuestro país desde hace más de cuatro décadas. Dentro de este grupo de enfermedades, la cardiopatía isquémica es la causa del 75-80 % del total de defunciones².

Desde la década del 80 se demostró que el 86 % de los pacientes con un infarto agudo del miocardio (IAM), estudiados con coronariografía en las primeras 4 horas, presentaban una trombosis coronaria y esta prevalencia disminuía al 54 %, a las 12-24 horas siguientes, esto eliminó la posibilidad de que el trombo fuera consecuencia de IAM y sugiere que en muchos pacientes puede ocurrir su lisis espontánea. A partir de este concepto resurgió el interés por la trombolisis, terapia intentada desde el año 1959.

Los agentes trombolíticos farmacológicos clásicos son la estreptoquinasa (SK) y la uroquinasa; entre los agentes de segunda generación se incluyen el activador hístico del plasminógeno y el activador hístico tipo prouroquinasa. Cuando se emplean estos fármacos en la fase temprana del IAM con elevación del segmento ST, la reperusión resultante puede reducir el tamaño del infarto, limitar la disfunción ventricular izquierda y disminuir la mortalidad temprana (20-30 %, en el caso de la SK) o tardía, lo que disminuye el número de secuelas invalidantes que este produce.

En nuestro país se utiliza la estreptoquinasa recombinante, que es una proteína obtenida de estreptococos β hemolíticos del grupo C, cuyo mecanismo de acción radica en la disolución de trombos al estimular la conversión del plasminógeno endógeno en plasmina (fibrinolisisina), enzima que hidroliza la fibrina. Ha sido utilizada en el IAM como fibrinolítico de primera generación, y mediante angiografías coronarias se ha demostrado la restauración del flujo sanguíneo en el 75 % del total de las arterias ocluidas. No obstante, este medicamento puede producir reacciones adversas que pueden presentarse durante su administración, como son: riesgo de sangramiento, hipotensión arterial, arritmias, todo lo cual ha llevado a que existan contraindicaciones absolutas y relativas para su aplicación³.

Para demostrar la reperusión de los vasos después de la administración de SK se han utilizado técnicas intervencionistas directas, como la coronariografía y otras incruentas, como el ecocardiograma bidimensional y el Doppler que permiten, sobre todo en lugares sin disponibilidad de técnicas más complejas, conocer la geometría ventricular, la dinámica de la contracción cardíaca y calcular la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), una de las principales variables predictivas del pronóstico y sobrevida de un IAM.

Por todo lo anterior nos motivamos a realizar esta investigación, para conocer a través de técnicas ecocardiográficas el comportamiento de la función ventricular izquierda basada en la FEVI en pacientes con IAM, tratados o no con estreptoquinasa recombinante cubana. De igual forma se pretenden evaluar los factores de riesgo coronarios, la localización topográfica del IAM, y la demora entre el inicio de los síntomas y la aplicación de la SK.

Método

Se realizó una investigación observacional, descriptiva para comparar el comportamiento de la FEVI en pacientes con IAM que fueron tratados o no con estreptoquinasa recombinante cubana. El universo estuvo integrado por los 102 pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAM en el Hospital Universitario "Capitán Roberto Rodríguez", de Morón, en el período comprendido entre el 1 de abril de 2007 y el 31 de marzo del 2008.

Criterios de Inclusión.

Todos los pacientes con diagnóstico de IAM, que ingresaron vivos y estuvieron de acuerdo en participar en la investigación.

Criterios de exclusión.

Se excluyeron los pacientes que fueron sometidos a revascularización quirúrgica de urgencia o angioplastia coronaria transluminal percutánea, porque estos procedimientos podían modificar los valores de la FEVI antes de la realización del ecocardiograma. También se excluyeron aquellos que se negaron a participar en la investigación.

A todos se les realizó un ecocardiograma bidimensional y se les calculó la FEVI, por el método de área-longitud, en las primeras 48 horas de su evolución. Previamente se habían subdividido los pacientes según la localización topográfica del IAM, a través del electrocardiograma (ECG) de superficie de 12 derivaciones, en infartos anteriores e inferiores, teniendo en cuenta las diferencias clínicas, pronósticas y evolutivas entre estos tipos de infarto.

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los ingresados con este diagnóstico en el período de tiempo señalado, con los que se llenó el cuestionario para la recogida del dato primario.

La técnica de procesamiento de la información fue computacional y se realizó en una microcomputadora PENTIUM IV, empleando el utilitario estadístico SPSS para Windows. Se calculó el promedio de la FEVI en los casos trombolizados y no trombolizados, se aplicó la estadística paramétrica y se comprobaron las medias aritméticas de las FEVI en todos los casos, después se plantearon las siguientes hipótesis estadísticas:

$$H_0: \mu_t < \mu_{nt}$$

$$H_1: \mu_t \geq \mu_{nt} \text{ donde;}$$

μ_t = media poblacional de casos trombolizados

μ_{nt} = media poblacional de casos no trombolizados

Se aplicó el método de la probabilidad marginal, el cual plantea que si p es menor que α (alfa de significación), para $p = 0,05$, significa el 95 % de confiabilidad. Se rechaza H_0 .

Los resultados se presentan en tablas y fueron analizados para emitir las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos.

Resultados

Se estudiaron 102 pacientes con IAM, la edad media fue de 59 ± 10 años. El 67,64 % eran varones (69) y el 32,35 %, mujeres (33).

En la tabla 1 podemos observar que de 102 pacientes con IAM, 56 presentaron infartos anteriores para un 54,9 %, 46 resultaron inferiores (45,1 %), y 44 pacientes recibieron tratamiento trombolítico lo que representó el 43,1 %.

Tabla 1 Distribución de los pacientes con IAM según localización topográfica y administración del procedimiento trombolítico.

Localización del IAM	Trombolizados		No Trombolizados		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Anterior	21	20,5	35	34,3	56	54,9
Inferior	23	22,6	23	22,6	46	45,1
TOTAL	44	43,1	58	56,9	102	100,0

Fuente: Historias Clínicas.

El promedio de la FEVI calculada se muestra en la tabla 2. Este importante parámetro fue mayor, con diferencia estadística altamente significativa, en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico, sin importar la localización topográfica del fenómeno isquémico agudo. En los IAM de cara anterior la FEVI fue de 32,0 % y de 28,4 % en los trombolizados y no trombolizados, respectivamente, mientras que en los IAM de cara inferior, 29,0% y 25,5 %.

Tabla 2 Promedio de la FEVI calculada por eco bidimensional en pacientes infartados que fueron ingresados en el Hospital Universitario de Morón en el período comprendido entre el 1^o de abril de 2006 y el 31 de marzo del 2007.

Localización del IAM	FEVI en trombolizados	FEVI en no Trombolizados	Probabilidad (p)
Anterior	32,0 %	28,4 %	0,0001
Inferior	29,0 %	25,5 %	0,00003

$$\alpha = 0,05$$

Fuente: Historia Clínica.

El promedio de tiempo para la administración del trombolítico (tabla 3) fue inferior a 6 horas después de iniciados los síntomas en ambos grupos de pacientes (4:34 horas en los IAM anteriores y 5:09 horas en los inferiores), aunque los infartos anteriores recibieron el tratamiento, como promedio, 35 minutos antes que los inferiores.

Tabla 3 Promedio de tiempo para la administración del trombolítico según la localización topográfica.

Localización del IAM	Trombolizados	Promedio de tiempo para trombolisis
Anterior	21	4 horas 34 minutos
Inferior	23	5 horas 9 minutos

Fuente: Historia Clínica.

Encontramos además (datos no tabulados), que el hábito de fumar y la hipertensión arterial fueron los factores de riesgo coronario predominantes en nuestros pacientes, y que las complicaciones más encontradas, asociadas a la administración del fármaco, fueron la hipotensión (15,91 %) y las arritmias cardíacas (13,64 %).

Discusión

El promedio de FEVI, tanto en los infartos anteriores como en los inferiores, es superior cuando se utiliza el tratamiento trombolítico ya que como consecuencia de la restauración del flujo sanguíneo tras la aplicación del fármaco, es menor la cantidad de tejido miocárdico que se necrosa y, por tanto, se conserva mejor la función ventricular, lo cual ha sido señalado y demostrado por otros investigadores como López Gandul et al¹² y Chávez Landeros et al¹³.

Se observó un predominio de los IAM anteriores, lo cual concuerda con otras series revisadas¹⁴ y el 43,1 % de ellos recibieron tratamiento trombolítico. Esto difiere muy poco de la bibliografía consultada, donde se señala que un 40-50 % de los casos es excluible de trombolisis por diferentes causas. En nuestra investigación el número de casos que no se benefició con el tratamiento con estreptoquinasa (56,9 %), es superior al señalado por otros estudios, lo cual puede explicarse por la demora de los pacientes en la búsqueda de atención médica, tras el inicio de los síntomas y las dificultades de transporte para acudir a los policlínicos municipales, que son los encargados de remitir a los pacientes a nuestro hospital^{14,16}.

A pesar de ello, el tiempo para la aplicación del fármaco trombolítico en ambos tipos de IAM como promedio, fue inferior a las 6 horas de iniciados los síntomas. Consideramos que estos resultados se deben, en gran medida, a la creación de unidades de cuidados intensivos en todos los municipios de la provincia y al sistema integrado de urgencias médicas para su transporte, lo cual coincide con la literatura revisada que señala este tiempo como ideal para obtener los mejores beneficios con el procedimiento trombolítico^{14,16}.

El tabaquismo y la hipertensión arterial son los dos factores de riesgo coronario más asociados a la aparición del IAM. Estos factores son modificables y dependen de la educación sanitaria y la prevención primaria de salud, lo cual coincide con los resultados de otros autores¹⁴.

Las complicaciones predominantes, relacionadas con la trombolisis, fueron la hipotensión arterial y las arritmias. Resultados similares obtuvieron Rodríguez Felipe et al¹⁴, del hospital Leopoldito Martínez de La Habana. Estos datos demuestran la baja incidencia de complicaciones cuando se aplica SK en el tratamiento del IAM, la mayoría de poca importancia clínica, todo lo cual también es reflejado por la bibliografía revisada.

Conclusiones

Predominaron los infartos anteriores. Al 43,1 % de los pacientes se le administró SK recombinante cubana, ellos presentaron una mayor FEVI al compararlos con los que no la recibieron, independientemente a la localización del IAM. El promedio de tiempo para la aplicación del procedimiento trombolítico fue inferior a las 6 horas después de iniciados los síntomas.

Referencias bibliográficas

1. Iglesias CG, Rodríguez RJ, Barriales AV. Factores de riesgo coronario. Med Clínica. 2005;104:142-7.
2. Ministerio de Salud Pública. Programa nacional de control de la cardiopatía isquémica. La Habana: MINSAP; 2005.
3. Rodríguez Díaz JA, Pupo González PR, Mercado Guzmán E, Suárez Peña Y. Trombolisis en pacientes con infarto agudo del miocardio ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev 16 de Abril [serie en Internet]. 2005 [citado 4 Sept 2009];221:[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/221/trombolisis.html>
4. Kauffmann R. Utilidad de los bloqueadores de los receptores plaquetarios IIb/IIIa en síndromes coronarios agudos. Rev Chil Cardiol. 2002;21:37-44.
5. Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabadés O'callághan A, Iglesias Gárriz I, Jiménez Nácher J, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2002;55(2):143:54.

6. Guarda E, Yovanovich J, Chamorro H, Prieto JC, Corvalán R. Pautas para el Manejo intrahospitalario del infarto agudo del miocardio. *Rev Chil Cardiol.* 2001;20(1):52-66.
7. Tiefenbrunn AJ. Clinical benefits of thromboembolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1992;69:3A-11A.
8. Sanz Romero G, Cabadés O'Callaghan A, Fernández Palomeque C, et al. Informe sobre tratamiento trombolítico en cardiología. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1994;17:265-73.
9. Lancefield RC. A serological differentiation of human and other groups of hemolytic *Streptococci*. *J Exp Med.* 1933;57:571-95.
10. Malke H, Roe B, Ferretti J. Nucleotide sequence of the streptokinase gene from *Streptococcus equisimilis* H46A. *Gene.* 1985;34:357-62.
11. The TERIMA Group Investigators. Multicenter, randomized, comparative study of recombinant vs natural streptokinases in acute myocardial infarct (TERIMA). *Thromb Haemost.* 1999;82:1605-9.
12. López Gandul S, Castell Conesa J, Cetir Grup Medic. Estudio comparativo entre los valores de fracción de eyección obtenidos mediante ecocardiografía 2D y gated-SPECT. *Enferm Cardiol.* 2003;(30):23-7.
13. Chávez Landeros, Esquivel Molina CG, Reyes De Lira JR, Espinosa Castañeda R, Aguilar Cisneros E, Velasco Rodríguez V. Concordancia de la fracción de expulsión miocárdica por electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico. *Medicrit* 2005;2(8):155-63.
14. Rodríguez Felipe B, García Hernández R, Dacourt Noriega D, Acanda García J. Beneficios de la trombolisis en el infarto agudo del miocardio. *Procedente de Simposios-URGRAV 2006; La Habana: Infomed.* 2006.
15. American Medical Association [website on the Internet]. EE:UU: AMA; ©1995-2009 [updated 2005 Oct 2; cited 2005 Nov 25]. Available from:
<http://healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx?token=0d429707-b7e1-4147-9947-abca6797a602&chunkid=103662>
16. Leyva de la C, de Jesús Rego Hernández J. Causas de la no trombolisis en el infarto agudo del miocardio y beneficios de su uso. *Rev Cubana Farm [serie en Internet].* 2005 [citado 4 Sept 2009];39(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/far/vol39_2_05/far07205.pdf

Recibido: 26 de marzo de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de septiembre de 2009

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA, VILLA CLARA.

ARTÍCULO ESPECIAL

ANGLICISMOS EN CARDIOLOGÍA
Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (I)

Por:

MSc. Yurima Hernández de la Rosa¹, Dr. Francisco Luis Moreno Martínez² y Lic. Miguel Ángel de Armas Castro³

1. Licenciada en Español-Literatura. Diplomada en Dirección en Salud. Máster en Estudios lingüístico-editoriales hispánicos. Departamento Gestión de la Información. CPICM-VC. Instructora. UCM-VC. e-mail: yurimahr@iscm.vcl.sld.cu
2. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Instructor. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara. e-mail: flmorenom@yahoo.com
3. Licenciado en Educación. Especialidad Lengua Inglesa. Hospital Universitario “Arnaldo Milán Castro”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail: miguelac@iscm.vcl.sld.cu

Palabras clave:

LINGÜÍSTICA
TERMINOLOGÍA
CARDIOLOGÍA

Key words:

LINGUISTICS
TERMINOLOGY
CARDIOLOGY

Cualquiera que haya prestado oídos en algún escenario al tema de los anglicismos en Cardiología y Cirugía Cardiovascular se dará cuenta rápidamente que esta investigación, como cualquier otra, está incompleta. Son muchos los “falsos amigos”, los calcos, los anglicismos patentes que, sin duda, aparecen en los artículos científicos médicos de la especialidad anteriormente mencionada. Me uno en pensamiento a Fernando A. Navarro cuando un día expresó que este fenómeno se hace penosamente evidente cuantos más textos médicos se leen en inglés y cuanto más se traducen a nuestro idioma¹. Las dificultades de traducción pendientes de documentar y estudiar a fondo crecen día a día a un ritmo acelerado. De hecho, el *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina* (2000) escrito por este propio médico se ha convertido en una herramienta cada vez más útil, eficaz y práctica al servicio del redactor médico y del traductor científico de habla hispana.

Como ya dijera en el artículo que le antecede a este, me propongo aprovechar el espacio que gentilmente me ha proporcionado la revista **CorSalud** y con el permiso de muchos eruditos en el tema, para ir presentando a la comunidad de cardiólogos, cirujanos cardiovasculares y otros profesionales de la salud afines a esta especialidad, en forma de textos individuales y a partir de los resultados obtenidos en nuestra tesis de maestría, algunos de los términos (anglicismos) identificados, con los correspondientes comentarios que los llevarán a valorar la conveniencia o no de su posterior uso.

Los criterios que se exponen sobre los anglicismos identificados, están sustentados fundamentalmente por los del profesor Rodolfo Alpízar Castillo, terminólogo por excelencia,

especializado en los problemas del lenguaje en la medicina, de manera general y del Dr. Fernando A. Navarro, médico, traductor y autor del diccionario que anteriormente mencionamos².

De la misma forma que ya en otros espacios he agradecido a los que me han apoyado incondicionalmente en este empeño y atrevimiento, agradeceré también, cualquier comentario, crítica o sugerencia a mis proposiciones.

1. **Admisión.** Del término inglés *admission* (to a hospital) (Aceptación). No es “admisión en un hospital”, sino ingreso en un hospital. En los hospitales no se admite a nadie, más bien se ingresa. Otras variantes pudieran ser *–admission book* (registro de ingresos), *admission date* (fecha de ingreso), *admisison diagnosis* (diagnóstico del ingreso). Pero lo cierto es que la equivalencia más cercana en el contexto de la medicina es **ingreso**, aunque se puede aceptar también **entrada**.
2. Angioplastia con **balón**. Según especialistas de la Sociedad Española de Cardiología, es la inexacta traducción de *balloon angioplasty*. No se conoce quién fue el primero que realizó tal confusión entre el balón (*ball*) y el globo (*balloon*)². Es el clásico caso de lo que llamamos falso amigo en nuestro idioma. En el Diccionario de la Real Academia Española (DRAE) aparecen varias acepciones del término balón, la más común es la referida a pelota grande, usada en juegos o con fines terapéuticos, que nada tiene que ver con el término inglés *balloon* (globo). Por tanto, lo correcto sería decir angioplastia con **globo**, también pudiera aceptarse angioplastia con **globo inflable**, aunque nos parece un poco redundante si analizamos que todos los globos son inflables.
3. Arteria **patente**. Es la inadecuada traducción del término inglés *patency*. La arteria cuyo flujo se ha restablecido después de haberlo tenido alterado no está “patente”. En realidad, está **permeable, no obstruida** o simplemente abierta. Según el DRAE patente es algo manifiesto, visible, claro perceptible, en este caso no es a eso a lo que se refiere este término.
4. **Betablocker**. Es un anglicismo patente, su equivalente en español es **bloqueadores beta** o **betabloqueantes**, su significación es la misma, por tanto no hay necesidad de usar el término en inglés.
5. **Box** de coronaria. La acepción de este término en inglés no tiene nada que ver con sala, cuarto, cubículo o reservado, evítese este vocablo y usemos alguno de los que aquí proponemos. Como esta palabra no existe en español, lo correcto sería decir: **cubículo** de urgencias coronarias o **sala, cubículo** de coronarias, que es el equivalente de este término con la acepción en que es utilizada en esta especialidad. Normalmente es utilizado por especialidades que brinden atención de urgencia, es decir, cuerpo de guardia.
6. **Bypass**. Hace mucho tiempo que el término *bypass* pulula en los artículos científicos médicos, incluso lo hemos visto escrito hasta hispanizado (baipás). Su uso se ha generalizado tanto que ya los cardiólogos y cirujanos cardiovasculares no hacen el menor intento por sustituirlo con un término en español que exprese con precisión lo que es esta técnica quirúrgica de tantas posibilidades y éxitos. **Derivación**, es de todas las opciones, la más exacta, otras podrían ser **revascularización quirúrgica, desviación**. Evitemos el «puente», «puenteo» o «puentear», suena horrible y nada científico. Resulta interesante también, como estos especialistas, mediante la sufijación (fenómeno lingüístico español, propio de la creación lexical), llegan a formar un infinitivo y lo conjugan (*bypassear, bypasseamos*) como si estuviera en español, aunque respetan la grafía del inglés.
7. **Candidato**. Es la traducción inadecuada del término inglés *candidate*. Según el DRAE candidato es la persona que pretende alguna dignidad, honor o cargo, también la que está propuesta o indicada para una dignidad o un cargo, aunque no lo solicite. Sinónimos de este sustantivo son aspirante, postulante, pretendiente, solicitante. No se puede aplicar este concepto en español, mucho menos en medicina, a los «aspirantes» a una intervención quirúrgica, ellos no la «pretenden», no «aspiran» a ella, nadie se la ha propuesto para que la ostente, simplemente la necesitan. El paciente está obligado a operarse para resolver un problema (aunque sea de tipo estético). Lo correcto sería decir: el paciente **que necesita tratamiento**, o **...necesitado de tratamiento** (siempre adecuado al contexto en que se vaya a utilizar).
8. **Cardiomiopatía**. Es la traducción inadecuada del término inglés *cardiomyopathy*. En diccionarios terminológicos no aparece este término, para referirse a este tipo de afección lo

que hemos hallado es cardiopatía (como enfermedad del corazón de manera general), para ser más específicos no debe faltar miocárdica que es a la que se refiere el contexto. Por tanto, las opciones correctas serían: **miocardiopatía o cardiopatía miocárdica**.

9. **Clamp** aórtico. Este término no existe en español, pero bien se puede sustituir según su contexto y significación por **pinzamiento** que explica el efecto de...pero en ese caso lo correcto hubiera sido poner *clamping*, por tanto, se ha utilizado mal doblemente. Como alternativa se podría utilizar **pinza** aórtica, pero cambiando el género gramatical de esta última palabra. Los cardiólogos en este caso, mediante la sufijación (fenómeno lingüístico anteriormente citado), llegan a formar un infinitivo y lo conjugan (campear, clampeamos) como si estuviera en español, aunque respetan la grafía del inglés.
10. **Cleft** mitral. De este término no hay mucho que decir, pues no existe en el español, la traducción lógica sería **hendidura**, así aparece en diccionarios terminológicos.
11. **Click** sistólico. Este término inglés está entre los que más se utilizan en lugar de otros propios del español sin motivo que lo justifique. Es increíble la cantidad de *clicks* que existen para los galenos de la Cardiología y la Cirugía Cardiovascular: *clicks* de apertura, telesistólicos, aórticos. Lo correcto sería utilizar su traducción natural, **chasquido**, que en el campo de la medicina denomina a un ruido seco, breve, súbito producido en algún órgano. Además, si se opta por recurrir a la onomatopeya, en español debe escribirse «clic» que es como está aceptado en el DRAE, o sea se adapta la ortografía del término extranjero a la nuestra.
12. **Compromiso** cardiopulmonar. Es la inadecuada traducción del término inglés *compromise* (ejemplo de falso amigo). En el DRAE este término se refiere a una obligación contraída, palabra dada, fe empeñada, o a una dificultad, embarazo, empeño por tanto, el término no responde a la definición. En este contexto, compromiso, se refiere a la **afectación, deterioro o insuficiencia** de los sistemas cardiovascular y pulmonar.
13. **Condición** cardiovascular. Es la inadecuada traducción del término inglés *condition* (falso amigo). El DRAE no contempla en las definiciones de condición ninguna que esté vinculada con enfermedades, dolencias, afecciones o trastornos por tanto, el término no responde a la definición.
14. Conducción **cancelada**. Es la inadecuada traducción del término inglés *concealed*. No es correcto referirse a la conducción por diversas partes del corazón, como si estuviera suprimida, borrada, eliminada que es lo que quiere decir cancelada en español, por tanto este término no se corresponde con la definición. Para referirse a lo que este concepto quiere decir en Cardiología basta utilizar **bloqueada** o, si se quiere **interrumpida**.
15. **Debulking**. Las nuevas técnicas de revascularización coronaria percutánea han dado origen a numerosas variantes técnicas, y por tanto a numerosas palabras nuevas. Esta palabra no viene en los diccionarios de la lengua inglesa, y muchos menos en los terminológicos, los expertos «angioplastistas» han unido la partícula privativa de- y el gerundio de *bulk* que es «mole», «masa», «bulto» o «el grueso de algo»³. Aunque sea un término muy técnico y de uso limitado, ofrecemos algunas posibilidades de traducción: **extracción o extirpación de la placa**. Si el término hace referencia a la técnica de eliminar la parte más gruesa de un ateroma mediante técnicas de extracción endoluminal, pudiera también aceptarse **aterectomía incompleta, de eliminación o desobstructiva**.
16. **Depresión**. El segmento ST del electrocardiograma muestra **descenso** cuando se desarrolla isquemia subendocárdica, no depresión⁴. Es la inadecuada traducción del término inglés *depression*, vocablo que en lo referido a medicina sólo tiene aplicaciones psiquiátricas. De igual manera, como ha sucedido con otros términos, estos especialistas, mediante la sufijación (fenómeno lingüístico español, propio de la creación lexical), llegan a conjugarlo (deprimió, deprimido) cuando en realidad aquí su función es sustantiva. **Descenso** sería lo correcto, aunque bien pudiéramos aceptar **infradesnivel** (un poco raro a nuestros oídos, pero también correcto y de uso habitual en cardiología).
17. **Desorden** cardíaco. Los especialistas en medicina han prohijado el uso del español desorden como equivalente de *disorder*, creyendo seguramente que el parecido formal implica semejanza de contenido⁵. Este término es un clásico ejemplo de “falso amigo” de la traducción. Por supuesto, *disorder* bien puede ser desorden, pero no en el caso que nos ocupa. En el DRAE desorden se refiere a confusión, alteración, alboroto, nunca a **trastorno** que sería lo

correcto; también se puede aceptar **alteración** o **enfermedad**, por tanto el término no se corresponde con la definición.

18. **Disritmia**. Disritmia, es el término inglés *dysrhythmia* hispanizado. En los textos de cardiología, lo correcto es decir **arritmia** (trastornos del ritmo cardíaco).
19. **Distress** respiratorio. Es una “cuasi traducción” del término anglosajón *respiratory distress*, usado por los médicos angloparlantes para denominar una insuficiencia respiratoria grave⁵. Este término que no aparece en el DRAE, ni en ningún diccionario terminológico en español, es un claro ejemplo de calco del inglés que puede tener múltiples opciones de traducción según el contexto, en cardiología puede sustituirse por **insuficiencia**, **dificultad** respiratoria que tiene mucho más que ver con lo que en realidad ocurre cuando hablamos de distress respiratorio del adulto. Los cardiólogos y otros especialistas en este caso, mediante la sufijación, forman adjetivos a partir de un sustantivo (distresado).
20. **Droga**. Es la inadecuada traducción del término inglés *drug*, droga tiene en español un significado amplio y su uso no está restringido al campo de la medicina, no se puede traducir el término sin conocer el contexto en que aparece. Se asocia comúnmente con las drogas ilegales. Sin embargo, estos términos tienen connotaciones distintas: una droga puede modificar las funciones orgánicas y crear dependencia o tolerancia, por lo cual se la asocia en general con un daño al organismo, mientras que un fármaco se administra con fines terapéuticos y sólo en beneficio del individuo. «Droga» en el sentido de «medicamento» fue correcto en su momento; hoy ya no, debido al riesgo de confusión con “droga” en el sentido de estupefaciente, que es hoy el habitual. Lo correcto es decir **medicamento** o **fármaco**.
21. **End-point**. Es un término muy usado en las publicaciones científicas. Designa cuál o cuáles variables se decide que sean las que determinen o cuantifiquen el resultado de cualquier actuación, lo que permite compararlas entre sí bajo circunstancias experimentales. Muchos optan por dejar el término inglés sin traducir: «*end-point*», otros lo traducen directamente: «punto final», lo que a algunos les induce a acabar la lectura. Hay varias traducciones aceptables: **parámetro de valoración**, **criterio de valoración**, **parámetro evaluado**, **variables**⁶.
22. Estudio **randomizado**. Es la inadecuada traducción del término inglés *randomized*. En el DRAE no aparece «randomizado», pero no hay necesidad de su uso. Basta con **estudio aleatorizado**, **asignación al azar**, e incluso, **asignación aleatoria** o **distribución aleatoria**, que describen exactamente el concepto. Está aprobado el término aleatorio (aunque referido a juegos de azar o sucesos fortuitos únicamente, según el DRAE), por lo que tampoco estaría mal su empleo para abreviar la opción correcta «distribuir aleatoriamente».
23. **Evento** cardiovascular. Es la inadecuada traducción del término inglés *event*, en el DRAE evento se refiere a eventualidad, hecho imprevisto, o que puede acaecer que nada tiene que ver en medicina con los fenómenos o complicaciones que aparecen en la evolución de una determinada enfermedad o en un paciente concreto. **Complicación** sería el término adecuado, otras alternativas pudieran ser: **suceso**, **acontecimiento** o **episodio**.

Referencias bibliográficas

1. Navarro FA. En pos de la verdadera causa de los anglicismos médicos. *Ars Médica. Revista de Humanidades Médicas*. 2002;1:3.
2. Hernández Y. Introducción. En: *Uso de anglicismos en la especialidad de Cardiología y Cirugía cardiovascular*. [Tesis]. En prensa; 2009.
3. Alegría E, de Teresa E (coords.). *Thesaurus inglés-español de términos y abreviaturas en Cardiología*. Vol. II. Madrid: Acción Médica (Sociedad Española de Cardiología); 2005.
4. Alegría E, de Teresa E (coords.). *Thesaurus inglés-español de términos y abreviaturas en Cardiología*. Vol. III. Madrid: Acción Médica (Sociedad Española de Cardiología); 2005.
5. Alpízar R. Apuntes léxicos En: *El lenguaje en la medicina: usos y abusos*. La Habana: Científico-Técnica; 2007. p. 45-51.
6. Alegría E y Eduardo de Teresa (coords.). *Thesaurus inglés-español de términos y abreviaturas en Cardiología*. Vol. I. Madrid: Acción Médica (Sociedad Española de Cardiología); 2005.

Recibido: 26 de marzo de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de septiembre de 2009

HOSPITAL UNIVERSITARIO
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"
SANTA CLARA, VILLA CLARA.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

BASES ELECTROFISIOLÓGICAS DE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Por:

Dr. Ginner Odorico Rizo Rivera¹ y Lic. Raimundo Carmona Puerta²

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Cardiología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: ecce_homo002@yahoo.es
2. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Instructor. UCM-VC.

Resumen

La búsqueda de una estimulación cardíaca fisiológica ha llevado a que el funcionamiento del marcapasos sea cada día más complejo. Esta complejidad abarca desde la detección de la señal cardíaca, su acondicionamiento y la respuesta del marcapasos mediante algoritmos, hasta la estimulación eléctrica del corazón. Es un deber como profesionales dedicados a la cardiología, conocer los principios básicos que rigen este proceso. En el presente artículo se tratan las bases electrofisiológicas de la estimulación eléctrica cardíaca, tratando de lograr una comprensión general de estas y así facilitar un entendimiento más adecuado de lo que día a día escuchamos, o realizamos en nuestra práctica médica.

Abstract

The search for a physiological cardiac pacing has made the functioning of the pacemakers increasingly complex. This complexity ranges from the detection of the cardiac signal, its fitting-out and the response of the pacemaker by means of algorithms, to the electrical pacing of the heart. It is a must for us, as professionals devoted to cardiology, to know the basic principles of this process. The electrophysiological basis of electrical cardiac pacing is treated in this article, trying to achieve a general understanding of it, and in consequence facilitating a better comprehension of a topic that we hear or deal with, over and over, in our medical practice.

Palabras clave:

ESTIMULACION CARDIACA
MARCAPASOS
ELECTROFISIOLOGIA

Key words:

CARDIAC PACING
PACEMAKER
ELECTROPHYSIOLOGY

Los marcapasos (MP) son sistemas electrónicos capaces de regular y mantener un adecuado ritmo cardíaco a través del envío de estímulos eléctricos, y el análisis de la respuesta cardíaca a esto. La estimulación cardíaca se basa en los principios de estimulación con corriente eléctrica, es decir, en el movimiento de cargas eléctricas en un medio conductor impulsadas por un potencial eléctrico. Las cargas eléctricas pueden ser de naturaleza diversa, desde los electrones libres de un metal hasta las proteínas polarizadas o las sales disociadas en un medio acuoso¹⁻². La unidad de intensidad de la corriente eléctrica es el amperio (A). Una intensidad de 1A transporta en un conductor, durante un segundo, una carga eléctrica total definida como 1 culombio (C), lo que equivale, aproximadamente, a $6,24 \times 10^{18}$ electrones. La acumulación de una carga total de 1 C, empleando para ello la energía de 1 julio (J), constituye un potencial eléctrico de 1 voltio (V)².

El sistema de estimulación y circuito de estimulación

Para realizar su función, los marcapasos se basan en la estimulación miocárdica a través de un circuito eléctrico formado por un generador, un ánodo y un cátodo, asociados a sus respectivas resistencias, condensadores e inductancias¹ (Fig 1).

El generador de un marcapasos es esencialmente una microcomputadora implantable que envía estímulos eléctricos, analiza y cambia sus parámetros en dependencia de las respuestas cardíacas, y su circuito básico consta de: amplificador de detección, circuito lógico, de comunicación y de salida¹⁻³.

El amplificador de detección consta de protección contra desfibrilación, filtros, amplificadores y comparador. La señal de entrada por este amplificador llega al circuito lógico, compuesto por osciladores, controlador y marcapasos, y el controlador se encuentra conectado al circuito de comunicación. Este a su vez lleva un sistema de telemetría que le permite la variación a través del mismo de los parámetros del marcapasos^{1,3}.

El electrodo del marcapasos lleva un elemento de fijación, un conductor con aislante y un elemento de conexión al propio marcapasos, y su función es conducir al corazón la descarga eléctrica producida por el generador. Algunos electrodos (bipolares) captan la corriente eléctrica y cierran el circuito eléctrico¹⁻³.

La acumulación de cargas eléctricas determina un potencial eléctrico, y si conectamos ambos electrodos mediante un circuito externo, se producirá un desplazamiento de las cargas disponibles, estableciendo una corriente eléctrica hasta que se alcance el equilibrio de potenciales^{1,4,5}.

Una vez que el estímulo es conducido por el electrodo hacia el corazón, este alcanza el límite entre el conductor y el tejido, zona de gran importancia en el circuito de estimulación, denominada interfase electrodo-tejido¹⁻³.

Electrofisiología de la estimulación eléctrica cardíaca

Interfase electrodo-tejido

Cuando se sumerge un electrodo en una solución iónica tiene lugar una reacción electroquímica entre el metal y la solución. El límite entre el electrodo y la solución se denomina *límite de fases*, que es donde las cargas fluyen de una fase a otra hasta que se alcanza una situación electroquímicamente neutra. Como consecuencia del intercambio de cargas eléctricas se crea una capa eléctricamente neutra y aislante formada por agua desionizada. Esta capa aislante se sitúa entre el metal y la solución iónica formando una barrera entre dos zonas eléctricamente opuestas. La diferencia de potencial que se crea a los dos lados de esta barrera se denomina "tensión de polarización". Su valor depende fundamentalmente de la naturaleza del metal y de la solución iónica. Las propiedades aislantes de esta barrera de agua desionizada, flanqueada por el metal y la solución, hacen que esta interfase se comporte como un condensador de Helmholtz, cuya capacidad es sorprendentemente elevada, ya que en la práctica muestra valores de capacidad de hasta 0,5 microfaradios por mm². Debido a que las propiedades aislantes de la barrera entre las dos fases no son perfectas, la resistencia es considerada en paralelo con el condensador de Helmholtz (CH) y se denomina, resistencia de Warburg¹ (Figs 1 y 2).

Figura 1. Circuito de estimulación de un marcapasos.

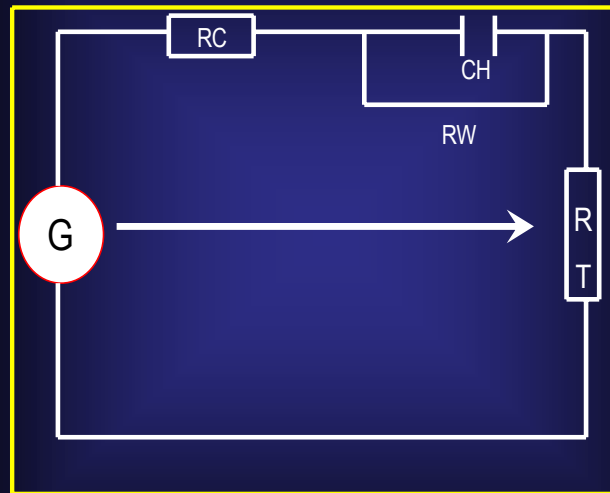
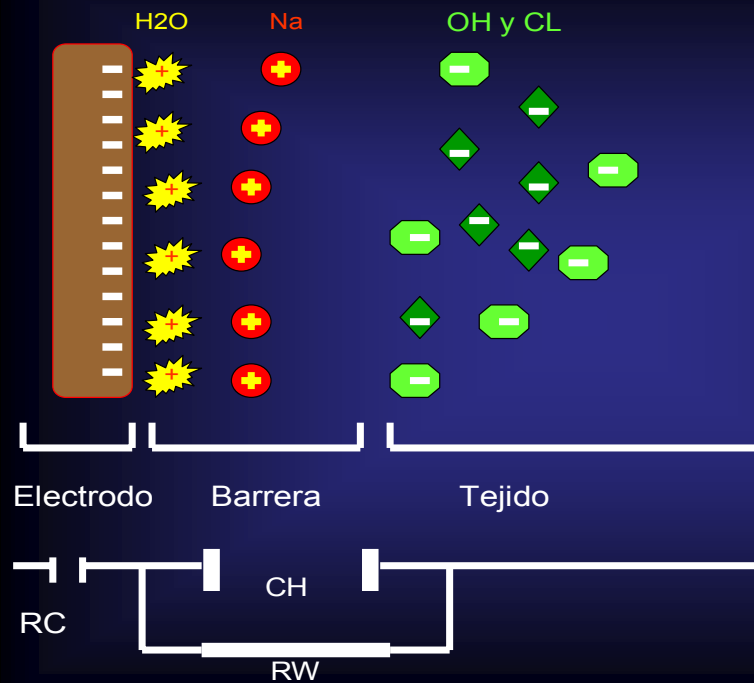


Figura 2. Interfase electrodo-tejido



Cuando se aplica una diferencia de potencial en un circuito con estas características se inicia una corriente eléctrica que disminuye de forma exponencial hasta que alcanza una situación de equilibrio, que depende de la capacidad del condensador para almacenar carga. Si se interrumpe la diferencia de potencial aplicada, el condensador se descarga a través del circuito generando una corriente en sentido contrario a la anterior^{1,3,6,7}.

El término polarización se aplica a todos los efectos relacionados con los cambios en la interfase electrodo-tejido debido a la estimulación. Cuando no pasa corriente eléctrica a través del electrodo, el límite de las fases es eléctricamente neutro, en esta situación, los portadores de cargas iónicas que han originado el equilibrio están saturando la zona alrededor de la superficie del electrodo. En el momento de comenzar el impulso de estimulación, se inicia un transporte de carga eléctrica mediante electrones en el electrodo e iones en el tejido. Se establece una corriente eléctrica que carga el condensador de Helmholtz y aleja las cargas iónicas de la interfase^{1,6,7}.

En el inicio del pulso de estimulación, la intensidad de la corriente que atraviesa el tejido estará limitada por la suma de las resistencias del cable y del tejido, pero luego la corriente irá disminuyendo de forma exponencial hasta la finalización del estímulo^{1,7}.

Por consiguiente, tanto la impedancia como la intensidad de la corriente del circuito no se mantienen constantes durante el pulso de estimulación. Otra conclusión a la que podemos arribar, es que al cesar el impulso de estimulación, la situación eléctrica no es estable, sino que existe una energía eléctrica almacenada en la interfase y en el tejido circundante denominada *pospotencial*^{1-3,6,7}.

Este *pospotencial* tiene una importancia crucial, puesto que al final del estímulo la señal endocavitaria estará muy alterada para su análisis por los circuitos de detección del generador, y se mantiene apreciable durante centenares de milisegundos hasta que el CH alcanza la situación de equilibrio previa al estímulo. Con la finalidad de disminuir el *pospotencial*, el generador produce un segundo estímulo subumbral denominado *recarga* con igual amplitud, pero con signo contrario al pulso de estímulo para evitar disociación electrolítica (electrolisis) en las zonas próximas al electrodo y se restaure rápido el equilibrio de cargas. Algunos generadores poseen una estimulación trifásica para disminuir aún más los *pospotenciales*^{1,2}.

Resistencias e Impedancia.

En la ciencia, para producir un efecto debe existir una causa y como consecuencia, para producir un efecto, la causa, debe vencer la oposición presente. En las ciencias eléctricas esta regla se demuestra de la siguiente forma, la fuerza electromotriz es la causa, la corriente es el efecto y la oposición es la resistencia^{4,5}.

La relación entre voltaje, corriente y resistencia se compara por analogía con un circuito eléctrico y uno hidráulico. Cuando se aumenta la fuerza electromotriz, se aumenta la corriente, entonces se dice que la corriente es directamente proporcional al voltaje, si aumentamos al doble el voltaje la corriente crecerá también el doble. También la corriente será inversamente proporcional a la resistencia; en este caso, si la resistencia se hace mayor, la corriente se hará menor, cuando la resistencia se aumenta 5 veces la corriente baja a una quinta parte. Resumiendo, decimos que la intensidad de la corriente (I) es directamente proporcional al voltaje (V) e inversamente proporcional a la resistencia (R), esta relación se expresa en la ecuación matemática^{4,5}: $I = V/R$.

Esta ley fue desarrollada por Georg Simón Ohm en 1827 y lleva su nombre^{1,4,5}. La Ley de Ohm es válida sólo cuando la corriente tiene un valor constante en el tiempo. Cuando es variable, como es el caso de la espícula de estimulación, es necesario aplicar la Ley de Ohm generalizada, en la que el concepto de resistencia se sustituye por el de impedancia (Z), que también se mide en ohmios. La *impedancia* es un concepto más amplio, pues cuando nos referimos a corrientes alternas representa la suma de las resistencias, reactancias capacitivas (propias de los condensadores) e inductivas (relativas a las bobinas). La resistencia del cable conductor es el factor de menor importancia, ya que los metales son buenos conductores de la electricidad y la resistencia que presentan los cables está relacionada con sus características físicas (sección, longitud, número de filamentos, entre otros), la que más se destaca es la resistencia de la interfase electrodo-tejido^{1,2,4,6}.

Estimulación eléctrica

Para alcanzar la despolarización celular, el estímulo eléctrico debe lograr una disminución del potencial de membrana en reposo celular hasta llegar a alcanzar valores umbrales de aproximadamente -70 mv en los miocitos, y posteriormente, puede producirse la conducción a células contiguas que lleva a una contracción muscular y a una sístole miocárdica. El logro de esto depende del estado de excitabilidad celular y de la energía empleada^{2,8,9}.

La excitabilidad celular está determinada por el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, la concentración de neurotransmisores, la frecuencia de estimulación, la influencia de fármacos y/o la presencia de una lesión miocárdica^{2,8,9}.

La cantidad mínima de energía de un impulso eléctrico que se requiere para provocar esta respuesta constituye el denominado *umbral de estimulación o de captura*, que desde el punto de vista técnico se mide como densidad de corriente o flujo de electrones y en la práctica suele medirse en voltios, aunque también puede expresarse como intensidad de corriente (miliamperios) y energía (microjulios)^{2,7}.

Lo que determina la despolarización de la zona miocárdica en contacto con el electrodo (además del estado de excitabilidad celular) es la *densidad de la corriente* que no es más que la carga de corriente liberada por unidad de superficie en 1 segundo^{2,3,7,10}, y esta depende del área del electrodo, su geometría y la energía entregada, lo que hace que cuanto mayor sea la superficie de contacto menor sea la densidad de corriente. Por tanto, la superficie del electrodo que está en contacto con el endocardio es uno de los factores que más influye en el umbral de estimulación. Una vez implantado el cable esta superficie se incrementa con el paso del tiempo por el desarrollo de una cápsula fibrótica alrededor del electrodo, a consecuencia de un fenómeno de reacción a cuerpo extraño que se origina en el área de contacto con el endocardio y al microtrauma producido por la contracción cardíaca y el paso de la corriente eléctrica. Esta fibrosis incrementa la superficie real de distribución de la corriente y aleja el electrodo de los miocitos. Por ello, el tamaño, la forma y los materiales que componen el electrodo afectan al umbral de estimulación, ya que la densidad de la corriente varía en función de la superficie de contacto^{2,10}.

Para evitar esta fibrosis, los electrodos actuales se fabrican con materiales más biocompatibles (aleaciones de platino), con morfologías anulares de superficie reducida, y además, disponen de sistemas con capacidad de liberación lenta de esteroides, que reducen la reacción fibrótica².

Otro factor que influye en el umbral de estimulación es la polaridad. La estimulación catódica se asocia a umbrales más bajos que la anódica y además, esta última trae consigo un mayor riesgo de desencadenar arritmias, pues produce una situación de hiperexcitabilidad celular y un período refractario más corto. Por este motivo, debe evitarse la estimulación anódica. La configuración bipolar es también más arritmogénica que la unipolar, aunque en los actuales electrodos este riesgo se ha reducido considerablemente al igualar las áreas del ánodo y el cátodo^{2,10}.

Medición del umbral de estimulación

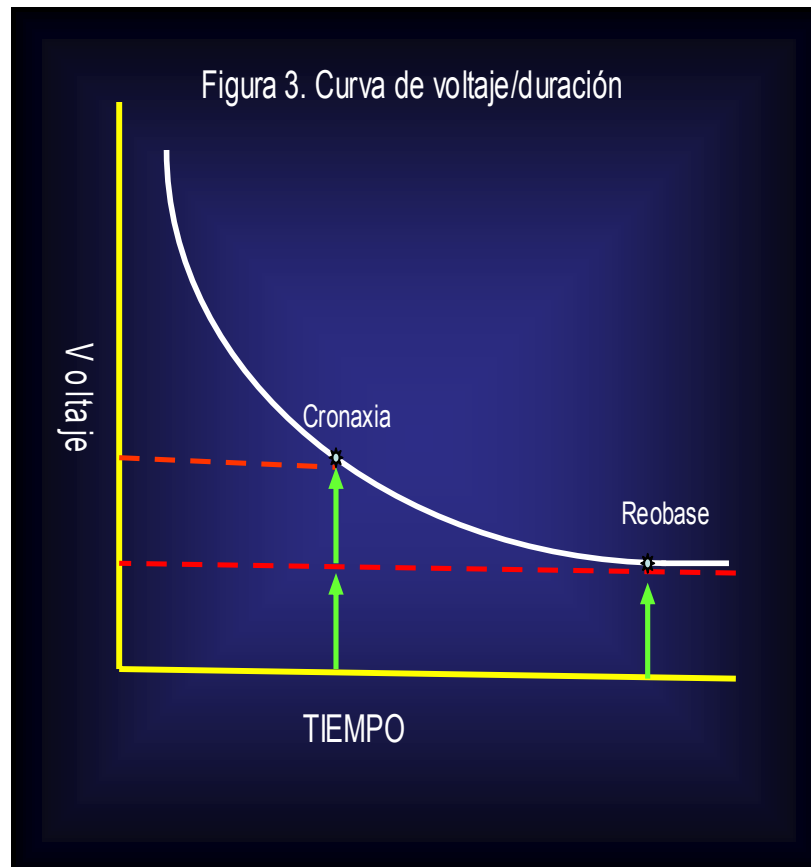
Constituye una determinación obligada e imprescindible durante el implante, y el método habitual para medirlo es la reducción progresiva del voltaje del impulso, por convenio, a una duración de 0,5 ms^{2,3,6}.

Es conocido que este valor de umbral, determinado por reducción progresiva del voltaje del impulso, es ligeramente menor que el obtenido por el incremento progresivo del voltaje. Este fenómeno (efecto Wedensky) se debe a la caída del impulso en el período refractario relativo del ritmo intrínseco durante la estimulación asincrónica, puesto que no se produce cuando el estímulo se sincroniza con el final de la diástole^{2,5}.

El umbral se incrementa con el tiempo como consecuencia de la reacción fibrótica, y una vez estabilizado (umbral crónico) también puede presentar variaciones relacionadas con el tono simpático/parasimpático (vigilia, sueño, reposo, ejercicio, período posprandial) y otras situaciones como la isquemia, la hipoxemia, la acidosis y la hiperpotasemia o algunos fármacos antiarrítmicos, especialmente los de clase 1C (flecainida, propafenona), que en ocasiones lo incrementan significativamente hasta el punto de causar la pérdida de captura^{2,3,5}.

Si se determina el umbral de estimulación para diferentes voltajes del impulso con una duración constante y posteriormente, para diferentes duraciones de este manteniendo un voltaje constante,

se obtendrá una curva voltaje-duración que los relaciona y está determinada por la Ley de Lapicque² (Fig 3).



En dicha curva, se denomina *reobase* a la mínima intensidad del impulso que consigue estimular, a costa de aumentar al máximo la duración (infinito en teoría y más de 2 ms en la práctica), o dicho de otra forma, es el punto a partir del cual los aumentos de duración no modifican el voltaje, o sea, la curva se hace plana^{2,6,10}. Si doblamos esa intensidad y vamos disminuyendo la duración hasta que deja de capturar, obtenemos la *cronaxia*. En este punto de cronaxia es donde producimos estimulación cardíaca empleando la mínima energía. Para electrodos permanentes, la determinación del punto de cronaxia establece el ajuste de la anchura de impulso más eficiente. Es aconsejable programar valores de duración de este próximos a la cronaxia, con valores de voltaje dobles del umbral, pues de este modo se obtienen márgenes de seguridad próximos al 100 % con bajos consumos de energía, aunque conviene tener en cuenta que los aumentos de voltaje producirán más gasto de energía que los aumentos de duración del impulso, aunque los primeros dan lugar a un mayor margen de seguridad en la captura^{2,3,10}.

Principios de detección

La utilidad y las capacidades de los marcapasos se han ido incrementando con el tiempo en función del número de cámaras cardíacas que se detectan y de la opción de responder de manera diferente, a los sucesos eléctricos detectados. Sin un adecuado reconocimiento todos los beneficios de la estimulación se reducen o se pierden. De ahí la importancia que debe concederse a la detección².

En estimulación cardíaca denominamos detección (sensaje) a la capacidad de un MP para reconocer las señales eléctricas producidas por la despolarización espontánea del tejido cardíaco,

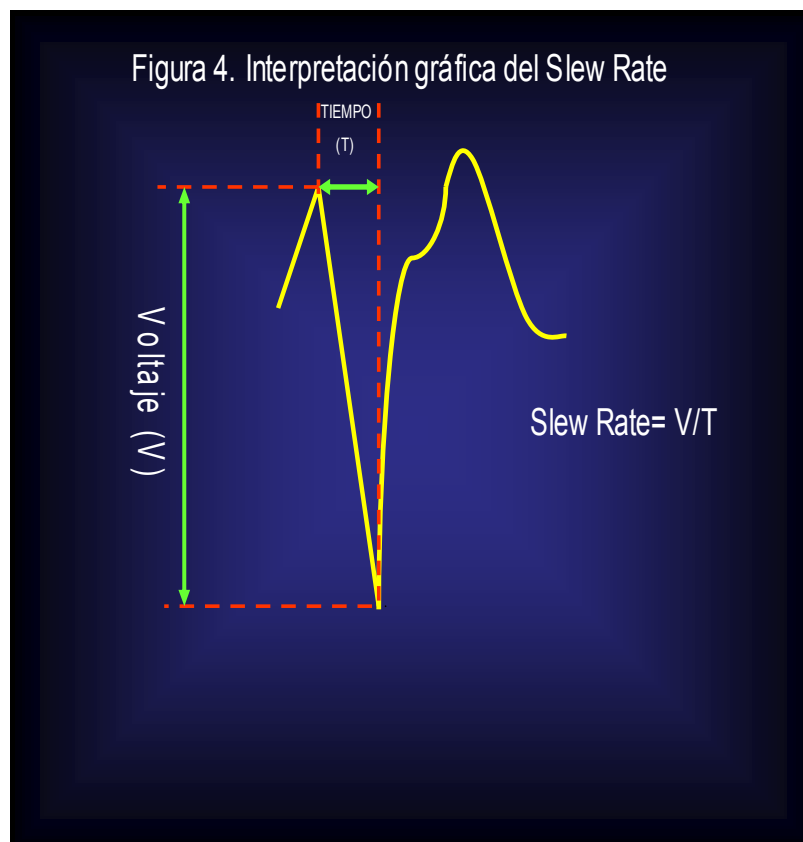
tanto en la aurícula como en el ventrículo^{9, 11-13}, y podemos definir el *Umbral de Sensado Cardíaco* como la cantidad máxima de energía eléctrica cardíaca que es capaz de detectar un MP para reaccionar adecuadamente ante ella^{3, 13, 14}.

Al igual que el umbral de estimulación, el de detección sufre modificaciones en los primeros meses de implantación debido a la maduración de la interfase electrodo-tejido. La amplitud del electrograma intracardíaco habitualmente declina desde el nadir en el primer día hasta varios días o semanas posteriores a la implantación del electrodo, antes de incrementarse a un valor crónico, que es ligeramente inferior al definido en el momento del implante. La disminución de la amplitud del electrograma está en relación con el desarrollo de capas de tejido inexcitable alrededor del electrodo en contacto con el miocardio. Esta cápsula fibrótica incrementa la distancia entre la superficie del electrodo y el miocardio excitable en el que se produce la señal eléctrica¹⁴.

Dos conceptos son esenciales en la detección de la actividad cardíaca espontánea por parte de los marcapasos: la sensibilidad y especificidad de detección. La sensibilidad se refiere a la capacidad del generador para detectar la actividad espontánea, incluso en las peores condiciones, mientras que la especificidad hace referencia a que lo detectado corresponda a la actividad espontánea del corazón que se pretende percibir y no a potenciales no deseados. Habitualmente ambas propiedades están relativamente enfrentadas, de modo que cuando incrementamos la sensibilidad de un dispositivo suele ser a costa del detrimento de la especificidad, y cuando aumentamos su especificidad existe el riesgo de perder capacidad de detección².

El proceso de detección conlleva a la recogida de la señal eléctrica del corazón, su amplificación, acondicionamiento o filtrado, así como su procesamiento ulterior por el circuito lógico del dispositivo^{2, 10}.

La medida de deflexión (*slew rate*) es el cociente entre el incremento de voltaje de la señal eléctrica detectada y el tiempo en que éste se produce, desde el máximo voltaje positivo hasta el mínimo negativo. Se expresa en milivoltios/milisegundos e informa indirectamente el grado de proximidad de la punta del electrodo al endocardio⁶ (Fig 4).



Esta medida nos indica básicamente, la capacidad que tiene el amplificador para suministrar una tensión en respuesta a una elevación rápida y de corta duración aplicada a la entrada de señal. Técnicamente, diremos que es la tensión que nos puede entregar un amplificador en un tiempo de 1 microsegundo, mientras que a nivel de usuario diríamos que valora la velocidad de subida del amplificador^{3,6}. En la práctica actual y diaria no se realiza de forma generalizada. Se mide en voltios/seg y los valores aceptables son³:

Para ventrículo, onda R $\geq 0,75$ V/seg

Para aurícula, onda P $\geq 0,50$ V/seg

La actividad eléctrica correspondiente a la activación de una cámara cardíaca conforma el electrograma local, que no es más que la representación gráfica de la diferencia de potencial entre dos electrodos. La configuración que toman estos electrodos se denomina derivación, y se distinguen dos tipos fundamentales de derivaciones: monopolares y bipolares. En las derivaciones monopolares se registra la diferencia de potencial entre un electrodo llamado explorador, generalmente en contacto con el corazón, y un electrodo llamado indiferente, lejano al corazón (en este caso en la carcasa del MP), cuyo voltaje teórico es cero o próximo a cero. En las derivaciones bipolares, en cambio, se registran las variaciones de potencial entre dos electrodos generalmente próximos que se conectan a los dos polos del amplificador, por lo que en realidad se registran las diferencias relativas de potencial entre ambos electrodos. En la actualidad, prácticamente la totalidad de ellos, independientemente de si se sitúan en aurícula y/o ventrículo derecho, disponen de dos electrodos intracardíacos, por lo que permiten el registro de ambos tipos de derivaciones¹⁻³. En el caso de estas derivaciones monopolares, la gran distancia entre electrodos permite que, por efecto antena, la señal recogida se contamine con señales procedentes de zonas relativamente alejadas del electrodo explorador. Estas señales extrañas se conocen con el nombre de potenciales de campo lejano e incluyen no sólo potenciales de estructuras cardíacas alejadas del electrodo explorador, sino también contaminación por cualquier otro tipo de interferencia electromagnética^{1-3,10,14-23}.

La derivación bipolar es el producto que se deriva de la resta algebraica de las dos derivaciones monopolares obtenidas de cada uno de los dos electrodos. Al estar próximos ambos electrodos, las derivaciones monopolares de ambos son muy parecidas, por ello, cuando los electrodos se disponen longitudinalmente en el sentido del frente de despolarización, las dos señales sólo difieren en el retraso temporal, y su resta dará un pequeño potencial. En cambio, cuando ambos electrodos se orientan perpendiculares al frente de activación, las derivaciones monopolares son prácticamente idénticas y no hay gran retraso temporal, por lo que su resta algebraica se aproxima a la línea isoelectrica. Por otra parte, la contaminación por ruido no deseado tiende a neutralizarse en la derivación bipolar, al afectar por igual ambas derivaciones monopolares^{1-3,10,13-20}.

En resumen, la derivación monopolar aporta señales de mayor magnitud y más información, pero es más sensible a la contaminación. La derivación bipolar ofrece señales de menor magnitud y por ser sensible a la orientación de los electrodos puede perder la señal; en cambio, es mucho menos sensible al ruido. Las principales diferencias entre estos dos modos de estimulación y detección se exponen en la tabla.

Tabla 1 Diferencias entre estimulación y detección unipolar y bipolar.

Unipolar	Bipolar
Menor umbral	Mayor Umbral
Mayor probabilidad de estimulación no deseada.	Menor probabilidad de estimulación no deseada
Espiga mayor en el EKG.	Menor espiga en EKG
Telemetría muy fiable	Menor fiabilidad de telemetría
Mayor inhibición por sobredetección	Menor inhibición por sobredetección
Mayor probabilidad de afectarse por IEM	Menor probabilidad de afectarse por IEM
Mayor impedancia	Menor impedancia

Fuente Bibliografía 2, 3, 9, 17.

Una vez que la señal, monopolar o bipolar, alcanza el dispositivo, la amplificación de la señal incrementa su amplitud (ya que se trata de señales de milivoltios) hasta el valor adecuado por el circuito de detección. La última fase del acondicionamiento de la señal es el filtrado, cuya misión es intentar sustraer de la señal recogida, todos los componentes donde la frecuencia no se encuentre en la gama que nos interesa detectar^{1-3,17-23}.

La señal así acondicionada ya puede ser utilizada para el tratamiento de los algoritmos del dispositivo y provocar la inhibición o el disparo del estímulo, iniciar un intervalo o finalizarlo. En los generadores actuales, el concepto de período refractario de detección clásico (tiempo durante el cual las señales no son detectadas) se ha modificado y, en la mayoría de ellos, las señales son detectadas continuamente, y son procesadas de manera diferente si aparecen durante dichos períodos^{2,15-21}.

Las señales recogidas por el generador tras su amplificación, filtrado y procesamiento por el circuito de detección, pueden ser transmitidas por telemetría desde el generador hasta el programador, y el médico puede obtener y registrar estas señales o electrogramas^{2,12-17}. Debe tenerse en cuenta que en el proceso de transmisión la señal que se emite puede sufrir modificaciones, que dependerán de las características de cada generador. Cuando las señales transmitidas son digitales, que es la tendencia en la mayoría de los fabricantes, el proceso de conversión de la señal de analógica a digital impone ciertas limitaciones a la calidad^{2,14-17}.

La utilidad clínica de la disponibilidad de los electrogramas recogidos por el dispositivo es incuestionable, ya que su observación permite analizar directamente la señal que el marcapasos está procesando, conocer su morfología, su amplitud, la rapidez de sus deflexiones y la contaminación por campo lejano, por potenciales extracardíacos o por problemas de aislamiento o de continuidad del conductor. Todo ello supone una valiosísima herramienta para el diagnóstico de arritmias nativas del paciente, fenómenos de sobredetección e infradetección, y valoración de la integridad del conjunto MP-electrodo. Un paso más avanzado en la capacidad diagnóstica es el denominado canal de marcas^{2,17,18}, que consiste en incorporar al registro de los electrogramas detectados una serie de marcas codificadas, que representan la identificación de todos los procesos de estimulación y detección que efectúa el generador. De este modo, se conoce en cada momento cómo el marcapasos interpretó e identificó cada suceso y cómo respondió a dicha interpretación. Con ello, el análisis del funcionamiento del dispositivo se simplifica considerablemente.

Conclusiones

El funcionamiento de un MP se hace cada día más complejo, desde la detección de la señal cardíaca espontánea o estimulada hasta su acondicionamiento, la respuesta mediante algoritmos y la fisiología de su estimulación. Es un deber, como profesionales dedicados a la cardiología, conocer los principios básicos de su funcionamiento, para posteriormente realizar un mejor

seguimiento y programación, comprender las variaciones normales y sus disfunciones, y así lograr el principal objetivo de un médico: mejorar la salud de las personas.

Referencias bibliográficas

1. Bosch Novela E. Fundamentos físicos de la estimulación cardíaca. El circuito de estimulación. Cuadernos Técnicos. 2003;8:5-8.
2. Rodríguez García J, Lorente Carreño D, Ruiz Granell R, Bosch Novelad E. Conceptos técnicos fundamentales de la estimulación cardíaca. Rev Esp Cardiol (Supl). 2007;7:4G-19G.
3. Fernández Burgos E. Curso de marcapasos [monografía en Internet]. Argentina: Federación Argentina de Cardiología; 2004 [citado 30 Sept 2009]. Disponible en: <http://www.secex.org/marca/index.htm>
4. Electrónica fácil [página web en Internet]; ©2004. España: F.J.M. [citado 30 Mayo 2009]. Disponible en: www.electronicafacil.net/tutoriales/Ley-Ohm.html
5. Ohm GS. Die galvanische Kette, mathematisch bearbeitet. Berlín: TH Riemann, 1827.
6. Cascón Pérez JD, Barrios Alonso V, Guzmán Martínez G, Vaticón Herreros C. Estimulación cardíaca permanente. [monografía en Internet]. Madrid: Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal. Disponible en: <http://www.cathcor.com.ve/archivos/MARCAPASOS.pdf>
7. Fischer W, Ritter Ph. Cardiac pacing in clinical practice. New York: Springer; 1998. p. 12-25.
8. García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Sanjuán Máñez R, Martínez León J, Botella Solana S, et al. Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 47-51.
9. Pollak WM, Simmons JD, Interian A Jr, Castellanos A, Myerburg RJ, Mitrani RD. Pacemaker diagnostics: a critical appraisal of current technology. Pacing Clin Electrophysiol. 2003;6:76-98.
10. Sorin Group Company. Programadores PMP 2000 y PMP 2000T. Manual Operativo. Roma; 1997.
11. Bagwell P, Pannizzo F, Furman S. Unipolar and bipolar right atrial appendage electrodes: comparison of sensing characteristics. Med Instrum. 1985;19:132-5.
12. Medtronic AT500 Technical Manual. Minneapolis: Medtronic Inc; 2000.
13. Nowak B. Pacemaker stored electrograms: teaching us what is really going on in our patients. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25:838-49.
14. Montiel J, Olague de Rosb J, Morrel S, García I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos. Rev Esp Cardiol (Supl). 2007; 7:26G-44G.
15. Defaye P, Leclercq JF, Guilleman D, Scanu P, Hazard JR, Fatemi M, et al. Contributions of high resolution electrograms memorized by DDDR pacemakers in the interpretation of arrhythmic events. Pacing Clin Electrophysiol. 2003;26:214-220.
16. Nowak B, McMeekin J, Knops M, Wille B, Schroder E, Moro C, et al. Validation of dual-chamber pacemaker diagnostic data using dual-channel stored electrograms. Pacing Clin Electrophysiol. 2005;28:620-9.
17. Padeletti L, Michelucci A, Frohlig G, Corbucci G, Van Oort G, Barold SS. Digital technology in cardiac pacing: methods for morphology analysis of sensed endocavitary signals. J Interv Card Electrophysiol. 2005;14:9-16.
18. Nowak B, Sperzel J, Rauscha F, Mont L, Alzueta J, Senden PJ, et al. Diagnostic value of onset-recordings and marker annotations in dual chamber pacemaker stored electrograms. Europace. 2003;5:103-109.
19. Bagwell P, Pannizzo F, Furman S. Unipolar and bipolar right atrial appendage electrodes: comparison of sensing characteristics. Med Instrum. 1985;19:132-5.
20. Pollak WM, Simmons JD, Interian A Jr, Castellanos A, Myerburg RJ, Mitrani RD. Pacemaker diagnostics: a critical appraisal of current technology. Pacing Clin Electrophysiol. 2003;26:76-98.
21. Huikuri H. Effect of stored electrograms on management in the paced patient. Am J Cardiol. 2000;86:101-3.
22. Pollak WM, Simmons JD, Interian A Jr, Atapattu SA, Castellanos A, Myerburg RJ, et al. Clinical utility of intraatrial pacemaker stored electrograms to diagnose atrial fibrillation and flutter. Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24:424-9.

23. García Calabozo R. Temas de actualidad en estimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2005;5:A66-76.

Recibido: 02 de Junio de 2009

Aceptado para su publicación: 25 de agosto de 2009

**CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DE UN ANEURISMA DE LA AORTA TORÁCICA MEDIANTE ANGIOTOMOGRAFÍA

Por:

MSc. Dr. Ramón González Chinea¹ y Dr. Mario Enrique Nápoles Lizano²

1. Especialista de II Grado en Imagenología. Máster en Procedimientos diagnósticos. Instructor. UCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Cardiología.



Se trata de un paciente de 53 años de edad, asintomático, al cual se le realizó rayos X de tórax y se evidenció un ensanchamiento superior izquierdo del mediastino, además se le practicó un ecocardiograma en el cual se sospecha la presencia de una dilatación aneurismática del cayado aórtico y se sugiere realizar una angiotomografía. En ella se confirma la presencia de una dilatación aneurismática localizada en la aorta torácica, inmediatamente después del origen de la arteria carótida común izquierda. El aneurisma se extiende en sentido craneal, afecta también el origen de la arteria subclavia izquierda, y se ensancha en sentido caudal, por la aorta descendente hasta 12 cm. Su diámetro máximo transversal es de 7 cm, no presenta disección, ni trombosis mural, pero sí múltiples placas ateromatosas. Se realiza una reconstrucción multiplanar tridimensional y en 4 dimensiones, y se brinda una información detallada de la lesión anteriormente descrita. Esta imagen muestra la utilidad de la tomografía en el diagnóstico incruento de las enfermedades de la arteria aorta.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CASO CLÍNICO

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO URGENTE EN PACIENTE CON MIXOMA
AURICULAR IZQUIERDO PEDICULADO**

Por:

MSc. Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera¹, Dr. Yuri Medrano Plana¹, Dr. Roberto Bermúdez Yera², Dr. Álvaro Lagomasino Hidalgo³, MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz⁴ y Dr. Luis Alejandro González Borges⁴, Dr. Luis Monteagudo Lima⁵

1. Especialista de I Grado en Cirugía Cardiovascular.
2. Especialista de I Grado en Cardiología.
3. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular.
4. Residente de 3er. año de Cirugía Cardiovascular.
5. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos.

Resumen

Los tumores cardíacos intracavitarios ocupan un lugar especial en la cirugía cardíaca debido a sus singulares características. Algunos de ellos son considerados urgencias quirúrgicas. La resección no debe ser demorada ya que el 8-10 % de los pacientes afectados pueden morir en espera de la operación debido a la obstrucción intracardíaca del flujo sanguíneo. En la práctica cotidiana, no son frecuentes los pacientes con tumores cardíacos que sean operados, solo a pocas horas de la confirmación diagnóstica mediante estudios ecocardiográficos. En este artículo presentamos el caso de un paciente con el diagnóstico de mixoma auricular izquierdo pediculado, de gran tamaño, con incursión en el ventrículo izquierdo durante la diástole, que fue intervenido quirúrgicamente de urgencia, debido a las probabilidades de fragmentación y embolización por las características morfológicas del tumor.

Abstract

The intracavitary cardiac tumors have a special place in cardiac surgery due to their peculiar characteristics. Some of them are considered surgical emergencies. The resection must not be delayed because 8 to 10 percent of the affected patients can die, while waiting for surgery, as a result of an intracardiac obstruction of the blood flow. In everyday practice it is not common that patients with cardiac tumors undergo surgery just a few hours after the confirmation of the diagnosis by means of echocardiographic studies. The case of a patient, who had a diagnosis of a large pedunculated left atrial myxoma, with incursion into the left ventricle during diastole, and underwent an emergency surgery due to the threat of fragmentation and embolization resulting from the morphologic characteristics of the tumor, is presented in this article.

Palabras clave:

MIXOMA
CIRUGIA CARDIACA
URGENCIA QUIRURGICA

Key words:

MYXOMA
CARDIAC SURGERY
SURGICAL URGENCY

Introducción

En las últimas décadas han disminuido notablemente, las situaciones clínicas pertenecientes al campo de la cardiología que requieren tratamiento quirúrgico urgente, aunque persisten aún complicaciones y afecciones en las que la cirugía apremiante representa la única medida terapéutica que salva la vida del paciente y preserva la función miocárdica, y permite una mejor calidad de vida. Un excelente conocimiento de la historia natural de las diferentes enfermedades que afectan el sistema cardiovascular, junto a los importantes avances experimentados en los últimos años en su diagnóstico y tratamiento, han permitido establecer criterios de prioridad de la cirugía y mejorar de forma significativa los resultados quirúrgicos. La comunicación interventricular y la rotura de la pared ventricular izquierda postinfarto, la insuficiencia mitral isquémica aguda, la disección aórtica, los traumatismos cardíacos complejos (penetrantes o no), así como otras disfunciones valvulares agudas, son algunos ejemplos de afecciones que, en un gran por ciento de los casos, entrañan la necesidad de cirugía cardíaca de urgencia¹.

En este escenario, los tumores cardíacos intracavitarios ocupan un lugar especial debido a sus singulares características. Algunos de ellos son considerados urgencias en el campo de la cirugía cardiovascular. La resección quirúrgica no debe ser demorada ya que se ha documentado que el 8-10 % de los pacientes pueden morir en espera de la operación debido a la obstrucción intracardíaca del flujo sanguíneo². Además, en dependencia de su estructura lobular y polipoidea estos tumores pueden fragmentarse espontáneamente y originar episodios embólicos, que se llegan a informar hasta en un 30-40 % de los pacientes y que, en no pocas ocasiones, pueden ocasionarles fatales secuelas³⁻⁸. La infección secundaria del tumor con la consecuente endocarditis infecciosa es una rara complicación descrita, pero que indudablemente también obliga a apresurar su resolución⁹⁻¹¹.

Sin embargo, en la práctica cotidiana, no son frecuentes los casos de neoplasias cardíacas en que medie solo un período de pocas horas entre la confirmación diagnóstica, mediante estudios ecocardiográficos, y el tratamiento quirúrgico de urgencia. En este artículo presentamos el caso de un paciente con el diagnóstico de mixoma auricular izquierdo que fue intervenido quirúrgicamente de urgencia, debido a las probabilidades de embolización por las características morfológicas del tumor.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino, blanco, de 19 años de edad y antecedentes de haber padecido asma bronquial hasta los 11 años, con remisión espontánea, sin recaídas hasta el momento. Dos meses antes de su ingreso en nuestro centro, durante su etapa de preparación militar inicial en el servicio militar obligatorio, se ve aquejado en varias ocasiones, de crisis de disnea y tos intensa. Por este motivo es atendido en el consultorio del médico de la familia donde se le indica una radiografía de tórax y se encuentran hallazgos que son interpretados como una neumopatía inflamatoria. Se decide su ingreso en el Hospital General de su provincia y en la radiografía de tórax (Fig 1A) que se le realiza, se observa un discreto aumento de tamaño de la silueta cardíaca y se decide realizar un ecocardiograma.

A las 8:45 am del martes 22 de septiembre del 2009 es atendido el paciente a nuestro centro, con el objetivo de confirmar el diagnóstico de "mixoma auricular" encontrado en el ecocardiograma realizado en su provincia natal. El ecocardiograma transtorácico (Fig 1B) corroboró la presencia de una masa de grandes dimensiones localizada en la aurícula izquierda, pediculada, adosada al septum interauricular cerca de la base de la valva anterior de la mitral, que durante la diástole incursionaba en el ventrículo izquierdo y producía regurgitación. Posteriormente, se ratificó este

diagnóstico mediante la realización de un ecocardiograma transesofágico y se decidió su urgente intervención.

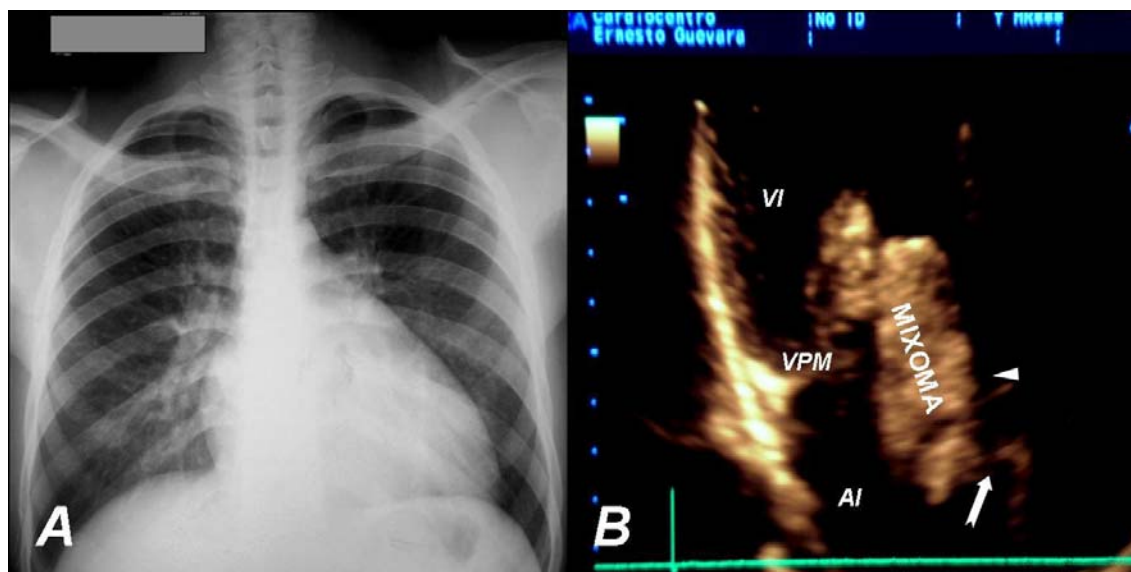


Fig 1 **A** Radiografía de tórax en vista anteroposterior previa al acto quirúrgico. Obsérvese un aumento discreto de las dimensiones de la silueta cardíaca. **B**. Ecocardiografía transtorácica, vista apical de 2 cámaras, donde se observa una masa intracardíaca pediculada, de grandes dimensiones, adosada al *septum* interauricular (flecha), cerca de la inserción de la valva anterior mitral (cabeza de flecha). Nótese su incursión en el ventrículo izquierdo a través de la válvula. (VI: ventrículo izquierdo, VPM: valva posterior mitral, AI: aurícula izquierda).

En pocas horas se le realizaron los complementarios pertinentes y la preparación preoperatoria sistemática, y exactamente, a la 1:45 pm de ese mismo día, comenzó su operación. Previa canulación de la aorta y ambas venas cavas (Fig 2A), se realizó una atriotomía derecha y la apertura del *septum* interauricular con resección del tumor (Fig 2B y 2C), que coincide con los hallazgos ecocardiográficos preoperatorios, tenía un corto pedículo, y su base, a nivel de la porción inferior del *septum* interauricular, muy cerca de la inserción de la valva anterior de la mitral. Posteriormente, se confirmó la suficiencia de esta válvula mediante el llenado del ventrículo izquierdo con suero fisiológico y se confirmó su adecuado funcionamiento, por lo que no fue necesario su reemplazo (Fig 3A). El cierre del defecto interauricular se realizó mediante parche de pericardio (Fig 3B y 3C) y se descartó la presencia de otro asiento tumoral.

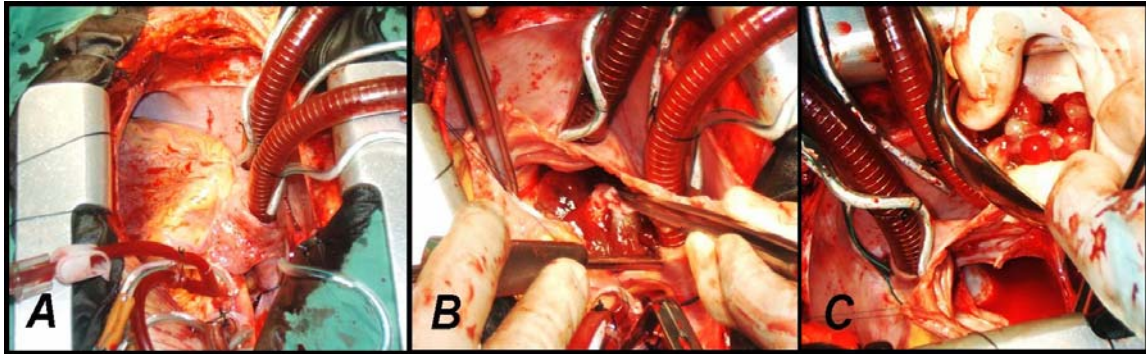


Fig 2 **A** Canulación de aorta y ambas cava. **B**. Atriotomía izquierda y apertura del *septum* interauricular. Se ha seccionado el pedículo tumoral que se sostiene con la pinza de disección. Obsérvese al aspecto gelatinoso del mixoma. **C**. El tumor ha sido totalmente resecado. Nótese su aspecto francamente polilobulado.

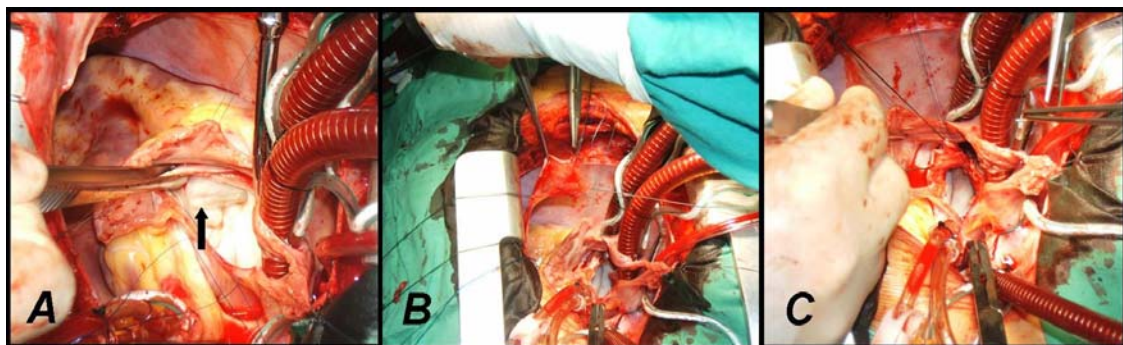


Fig 3 **A** El ventrículo izquierdo ha sido llenado con suero fisiológico y se comprueba la competencia de la válvula mitral (flecha). **B** Preparación del parche de pericardio antes de proceder al cierre del defecto del *septum* interauricular que había sido resecado para garantizar que los bordes estuvieran libres de células tumorales. **C** Cierre del defecto.

La masa resecada resultó ser un mixoma polilobulado de aspecto papilar (Fig 4A), de aproximadamente 10 x 4 cm (Fig. 4B). La evolución postoperatoria del paciente fue satisfactoria y su egreso se realizó al séptimo día de la intervención quirúrgica.

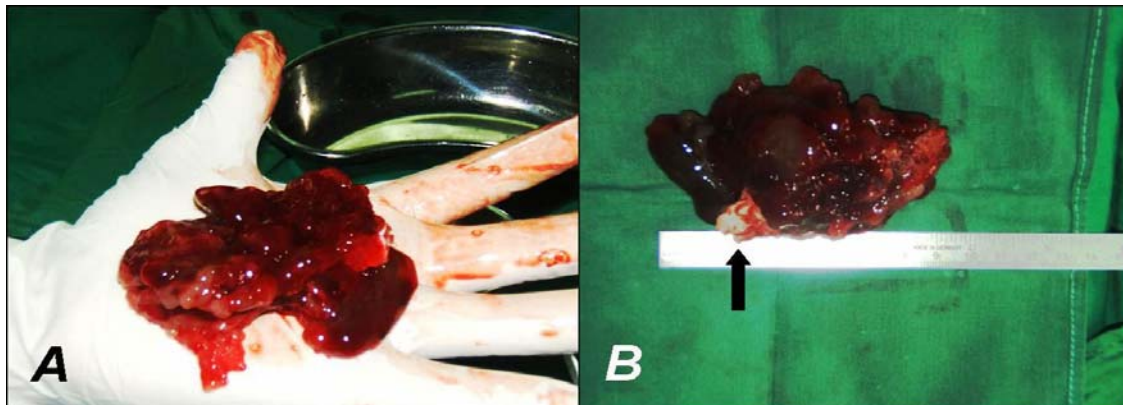


Fig 4**A** Mixoma resecado. Nótese su aspecto polilobulado y gelatinoso. **B** La flecha señala el pedículo con porciones de tejido del *septum* interauricular (márgenes quirúrgicos de seguridad), que fue resecado junto al tumor para evitar recidivas.

Comentario

Si bien es cierto que en el tratamiento de los tumores cardíacos primarios benignos la urgencia de la intervención quirúrgica depende principalmente de la sintomatología del enfermo y las características del tumor, debe también considerarse el estado médico general del paciente, así como la posibilidad de existencia de otras enfermedades cardiovasculares^{12,13}, que obliguen a estudios hemodinámicos más específicos, previos a la operación —entiéndase, por ejemplo coronariografía para descartar la enfermedad oclusiva de estos vasos— lo que puede demorar la programación de la cirugía¹⁴.

Por otra parte, desfavorablemente, la carencia de suficientes datos clínicos acerca de tumores cardíacos benignos¹⁵, no permite a los cirujanos evaluar prospectivamente el riesgo de cada paciente para el desarrollo de complicaciones relacionadas con esta enfermedad, lo cual continúa siendo sin dudas, un factor que afecta la toma de decisión de estos galenos concerniente a la selección del momento más adecuado para la intervención quirúrgica¹⁶.

El caso que presentamos constituye un elocuente ejemplo en nuestro Cardiocentro del excelente tratamiento que debiera caracterizar a las urgencias quirúrgicas relacionadas con mixomas cardíacos, donde la estrecha relación entre el equipo de cardiólogos que habitualmente realiza el diagnóstico de esta afección, el grupo de especialistas y enfermeros encargados de la rápida preparación preoperatoria de estos pacientes, y el colectivo multidisciplinario (cirujanos, anestesiólogos, enfermeros y otros) responsabilizado con el procedimiento quirúrgico, posibilitaron disminuir al máximo el riesgo de posibles futuras consecuencias de esta enfermedad, y egresar a un paciente en condiciones óptimas para reincorporarse satisfactoriamente a nuestra sociedad.

Con el uso cada vez más extendido de variadas modalidades imagenológicas¹⁷⁻²⁰ y el envejecimiento poblacional propio de nuestra sociedad, es concebible que sean incidentalmente descubiertos más casos de tumores cardíacos primarios, especialmente de variedades benignas en pacientes asintomáticos, o como el que presentamos, con hallazgos clínicos generales que inicialmente pueden remedar alteraciones de otros sistemas de órganos. El tratamiento de estos pacientes puede convertirse en un dilema clínico en nuestro centro, especialmente para los tipos de tumores cuyo tratamiento convencional es su escisión radical. Por lo tanto, es crucial para los cirujanos cardíacos lograr una adecuada apreciación de la historia natural de estos tumores, independientemente de su forma de presentación. En casos como el que nos ocupa, indudablemente es el tratamiento quirúrgico urgente el que se impone, y la adecuada cohesión del equipo de profesionales que enfrenta estas situaciones, evitará el desarrollo de las fatales complicaciones que puedan presentarse, entre otros factores que conllevan a una demora en la conducta quirúrgica.

Dada la rareza de estas enfermedades²¹, algunos autores plantean que se necesita un archivo internacional para acumular suficientes datos relacionados con el tratamiento y seguimiento de estos pacientes¹⁶. Esta fuente de información proveería referencias de indudable valor para los cirujanos y pacientes en la determinación de la forma de tratamiento más adecuada. Mientras se continúa a la espera de este esfuerzo colectivo, el procedimiento llevado a cabo en nuestro Cardiocentro con este paciente, es un ejemplo fehaciente de la atención de excelencia que precisan estas afecciones, y que sin dudas, no serían posibles sin un sistema de salud como el que disfruta nuestro pueblo.

Referencias bibliográficas

1. Revuelta J, Sarralde A. Situaciones en cardiología que requieren cirugía urgente. *Monocardio*. 2004;4(6):255-64.
2. Mejía A, Senior J, Delgado J. Enfermedad cardíaca neoplásica. En: Charria D, Guerra P, Manzur F, Llamas A, Rodríguez N, Sandoval N, et al. *Texto de cardiología*. Bogotá: Legis S. A; 2007. p. 1163-70.
3. Moreno FL, Lagomasino A, Mirabal R, López F, López O. Mixoma auricular izquierdo recidivante. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73(4):280-3.
4. Osio L, Velásquez J, Tobón G, Posada G, Contreras E, Sánchez J, et al. Isquemia cerebral como manifestación inicial de un mixoma atrial izquierdo. Reporte de un caso. *Rev Colomb Cardiol*. 2008;15:90-4.
5. Torregrosa S, Heredia T, Mata D, Bel A, Castelló A, Pérez A, et al. Abordaje biauricular transeptal superior en el tratamiento quirúrgico del mixoma auricular izquierdo de gran tamaño. *Cir. Cardio*. 2009;16(1):61-4.
6. Demir M, Akpinar O, Acarturk E. Atrial myxoma: an unusual cause of myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 2005;32:445-7.
7. Tur-Gomez C, Quilez-Martinez A, Pujadas-Navines F, Alvarez-Sabin J. Migrainous auras without cephalalgia in crescendo and optico-cerebral syndrome as clinical presentation of an atrial myxoma. *Rev Neurol* 2006;42(3):187-9.
8. Daga B, Gonzalez M, Ortas R, Ferreira I. Pulmonary embolism and myxoma of right atrial. *An Med Interna* 2005;22(10):478-80.
9. Reardon M, Smythe W. Cardiac Neoplasms. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1373-400.
10. Leone S, dell Aquilla G, Giglio S, Magliocca M, Maio P, Saverio F, et al. Infected atrial myxoma: case report and literature review. *Le Infezioni in Medicina* 2007;4:256-61.
11. García-Quintana A, Martín-Lorenzo P, Suárez J, Díaz-Escofet M, Llorens R, Medina A. Mixoma auricular izquierdo infectado. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(11):1358-60.
12. Marchena P, De Benito L, Hervás M, Ruiz M, Dimas J. Mixoma auricular izquierdo como forma de presentación de una angina de esfuerzo. *An Med Interna (Madrid)* 2006;23:279-81.
13. Rubio J, Sierra J, Martínez J, Reija L. Coronary steal by left atrial myxoma: a case report. *Cases Journal* 2009;2:6740-1.
14. González R, Farías J, Seguel E, Stockins A, Álvarez R, Neira L, et al. Mixoma cardíaco y enfermedad coronaria en paciente octogenario. *Rev. Chilena de Cirugía* 2009;61(3):221-2.
15. Burke A, Jeudy J, Virmani R. Cardiac tumors. In: Topol E. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3rd ed. Cleveland: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 711-20.
16. McManus B, Han C. Primary tumors of the heart. In: Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. *Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008 p. 1815-28.
17. Vázquez-Antona C, Roldán F, Erdmenger J, Romero-Cárdenas A, Buendía A, Vargas-Barrón J. Mixoma recidivante. Diagnóstico ecocardiográfico bi y tridimensional. *Arch Cardiol Mex* 2005;75(4):463-6.
18. Pérez de Colosia V, Bóveda F, Zabala M, Lucini G. Ictus isquémicos y mixomas cardíacos. Hallazgos de resonancia magnética craneal. *Neurología* 2006;21(5):260-4.
19. Erdmenger J, Vázquez C, Ortega J. Valor de la ecocardiografía en el diagnóstico contemporáneo de tumores cardíacos primarios en pediatría. *Arch Cardiol Méx [serie en*

Internet]. 2005 [citado 1 Dic 2009]; 75(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000200005&lng=es.2005;75\(2\):154-8](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000200005&lng=es.2005;75(2):154-8).

20. Nevado J, Arana E, Lage E. Lipoma cardíaco: Tumor benigno infrecuente. Importancia de la RM. Arch Cardiol Méx [serie en Internet]. 2005 [citado 2 Dic 2009]; 75(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000100012&lng=en
21. Uribe C, Fernández A. Tumores cardíacos: registro de 15 años de experiencia en la Clínica Cardiovascular Santa María. Rev. Col. Cardiol. 2005;12(1):14-9.

Recibido: 20 de octubre de 2009

Aceptado para su publicación: 16 de noviembre de 2009

**CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

CASO CLÍNICO

**SHOCK* ANAFILÁCTICO ATÍPICO PERIOPERATORIO. PRESENTACIÓN DE
UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Por:

MSc. Dr. Pedro A. Hidalgo Menéndez¹, MSc. Dr. Carlos M. Osorio Gómez², MSc. Dr. Carlos Santana Santana³, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera², MSc. Dra. Alina Ceballos Álvarez², MSc. Dr. Rafael Onelio Rodríguez Hernández⁴, Dr. Osvaldo González Alfonso⁵ y Dr. Ernesto Chaljub Bravo⁶

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Instructor. UCM-VC.
2. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
3. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Anestesia y Reanimación. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
4. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
5. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Profesor Auxiliar. UCM-VC.a.
6. Residente de 6º año de Cirugía Cardiovascular.

Resumen

El shock es un estado potencialmente mortal en el cual la presión arterial es demasiado baja para mantener las funciones vitales; es la consecuencia de una hipotensión arterial grave causada por una disminución del volumen de sangre circulante, una inadecuada función de bombeo del corazón o una excesiva relajación (dilatación) de las paredes de los vasos sanguíneos. Se presenta un caso de un shock anafiláctico grave en el perioperatorio de hernioplastia incisional abdominal de una paciente con cardiopatía, cuyo diagnóstico preciso fue demorado al presentar manifestaciones poco típicas y desconocerse los antecedentes de alergia a la cefazolina empleada como antibiopprofilaxis.

Abstract

The shock is a potentially fatal condition in which arterial blood pressure is too low to sustain the vital functions of the body. It is the consequence a serious arterial hypotension caused by a decrease in the volume of circulating blood, an inadequate pumping of the heart or an excessive relaxation (dilatation) of the blood vessel walls. The case of a serious anaphylactic shock in the perioperative period of an incisional abdominal hernioplasty in a patient suffering from heart disease is presented. The precise diagnosis was delayed due to the presence of atypical manifestations and the lack of information concerning the patient's history of allergy to cephazolin, which was used as antibiotic prophylaxis.

Palabras clave:

CHOQUE
ANAFILAXIA
EPINEFRINA
CORTICOSTEROIDES

Key words:

SHOCK
ANAPHYLAXIS
EPINEPHRINE
CORTICOSTEROID

Introducción

El shock es un estado potencialmente mortal en el cual la presión arterial es demasiado baja para mantener a la persona con vida; es la consecuencia de una hipotensión arterial importante causada por una disminución del volumen de sangre circulante, una inadecuada función de bombeo del corazón o una excesiva relajación (dilatación) de las paredes de los vasos sanguíneos¹. Esta hipotensión, impide la perfusión adecuada de sangre a las células del organismo, que pueden verse afectadas de forma rápida e irreversible y, al final, pueden incluso morir^{1,2}.

Clásicamente ha sido definido como un estado de insuficiencia cardiocirculatoria caracterizada por una inadecuada perfusión hística, lo cual conlleva a un déficit de oxígeno y de nutrientes a nivel celular, una acumulación de metabolitos y de productos de excreción, que traen consigo alteraciones metabólicas, disfunción celular y, finalmente, citolisis²⁻⁴.

El shock siempre es una emergencia médica^{4,5}, aunque tiene una variación amplia tanto en los síntomas como en el pronóstico, en dependencia del tiempo de establecido, la causa desencadenante y del grado de afectación de la perfusión hística⁵.

En general, los pacientes con estados de shock más leves tienden a tener un mejor pronóstico que aquellos con uno más grave. En estos últimos, se puede producir la muerte aún con atención médica inmediata. Las personas de edad avanzada corren un mayor riesgo de tener pronósticos desalentadores a causa de esta enfermedad⁵.

Prevenirlo es más fácil que intentar tratarlo una vez que éste sucede. Numerosas causas pueden desencadenarlo², y todas tienen síntomas y signos semejantes, y como denominador común, la hipotensión arterial mantenida^{2,3}. El tratamiento oportuno de la causa reducirá el riesgo de desarrollarlo en su forma más intensa, y la administración de los primeros auxilios, de forma oportuna, podrá ayudar a controlarlo⁵.

El diagnóstico etiológico generalmente, es fácil de realizar cuando existe un antecedente claro que lo explique³ (hemorragia, deshidratación, infarto miocárdico, sepsis, neumotórax o exposición a un alérgeno conocido).

Ahora bien, si este trastorno ocurre de forma inesperada en un paciente, sin causa aparente, puede constituir un reto para el médico de asistencia.

Presentamos un caso que debutó con shock en el perioperatorio de linfoclectomía y hernioplastia, cuyo diagnóstico causal fue difícil y, en consecuencia, la terapéutica específica demorada.

Caso clínico

Mujer de 63 años de edad y 61 kg de peso corporal, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II controlada con dieta, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica (enfermedad de la arteria coronaria descendente anterior, por lo que se le colocó una endoprótesis 11 meses antes), que utiliza de forma regular con amlodipino, enalapril, clortalidona, espironolactona, nitropental y ácido acetilsalicílico, que cuando se le realiza el interrogatorio niega alergia a algún medicamento o complicaciones anestésicas en intervenciones previas. Dos años atrás había sido operada de adenocarcinoma de sigmoides que infiltraba la pared de la vejiga, y se le realizó sigmoidectomía parcial con anastomosis término-terminal y resección parcial de vejiga. En el postoperatorio de aquel entonces hizo trombosis venosa profunda, por lo que llevó tratamiento con heparina de bajo peso molecular y warfarina, también se le aplicó tratamiento con quimioterapia (carbocitamina y oxaliplatino) y esteroides (betametasona), se le da el egreso por oncología, pero le queda una hernia incisional gigante con linfocele preherniario, por lo que se decide realizar linfoclectomía y hernioplastia simultánea.

En los exámenes preoperatorios, tanto el hemograma y coagulograma como la glicemia y la creatinina, se encontraban dentro de los límites normales, y no existían alteraciones electrocardiográficas con ritmo sinusal. El ecocardiograma preoperatorio mostró una insuficiencia aórtica moderada con dilatación ligera de las cavidades izquierdas y una buena función sistodiastólica ventricular, sin alteraciones de la motilidad regional, angiотomografía que muestra una endoprótesis permeable sin otras lesiones coronarias.

Previo discusión de los médicos de asistencia se decide operar en el Cardiocentro de Santa Clara por los antecedentes cardiovasculares señalados.

El día de la intervención llega al quirófano hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal, se canaliza vena periférica y se premedica con 2 mg intravenoso (IV) de midazolam, administrándosele además 2 g de cefazolina como antibioprolaxis. Se decide emplear anestesia combinada epidural y general endotraqueal, anticipando lo prolongado del procedimiento, el posible efecto restrictivo del cierre de la pared abdominal y la incisión amplia que se emplearía, aprovechando además el bloqueo epidural para la analgesia postoperatoria. Este bloqueo se realiza a nivel del espacio L3-L4, a través del cual se introducen 4 cm de catéter con 125 mg de bupivacaína 0,5 % y luego, se procedió a aplicar anestesia general endotraqueal: inducción con propofol 100 mg, fentanilo 6 ml, y vecuronio 6 mg, colocación de tubo endotraqueal bajo laringoscopia directa y también, se pasa sonda nasogástrica; el mantenimiento anestésico se realiza con propofol en perfusión a 3 mg/kg/hora por una vena periférica diferente a la de la hidratación. La ventilación mecánica transoperatoria se efectúa en la modalidad de IPPVC (volumen controlado), con volumen corriente calculado a 6 ml/kg, frecuencia respiratoria de 14 rpm, PEEP de 4 cmH₂O y FiO₂ de 0,5. Se monitorizaron los siguientes parámetros: trazo electrocardiográfico (DII), segmento ST, oximetría de pulso, capnometría-capnografía, temperatura nasofaríngea, tensión arterial no invasiva automática programada cada 2 minutos, presión venosa central (PVC) para lo que se coloca catéter venoso central, y medición del índice urinario, previo sondaje vesical.

A pesar de una dosis de prehidratación de 500 ml de ringer lactato, luego de la inducción, la paciente hace hipotensión arterial sistólica de 80 mmHg, con frecuencia cardíaca de 65 lpm y satHbO₂ de 100 %, se constata calor distal y PVC de 8 mmHg; se le administra más volumen (500 ml de ringer y 500 ml de gelofusin) y se le dan varias dosis de fenilefrina y efedrina IV, sin modificarse apenas las cifras tensionales, por lo que se decide asociarle apoyo con norepinefrina, estabilizándose la hemodinámica a dosis de 0.08 mcg/kg/min. El evento se interpreta como vasoplejía secundaria a la acción combinada del bloqueo regional y de los anestésicos generales, no obstante, pensando en la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal larvada por los antecedentes previos de tratamiento con corticosteroides sintéticos, se realiza terapia sustitutiva con 100 mg IV de hidrocortisona. En las dos primeras horas de intervención mantuvo una diuresis pobre a pesar del balance líquido positivo, por lo que se le administran 20 mg de furosemida IV, restableciéndose el volumen urinario.

Desde el punto de vista quirúrgico el procedimiento fue difícil, motivado por la gran cantidad de adherencias y vasos de neoformación, por no tener apenas saco herniario y estar muy retraída la aponeurosis. Finalmente se logran liberar las asas intestinales y la pared, cerrar el peritoneo y colocar malla de *silastic*, ya con un tiempo quirúrgico de 4 horas. Previo al cierre del peritoneo el cirujano solicita más relajación muscular, por lo que se le administra una segunda dosis de vecuronio (5 mg IV), y además, se suplementa con 20 ml de bupivacaína 0,2 % por el catéter epidural. También se le administró 1 g de cefazolina adicional.

Luego de cerrado el abdomen, cae nuevamente la tensión arterial que se considera un efecto secundario a la segunda dosis de bupivacaína epidural administrada junto a las consecuencias del cierre de la pared abdominal. Es preciso señalar que no se produjeron modificaciones de las presiones del ventilador, la PVC se mantuvo estable en 10 mmHg, por lo que se decide administrar 500 ml de gelofusin y se incrementa la norepinefrina a 0,1 mcg/kg/min.

El sangrado transoperatorio medido fue de 260 ml, y la diuresis transoperatoria total fue de 1200 ml, el balance transoperatorio final fue positivo a 1970 ml.

Los complementarios al concluir el procedimiento mostraron los siguientes datos: pH de 7,42, pCO₂ 34 mmHg, relación pO₂/FiO₂>350, hematocrito de 0,33 y glicemia 8,9 mmol/l.

Una vez concluida la intervención se retira el propofol, y se procede a despertar a la paciente, con lo cual se va incrementando la tensión arterial, lo que permite reducir progresivamente las dosis de

norepinefrina; la paciente abre los ojos y comienza a ventilarse en modalidad de ASB (presión de soporte) con PEEP de 5 cmH₂O, presión de soporte de 5 cmH₂O y sensibilidad de -2 L/min que logra volúmenes corrientes de 300 ml y frecuencia respiratoria de 14 rpm (Índice de Tobin de 40), fuerza muscular aparentemente adecuada, por lo que se decide extubar. Inmediatamente nos refiere "estar muy débil", progresivamente va perdiendo la voz y constatamos una pérdida progresiva de la fuerza muscular, parámetros hemodinámicos aparentemente normales en ese momento, y se le administra una dosis de neostigmina-atropina (2,5 mg y 1 mg respectivamente), sin obtener mejoría, se le da una segunda dosis igual sin resultados positivos, comienza a disminuir la saturación de oxígeno (la satHbO₂ llegó a 85 %) a pesar de la ventilación con máscara, asociándose además hipotensión arterial, por lo que se decide reintubar, para lo cual se le administran 100 mg de propofol, y se retoma la norepinefrina, que fue necesario incrementar hasta 0,2 mcg/kg/min. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos, bajo monitorización de todos los parámetros con el apoyo mencionado.

La paciente llega a la sala consciente y cooperadora, intubada, con saturación oximétrica adecuada, frialdad distal, pulsos periféricos débiles, escasa fuerza muscular y PVC de 8 mmHg. La tensión arterial continúa disminuyendo, a pesar de administrársele 20 ml/kg de solución salina fisiológica, e incrementársele la norepinefrina hasta 0,5 mcg/kg/min, una gasometría muestra acidosis metabólica sin alteraciones de los gases, y se trata con bicarbonato sódico. La hipotensión arterial continuó profundizándose, la frecuencia cardíaca siguió dentro de los límites normales, y aumentó el gradiente térmico distal, por lo que se suministra dobutamina que se va incrementando hasta alcanzar 35 mcg/kg/min. Se resuelve iniciar monitorización arterial invasiva, y se le realiza además una radiografía de tórax que no muestra alteraciones.

Se administra un segundo bolo de solución salina fisiológica de 10 ml/kg y ante la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal aguda, se administran 500 mg de metilprednisolona. En hemogasometrías ulteriores, la acidosis metabólica perdura a pesar de la corrección con alcalinos, y la tensión arterial sistólica se mantiene en 40 mmHg, a pesar del aporte de volumen y del apoyo con medicamentos a dosis elevadas, y disminuye la diuresis. Comienza a aparecer un edema facial, que se interpreta como extravasación de líquidos por la intensa reposición de volumen. En todo momento, las cifras de hemoglobina y hematócrito permanecieron estables y el drenaje abdominal apenas tenía contenido, por lo que no se pensó en hipovolemia secundaria al sangramiento. Se descartó un tromboembolismo pulmonar como causante del deterioro hemodinámico, al no existir trastornos de la oxigenación y las presiones pulmonares estar dentro de los rangos normales, de igual forma se excluyó la posibilidad de una isquemia miocárdica aguda, ya que el electrocardiograma no mostraba alteraciones con respecto al realizado en el preoperatorio (Figura), y el ecocardiograma no mostró trastornos de la motilidad global ni segmentaria, buena función sistólica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 70 %, ausencia de regurgitación pulmonar y vena cava con escaso colapso inspiratorio (< 80 %), por lo que se piensa entonces en un síndrome de compresión aorto-cava, el cual se rechaza al medir la presión intrabdominal que se realiza empleando una escala de agua a través de la sonda vesical, que muestra cifras de 12 cmH₂O, además de que el abdomen se encontraba suave, sin distensión, y el cirujano afirma que con la técnica quirúrgica empleada (en la que no se cerró aponeurosis), era muy poco probable que ocurriera un síndrome compartimental abdominal.

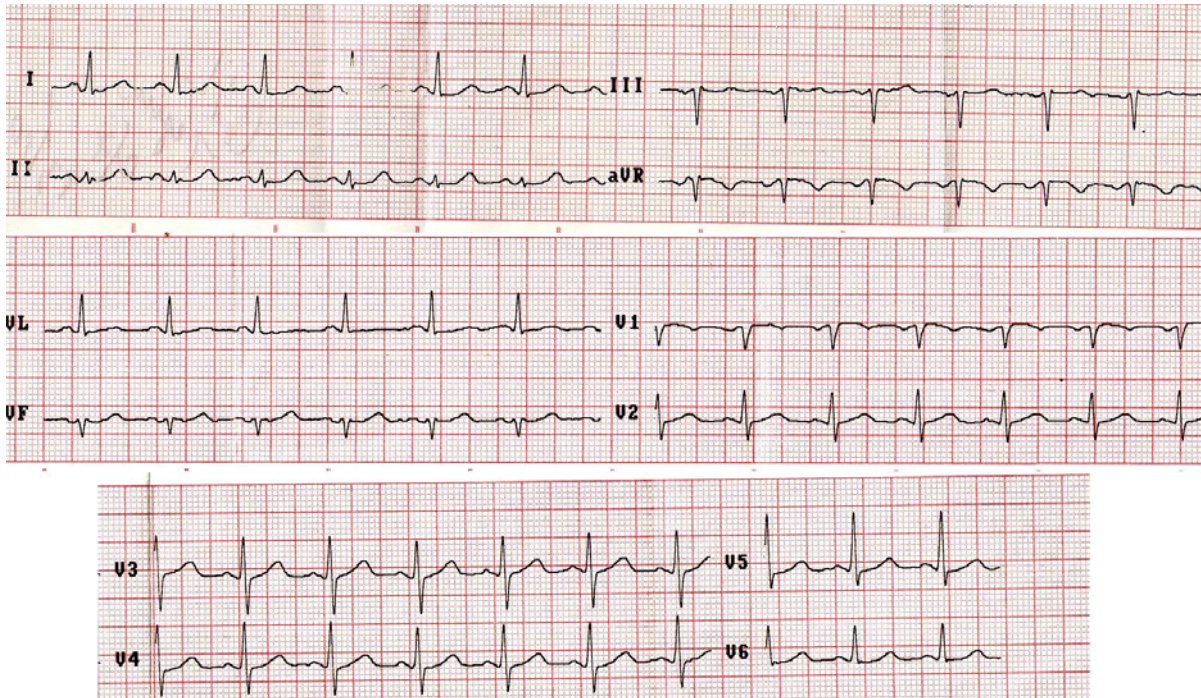


Figura Electrocardiograma que no muestra alteraciones isquémicas.

Ante los síntomas y signos que presentaba la paciente: pulsos muy débiles, gradiente térmico marcado, sin presencia de habones, rubicundez, sibilancias y sin respuesta a las elevadas dosis de norepinefrina, se excluyó el shock distributivo.

Es interesante señalar, que en todo momento, la enferma estuvo consciente, cooperadora, pero con gran debilidad de los miembros superiores y de la musculatura facial.

Se decide entonces contactar con los oncólogos que la atendieron, para valorar las posibles interacciones de los citostáticos a largo plazo o su acción sobre órganos particulares, como tiroides, suprarrenales. Estos especialistas aportaron un elemento hasta entonces desconocido: luego de la sigmoidectomía, la paciente presentó signos de anafilaxia atribuido a la cefazolina, con edema facial e hipotensión arterial que resolvió, en aquel entonces, con hidrocortisona y antihistamínicos. Dato tan importante, nunca fue referido ni por la paciente ni por los familiares, y no estaba reflejado en la historia clínica oncológica.

Se decidió cambiar la terapéutica, se retiró dobutamina y norepinefrina, y se comenzó con epinefrina en infusión, para incrementar la tensión arterial, se decidió además administrarla en bolos, y se requirió un total de 5 mg de este medicamento para llevar la tensión sistólica a 85 mmHg y por efecto dosis-respuesta después, se elevó la infusión hasta 1,7 mcg/kg/min para mantenerla en ese rango, además se le administraron 120 mg de difenhidramina (2 mg/kg), 3 g de hidrocortisona (50 mg/kg), 300 mg de cimetidina, y se trató nuevamente la acidemia con bicarbonato.

Con esto se comienza a estabilizar la hemodinámica, y una hora después, disminuye la frialdad distal, aparecen pulsos periféricos, comienza a orinar (>1 ml/kg/hora), se corrige totalmente la acidosis metabólica y desaparece casi completamente el edema facial, la paciente además, recupera la fuerza muscular, y ya en horas de la madrugada, se pueden reducir las dosis de epinefrina, que en la mañana se llevan a 0,4 mcg/kg/min y en el transcurso del día se interrumpe, pero se mantiene el tratamiento con corticosteroides y antihistamínicos intravenosos. La paciente es extubada a las 48 horas de operada, y fue egresada a los 2 días después sin otras complicaciones.

Comentario

La naturaleza del shock ha sido estudiada durante años con la finalidad de establecer un tratamiento racional de conformidad con la reacción del organismo ante la lesión⁶.

Las primeras definiciones de shock con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel microcirculatorio^{2,6}.

Clásicamente se aceptan cuatro mecanismos causantes del shock^{2,4}:

1. Disminución del volumen circulatorio (Shock por hipovolemia)
2. Compresión del corazón o grandes vasos (Shock obstructivo)
3. Insuficiencia del corazón como bomba (Shock cardiogénico)
4. Pérdida del tono del sistema vascular (Shock distributivo)

El reconocimiento de un estado de shock es el primer paso en su tratamiento. La hipotensión es la manifestación principal, a la cual se le presta mayor atención, a veces erróneamente, como señal del estado de shock^{2,4}. Se considera que existe hipotensión cuando el valor de la presión arterial (PA) sistólica desciende de su nivel normal. En general, valores inferiores a 90 mmHg son considerados como indicativos de este. Está representado además, por palidez cutánea con frialdad y sudoración, taquicardia, confusión, obnubilación mental y aprehensión^{1,4}. Tal estado corresponde a un trastorno hipodinámico de disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica e hipometabolismo general⁴.

Sin embargo, el shock distributivo habitualmente presenta otras manifestaciones asociadas a la hipotensión arterial, tales como piel caliente y roja, motivado por la vasodilatación periférica, un aumento del gasto cardíaco y eretismo cardiovascular, un trastorno hiperdinámico que se manifiesta, de forma característica, en el shock séptico y que ha sido denominado shock caliente^{2,4}. Otras causas de vasodilatación pueden dar lugar al shock de distribución anormal; tal como sucede con el anafiláctico, neurogénico, y por sección medular². Ante aquellos que realmente se corresponden con una hipovolemia relativa (el volumen circulatorio distribuido en una red vascular distendida), el paciente aparece hipotenso pero la piel se mantiene caliente y roja habitualmente^{2,4}. Sin embargo, cuando el shock distributivo se mantiene en el tiempo, la resucitación con líquidos intravenosos es insuficiente, o en algunos casos por particularidades de la respuesta neuroendocrina del enfermo, puede presentarse como un shock frío, lo que puede confundir el diagnóstico y demorar la terapéutica específica. En general, ante este estado el organismo hecha a andar un grupo de mecanismos compensadores humorales, hormonales y vasorreguladores locales que son comunes para todos los tipos de shock, en un intento por sobreponerse a la agresión⁶. Al parecer si la agresión es grave y mantenida, los mecanismos defensivos se exageran para mantener a toda costa la vida, y estimula la aparición de una vasoconstricción generalizada aunque esto comprometa seriamente el metabolismo celular y la muerte sea la consecuencia final^{3,6}.

El shock anafiláctico es un síndrome clínico grave, súbito y adverso, de etiología variada con relación a los agentes desencadenantes, con mecanismos inmunológicos implicados en su fisiopatología, que se manifiesta por síntomas y signos aislados o combinados, fatales en muchas ocasiones si no se diagnostican y tratan urgentemente⁷.

Cuando los alérgenos entran por primera vez al cuerpo de una persona predispuesta a las alergias, ocurren una serie de reacciones y se producen anticuerpos específicos de IgE para el alérgeno. Estos anticuerpos viajan y se depositan en la superficie de las células mastocitos. La próxima vez que la persona tome contacto con los alérgenos a los cuales tiene sensibilidad, la IgE los captura e inicia la liberación de "mediadores" químicos desde los mastocitos^{7,8}.

Las reacciones anafilactoides son similares a la anafilaxis, pero no se relacionan con el sistema inmunológico aunque pueden ocasionar síntomas graves. Estas reacciones se desencadenan en cambio, por mecanismos no relacionados con la IgE que causan directamente la liberación de mediadores⁸.

Los medicamentos del tipo de las penicilinas, derivados y antibióticos relacionados con esta familia, así como los sueros heterólogos figuran como las causales más frecuentes de las graves

reacciones de anafilaxia⁷. También se han implicado la sangre y los productos sanguíneos, una gran variedad de sustancias, fármacos, alimentos e incluso el látex de los guantes quirúrgicos. La gravedad de la reacción inmediata depende del grado de sensibilidad de la persona y la cantidad de alérgeno al cual se expuso⁸.

El tiempo transcurrido entre la exposición al antígeno y la aparición de los síntomas puede variar desde algunos segundos a horas. La gravedad de los síntomas depende del grado de hipersensibilidad del paciente, de la cantidad de antígeno absorbido y de la vía de entrada del alérgeno⁷⁻⁹.

El reconocimiento de los síntomas y signos del shock anafiláctico generalmente es fácil: hipotensión arterial, taquicardia, sudoración, habones, prurito y rubicundez cutánea, edema cutáneo, de laringe y epiglotis, broncoespasmo y sibilancias, rinitis, náuseas, vómitos y diarreas, rinorrea y broncorrea, cefalea y confusión mental, debilidad muscular y dolor torácico, y casi siempre se recoge el antecedente de alergia al factor desencadenante^{8,9}. En nuestra experiencia, hemos presenciado estados de shock anafilácticos "clásicos" (con habones, rubicundez, calor distal y vasoplejía manifiesta, a veces broncoespasmo y edema labial) ante múltiples fármacos y derivados sanguíneos^{10,11} (aprotinina, penicilina, vancomicina, protamina, concentrado de plaquetas, plasma fresco y concentrados de eritrocitos, incluyendo el látex). Sin embargo, los síntomas subjetivos no son posibles de evaluar en el paciente anestesiado.

La conducta con un shock anafiláctico está bien clara: ante el primer síntoma de reacción anafiláctica se requiere de una acción rápida, ya que cada segundo cuenta en la evolución de este tipo de urgencia⁹.

Una vez diagnosticado se trata con los siguientes fármacos^{9,12}, que se utilizan por este orden siempre: adrenalina, antihistamínicos y corticosteroides.

La epinefrina (adrenalina), es el medicamento de primera opción en su tratamiento^{2-4, 9-13}, al reducir la adaptabilidad vascular, el edema y la extravasación de líquido, mejorar el inotropismo cardíaco, broncodilatar y contrarrestar el edema de la vía aérea. En casos de anafilaxia ligera y moderada, puede emplearse por vía subcutánea⁹, de lo contrario, se prefiere la vía endovenosa¹²⁻¹⁴. Casos muy graves, requerirán de una infusión continua del medicamento. A la hora de tratar la hipotensión refractaria en el shock anafiláctico, cuando no responde bien a la adrenalina en infusión, se ha recomendado asociar vasopresina 10-40 u y/o glucagón (dosis de carga 1-5 mg en 5 min seguido de infusión de 5-15 mcg/min)¹².

Conjuntamente con los vasopresores se deben asociar corticosteroides y antihistamínicos. Los corticosteroides previenen la aparición de reacciones tardías, deben emplearse a dosis adecuadas (máximas) por vía IV para lograr sus efectos beneficiosos, y durante no menos de 48 horas^{9,12}. Los esteroides de depósito están contraindicados¹².

Los antihistamínicos antiH1 se deben emplear en dosis elevadas^{1,2,9,12,13}, los más efectivos han sido la difenhidramina y la dexclorfeniramina intravenosos¹². Los antihistamínicos antiH2 (cimetidina o ranitidina parenterales) se deben administrar simultáneamente como parte del tratamiento para el shock y para prevenir el sangrado digestivo alto¹².

Luego de salir de este estado, y ya suspendida la vía parenteral, antihistamínicos y esteroides, se deben mantener por vía oral, no menos de un semana más¹².

Otras medidas se deben establecer de manera simultánea a la administración de los medicamentos anteriormente mencionados: el aporte de soluciones electrolíticas balanceadas, provee un método rápido y económico de expansión del volumen extracelular, y ha demostrado iguales resultados que los coloides en la mayoría de los estudios comparativos¹⁻¹³. La reanimación con soluciones coloides ofrece una expansión más efectiva del volumen intravascular, con una recuperación más rápida y duradera del gasto cardíaco y la presión arterial, pero por otra parte, favorece la acumulación de proteínas en el intersticio, lo cual puede tener efectos adversos^{2, 3, 13}.

La cuantificación periódica del volumen urinario permite obtener una aproximación del estado de perfusión renal ya que la oliguria suele indicar hipovolemia real o relativa¹³. La medición frecuente o el registro continuo de la PVC ofrece una aproximación del estado de la precarga. Un valor inferior a 15 mmHg, en el individuo que está siendo sometido a un proceso de reanimación, puede ser interpretado como que el continente vascular permite aún la infusión de líquidos endovenosos^{2,3,13}. La monitorización cruenta de la presión arterial sistémica durante el tratamiento inicial y la estabilización, aporta información particularmente útil para establecer el diagnóstico en situaciones complejas y para seguir la tendencia de las variables, en la medida que transcurre la

reanimación¹³. Un ecocardiograma puede mostrar disminución del gasto cardíaco, confirmar el shock y ayudar a establecer las diferencias entre el origen cardiogénico y los demás tipos¹⁴, por su parte el electrocardiograma de superficie, permite diagnosticar sucesos isquémicos coronarios. La prevención de la anafilaxia es la medida principal, y antes de iniciar cualquier tratamiento (con antibióticos, analgésicos, sueros, entre otros) lo esencial es indagar si el paciente tiene antecedentes alérgicos (si ha tenido alguna reacción previa al material que se le va a administrar). Deben evitarse la administración múltiple e innecesaria de medicamentos. En nuestro informe, dicho antecedente existía y sin embargo, no se refirió en la visita de valoración preoperatoria, lo cual constituyó el factor clave en la demora del diagnóstico, unido a lo atípico del cuadro clínico (básicamente debilidad muscular facial y de las extremidades superiores), asociado a manifestaciones comunes para todo tipo de shock (hipotensión arterial, frialdad cutánea, oliguria, acidosis metabólica), signos y síntomas nada específicos de un estado anafiláctico, lo cual dificultó su reconocimiento, aunque desde un inicio se tomaron medidas básicas que permitieron mantener con vida a la paciente y evitar complicaciones mortales.

SHOCK* Este término está descrito fisiopatológicamente en el DRAE con aceptable precisión. Shock debe decirse choque aunque en este caso lo aceptamos para evitar posibles ambigüedades.

Referencias bibliográficas

1. Merck Sharp & Dohme. Shock. En: Manual Merck de información médica para el hogar. Madrid: MSD de España S.A. Disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_024.html
2. Fuentes L. Shock. En: Álvarez G, Martínez JF, Cuadrado R, Martín L, Rodríguez G, García R, et al. Temas de guardia médica. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2003. p. 64-79.
3. Bequer E, Águila PC. Shock hipovolémico. En: Caballero A, Bequer E, Santos LA, Domínguez M, López M, et al. Terapia Intensiva. 2da ed. Santa Clara: Ciencias Médicas; 2000. p. 5675-5702.
4. Patiño Restrepo JF. Manejo del SOC [monografía en Internet]. Santa Fe de Bogotá: Fundación Santa Fe de Bogotá [citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/1-13.htm>
5. Enciclopedia Medline Plus. Bethesda: NIH; 2008. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000167.htm>
6. Liriano M I, Aneiro C, Olivera P, Collado I, Alfonso de León AG. Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. Rev Méd Electrón [serie en Internet]. 2006;28(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol4%202006/tema08.htm>
7. Martínez H, Rodríguez JP, López M, Borgoña M, Portal W. Reanimación del shock. Rev Cir [serie en Internet]. 2006 [1 Abr 2009];61(01):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia16101-reanimacion1.htm>
8. Ferato. Com [sitio web en Internet]. España: GNU; ©OK Internet [citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Anafilaxis>
9. www.elergonomista.com [sitio web en Internet]. España: Comunidades de divulgación científico-técnica; ©2005. Disponible en: <http://www.elergonomista.com/historia/sociedades.htm>
10. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Lorenzo JL. Reacción anafiláctica a la aprotinina con dosis de prueba negativa. Informe de dos pacientes. Rev Cubana Anestesiol [serie en Internet]. 2003 [citado 6 Sept 2005];2(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol2/scar02010303.pdf>
11. González O, Hidalgo PA, Mesa JC, Méndez J. Reacción anafilactoide casi fatal a la exposición primaria de una dosis de prueba de aprotinina. Rev Medicentro Electrónica [serie en Internet]. 2006 [citado 6 Sept 2005];10(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202006/vol10n4a06/reaccion.htm>

12. Simposium sobre definición y manejo de Anafilaxia: Reporte final. J Allergy Clin Immunol. 2006;4:285-90.
13. Redalergia.com [página web en Internet]. Argentina: AAAeIC; [citado 3 Sept 2009]. Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica; [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.redalergia.com.ar/profesionales/contenidos/bibliodi/anafilaxia/anafilactico.html>
14. MedlinePlus [sitio web en Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU; [actualizado 30 Nov 2009; citado 1 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000844.htm>

Recibido: 22 de septiembre de 2009

Aceptado para su publicación: 10 de septiembre de 2009

HOSPITAL UNIVERSITARIO
"DR. CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CARTA AL EDITOR

FUERZA DE EYECCIÓN ATRIAL. UN NUEVO Y EFICAZ
PARÁMETRO ECOCARDIOGRÁFICO

Por:

MSc. Dr. Guillermo Alberto Pérez Fernández

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. UCM-VC. e-mail: gpf@capiro.vcl.sld.cu

Palabras clave:

ECOCARDIOGRAMA
ATRIO IZQUIERDO

Key words:

ECHOCARDIOGRAM
LEFT ATRIUM

Señor Editor

Debido a la necesidad de buscar soluciones ante el sostenido avance de la enfermedad cardiovascular, la especialidad de Cardiología ha experimentado un desarrollo considerable en cuanto a técnicas de imagen se refiere¹⁻³. La ecocardiografía constituye una de los principales medios diagnósticos del cardiólogo en nuestros tiempos. Las diferentes transformaciones que se han venido operando en ella han sido relevantes, de ahí que la tendencia actual sea encontrar nuevas variables diagnósticas que hagan más confiable y eficaz un determinado diagnóstico^{3,4}. Uno de los novedosos pilares en que se sustenta el diagnóstico ecocardiográfico en la actualidad es el atrio izquierdo (AI).

El AI presenta diversas funciones: actúa como reservorio durante la sístole del ventrículo izquierdo (VI), constituye un "conducto" para el tránsito de la sangre desde las venas pulmonares hasta el VI en la diástole temprana, es una poderosa y determinante cámara contráctil que incrementa el llenado del VI al final de la diástole, posee la capacidad de rellenarse por sí mismo al principio de la sístole por un mecanismo de succión, entre otras funciones. Por lo tanto, es sin dudas una importante cavidad del corazón que contribuye al volumen sistólico final del VI hasta en un 30 %. La pérdida de esta importante contribución atrial puede llevar a un verdadero deterioro hemodinámico en corazones ya enfermos, y en ocasiones, en aquellos aparentemente sanos^{1,5,6}.

A pesar de lo anteriormente planteado, el estudio de la función atrial no ha sido tratado con la suficiente continuidad y atención a lo largo de los años. En general, la dedicación del ecocardiografista siempre ha estado centrada en el VI^{1-3,4}.

Con este artículo no pretendemos realizar una exhaustiva revisión sobre las diferentes modalidades para valorar el AI desde el punto de vista sonográfico pues existen suficientes textos clásicos sobre ello. Pero sí queremos centrarnos en una nueva variable ecocardiográfica poco conocida por la comunidad cardiológica y que posee una indiscutible importancia, nos referimos a la fuerza de eyección atrial (FEA).

La FEA ha sido propuesta como parámetro para medir la función mecánica del AI, y constituye un indicador confiable para la imprescindible y necesaria evaluación de la función diastólica del VI.

La FEA es la fuerza ejercida por el AI para expeler la sangre hacia el VI durante la sístole auricular⁷. Tiene su basamento en un principio Newtoniano, por lo tanto, es calculada como el producto de la masa y la aceleración de la sangre desde el AI hacia el VI. La masa de la sangre es a su vez, la densidad de la sangre ($1,06 \text{ g/cm}^3$) multiplicada por el volumen de sangre que pasa a través del anillo mitral⁷.

La fórmula es la siguiente:

$$FEA = 0,5 \times 1,06 \text{ g/cm}^3 \times \text{Área del Anillo Mitral} \times (\text{Velocidad Pico A})^2$$

Donde "A" corresponde a la onda A del flujograma mitral por Doppler pulsado o hístico, si se tiene en cuenta que el anillo mitral es circular y su medición debe realizarse desde la vista apical de 4 cámaras. Se valora en la actualidad el punto de corte para lo patológico en esta variable en diversos estudios, pero la mayoría da un valor de más de $14,33 \text{ kdyn}^8$.

Entre las obvias ventajas de la determinación de la FEA para el estudio de la función diastólica del VI, existe una de especial relevancia: la valoración de la recuperación de la mecánica de la contracción atrial después de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular, lo que está teniendo gran auge en la actualidad⁹.

Igualmente varios estudios están a punto de ofrecer novedosos resultados en lo referente a la detección del daño cardiovascular precoz de tipo hipertensivo, resultado que Chinali et al¹⁰ ya emiten en su renombrado estudio LIFE (siglas en inglés de *Lifestyle Interventions and Independence for Elders*), para la valoración del paciente hipertenso con hipertrofia del VI, lo que hace referencia a la capacidad predictora de la FEA para la determinación del "daño" subclínico cardiovascular, donde la variable que nos ocupa podría ser un marcador ideal.

Referencias bibliográficas

1. Ascione L, De Michele M, Accadia M, Rumolo S, Damiano L. Myocardial global performance index as a predictor of in-hospital cardiac events in patients with first myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;16(10):1019-23.
2. Osranek M, Seward JB, Buschenreithner B, Bergler-Klein J, Ursula Klaar MH, Binder T, et al. Diastolic function assessment in clinical practice: the value of 2-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 2007 Jun;154:130-6.
3. Barberato SH, Pecoits-Filho R. Usefulness of left atrial volume for the differentiation of normal from pseudonormal diastolic function pattern in patients on hemodialysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:359-65.
4. Boyd AC, Schiller NB, Ross LD, Liza T. Segmental atrial contraction in patients restored to sinus rhythm after cardioversion for chronic atrial fibrillation: a colour Doppler tissueimaging study. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9:12-7.
5. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Flachskampf A F, Rademakers EF, Paolo Marino OA, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28(20):2539-50.
6. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, J. Gersh JG, Bailey RK, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior area or diameter? *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1018-23.
7. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation*. 2005 Jul 19;112(3):387-95.
8. Dominic Y, Boyd A. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: Current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J*. 2008;156:1056-64.

9. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA. 2003 Jan 8;289(2):194-202.
10. Chinali M, de Simone G, Wachtell K, Gerds E, Garcin JM, Boman K, et al. Left atrial systolic force in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. The LIFE Study. J Hypertens. 2008;26(7):1310-2.

Recibido: 18 de agosto de 2009

Aceptado para su publicación: 21 de septiembre de 2009

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CARTA AL EDITOR

**EXAMEN NEUROLÓGICO POR ENFERMERÍA, POR QUÉ Y PARA QUÉ EN LA
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

Por:

Lic. Héctor Roche Molina

Licenciado en Enfermería. Diplomado en Dirección de Salud. Diplomado en Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Diplomado en Atención Práctica en Enfermería Intensiva Cardiovascular e Intervencionista. Profesor Auxiliar. UCM-VC. e-mail: hector@cardiovc.sld.cu

Palabras clave:

EXAMEN NEUROLOGICO
CIRUGIA CARDIOVASCULAR
DAÑO NEUROLOGICO

Key words:

NEUROLOGICAL EXAMINATION
CARDIOVASCULAR SURGERY
NEUROLOGICAL DAMAGE

Señor Editor

Usted conoce que las complicaciones neurológicas son previsibles, de ahí que sea conveniente que el personal médico y de enfermería, que trabaja en la recuperación cardiovascular, conozca al paciente de forma detallada antes de la cirugía. De esta manera pueden aportar datos al cirujano y al resto del equipo en lo referido al establecimiento de la conducta que sea necesaria seguir, con la finalidad de evitar el daño neurológico.

La cirugía de corazón ha avanzado notoriamente en las últimas décadas, actualmente son aceptados, pacientes cada vez más graves, para este tipo de intervención quirúrgica, cuya evolución postoperatoria transcurre en las unidades de cuidados intensivos. Es aquí donde es importante, para el pronóstico y evaluación neurológica del paciente, que se tengan en cuenta aspectos fundamentales que van desde una adecuada preparación preoperatoria hasta el tiempo trans y postoperatorio inmediato a la cirugía.

La reducción significativa morbilidad cardíaca asociadas con la cirugía, trajo consigo que se comenzara a prestar atención a las posibles complicaciones neurológicas que ocurrían en este tipo de intervenciones¹.

Algunos estudios muestran variables predictoras de riesgo neurológico: edad, complicaciones neurológicas previas, enfermedad arteroesclerótica de la aorta ascendente, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad carotídea, vascular periférica, pulmonar crónica, fibrilación auricular, reintervenciones quirúrgicas, insuficiencia renal, sexo femenino, intenso deterioro de la función ventricular y angina inestable.

Sin embargo, hay otros estudios de factores predictores que no coinciden en la fuerza de las variables anteriores, pero lo importante es su búsqueda, si se tiene en cuenta que pueden expresar afectaciones vasculares sistémicas. Esto permitirá explicar al paciente y a su familia los riesgos de complicaciones neurológicas, y en caso de que se requiera necesariamente de la cirugía, pese a su alto riesgo neurológico, planear una adecuada conducta para reducirlo.

Por todo lo expresado anteriormente, es que cobra importancia el tratamiento preventivo del daño neurológico. En dependencia del tiempo que medie entre la primera entrevista prequirúrgica y la realización de la cirugía, será conveniente: lograr un adecuado control metabólico, especialmente en diabéticos; optimizar el tratamiento antihipertensivo y antianginoso; establecer una estabilización hemodinámica; realizar el oportuno tratamiento del síndrome de bajo volumen minuto; prevenir arritmias ocasionadas por trastornos electrolíticos; evaluar la utilización de fármacos antes de la cirugía, para evitar fibrilación auricular postoperatoria; lograr una adecuada psicoprofilaxis para minimizar la ansiedad y el estrés perioperatorio, explicando al paciente en qué consiste el procedimiento, cómo será el postoperatorio, cuál es el tiempo medio de internación, y de qué manera enfrentará el retorno a su vida habitual. En la prevención intraquirúrgica, la bomba de circulación extracorpórea no solo es fuente de embolias, sino también un poderoso estímulo para la activación de la respuesta inflamatoria sistémica. Por ello, la utilización de oxigenadores de membrana y filtros en la línea arterial, como el uso de circuitos más pequeños y recubiertos con heparina, intentan disminuir estos factores, también el adecuado tratamiento de la temperatura, el correcto mantenimiento del estado ácido-base y el óptimo control metabólico, son importantes para no potenciar la afectación neurológica.

En la prevención posquirúrgica, es importante continuar con el control metabólico de la glucemia y mantener una adecuada oxigenación, antiagregación y anticoagulación, en pacientes con un alto riesgo trombótico. Asimismo, es necesario evitar arritmias especialmente, la fibrilación auricular²⁻⁴.

Las complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca son una importante causa de morbilidad, ocasionan un aumento en el consumo de recursos sanitarios y traen consigo limitaciones funcionales en los pacientes que sobreviven. El conocimiento de la etiopatogenia por parte del personal médico y de enfermería que tratan las citadas complicaciones en estos enfermos, es muy importante, de igual manera su prevención y tratamiento, se encuentran en constante evolución.

Nuestro objetivo es preservar y reestablecer la función neurológica óptima, por qué no, entonces descubramos lo interesante y beneficioso que puede ser para todos.

Referencias bibliográficas

1. Newman MF, Mathew JP, Crocotti HP, Mackensen GB, Monk T, Welsh – Bohmer KA, et. al. Injuria del sistema nervioso central asociada a cirugía cardíaca. Lancet. 2006 Aug 19;368(9536):694-703.
2. Roach GW, Kanchrger M, Mangano CM. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. N Engl J Med. 1996;335:1857-63.
3. Rogue CW, Pieper KS, Davila-Roman VG. Increased risk for neurologic complications after cardiac surgery for women. Anesth Analg. 2000;90:SCA5.67.
4. Balaguer M. J, Kevin J. L, Connelly G, Mc Adams M, Philie P, Cohn H. L, et.al. Estrategia para minimizar complicaciones neurológicas durante cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea. Rev Argentina Cir Cardio [serie en Internet]. 2004 [citado 7 Oct 2009];1(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://caccv.org/raccv-anterior/Vol01N02/complicacionesneurologicas.htm>.

Recibido: 26 de marzo de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de septiembre de 2009