

Artículos originales/Original Articles

- FACTORES DE RIESGO VASCULAR: REGISTRO EXTRAINSTITUCIONAL EN LA LOCALIDAD DE ENCRUCIJADA 143
Vascular Risk factors: extra-institutional registry in Encrucijada municipality
Gerardo Álvarez Álvarez
- ANÁLISIS ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LA DISPERSIÓN DEL INTERVALO $T_{PICO}-T_{FINAL}$ EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST 150
Electrocardiographic analysis of the T peak-T end interval dispersion in acute myocardial infarction with ST-segment elevation
Raimundo Carmona Puerta, José M. Ercia Arenal, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Arnaldo Rodríguez León, Elibet Chávez González y Juan M. Cruz Elizundia
- ÍNDICE DE TEI EN EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO DEL PACIENTE CON URGENCIA HIPERTENSIVA 157
Tei-index in the echocardiographic study of patients with a hypertensive emergency
Guillermo Alberto Pérez Fernández
- REGISTRO HOSPITALARIO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SANTA CLARA 163
Hospital registry of acute myocardial infarction in Santa Clara
Alberto Morales Salinas, José Ignacio Ramírez Gómez, Luis Castañeda Casarvilla, Wilfredo Machín Cabrera, Liset Álvarez Guerra, Regla Angulo Pardo, Juan Lázaro Pérez Chávez y Luis E. Novo Choy

Artículo especial/Special Article

- LA ALFABETIZACIÓN INFORMACIONAL: UNA NECESIDAD NO RECONOCIDA POR TODOS 174
Information literacy: a necessity not understood by everyone
Osvaldo González Alfonso

Imágenes en Cardiología/Images in Cardiology

- DEHISCENCIA DE SUTURA DE PRÓTESIS AÓRTICA CON EVOLUCIÓN FATAL 177
Aortic prosthesis anastomotic dehiscence with fatal evolution
Ileana Puig Reyes, María Vergara Hidalgo y Omaid J. López Bernal.

Casos clínicos/Clinical Cases

- EL FENÓMENO DE LA MEMORIA ELÉCTRICA: UN GRAN SIMULADOR. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS 179
Electrical memory phenomenon – a great deceiver. Presentation of two cases
Raimundo Carmona Puerta, Ramiro R. Ramos Ramírez, Arnaldo Rodríguez León, Gustavo Padrón Peña, Elibet Chávez González y Juan Miguel Cruz Elizundia

Cartas al Editor/Letters to the Editor

PREDICCIÓN DEL RIESGO ARRÍTMICO MEDIANTE ELECTROCARDIOGRAFÍA. VALOR DEL ÍNDICE $T_{PICO}-T_{FINAL}$ Y OTRA PROPUESTA POR CONFIRMAR 187
Arrhythmic risk prediction by means of electrocardiography. The value of T peak-T end index, and another proposal yet to be confirmed
Raimundo Carmona Puerta y Ginner O. Rizo Rivera

DISPERSIÓN DE LA ONDA P. PREDICCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO 190
P-wave dispersion. Prediction of atrial fibrillation in the hypertensive patient
Elibet Chávez González

INCREMENTAR LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA EN EL PACIENTE NECESITADO DE CIRUGÍA CARDÍACA ELECTIVA: ¿ES REALMENTE NECESARIO? 193
The increase of hemoglobin level in patients scheduled for elective cardiac surgery: is it really necessary?
Pedro Aníbal Hidalgo Menéndez, Osvaldo González Alfonso, Rudy Hernández Ortega, Jorge Méndez Martínez, Juan Manuel Rodríguez Álvarez, Alberto Morales Salinas y Shemanet García Cid

Página del editor/Editor's Page

CORSALUD Y REVISTA CUBANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR: DOS REVISTAS DE LA COMUNIDAD CARDIOLÓGICA CUBANA 196
CorSalud and the Cuban Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery: two journals of the Cuban Cardiology Community
Yurima Hernández de la Rosa

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO "ABEL SANTAMARÍA CUADRADO"

ENCRUCIJADA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ORIGINAL

FACTORES DE RIESGO VASCULAR: REGISTRO EXTRAINSTITUCIONAL EN LA LOCALIDAD DE ENCRUCIJADA

MSc.Dr. Gerardo Álvarez Álvarez

Especialista de I y II Grados en Medicina Interna. Máster en Psicología Médica. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro", Santa Clara, Villa Clara. Profesor e Investigador Auxiliar de la UCM-VC. e-mail: uro20@capiro.vcl.sld.cu

Recibido: 3 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 19 de julio de 2010

Resumen

Introducción y objetivos: El conocimiento de los factores de riesgo vascular es de gran importancia para la preservación de la salud poblacional, ellos contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis, sustrato necesario para ocasionar daños en el corazón, cerebro, riñón y vasos periféricos. El objetivo de esta investigación fue realizar un pesquisaje de un segmento poblacional en la búsqueda de estos factores de riesgo. **Métodos:** Se realizó una investigación de carácter analítico-transversal, de forma extrainstitucional a las unidades médicas, sobre factores de riesgo vascular en la localidad de Encrucijada, Villa Clara, en mayo del 2009. **Resultados:** Se habilitaron 10 puntos de registros en lugares concurridos por la población; en un lapso de 4 horas se alcanzó una casuística de 697 personas, con un predominio de mujeres y de personas con color de la piel blanca. La talla media poblacional fue de 1,64 cm, los valores

promedios de peso corporal, índice de masa corporal y de la cintura abdominal fueron de: 67 kg, 25 kg/m² y 86,3 cm. La hipertensión arterial fue encontrada en el 16 % de los casos, con mayor porcentaje en individuos con poca actividad física, en los de mayor índice de masa corporal y cintura abdominal, y con color negro de la piel. La adicción tabáquica fue superior en hombres. Se constató una notable aceptación poblacional. **Conclusiones:** Nuestro estudio demuestra la presencia de factores de riesgo vascular en un segmento de la población del municipio Encrucijada y nos alertan sobre la necesidad de fortalecer la medicina comunitaria (promoción y prevención) para mejorar la salud de todos.

Palabras clave: Índice de riesgo, investigación participativa basada en la comunidad, hipertensión

Vascular risk factors: extra-institutional registry in Encrucijada municipality

Abstract

Introduction and objectives: The knowledge of vascular risk factors is of great importance in the preservation of the population's health as they contribute to the development of atherosclerosis which is a necessary substratum to produce damages in the heart, brain, kidney and peripheral vessels. This investigation aimed at carrying out a screening of one population segment in search for these risk factors. **Methods:** An analytical, cross-sectional investigation on vascular risk factors was carried out in an extra-institutional form (outside medical units) in Encrucijada municipality, Villa Clara, in May, 2009. **Results:** Ten registry points were set up in well-attended places and in a 4 hour-period a casuistics of 697 people was achieved, in which there was a predominance of women and white people. The mean

population height was 1.64 cm, and the average values of weight, body mass index and waist circumference were: 67 kg, 25 kg/m² and 86.3 cm, respectively. High blood pressure was found in 16% of the cases, with a greater percentage in people with little physical activity, higher body mass index and waist circumference, and in black people. Tobacco addiction was higher in men. A noticeable population acceptance was seen. **Conclusions:** Our study shows the presence of vascular risk factors in one population segment in Encrucijada municipality and warns us about the need to strengthen community medicine (promotion and prevention) in order to improve everyone's health.

Key words: Risk index, community-based participatory research, hypertension

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los factores de riesgo vascular (FRV) es de gran importancia para la preservación de la salud poblacional, ellos contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis, sustrato necesario para ocasionar daños en el corazón, cerebro, riñón y vasos periféricos¹. Estos están relacionados y en correspondencia biunívoca, con la morbilidad y mortalidad cardiovascular, de hecho la cardiopatía isquémica y los accidentes vasculares encabezan las principales causas de muerte en los países del mundo occidental, generan gran discapacidad, años de vida potencialmente perdidos y enormes gastos para su atención². La hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), la dislipidemia, la obesidad, las adicciones tabaco-alcohólicas y la no realización de actividades físicas, son reconocidas como los más relevantes y potencialmente, modificables o controlables de esos factores³. Las tres primeras pueden cursar asintomáticas, su diagnóstico descansa en un parámetro biológico y generalmente, la traducción clínica se origina cuando ya el proceso está avanzado, de manera que pueden estar presentes en la población que no acude a los servicios de salud, al no experimentar, en muchas ocasiones, ninguna sintomatología expresiva⁴.

La "inercia clínica" descrita por Phillips y citada en el VII Reporte del *Joint National Committee*^{4,5}, atañe a los médicos que no adoptan medidas oportunas y necesarias con los enfermos, pero en la práctica

también constatamos una "inercia institucional", que se manifiesta cuando nos conformamos con atender exclusivamente a los que acuden a nuestras consultas y no ejercemos una búsqueda activa, sistemática y regular en la población para la detección de aquellos FRV que pueden ser reconocidos y modificados, con el noble propósito de favorecer el estado hígido comunitario, siempre en dependencia de la existencia de excelentes instalaciones de salud y un personal altamente calificado. Por tanto, el propósito de este estudio fue pesquisar, con un mínimo de gastos, un segmento poblacional en la búsqueda de algunos FRV.

MÉTODO

Se realizó una investigación de carácter analítico-transversal, en busca de algunos FRV, en la localidad de Encrucijada, Villa Clara, en mayo del 2009. El pesquisaje se realizó en 4 horas y se logró alcanzar una casuística de 697 personas, que con una previa explicación y consentimiento informado permitieron acceder a algunas mediciones corporales, y al reconocimiento de elementos de sus estilos de vida y patrones de adicción y alimentación.

Se conformaron 10 equipos médicos registradores que fueron ubicados en lugares concurridos de la localidad, se habilitaron balanzas-tallímetros de fabricación china y con actualización de su validación; centímetros, planillas, sillas o pupitres y carteles alusivos a la actividad que se pretendía realizar. El

personal de asistencia estuvo conformado por internos, alumnos de tercero y segundo años de la carrera de Medicina, Licenciatura en Enfermería, Residentes y Especialistas de Medicina General Integral, así como Especialistas de Medicina Interna, estos últimos que actuaron como supervisores de la actividad. Todos los integrantes y responsables del estudio, participaron en un taller teórico-práctico previo, en el cual se ofrecieron los elementos semiotécnicos para las mediciones, así como el marco teórico necesario para la comprensión de los propósitos de la investigación.

Las mediciones de interés, fueron: peso en kg, talla (cm) y circunferencia abdominal (cm). La determinación del Índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) se calculó multiplicando el peso (en kilogramos) por el cuadrado de la talla (en metros), y se consideró peso saludable entre 18,5 y 24,9, sobrepeso entre 25,0 y 29,9, obeso en rango de 30,0 a 35,9 y obeso considerable, mayor de 36 kg/m² de superficie corporal. El consumo de sal se consideró en tres gradaciones: 0 sin sal añadida, 1 con escasa cantidad y 2 con mucha cantidad; igual simbología se utilizó para la ingestión de alcohol: no ingestión, ligera o leve y moderada ingestión; y se añadió la de gran bebedor como 3. El hábito de fumar se estimó

en: no fuma o consume cualquier cantidad de tabaco al día, en 0 y 1 respectivamente. La actividad física se valoró, por referencia personal, en: no realiza actividad física, la efectúa en forma ligera o sistemática y regularmente, más de 5 días por semana con igual categorización.

Con la información recolectada se llenaron los modelos confeccionados al efecto, y se le entregó a cada persona una copia de estos para conocimiento de su médico de familia. Se ejecutaron los cálculos del IMC y se llenaron las bases de datos, que almacenaron la información para el procesamiento estadístico oportuno. Se realizaron las pruebas estadísticas de Chi cuadrado, el de U Mann Whitney; se obtuvieron los cálculos estadigráficos de las medias, mediana, desviación típica, y los percentiles de 25, 50 y 75 %. Se le concedió un valor de significación estadística a $p < 0,05$. Los resultados se muestran en tablas.

RESULTADOS

Se analizaron 697 personas de la población de Encrucijada, 382 eran mujeres (54,8 %) y 582 eran blancos (83,5 %), lo que guarda una correlación similar para hombres y mujeres con respecto al color de la piel, $p > 0,05$.

Tabla 1. Variables estadigráficas aplicadas a la edad y mediciones corporales.

Estadígrafos		EDAD	TALLA	PESO	IMC	CINTURA
N	Válidos	697	697	697	697	697
	Perdidos	0	0	0	0	0
Media		42,9656	1,6379	67,1872	24,9881	86,3056
Mediana		41,0000	1,6300	66,0000	24,6770	86,0000
Desviación típica		17,81196	0,09510	13,93967	4,45447	12,14741
Rango		78,00	0,77	100,00	40,49	70,00
Mínimo		16,00	1,21	20,00	15,78	49,00
Máximo		94,00	1,98	120,00	46,28	119,00
Percentiles	25	27,5000	1,5700	58,0000	21,8737	78,0000
	50	41,0000	1,6300	66,0000	24,6770	86,0000
	75	55,5000	1,7000	75,5000	27,6273	94,0000

Fuente: Encuestas poblacionales de factores de riesgo.

La tabla 1, ofrece aspectos relacionados con la edad, el peso corporal, la talla, el IMC, la medición de la cintura abdominal y la aplicación de algunos estadígrafos. La edad media de las personas estudiadas fue de 43 años con un rango entre los 16 y 94 años. La talla media fue de 1,64 m, y el 75 % de las personas medían menos de 1,70 m; el peso corporal medio fue de 67 kg, aunque el 75 % de los casos estuvo por debajo de 75 Kg. El promedio de IMC fue de 25 kg/m² de superficie corporal, con el 75 % de las personas inferior a 27,6 kg/m², de ahí que el 50 % de la población se encuentre por encima de 24,9 kg/m², por tanto se estiman en el rango de sobrepeso. La medición promedio de la cintura abdominal fue de 86,3 cm, lo que corresponde al 75 % en valores

por debajo de 94 cm. El 69,2 % de la muestra no ofreció datos sobre padecimientos importantes, el 16,8 % padecía de HTA, el 6,5 % tenían antecedentes de asma bronquial y el 3,6 % presentaba DM. La HTA fue más frecuente en pacientes con color negro de la piel (20,2%) que en los blancos (16,2 %); sin embargo, no se obtuvo significación estadística ($p > 0,05$).

Al analizar el consumo de sal por la población (tabla 2), tanto en hipertensos como en normotensos, se constata que en los hipertensos existe un mayor porcentaje de los que no adicionan sal a los alimentos, al parecer porque se controlan, pero hay una proporción mayor de los que consumen sal en exceso ($p = 0,001$).

Tabla 2. Consumo de sal en hipertensos y no hipertensos.

Consumo de sal	No hipertensos		Hipertensos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No adiciona sal a la comida	82	14,1	27	23,1	109	15,6
Adiciona sal a la comida	186	32,1	19	16,2	205	29,4
Exceso de consumo de sal	312	53,8	71	60,7	383	54,9
Total	580	100,0	117	100,0	697	100,0

Test Chi-cuadrado

Valor de Chi-cuadrado = 14,111

$p = 0,001$

En la tabla 3, se observa que entre los hipertensos existe una mayor proporción de los que no hacen ejercicios físicos, y es más bajo el porcentaje de los

que lo hacen en diferentes niveles. El test de Mann-Whitney refleja que esta diferencia con los no hipertensos, es estadísticamente significativa ($p = 0,003$).

Tabla 3. Actividad física que realizan hipertensos y no hipertensos.

Actividad física	No hipertensos		Hipertensos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No la realiza	354	61,0	87	74,4	441	63,3
Realiza alguna actividad	157	27,1	25	21,4	182	26,1
Hace actividad física importante	69	11,9	5	4,3	74	10,6
Total	580	100,0	117	100,0	697	100,0

Prueba U de Mann-Whitney

$Z = 2,945$

$p = 0,003$

Las personas que tienen mayor diámetro de cintura abdominal presentan una elevada frecuencia de HTA con relación a los normales (31,7 % y 11,4 % respectivamente), como se observa en la tabla 4, y alcanza valores de significación estadística $p < 0,05$. La relación del IMC y la HTA se muestra en la tabla 5, donde los hipertensos aumentan proporcionalmente a medida que aumenta el IMC, lo que ofrece diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

El estudio del consumo de alcohol y la HTA no aportó diferencias importantes con relación a los que no lo ingieren, aún cuando el 73,5 % de los hipertensos no consumidores fue superior al 70,3 % de los normotensos de igual categoría; y con respecto al hábito de fumar, el grupo de los hipertensos mostró un valor porcentual superior de fumadores con relación a los no hipertensos: 24,8 % y 23,4 %, respectivamente.

Tabla 4 Distribución de pacientes según cintura abdominal y antecedentes de hipertensión arterial.

Cintura abdominal	No hipertensos		Hipertensos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	453	88,6	58	11,4	511	100,0
Aumentado	127	68,3	59	31,7	186	100,0
Total	580	83,2	117	16,8	697	100,0

Pruebas de Chi-cuadrado $\chi^2 = 40,508$ $p = 0,000$

Tabla 5 Valoración del índice de masa corporal.

IMC (kg/m ²)	No hipertensos		Hipertensos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
18 - 24,9	336	90,6	35	9,4	371	100,0
25 - 30,9	203	77,8	58	22,2	261	100,0
31 - 35,9	34	64,2	19	35,8	53	100,0
≥ 36	7	58,3	5	41,7	12	100,0
Total	580	83,2	117	16,8	697	100,0

Prueba U de Mann-Whitney $Z = 6,076$ $p = 0,000$

DISCUSIÓN

A partir de los resultados del estudio de Framingham^{6,7} y otros posteriores⁸, la comunidad médica tuvo conocimientos de una serie de factores que contribuían notablemente, al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica⁹ y su incuestionable contribución en la morbimortalidad cardiovascular¹⁰. Comprender los efectos de los riesgos para la salud es esencial para planificar y focalizar los esfuerzos de prevención¹¹. En el *Global Health Risk* del 2009³, se describen los factores que afectan la salud

particularmente, ocho de ellos que son responsables, por si solos, de más del 75 % de los casos de coronariopatía, principal causa de muerte a escala mundial¹; dentro de ellos, la HTA, el consumo de alcohol y de tabaco, el IMC, la falta de actividad física, la hiperglicemia y los trastornos de la alimentación.

En nuestra serie se demostró la estrecha relación que existe entre la HTA, IMC, la cintura abdominal, la ingestión de sal y la no realización de actividad física. Existe una correspondencia entre los factores men-

cionados y una mayor mortalidad cardiovascular¹⁰. El hábito de fumar no mostró relación con la HTA en la serie, pero continúa siendo la principal causa evitable de enfermedad cardiovascular prematura¹². Los resultados obtenidos en esta casuística son muy inferiores a los valores de prevalencia que notifican las Unidades de Análisis y Tendencia en Salud en Villa Clara y Encrucijada en el año 2008^{13,14}, aunque en estas no se incluye la medición de la cintura abdominal. Todos aquellos factores tienen la posibilidad real de ser controlables y modificables, ahí radica la importancia del conocimiento permanente sobre su situación en una población no seleccionada. En esto se sustenta un principio de la medicina comunitaria, la evaluación detallada y activa de las necesidades de salud de la comunidad¹¹ y la respuesta a estas necesidades.

En un trabajo anterior, con métodos similares en la misma localidad, se constató una alta frecuencia de individuos con criterios de HTA y de prehipertensión, y aún cuando solo el 16,8 % en esta serie refirieron padecer HTA, resultó muy evidente la asociación de esta con otros FRV, como el sobrepeso y la inactividad física, lo que aporta una valiosa información para los servicios de salud y la actividad de promoción y prevención del médico de familia.

En el estudio se demuestra la aceptación poblacional a este tipo de actividad precisamente por el número considerable de participantes en un período de tiempo breve, al ofrecer información sobre FRV poblacionales que pueden ser modificables. El primer lugar lo ocupan el sobrepeso y la inactividad física, que se corresponden con los resultados constatados en Colima-México por Espinosa Gómez *et al*¹⁵. Este estudio se aproxima a la metodología que utilizamos en la presente investigación, solo difiere en lo relativo al tabaquismo y la adicción alcohólica donde se obtienen resultados inferiores. En otra serie, el estudio RICAR¹⁶, efectuado en Chile, constató la estrecha relación entre el sobrepeso, el sedentarismo y el tabaquismo con la HTA, aunque este último no coincide con nuestros resultados.

El aspecto relacionado con el ejercicio físico y su efecto favorable en la HTA similar al nuestro, fue referido por Tuesca-Molina¹⁷ en España, con pacientes mayores de 60 años.

En sentido general, los datos sobre FRV de la investigación concuerdan y se aproximan a los encontrados por Terazón Miclin¹⁸, en Santiago de Cuba.

En la reciente guía latinoamericana en HTA¹⁹, se estima que los países en vías de desarrollo tienen deficientes estrategias en la atención primaria y constituyen el principal obstáculo para el control de la HTA. Consideramos que el reto consiste en la búsqueda de novedosas estrategias, que involucran a la población de una manera activa para lograr

reducir algunos factores de riesgo, que ejercen una influencia nociva para la salud de la comunidad.

CONCLUSIONES

Más de la mitad de los pacientes estudiados tenían sobrepeso, la sexta parte presentaba antecedentes de HTA, y el 3,4 % padecía DM. Mientras mayor era el IMC, mayor fue la prevalencia de HTA y en los hipertensos encontramos mayor porcentaje de fumadores. Estos hallazgos demuestran la presencia de factores de riesgo vascular en un segmento de la población del municipio Encrucijada y nos alertan sobre la necesidad de continuar fortaleciendo la medicina comunitaria (promoción y prevención) para mejorar la salud de todos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stevens G, Mascarenhas M, Mathers C. Riesgos para la salud mundial: progresos y desafíos. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2009;87:645-732.
2. Declaración 2003 de la OMS/SIH sobre el manejo de la hipertensión. Grupo de Redacción de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión. *J Hipertens*. 2003;21:1983-92.
3. Mathers C, Stevens G, Mascarenhas M, Ghent A. Controlar los factores de riesgo para la salud podría prevenir millones de muerte. Centro de prensa; © Organización Mundial de la Salud 2010 [citado el 23 de diciembre del 2009]. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2009/health_risks_report_20091027/es/index.html
4. Ceitlin J. La medicina y las enfermedades asintomáticas o silenciosas. *Evid Actual Práct Ambul*. 2004;6(4):98-100.
5. Chobanian V. A, Bakris L. Y, Black R. H, Cushman C. W, Green A. L, Izzo L, *et al*. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA*. 2003;289(19):2560-71.
6. Pérez Caballero MD, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Vázquez Vigoa A, Navarro Despaigne MD, Del Pozo Jerez H, *et al*. Hipertensión Arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: ECIMED; 2008.
7. The Framingham Heart Study: The Town That Changed America's Heart, 2007 [internet]. 2007 [citado el 22 de diciembre del 2009]. Disponible en: <http://www.framingham.com/heart/backgrnd.htm>
8. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *Findings in 356,222*

- primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986;256(20): 2823-8.
9. De la Sierra A, Coca A. La hipertensión arterial como factor de riesgo vascular. En: *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: Médica JIMS, S.L; 2002. p. 1-17.
 10. Balaguer Vintro I. Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):487-94.
 11. Gofin J, Gofin R. Atención primaria orientada a la comunidad: un modelo de salud pública en la atención primaria. *Rev Panam Salud Pública*. 2007 Mar 31;21(2/3):177-85.
 12. John U, Meyer C, Harha M. Smoking status, obesity and hipertensión in a general population sample. A cross-sectional study. *QJM*. 2006 Jun;99(6):407-15.
 13. Factores de riesgo vascular. Unidad de Análisis y Tendencias en Salud -Centro Provincial de Higiene y Epidemiología. Villa Clara: UATS; 2008.
 14. Factores de riesgo vascular. Unidad de Análisis y Tendencias en Salud. Centro Municipal de Higiene y Epidemiología. Encrucijada: UATS; 2008.
 15. Espinoza-Gómez F, Ceja Espíritu G, Trujillo-Hernández B, Uribe-Araiza T, Abarca-de Hoyos P, Flores-Vázquez D. Análisis de los factores de riesgo de la hipertensión arterial en Colima, México. *Rev Panam Salud Publica*. 2004;16(6): 402-7.
 16. Kunstmann S, Lira MT, Meruane J, Molina JC. Global risk assessment for cardiovascular disease in 12500 healthy chilean people: RICAR project [abstract]. *Circulation* [serie en Internet]. 2004 [citado 3 Jun 2009];109:[aprox 4 p]. Disponible en: www.clinicalascondes.cl/area.../pdf/...16.../HipertensionArterialfactores.pdf
 17. Tuesca-Molina R, Guallar-Castillón P, Banegas-Banegas JR, Graciani-Pérez R A. Factores asociados al control de la hipertensión arterial en personas mayores de 60 años en España. *Rev Esp Salud Publica* [serie en Internet]. 2006 Jun [citado 3 jun 2010];80(3):233-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272006000300003&lng=es.
 18. Terazón Miclín O, Ragolta Mógreave K, Laborí Ruiz R. Modificación de algunos factores de riesgo en los pacientes con hipertensión arterial en la comunidad. *MEDISAN* [serie en Internet]. 2009 [citado 5 Ene 2010];13(6):[aprox. 2p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_6_09/san06609.htm
 19. Sánchez RA, Ayala M, Baglio H, Velásquez C, Borlando G, Colman O, et al. Latin american guidelines on hypertension. *J Hypertens*. 2009; 27(5):905-22.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LA DISPERSIÓN DEL INTERVALO $T_{PICO}-T_{FINAL}$ EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

Lic. Raimundo Carmona Puerta¹, Dr. José M. Ercia Arenal², Dr. MsC. Ramiro Ramos Ramírez³, Dr. Gustavo Padrón Peña⁴, Dr. Arnaldo Rodríguez León⁵, Dr. MsC. Elibet Chávez González⁶, Dr. Juan M. Cruz Elizundia⁴

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Asistente. UCM-VC. e-mail: raycp@medscape.com
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
5. Especialista de II Grado en Cardiología. Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC.

Recibido: 10 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 3 de agosto de 2010

Resumen

Introducción y objetivos: La dispersión del intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$ (*Tpeak-Tend*) constituye una novedosa variable electrocardiográfica asociada recientemente, al riesgo de arritmias ventriculares malignas en el síndrome de Brugada, pero apenas se ha estudiado en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, por lo que se decidió analizarlo en este contexto. **Métodos:** Se realizó un estudio de corte transversal donde se compararon los electrocardiogramas de 37 pacientes con infarto con elevación del

segmento ST y otros 37, supuestamente sanos con respecto a las variables electrocardiográficas que evalúan la repolarización ventricular. **Resultados:** Se encontraron diferencias altamente significativas ($p<0,001$) al comparar a los pacientes infartados ($QT\ 416,9 \pm 42,3$; $QTc\ 431,4 \pm 36,2$) con los sanos ($QT\ 441,2 \pm 57,4$ y $QTc\ 477,6 \pm 58,5$), y significativas ($p<0,05$) en la $T_{PICO}-T_{FINAL}$ (37.2 ms vs. 21,6 ms). Existió correlación significativa entre el QT y la $T_{PICO}-T_{FINAL}$ en el IMACEST inferior y ántero-septal, la que fue doblemente intensa en la localización ántero-

septal ($r = 0,34$ vs. $r = 0,80$). **Conclusiones:** La dispersión del intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ fue significativamente mayor en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, independientemente de la localización del infarto.

Palabras clave: electrocardiografía, arritmias cardíacas, infarto del miocardio, muerte súbita

Electrocardiographic analysis of the T peak-T end interval dispersion in acute myocardial infarction with ST-segment elevation

Abstract

Introduction and objectives: Tpeak-Tend interval dispersion is a new electrocardiographic variable recently associated to the risk of malignant ventricular arrhythmias in Brugada syndrome but it has hardly been studied in the acute myocardial infarction with ST-segment elevation. That is why it was analyzed in this context. **Methods:** A cross-sectional study was carried out in which the electrocardiograms of 37

patients with ST-segment elevation myocardial infarctions and other 37 apparently healthy patients (regarding electrocardiographic variables that assess ventricular repolarization) were compared. **Results:** Highly significant differences were found ($p < 0,001$) when comparing patients with myocardial infarction (QT $416,9 \pm 42,3$; QTc $431,4 \pm 36,2$) with the healthy patients (QT $441,2 \pm 57,4$ y QTc $477,6 \pm 58,5$) and significant differences ($p < 0,05$) in T peak-T end interval (37.2 ms vs. 21.6 ms). There was a significant correlation between QT and T peak-T end in the inferior and anteroseptal STEMI, which was doubly intense in the anteroseptal localization ($r = 0,34$ vs. $r = 0,80$). **Conclusions:** T peak-T end interval dispersion was significantly higher in patients who have suffered from acute myocardial infarction with ST-segment elevation, regardless infarction localization.

Key words: electrocardiography, arrhythmias, cardiac, myocardial infarction, death, sudden

INTRODUCCIÓN

Mientras que la prolongación del intervalo QT (QT) y el QT corregido (QTc) han demostrado ser buenos predictores de arritmias potencialmente letales¹, la duración desde el punto máximo de la onda T hasta el final de esta, conocido como intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ (*Tpeak-Tend*, en su idioma original), puede ser un índice más exacto de la heterogeneidad de la repolarización ventricular y, por ende, un mejor predictor del sustrato arritmogénico en el infarto agudo de miocardio (IAM)². La aplicabilidad clínica de estos conceptos aún permanece por validar en el contexto isquémico³⁻⁵.

Se ha demostrado que el intervalo $T_{PICO-T_{FINAL}}$ (T_{P-F}) se correlaciona con el grado de dispersión transmural de la repolarización⁶ y que el aumento de dicha dispersión se asocia a un mayor número de eventos arrítmicos malignos⁷.

Varios son los estudios que validan que el intervalo T_{P-F} alterado se convierte, sin dudas, en un predictor de arritmias malignas en determinadas enfermedades. Sin embargo, no se conoce casi nada sobre la dispersión del intervalo T_{P-F} en diversas circunstancias. Como en la isquemia se incrementa la heterogeneidad eléctrica, nos propusimos demostrar si el intervalo T_{P-F} también estaría alterado.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, de corte transversal a partir de una muestra compuesta por 74 individuos; de ellos, 37 habían sufrido IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) y los otros, eran considerados individuos supuestamente sanos. Los pacientes que se analizaron fueron los que ingresaron con el diagnóstico de IAMCEST en el período comprendido entre octubre del 2005 y este propio mes pero del 2006, y cumplieran los criterios siguientes:

- Criterios de inclusión:

- Elevación del segmento ST mayor de 1mm o más, en al menos dos derivaciones contiguas.
- Electrocardiogramas obtenidos al momento del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau", de Santa Clara.
- Electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal.
- Frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lat/min.

- Criterios de exclusión:

- Presencia de trastornos de la conducción (Bloqueos de rama izquierda o derecha del haz de His, bloqueos fasciculares y bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grados).

- Que el ECG, al ingreso, no se encontrara en la historia clínica y solo se contara con el realizado después de la trombolisis o la angioplastia primaria.
- Se excluyó también a todo paciente que tuviera un ECG donde no fuera identificable el valor máximo o final de la onda T, para poder medir el QTp o el QT respectivamente, debido a la baja amplitud de esta onda (amplitud < 0,05 mV) en cualquier derivación precordial.

Ninguno de los individuos había presentado un síndrome coronario agudo previo, pero algunos tenían factores de riesgo de enfermedad coronaria como: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, hiperlipoproteinemia, hábito de fumar, entre otros.

Los pacientes que integraron el grupo de individuos supuestamente sanos, se encontraban dispensarizados en el grupo I pertenecientes a los consultorios: 15-1, 15-2, 16-1, 16-2 y 16-3 del Policlínico Docente "José Ramón León Acosta" de Santa Clara, y cumplían los siguientes criterios:

- No presentaban antecedentes patológicos personales y no eran obesos (índice de masa corporal < 24,9 kg/m²).
- No ingerían alcohol ni fumaban, y no consumían ningún tipo de medicamento u otras sustancias de forma regular.
- El examen físico y el ECG eran normales.

Los ECG fueron obtenidos mediante un equipo modelo Cardiocid BB cubano, de doce derivaciones simultáneas, con una velocidad de barrido de 25 mm/seg y 10 mm/mV.

Se calcularon las siguientes variables del ECG: QT, QT máximo (QTp), T_{P-F}, QTc, T_{P-F} corregido y dispersión del T_{P-F}, siempre en milisegundos (ms). La medición de estos parámetros se limitó a las derivaciones precordiales, como recomiendan estudios previos^{2,3,11}.

Definición de los parámetros medidos:

QT: se definió como el intervalo de tiempo entre el comienzo del QRS y el final de la onda T. En el momento de realizar la medición, cuando no se apreciaba bien el término de esta onda, se trazaba una línea paralela a su rama descendente y otra a la línea isoeletrica, y donde se cortaban, se consideró su final. Cuando apareció una onda T bifida o secun-

daria (T2), fue incluida como parte de la medición del intervalo QT. Una onda U normal (aparentemente separada de la onda T), no fue incluida en la medición como parte del intervalo QT⁸.

QTp: se definió como el intervalo de tiempo entre el comienzo del QRS y el punto máximo de la onda T positiva, o el punto más bajo de la onda T negativa.

T_{P-F}: se definió como el intervalo de tiempo existente entre el punto más alto (o máximo) y el final de la onda T, la medición se realizó determinando la diferencia entre el QT y el QTp⁸.

Dispersión del T_{P-F}: se realizó al tomar la diferencia entre el valor máximo y mínimo del T_{P-F} en las 6 derivaciones precordiales.

Además, se corrigieron los valores hallados de cada parámetro, y se utilizó la raíz cuadrada del intervalo RR, QT/√RR, T_{P-F}/√RR, a partir del método de Bazett⁸.

En los casos de onda T compleja, por ejemplo: negativa, bifásica o trifásica; la medición del T_{P-F} se realizó desde el punto más bajo del primer componente de la onda T al final de esta, lo que proporcionó una aproximación electrocardiográfica razonable de la dispersión transmural (DTR)⁹.

Las mediciones electrocardiográficas se realizaron de forma manual, por dos observadores independientes y se compararon entre ellos; el valor informado fue la media entre los dos. En caso de que existiera una diferencia de más de 20 ms en la medición, se pedía la ayuda de un tercer observador, y se registraban los dos valores más parecidos.

El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo de la media aritmética y la desviación estándar. Se aplicó prueba *t de Student* para comparar dos medias de muestras independientes y la correlación lineal simple, y para conocer la significación de la correlación. Se utilizaron los siguientes niveles de significación: significativo ($p \leq 0,05$); muy significativo ($p \leq 0,01$); y altamente significativo ($p \leq 0,001$), en todos los casos se emplearon pruebas de dos colas.

RESULTADOS

Población

Encontramos que la frecuencia de IAM fue mayor en el sexo masculino que en el femenino (28 hombres y 9 mujeres), y que no existieron diferencias significativas respecto a la edad, al comparar hombres y mujeres supuestamente sanos con quienes padecieron IAM, según se ilustra en la tabla y el gráfico 1.

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sexo y promedio de edad.

Sexo	Pacientes	
	Sanos	Con IAM
Femenino	60,1 ± 10,2	62,6 ± 6,0
Masculino	62,3 ± 12,6	61,0 ± 11,1

Fuente: Historia Clínica

Los valores que aparecen en las tablas son: la media ± desviación estándar.

p > 0,05

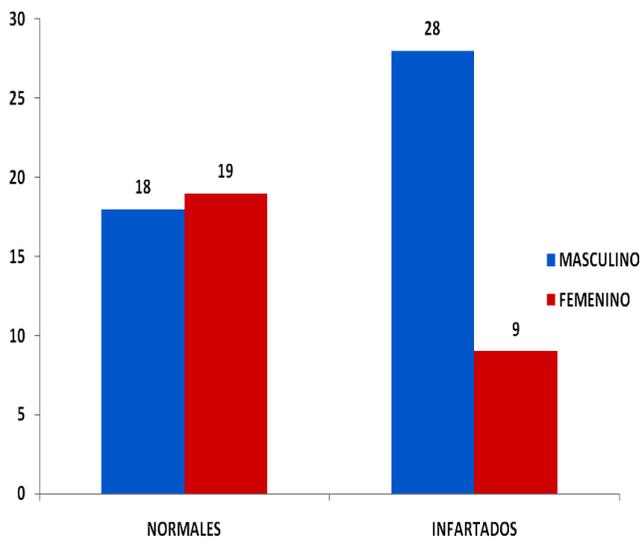


Gráfico 1. Distribución de pacientes según sexo.

Variables electrocardiográficas

La tabla 2 muestra el comportamiento general de las 6 derivaciones precordiales a partir de los parámetros que evalúan la repolarización ventricular en los grupos estudiados. Existieron diferencias altamente significativas (p < 0,001) al comparar los pacientes sanos con los que habían sufrido un IAM, en cuanto a: QT (416,9 ± 42,3 y 441,2 ± 57,4) y QTc (461,4 ± 36,2 y 477,6 ± 58,5), cuando se promedian dichas derivaciones. Por otra parte se evidenciaron diferencias significativas (p < 0,05) al comparar la dispersión del T_{P-F} (37,2 ms y 21,6 ms)

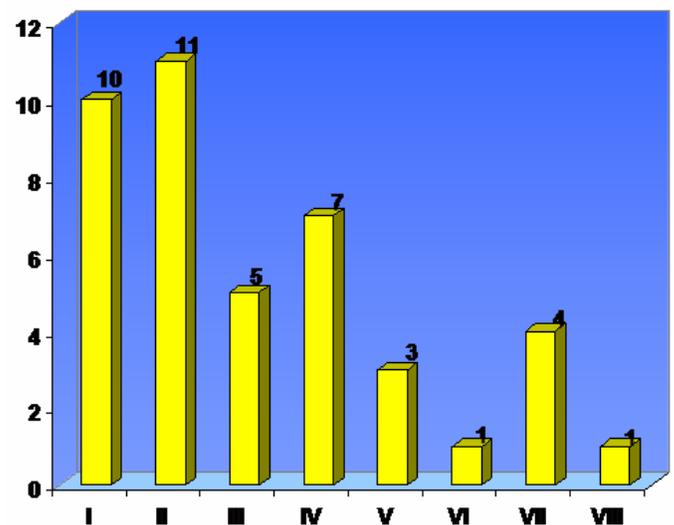


Gráfico 2. Distribución de los pacientes con IAM según su topografía. I ántero-septal, II inferior, III pósterio-inferior, IV lateral, V septal, VI septo-lateral, VII anterior extenso, VIII ínfero-lateral.

Tabla 2 Parámetros electrocardiográficos que evalúan la repolarización ventricular.

Variables (ms)	Pacientes		p
	Sanos	Con IAM	
QT	416,9 ± 42,3	441,2 ± 57,4	p < 0,001
QTc	461,4 ± 36,2	477,6 ± 58,5	p < 0,001
QTp corregido	324,9 ± 31,0	343,0 ± 45,8	p < 0,001
Dispersión T _{P-F}	21,6	37,2	p < 0,05

Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados.

Los valores que aparecen en las tablas son: la media ± desviación estándar.

Topografía del IAMCEST

En el gráfico 2 se mostraron las localizaciones más frecuentes del infarto: 11 pacientes presentaron IAMCEST de cara inferior, en 10, fue de cara ántero-septal y en 7 de cara lateral.

Correlaciones entre variables electrocardiográficas

En el gráfico 3 se observa la correlación entre QT y T_{P-F} en los dos grupos de pacientes. En él se observa la línea de regresión y su respectivo coeficiente de correlación (sanos, $r = 0,69$ $p < 0,001$ y con IAM, $r = 0,49$ $p < 0,01$). A simple vista se aprecia que la línea de los pacientes sanos tiene una mayor pendiente. Al mismo tiempo se observa que el coeficiente de

correlación en los casos supuesta-mente sanos es altamente significativo ($p < 0,001$) y el de los infartados es menor, muy significativo ($p < 0,01$).

El gráfico 4 presenta la línea de regresión para la correlación entre QT y T_{P-F} en pacientes con IAMCEST ántero-septal y de cara Inferior. Se aprecia que el coeficiente de correlación de los pacientes con IAMCEST de cara ántero-septal es de 0,80, altamente significativo ($p < 0,001$) y el de los pacientes con infarto de cara inferior, 0,34 ($p < 0,01$). En ambas localizaciones existe una significativa correlación entre el intervalo QT y el T_{P-F} . Sin embargo, esta relación de proporcionalidad directa se manifiesta con doble intensidad en pacientes con IAMCEST ántero-septal, respecto a los de localización inferior.

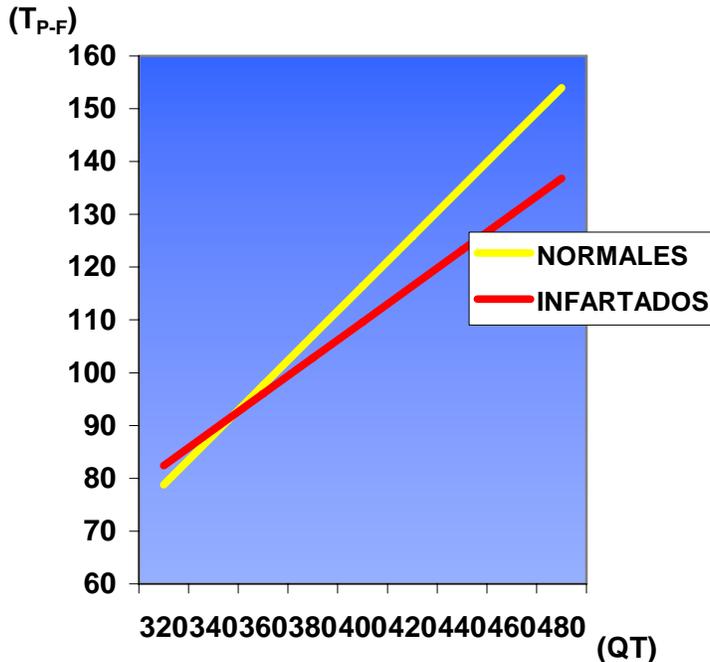


Gráfico 3. Correlación entre los intervalos QT y T_{P-F} en los pacientes normales e infartados. Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados [****** Muy significativo ($p < 0,01$), ******* Altamente significativo ($p < 0,001$)].

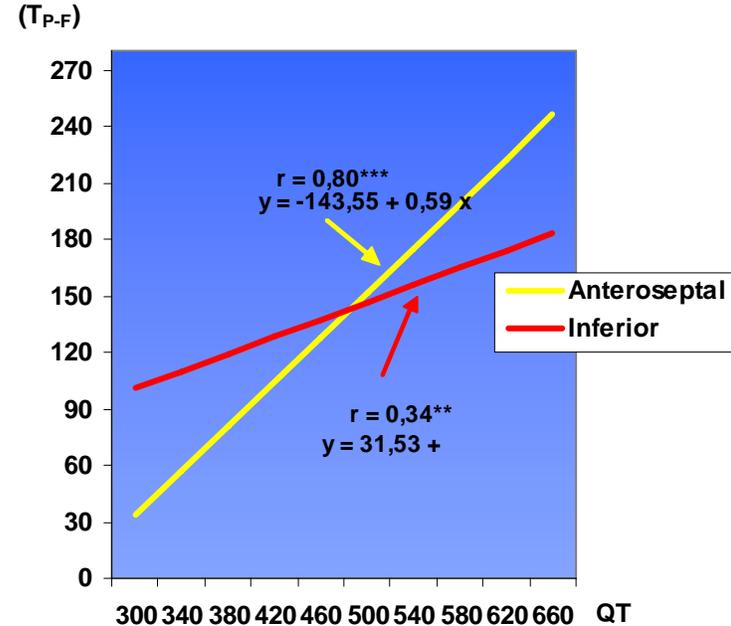


Gráfico 4. Correlación entre QT y T_{P-F} en pacientes con IMACEST anteroseptal e inferior. Fuente: Electrocardiograma (ECG) de los pacientes estudiados [****** Muy significativo ($p < 0,01$), ******* Altamente significativo ($p < 0,001$)].

DISCUSIÓN

La isquemia miocárdica aguda constituye una causa reconocida de prolongación del intervalo QT. Diversos estudios han demostrado que este intervalo del ECG depende fundamentalmente, de la duración del potencial de acción en la región M^{10} , pues como

estas constituyen el último grupo celular en repolarizarse, son por tanto, quienes dan fin al intervalo QT. Podemos considerar que es posible que el IAMCEST haya disminuido la correlación de ambas variables. Esta relación menos intensa en pacientes con infarto podría ser debida además, a la presencia de otros

factores, y a las causas electrofisiológicas que alteran el QT en estos pacientes.

Como situación completamente distinta a lo que ocurre normalmente, durante el IAM, la activación de nuevas corrientes con propiedades diferentes y un comportamiento distinto del sistema nervioso autónomo, podrían explicar las diferentes pendientes de las líneas de regresión. Lo cierto es que en estos pacientes con IAM, el T_{P-F} intenta independizarse del intervalo QT, algo que se logra en pacientes con síndrome de Brugada, donde el QT apenas varía y existe un aumento de la DTR¹¹. Incluso en situaciones completamente inversas, como en el QT corto, existe un aumento de la DTR¹². Por tanto, ambas variables no necesariamente están comprometidas a una relación de proporcionalidad directa.

Sin dudas, la explicación de las diferentes intensidades de correlación vistas en el gráfico 4 radica en las características diferenciales de los dos tipos de IAM. Sobre todo, existe un hecho con gran impacto electrofisiológico que se da en el IAMCEST inferior y es el tono vagal acrecentado, causa muchas veces, de los bloqueos aurículo-ventriculares completos transitorios que se observan en estos casos.

Cuando el tono vagal aumenta se altera significativamente el comportamiento electrofisiológico de las fibras miocárdicas, lo que explica por qué ciertas arritmias letales tienden a ocurrir durante el sueño.

La dispersión del intervalo T_{P-F} fue significativamente superior en los pacientes con infarto con respecto a los sujetos control. Esta última variable fue descrita recientemente por Castro *et al*¹⁴, al estudiar pacientes con síndrome de Brugada. La dispersión del T_{P-F} que se encontró significativamente prolongada en nuestros casos con IAM (similar a lo encontrado por Castro *et al*¹⁴), traduce diferencias regionales probablemente en la DTR.

El problema en estos pacientes no se encuentra en una gran amplificación transmural de la repolarización en una zona dada, sino más bien discretos aumentos en las heterogeneidades transmurales localizadas en una zona particular, presumiblemente relacionada con el sitio del infarto, combinado con una disminución en la DTR en ciertas zonas no relacionadas con el IAM y tal vez, como un mecanismo compensador del aumento de la DTR en la localización del IAM.

Se sabe que el IAM produce alteraciones eléctricas en las zonas miocárdicas no afectadas (cambios

recíprocos) y que la repolarización es dinámica, aunque en situaciones especiales, se pueden activar otras corrientes repolarizantes no fisiológicas. En pacientes con síndrome de Brugada, la dispersión del T_{P-F} fue predictora de sucesos arrítmicos peligrosos, más que el T_{P-F} solo, por lo que se considera que nuestro trabajo es el primero en sugerir que la dispersión del T_{P-F} puede ser de utilidad en el contexto del IAMCEST, aunque faltaría comprobar el valor pronóstico a corto y largo plazos en esta enfermedad, para establecer su real utilidad.

CONCLUSIONES

El intervalo QT, corregido o no, se prolongó, y la dispersión del T_{P-F} se encontró aumentada, ambas de forma significativa en pacientes con IAMCEST, sin tener en cuenta su localización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinter L. B, Valentin J-P. Safety pharmacology and risk assessment. *Fundamental Clin Pharmacol.* 2002;16:175-82.
2. Antzelevitch C. Tpeak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *Eur J Clin Invest.* 2001;31(7):555-7.
3. Wolk R, Stec S, Kulakowski P. Extrasystolic beats affect transmural electrical dispersion during programmed electrical stimulation. *Eur J Clin Invest.* 2001;31(4):293-301.
4. Tanabe Y, Inagaki M, Kurita T, Nagaya N, Taguchi A, Suyama K, *et al.* Sympathetic stimulation produces a greater increase in both transmural and sapatial dispersion of repolarization in LQT1 than LQT2 forms of congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:911-9.
5. Frederiks J, Swenne CA, Kors JA, Van Herpen G, Maan AC, Levert JV, *et al.* Within-subjects electrocardiographic differences at equal heart rates: role of automatic nervous system. *Pflugers Arch.* 2001;441(5):717-24.
6. Pérez Riera AR, Schapachnik E, Dubner S, Baranchuk A. El valor del electrocardiograma en el diagnóstico de las enfermedades eléctricas primarias o canalopatías sin cardiopatía estructural aparente. Segunda parte: descripción del síndrome del QT prolongado, del QT corto y de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39(2):69-80.

7. Wang JF, Shan QJ, Yang B. Tpeak-Tend interval and risk of cardiac events in patients with Brugada syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2007;35:629-32.
8. Zabel M, Lichtlen PR, Haverich A. Comparison of ECG variable of dispersion of ventricular repolarization with direct myocardial repolarization measurements in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(12):1279-84.
9. Emori T, Antzelevitch C. Cellular basis for complex T waves and arrhythmic following combined activity in I(Kr) and I(Ks) block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(12):1379-80.
10. Antzelevitch C. Cardiac repolarization. The long and short of it. *Europace*. 2005;7:53-9.
11. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spacial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med*. 2006;259:48-58.
12. Antzelevitch C. The role of spacial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death syndromes. *Am J Physiol. Heart Circ Physiol*. 2007;293(4):2024-38.
13. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornes Bázquez F, Dorantes Sánchez M, Dorticos Balea F, Zayas Molina R, *et al*. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risks factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1828-34.

HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ORIGINAL

ÍNDICE DE TEI EN EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO DEL PACIENTE CON URGENCIA HIPERTENSIVA

MSc. Dr. Guillermo Alberto Pérez Fernández

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

Recibido: 09 de abril de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de febrero de 2010

Resumen

Introducción y objetivos: Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las más grandes amenazas para los sistemas de salud en todo el mundo. El desarrollo acelerado de las técnicas de imagen en Cardiología ha contribuido, de manera eficaz, a incrementar la precisión en su diagnóstico. Una nueva variable ecocardiográfica sobresale de manera ineludible en la actualidad: el Índice de Tei, con aplicaciones en diferentes órdenes, donde se destaca la hipertensión arterial. El objetivo de la investigación es determinar, por ecocardiografía, el grado de afectación estructural de los pacientes estudiados, así como valorar la aplicabilidad de este índice en la urgencia hipertensiva. **Métodos:** Se realizó un estudio longitudinal y descriptivo, con una muestra representativa de 357 pacientes entre 25 y 50 años, con diagnóstico de hipertensión arterial

esencial, que asistieron a la consulta de ecocardiografía del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de la ciudad de Santa Clara. **Resultados:** La mayor correlación con las cifras de tensión arterial fue para la variable Índice de Tei ($p < 0,05$). **Conclusiones:** La determinación de la disfunción diastólica mediante el Índice de Tei, resulta ser un método confiable y amplía el espectro del estudio ecocardiográfico en este tipo de pacientes.

Palabras clave: Electrocardiografía, hipertensión, factores de riesgo

Tei-index in the echocardiographic study of patients with a hypertensive emergency

Abstract

Introduction and objectives: Cardiovascular diseases represent one of the biggest threats for health systems all over the world. The fast development of

imaging techniques in Cardiology has contributed effectively to increase the accuracy of the diagnosis. There is a new echocardiographic variable which has an unavoidable importance nowadays: the Tei Index. It has applications in different areas, and hypertension is among the most important ones. The objective of this investigation is to determine, by means of an echocardiography, the degree of structural damage in the studied patients; and to assess the applicability of this index during the hypertensive emergency. **Methods:** A longitudinal descriptive study was carried out with a representative sample

formed by 357 patients between 25 and 50 years of age. They had a diagnosis of essential hypertension and were assisted at the echocardiography office of the Ernesto Che Guevara Cardiology Hospital in Santa Clara City. **Results:** The highest correlation with the arterial tension figures was for the Tei Index variable ($p < 0,05$). **Conclusions:** The identification of diastolic dysfunction using the Tei Index turns out to be a reliable method which expands the range of the echocardiographic study in this kind of patients. **Key words:** Electrocardiography, hypertension, risk factors

INTRODUCCIÓN

A pesar de los recientes avances en el campo de la medicina, las enfermedades cardiovasculares (ECV), resultan ser un reto importante para los sistemas de salud a nivel mundial. Padecimientos como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), la cardiopatía isquémica, y la temida insuficiencia cardíaca crónica, persisten en el afán de aumentar su prevalencia¹⁻³.

A la par de lo anteriormente expuesto ha existido de igual manera, un desarrollo acelerado de numerosas técnicas diagnósticas en el campo de la Cardiología, dentro de las cuales se destaca sobremanera la Ecocardiografía, para muchos el principal medio diagnóstico del cardiólogo moderno.

La problemática ahora se asienta en encontrar "variables predictoras" que ayuden a determinar la eficacia de determinadas políticas de tratamiento en enfermedades cardiovasculares frecuentes, como la HTA y la insuficiencia cardíaca congestiva, ambas con pronósticos desfavorables si no se realizan acciones en el momento preciso⁴⁻⁶.

La ecocardiografía es de las técnicas de imágenes más extensas en Cardiología, y dentro de ella, la valoración por la técnica Doppler posee una especial relevancia.

En la década de los años 90, en el pasado siglo XX, emergió dentro de la ecografía cardíaca Doppler la determinación de una variable realmente importante a la hora de precisar el pronóstico y la efectividad terapéutica: el Índice de Tei (IT), el cual logra combinar, en un resultado, la contractilidad global izquierda y derecha del corazón, en otras palabras ofrece el funcionamiento miocárdico real durante el ciclo cardíaco (sístole y diástole)^{1,3,7-9}.

Este importante índice se ha utilizado, desde sus inicios en la práctica clínica; para predecir sucesos clínicos adversos, sobre todo en pacientes con miocardiopatías, principalmente aquellas de tipo congestivo, al lograr que haya cumplido con la mayoría de las expectativas para lo que fue diseñado^{1,4,9,10}.

El objetivo de esta investigación fue determinar el grado de afectación estructural cardíaca por ecocardiografía y comparar la aplicabilidad del Índice de Tei con otros métodos tradicionales, en el estudio ecocardiográfico del paciente adulto con urgencia hipertensiva y factores de riesgo cardíaco tradicionales.

MÉTODO

Se realizó un estudio longitudinal y descriptivo, con una muestra representativa de 357 pacientes que presentaban el diagnóstico de HTA esencial, en las edades comprendidas entre 25 y 50 años, y que asistieron a la consulta de ecocardiografía del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", en el período de febrero del 2008 hasta diciembre del mismo año.

Planeamiento del estudio

Criterios de inclusión: Totalidad de pacientes con el diagnóstico de HTA esencial, según criterios establecidos en el VII Reporte de la Sociedad Americana de HTA¹¹, y que presentaban además, determinados factores de riesgo tradicionales de tipo cardiovascular (obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica)¹¹, y el diagnóstico de urgencia hipertensiva.

Criterios de exclusión: Pacientes con el diagnóstico de alguna complicación aguda de la HTA; que no

cumplieran el diagnóstico de urgencia hipertensiva, o aquellos que presentaran diagnóstico de miocardiopatía o insuficiencia cardíaca crónica.

Recolección y procesamiento de datos

Fueron seleccionados los pacientes ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de urgencia hipertensiva y que cumplieran con los criterios anteriores, se les citó para la realización de un ecocardiograma, el cual incluyó un estudio por modo M, bidimensional y Doppler continuo y pulsado.

Para tales fines se utilizó un ecocardiógrafo ALOKA 5500 de fabricación japonesa, con un transductor de 2,5 Hz, y se obtuvieron los planos básicos recomendados por la Sociedad Americana de Cardiología¹².

Fueron obtenidas las siguientes variables: atrio izquierdo (AI), pared posterior (PP), *septum* interventricular (SIV), masa ventricular izquierda (MVI) e índice de masa ventricular izquierda. Se realizó un estudio de flujo transmitral por Doppler pulsado y en venas pulmonares, donde se determinaron las siguientes variables: Velocidad de onda E (onda de llenado ventricular temprano), velocidad de onda A (onda de contracción auricular), tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV), tiempo de desaceleración (TD), velocidad de la onda sistólica en el flujo de las venas pulmonares (VSvp), velocidad de la onda diastólica del flujo en las venas pulmonares (VDvp), y velocidad de la onda de flujo reverso atrial en las venas pulmonares (V.FRAvp).

Se consideraron con hipertensión arterial esencial a aquellos pacientes con diagnóstico previo al estudio, y que estuvieran certificados por su médico de asistencia según los criterios establecidos¹¹.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI): cuando se demostró que el *septum* interventricular o la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI), medían 12 mm o más; o cuando el índice de masa ventricular izquierda, en el sexo masculino, fuera mayor de 150 g/m², y en el femenino, de 120 g/m²⁽¹³⁾.

Urgencia hipertensiva: aquellos pacientes que arribaron al Servicio de Emergencia del hospital con cifras de tensión arterial sistólica de 160 mmHg y diastólica de 110 mmHg o más, y que presentaron síntomas asociados a esta elevación tensional, pero que no mostraron evidencia de afectación en algún órgano vital.

Disfunción diastólica hipertensiva: pacientes en los que los siguientes parámetros estaban prolongados o

pseudonormalizados: tiempo de relajación isovolumétrica, tiempo de desaceleración, relación E/A (cm/seg), relación VSvp/VDvp, relación V.FRAvp/E¹³.

Definición operacional de las variables

Índice de Tei: Determina el funcionamiento miocárdico, y se calcula a partir de la suma del TRIV y el TCIV, entre el tiempo de eyección ventricular (Figura 1).

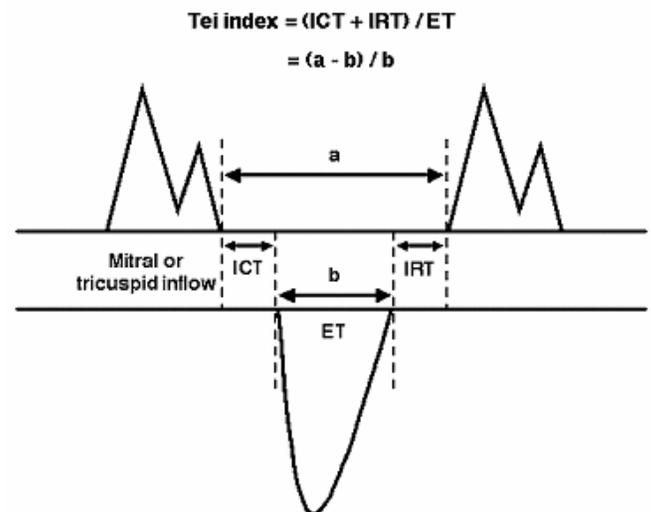


Figura 1. Esquema que muestra el método de la determinación del Índice de Tei mediante Doppler pulsado (Tomado de Schwammenthal *et al.* Chest. 2003;124(5):1645-51).

Índice de masa corporal (IMC): $IMC = \text{Peso en Kg} / \text{Talla en cm}^2$ ¹¹.

Masa ventricular izquierda (MVI). $MVI = 1,05$ (volumen epicárdico-volumen endocárdico), (donde volumen = $5/6(\text{Área} \times \text{Longitud})$)¹¹.

Tiempo de Relajación isovolumétrica (TRIV):

- Prolongado - > 90 m/seg.
- Pseudonormalizado - < 90 m/seg con relación ondas E/A de 1-2.

Tiempo de desaceleración (TD):

- Prolongado - > 220 m/seg.
- Pseudonormalizado - Entre 150-200 m/seg.

Relación E/A:

- Prolongada - > 1.
- Pseudonormalizada - Entre 1-2.

Relación VSvp/VDvp:

- Prolongada - ≥ 1
- Pseudonormalizado - < 1 .

Relación V.FRAvp/E:

- Prolongada - < 35 .
- Pseudonormalizado - ≥ 35 .

Los datos anteriores fueron recogidos en un cuestionario confeccionado para tal fin, y se asentaron en una base de datos de Microsoft Access 2003. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Microsoft Excel 2003 en una computadora personal con el sistema operativo Windows XP.

Para la conformación del informe final se realizó una caracterización estadística, a partir de la utilización de los estadígrafos siguientes: media aritmética, desviación estándar y coeficiente de variación, prueba t de *Student*, coeficientes de correlación y análisis de regresión lineal.

Se consideró la diferencia estadística, a partir del

nivel de significación de 0,05 de probabilidad de cometer el error tipo I en pruebas de dos colas ($p < 0,05$). La significación alta aconteció para $p < 0,01$ y la muy elevada, cuando $p < 0,001$.

RESULTADOS

La tabla 1 expone las mediciones realizadas en modo M y bidimensional de las variables más comunes utilizadas en la ecocardiografía, que podrían indicar la presencia de una afectación cardíaca hipertensiva en cada uno de los grupos establecidos. En los pacientes con factores de riesgo, la AI midió $28 \pm 4,9$ mm, la PP $10,2 \pm 1,5$ mm, el SIV, $10,9 \pm 3,4$ mm, la masa MVI fue de $180,1 \pm 2,0$ g y el IMVI, $101,2 \pm 4,8$ g/m². En los pacientes sin factores de riesgo los valores obtenidos fueron, en todos los casos, inferiores, pero no existieron diferencias significativas ($p > 0,05$).

Tabla 1. Caracterización ecocardiográfica de los pacientes hipertensos con y sin factores de riesgo.

Variable	Con factores de riesgo n = 199		Sin factores de riesgo n = 158	
	Valor* (mm)	D.E.	Valor* (mm)	D.E.
AI	28	4.9	27.3	5.3
PP	10.2	1.5	9.1	2.3
SIV	10.9	3.4	9.6	5.6
MVI (g)	180.1	2.0	170.8	3.4
IMVI (g/m ²)	101.2	4.8	96.3	1.8

* Los valores corresponden a las medias aritméticas de cada variable.
 $p > 0,05$ (para todas las confrontaciones realizadas).

Tabla 2. Porcentaje de pacientes con HTA y factores de riesgo que presentaron valores anormales de la función diastólica en la ecocardiografía Doppler (pulsado).

Pacientes (n = 357)	Relación E/A (cm/seg)	TRIV * (!)	T.D ** (!)	VSvp/VDvp ***	V.FRAvp/E ****
	70 %	86 %	89.6 %	75.8 %	56 %

* Tiempo de relajación isovolumétrico.

** Tiempo de desaceleración.

*** Relación velocidad de onda sistólica en flujo en venas pulmonares (VSvp)/Velocidad de la onda diastólica del flujo en venas pulmonares (VDvp).

**** Relación velocidad de la onda de flujo reverso atrial en venas pulmonares/Velocidad de la onda E en flujo transmitral.

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

La tabla 2 ofrece los resultados de las variables por estudio Doppler para la determinación de la disfunción diastólica, que fueron obtenidas posterior a la realización del ecocardiograma bidimensional. Esta disfunción fue predominante en el grupo de pacientes con HTA y factores de riesgo. El tiempo de relajación isovolumétrico (86 %) y el tiempo de desaceleración (89,6 %), fueron las variables más influyentes ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

La presencia de cambios estructurales cardiovasculares, ha sido suficientemente estudiada en la población adulta hipertensa^{13,14}.

La existencia de HVI con el consiguiente aumento de la MVI y la afectación de la función diastólica del corazón constituyen, en muchas ocasiones, las piedras angulares para establecer la repercusión negativa de la HTA en el paciente hipertenso adulto, con una prevalencia que oscila entre el 25 y el 50 %¹⁵. Cientos de estudios, de alguna u otra forma^{17,16}, se han encargado de establecer lo anteriormente expuesto, y de este modo encontrar explicaciones al por qué de estas situaciones, que conllevan al desarrollo de las conocidas y potencialmente letales complicaciones de la HTA.

Como se aprecia en la tabla 1 no existieron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los grupos estudiados (hipertensos con factores de riesgo y sin ellos), resultado que está en relación con varios hechos, en primer lugar se estudian medias aritméticas, y además, la muestra no es amplia.

Es bien conocido que la aparición de HVI es debida a numerosos estímulos fisiológicos y patológicos que ejercen efectos sobre la adaptación cardíaca ante el aumento de la carga de presión. Algunos estudios se han centrado en factores hemodinámicos, como: el aumento mantenido de la tensión arterial, el estrés de la pared, la precarga, y la rigidez arterial; y en no hemodinámicos, como: los factores genéticos, la activación excesiva del sistema nervioso autónomo y del sistema renina-angiotensina-aldosterona¹⁴⁻¹⁷. Por ello, enfermedades que provoquen afectación vascular, como la DM, el tabaquismo, y otras, potenciarían la aparición de HVI.

La disfunción diastólica de causa hipertensiva ha sido plenamente estudiada en la población adulta con hipertensión arterial^{13,15,17}.

Fue apreciable y además, entendible que la disfunción diastólica fue predominante en el grupo de pa-

cientes con HTA y factores de riesgo, de ahí que las variables TRIV (86 %) y TD (89,6 %) fueran las más influyentes. Esto coincide con estudios previos^{11,14,15,17,18}, donde se le confiere importancia capital a este parámetro como el primer precedente de disfunción diastólica (cuando está prolongado en un paciente con cifras elevadas de tensión arterial), al ser el primer parámetro en afectarse, incluso en aquellos pacientes sin HVI¹⁹.

El resto de las variables por ecocardiograma Doppler pulsado y flujo en venas pulmonares se comportó según lo esperado, sin que existiera significación en ningún caso.

Es evidente la significación alcanzada en nuestro estudio por la variable IT ($p < 0,05$) que resultó ser un método preciso para la determinación de DD, sobre todo en pacientes con factores de riesgo (Figura 2). Estos resultados los consideramos novedosos, si tenemos en cuenta que no es el Índice de Tei una variable de uso rutinario para el estudio de la DD en los pacientes hipertensos esenciales y sin complicaciones mayores de la enfermedad.

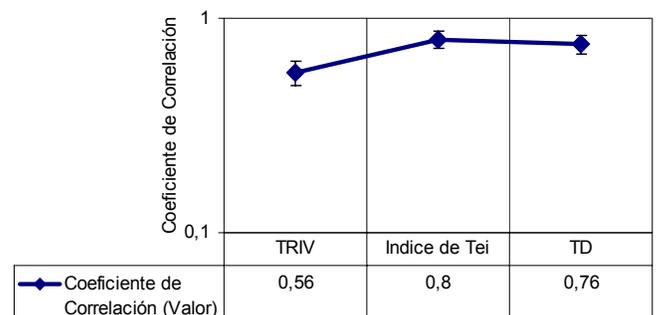


Figura 2. Nivel de asociación de las variables usadas para la determinación de la DD con respecto a las cifras de TA de la población hipertensa. $p < 0,05$ (para todas las confrontaciones realizadas.)

Creemos que serán necesarios otros estudios que amplíen todavía más la muestra, pero a partir de los resultados obtenidos en esta investigación, proponemos incorporar la determinación del Índice de Tei al estudio rutinario ecocardiográfico de los pacientes hipertensos, como forma novedosa y eficaz de completar la adecuada evaluación de este tipo de paciente.

CONCLUSIONES

La determinación de la disfunción diastólica mediante el Índice de Tei constituye un método confiable, y amplía el espectro del estudio ecocardiográfico en pacientes hipertensos con factores de riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bruch C, Schmermund A, Marin D, Katz M, Bartel T, Schaar J. Tei-Index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *Eur Heart J*. 2000;21(22):1822-4.
- Arnlöv J, Ingelsson E, Risérus U, Andrén B, Lind L. Myocardial performance index, a Doppler-derived index of global left ventricular function, predicts congestive heart failure in elderly men. *Eur Heart J*. 2004;25(24): 2220-5.
- Cheung MM, Smallhorn JF, Redington AN, Vogel M. The effects of changes in loading conditions and modulation of inotropic state on the myocardial performance index: comparison with conductance catheter measurements. *Eur Heart J*. 2004; 25(24):2185-6.
- St John Sutton M, Wieggers SE. The Tei Index--a role in the diagnosis of heart failure?. *Eur Heart J*. 2000;21(22):1888-95.
- 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*. 2003;16(10):1019-23.
- Schwammenthal E, Adler Y, Amichai K, Sagie A, Behar S, Hod H, *et al*. Prognostic value of global myocardial performance indices in acute myocardial infarction: Comparison to measures of systolic and diastolic left ventricular function. *Chest*. 2003;124(5):1645-51.
- Hole T, Skaerpe T. Myocardial performance index (Tei index) does not reflect long-term changes in left ventricular function after acute myocardial infarction. *Echocardiography*. 2003;20(1):1-7.
- Keser N, Yildiz S, Kurtoğ N, Dindar I. Modified TEI index: a promising parameter in essential hypertension? *Echocardiography*. 2005;22(4): 296-304.
- Brutsaert DL. Diagnosing primary diastolic heart failure. *Eur Heart J*. 2000;21(2):94-6.
- Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000;101(17):2118-21.
- 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.
- Schwammenthal E, Adler Y, Amichai K. Prognostic value of global myocardial performance indices in acute myocardial infarction: comparison to measures of systolic and diastolic left ventricular function. *Chest*. 2003;124:1645-51.
- Martínez A, Bardaji A, Gutiérrez C, García C, Peralta C, Marcas L, *et al*. Exercise blood pressure, cardiac structure, and diastolic function in young normotensive patients with polycystic kidney disease: A prehypertensive state. *Am J Kidney Dis*. 2006 Aug;44(2):216-23.
- Anguita Sanchez M, Ojeda Pineda S. Diagnosis and therapy for diastolic heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Jun;57(6):570-5.
- Mallion JM, Hamici L, Chatellier G, Lang T, Plouin PF, De Gaudemaris R. Isolated systolic hypertension: data on a cohort of young subjects from a French working population (IHPAF). *J Hum Hypertens*. 2003;17(2):93-100.
- Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Left atrial volume as a morpho-physiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol*. 2002;90(12):1284-9.
- Devereux RB, Dahlof B, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, *et al*. Regression of hypertensive left ventricular hypertrophy by losartan compared with atenolol. The Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Trial. *Circulation*. 2004; 110(11):1456-62.
- Ike SO, Onwubere BJ. The relationship between diastolic dysfunction and level of blood pressure in Blacks. *Ethn Dis*. 2003;13(4):463-9.
- Kosmala W, Kucharski W, Przewlocka-Kosmala M, Mazurek W. Comparison of left ventricular function by tissue Doppler imaging in patients with diabetes mellitus without systemic hypertension versus diabetes mellitus with systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2004;94(3):395-9.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ORIGINAL

REGISTRO HOSPITALARIO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SANTA CLARA 2007-2008

MSc. Dr. Alberto Morales Salinas¹, Dr. José Ignacio Ramírez Gómez² Dr.CM. Luis Castañeda Casarvilla³, Dr.CM. Wilfredo Machín Cabrera⁴, Dra. Liset Álvarez Guerra⁵, Dra. Regla Angulo Pardo⁵. Dr. Juan Lázaro Pérez Chávez⁶ y Dr. Luis E. Novo Choy⁷

1. Especialista de I Grado en Cardiología, y de II Grado en Medicina General Integral. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Asistente. UCM-VC. e-mail: cardioams@yahoo.es, albert@cardiovc.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Cardiología y en Medicina General Integral. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC.
3. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Terapia Intensiva. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Titular. UCM-VC.
4. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Hospital "Comandante Manuel Piti Fajardo". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Auxiliar. UCM-VC.
5. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Epidemiología. Dirección Provincial de Salud Pública, Villa Clara. Instructora. UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Terapia Intensiva, Instructor de la UCM de Villa Clara.
7. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Diplomado en Terapia Intensiva. Instructor. UCM-VC.

Recibido: 2 febrero de 2010

Aceptado para su publicación: 3 de septiembre de 2010

Resumen

Introducción y objetivos: En Cuba las estadísticas vitales de la morbi-mortalidad por infarto agudo de miocardio proceden de pequeñas áreas de salud. El objetivo fue identificar las principales características y

conducta hospitalaria de los pacientes con infarto a través de un registro hospitalario de infarto.

Métodos: Se monitorizaron los casos de infarto ocurridos en pacientes de 45 a 74 años de edad y residentes en Santa Clara, durante los años 2007 y

2008. Las fuentes de información fueron: listados de egresos hospitalarios, registros hospitalarios de infarto de miocardio, certificados de defunción y registros de autopsias nosocomiales. Se utilizó la metodología MONICA (*MONItoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease Project*).

Resultados: Se registraron 297 pacientes con infarto. El 62,7 % de los varones y el 46,8 % de las mujeres recibieron tratamiento de reperfusión. Las letalidades hospitalarias en varones y mujeres fueron de 25,3 % y 45 %. Las variables que se relacionaron con una mayor mortalidad fueron la edad, el sexo femenino, la frecuencia cardíaca alta, el infarto de topografía anterior, la creatinina elevada, así como los antecedentes personales de cardiopatía isquémica previa y diabetes mellitus. Mientras que el tratamiento con fibrinolíticos y/o betabloqueadores se correlacionaron inversamente con la mortalidad.

Conclusiones: Existió una elevada prevalencia de dislipidemia desconocida y letalidad hospitalaria a 28 días; así como una baja utilización de las estrategias cruentas. La hipertensión sistólica al ingreso se relacionó con un mejor pronóstico.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, epidemiología, colesterol, hipertensión arterial sistémica, cateterismo cardíaco

Hospital registry of acute myocardial infarction in Santa Clara

Abstract

Introduction and objectives: In Cuba, the vital statistics of morbi-mortality due to acute myocardial

infarction come from small health areas. The objective of this study was to identify the main characteristics and hospital management of patients with myocardial infarction, through a hospital registry of infarctions. **Methods:** The cases of acute myocardial infarction in patients between 45 and 74 years of age, from Santa Clara, during 2007 and 2008, were monitored. The information sources were: hospital discharge records, hospital registry of myocardial infarction, death certificates and nosocomial autopsy records. The MONICA methodology was used (*Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease Project*).

Results: a total of 297 patients with acute myocardial infarction were registered; 62.7 percent of males and 46.8 percent of women received reperfusion treatment. The hospital deaths in males and women were 25.3 percent and 45 percent respectively. The variables related to a higher mortality were: age, female sex, a high cardiac frequency, anterior-wall infarction, a high creatinine level, as well as individual antecedents of ischemic heart disease and diabetes mellitus. On the other hand, the treatments with fibrinolytics and/or beta-blockers were inversely proportional to mortality.

Conclusions: There was a high prevalence of unknown dyslipidemia and hospital death within 28 days; as well as little use of invasive strategies. Systolic hypertension at the time of admission was related with a better prognosis.

Key words: Acute myocardial infarction, epidemiology, cholesterol, high blood pressure, cardiac catheterization

INTRODUCCIÓN

Desde la segunda mitad del siglo XX las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en la población adulta, en la mayoría de los países desarrollados y en muchos países en desarrollo¹⁻³. Este fenómeno se relaciona con el aumento en la esperanza de vida, el control de las enfermedades infecciosas y de la mortalidad infantil⁴. En Cuba las ECV -de dentro de ellas el infarto agudo de miocardio (IAM)- representan la primera causa de muerte desde al menos el año 1970, cuando comenzaron las series cronológicas de mortalidad ajustada por edad⁵. En el 2007 la tasa de mortalidad por ECV ajustada (por 100,000 habitantes) en Cuba fue de 181,2; mientras que en Villa Clara (provincia

que tiene la mayor proporción -19,6 %- de adultos mayores de 60 años) y Santa Clara (municipio capital de Villa Clara) fueron de 182,6 y 193,6 respectivamente^{6,7}.

Las principales fuentes de información para obtener datos sobre el infarto agudo de miocardio son:

- Certificados de defunción.
- Datos de morbilidad procedentes de altas hospitalarias
- Ensayos clínicos
- Registros hospitalarios
- Registros poblacionales⁸

A pesar de la experiencia de trabajo relativamente prolongada con las estadísticas médicas en Cuba⁹, las estadísticas vitales de la morbilidad y mortalidad

por IAM son limitadas y proceden de pequeñas áreas de salud^{5,9}. La información en Cuba procede básicamente de los certificados de defunción y las altas hospitalarias. Estas últimas son estimadas a partir de una muestra probabilística de 35 centros representativa de todos los hospitales del país⁶.

El objetivo de esta investigación es identificar las principales características y manejo hospitalario de los pacientes con infarto agudo de miocardio en el municipio de Santa Clara a través de un registro hospitalario de IAM.

MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva durante el período entre el 1ro de enero del 2007 y el 31 de diciembre del 2008.

Características demográficas del área de estudio

El municipio de Santa Clara está ubicado en la región central de Cuba, tiene el 19,7 % (159 362 habitantes) de la población de la provincia Villa Clara, de los cuales el 45,3 % (34 341 hombres y 37 818 mujeres) están en el grupo de edades de 45 a 74 años; según datos demográficos del Anuario estadístico de salud (<http://www.sld.cu/sitios/dne/>) y del Departamento de Estadística del Sectorial Provincial de Salud (DESPS) en Villa Clara del 2007.

Criterios de inclusión

- Personas con una edad comprendida entre los 45 y los 74 años.
- Residentes en el municipio Santa Clara.
- Pacientes vivos o fallecidos clasificados en las siguientes categorías diagnósticas del proyecto MONICA (*MONItoring Trends and Determinants in CArdiovascular Disease Project*): IAM no mortal seguro, IAM mortal seguro o posible y mortal con datos insuficientes¹⁰.

Fuentes de información

1. Listados de egresos de los tres hospitales de Santa Clara ["Arnaldo Milián Castro (AMC)", "Celestino Hernández Robau (CHR)" y "Comandante Manuel Piti Fajardo (CMPF)"] que disponen de unidades (polivalentes o cardiológicas) con camas destinadas al tratamiento intensivo del paciente con IAM.

2. Registros hospitalarios prospectivos de IAM de las unidades coronarias de los hospitales AMC y CHR.
3. Certificados de defunción (CD).
4. Registros de autopsias de los hospitales CMPF, AMC y CHR.

Las variables continuas se exponen como media y desviación estándar (DE). Las diferencias en proporciones fueron comprobadas mediante la prueba de la χ^2 y las diferencias de medias por la de *Student*. La significación estadística de la diferencia se consideró a partir de $p < 0,05$. Se utilizó un intervalo de confianza del 95 %. El análisis se efectuó con el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 10.

RESULTADOS

Entre el 2007 y el 2008 se registraron 297 casos elegibles para el registro hospitalario de IAM. En la tabla 1 se detallan las características de los pacientes según su estado vital a los 28 días tras el egreso del hospital. Se puede resumir que las características que se asociaron de manera directamente proporcional a la mortalidad fueron: la edad, el sexo femenino, la frecuencia cardíaca alta, el infarto de topografía anterior, la creatinina elevada, así como los antecedentes personales de cardiopatía isquémica, IAM previo y diabetes mellitus (DM). Tanto el tratamiento inicial con fibrinolíticos (estreptoquinasa) y/o betabloqueadores (atenolol), como las cifras elevadas de presión arterial sistólica (PAS) al ingreso (>139 mm/hg) se relacionaron inversamente con la mortalidad.

En la tabla 2 se detallan las características de los pacientes egresados con infarto agudo de miocardio de acuerdo al hospital de asistencia y resalta las semejanzas detectadas entre los tres hospitales. La excepción estuvo en los valores promedio de glicemias, sin embargo esto no ocurrió con la prevalencia de diabetes mellitus referida, ni con la glicemia $> 6,9$ mmol/l al ingreso; por lo que consideramos que en conjunto no existieron diferencias interhospitalares en el perfil de riesgo "glicémico".

Tabla 1. Variables asociadas a la mortalidad hospitalaria a los 28 días en pacientes egresados del hospital con infarto agudo de miocardio.

Variable	Total n = 297	Vivos n = 200 (67,3 %)	Fallecidos n = 97 (32,7%)	P
Edad (media ± DE)	64 (7)	62 (8)	66(6)	< 0,01
Sexo (mujeres %)	37,4	30,5	51,5	< 0,01
Datos al interrogatorio (%)				
APP: Hipertensión	70,6	68,4	81,1	0,1
APP: Diabetes Mellitus	22,5	18,6	40,5	< 0,01
APP: Fumador o exfumador	44,5	47,1	32,4	0,1
APP: Dislipidemia	5,8	6,4	2,7	0,4
IAM previo	16,0	13,5	26,8	0,04
Cardiopatía isquémica previa	38,8	35,1	54,1	0,03
Datos al Examen físico				
PAS >139 mm/Hg (%)	52,5	56,0	33,3	0,02
PAS (media ± DE)	139 (31)	141(31)	127 (31)	0,03
FC (media ± DE)	84 (20)	82 (19)	96 (20)	< 0,01
Datos de Complementarios				
Colesterol > 5,19mmol/l (%)	39,6	38,2	57,1	0,32
Glicemia >6,9 mmol/l (%)	50,5	44,6	85,2	<0,01
Localización ECG anterior (%)	51,5	47,9	69,2	0,04
Colesterol total (media ± DE)	5,1 (1,1)	5 (1,1)	5,5 (1,5)	0,3
Glicemia (media ± DE)	8,6 (4,9)	7,7 (3,5)	14 (7,6)	< 0,01
Creatinina (media ± DE)	100 (78)	92 (67)	152 (117)	< 0,01
Fracción eyección (media ± DE)	56 (10)	56 (9)	47 (18)	0,4
Fármacos (%)				
Trombólisis	51,9	56,1	30,8	< 0,01
Betabloqueadores al ingreso	39,6	45	13,9	< 0,01
Procedimientos (%)				
Angiografía coronaria	10,5	12,1	2,8	0,1
Angioplastia coronaria	6,2	7,5	-	0,09
Autopsias/fallecidos	-	-	80,9	-

DE: desviación estándar, APP: antecedente patológico personal, PAS: presión arterial sistólica, IAM: infarto agudo de miocardio, ECG: electrocardiograma, FC: frecuencia cardiaca.

Tabla 2. Características de los pacientes egresados con infarto agudo de miocardio de acuerdo al hospital de asistencia.

Variable	CHR n = 65 (22,3 %)	AMC n = 184 (63 %)	CMPF n = 43 (14,7 %)	P
Tipo de hospital	Intermedio	Intermedio	Intermedio	
Edad (media ± DE)	64 (8)	64 (8)	63 (7)	0,8
Sexo (mujeres %)	38,5	37,5	34,9	0,9
Datos al interrogatorio (%)				
APP: Hipertensión	69,0	70,4	73,2	0,9
APP: Diabetes Mellitus	25,0	21,8	24,4	0,9
APP: Fumador o exfumador	58,3	45,1	31,7	0,1
APP: Dislipidemia	13,6	4,2	7,1	0,19
Cardiopatía isquémica previa	41,7	37,3	43,9	0,7
Datos al Examen Físico				
PAS >139 mm/Hg (%)	55,0	52,2	52,5	0,1
PAS (media ± DE)	138 (32)	139 (33)	139(26)	0,9
FC (media ± DE)	91 (21)	82 (19)	85 (22)	0,06
Datos de Complementarios				
Colesterol T> 5,19 mmol/l (%)	66,7	35,7	35,7	0,12
Glicemia >6,9 mmol/l (%)	47,4	53,5	38,2	0,3
Localización ECG anterior (%)	54,9	44,7	60,0	0,1
IAMCEST (%)	76,5	81,6	60,0	0,08
Glicemia (media ± DE)	8,5(5,2)	8,8(5)	7,7(5,8)	0,04
Creatinina (media ± DE)	80(44)	107(90)	87(28)	0,3
Fármacos (%)				
Trombolisis	54,0	54,2	41,5	0,3
Betabloqueadores al ingreso	40,9	38,7	39,0	0,1
Procedimientos (%)				
Angiografía coronaria	12,5	9,9	4,9	0,5
Angioplastia coronaria	6,0	6,3	2,4	0,6
Autopsias/fallecidos	85,0	79,0	83,3	0,8
Complicaciones (%)				
Fallecidos	30,8	33,7	27,9	0,7

CHR "Celestino Hernández Robau", AMC "Arnaldo Milián Castro", CMPF: "Comandante Manuel Piti Fajardo", DE: desviación estándar, APP: antecedente patológico personal, PAS: presión arterial sistólica, IAM: infarto agudo de miocardio, ECG: electrocardiograma, IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST del ECG, FC: frecuencia cardiaca, Colesterol T: colesterol total.

DISCUSIÓN

La mayoría de nuestros resultados coinciden con lo informado en la literatura¹¹⁻¹⁴, no obstante resaltan algunos aspectos que comentaremos a continuación.

La baja prevalencia de dislipidemia referida difiere de lo detectado por estudios europeos como: PRIAMHO -Proyecto de Registro de Infarto de Miocardio Hospitalario- (40,3 %)¹¹, MASCARA -Manejo del

Síndrome Coronario Agudo, Registro Actualizado- (40,4 %)¹² y DESCARTES -Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español- (52,6%)¹⁵; sin embargo estas diferencias desaparecen cuando en vez de dislipidemia referida se analizan los niveles de colesterol medidos durante la estadía nosocomial. La elevada proporción de dislipidemia desconocida (> 3/4 del total) debe estar en relación con un inadecuado pesquijaje de factores de riesgo y manejo del riesgo cardiovascular (RCV) en la atención primaria de salud (APS), así como a la inestable disponibilidad del lipidograma en este importante escalón de la asistencia médica. Delfín Ballesteros¹⁶, en un análisis retrospectivo de 101 pacientes con IAM -atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos de emergencias del Hospital "Calixto García" entre julio y diciembre del 2005- también detectó un bajo porcentaje de dislipidemia referida (6 %) y coincidió con las posibles causas.

El antecedente personal de hipertensión arterial (HTA) fue más frecuente en los fallecidos (81,1 %) que en los vivos (68,4 %), sin embargo los pacientes con cifras elevadas de presión sistólica (>139 mmHg) al ingreso tuvieron un mejor pronóstico a los 28 días. Esta paradoja epidemiológica ha sido informada también con otros factores de RCV (dislipidemia, tabaquismo y obesidad) y se conoce con el nombre de epidemiología reversa¹⁷⁻³⁰. Múltiples hipótesis han tratado de explicar los diferentes capítulos de la epidemiología reversa, y señalan que puede deberse a la no mensuración de importantes variables pronósticas, al diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (ICA) y al síndrome coronario agudo (SCA) en estadios menos avanzados en los dislipidémicos, obesos, hipertensos y fumadores. Consideramos que en contextos de tanta inestabilidad hemodinámica y polifarmacia como la ICA y el SCA, los factores de riesgo clásicos pierden valor pronóstico y otras variables como la clase funcional, la comorbilidad vascular, los biomarcadores y la calidad del tratamiento adquieren mayor relevancia pronóstica. Recientemente se ha propuesto estandarizar el análisis multivariado en la causalidad reversa, por lo que se sugiere la inclusión de un conjunto de variables mínimas que garanticen una adecuada evaluación hemodinámica del paciente con ICA, SCA o ambos³⁰.

La frecuencia cardíaca es otro de los determinantes del gasto cardíaco y en nuestra investigación se

asoció a la mortalidad cardiovascular. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que hay relación entre el aumento de la frecuencia cardíaca y el incremento de la mortalidad total y cardiovascular tras ajustar por otros factores de riesgo cardiovascular. La mayoría de los estudios han analizado poblaciones generales, mientras que sólo unos pocos han considerado poblaciones de pacientes hipertensos o con enfermedad coronaria estable³¹⁻³³. Esta relación entre el aumento de la frecuencia cardíaca y la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, es más evidente en los varones que en las mujeres³¹. Aunque el aumento de la frecuencia cardíaca puede ser un marcador de alguna enfermedad subyacente, que podría explicar la asociación con el incremento de la mortalidad, lo cierto es que ésta no parece ser la causa. Hay evidencias de que el aumento de la frecuencia cardíaca se asocia con aumento de la actividad del sistema simpático, con aumento de la presión arterial, con la obesidad y el síndrome metabólico y con progresión de la aterosclerosis. De igual forma, se ha observado asociación entre el incremento de la frecuencia cardíaca y la rotura de la placa aterosclerótica coronaria. Futuros estudios nos indicarán si la reducción selectiva de la frecuencia cardíaca mejora el pronóstico de los pacientes con frecuencia cardíaca elevada^{31,33}.

En nuestro estudio se detectó que el empleo de betabloqueadores y fibrinolíticos se relacionó con un mejor pronóstico, lo cual pudiese ser secundario tanto (al efecto cardioprotector de estos fármacos, como a que los pacientes con contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos constituyen un subgrupo de alto riesgo *per se*^{34,35}.

La utilización de los betabloqueadores en la ICA y el IAM ha sido históricamente polémica³⁶; sin embargo, en la actualidad está bien establecido el empleo oral de estos fármacos en la fase aguda del IAM, así como intravenoso en pacientes con dolor isquémico resistente a los opiáceos, con isquemia recurrente y en el control de la hipertensión, la taquicardia y las arritmias. Por tanto, los betabloqueadores limitan el tamaño del infarto, reducen las arritmias potencialmente mortales, alivian el dolor y reducen la mortalidad, incluida la muerte cardíaca súbita y el reinfarto³⁴.

Mientras con el tratamiento fibrinolítico se previenen, aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1.000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1.000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 h

posteriores a la aparición de los síntomas. En general, el beneficio absoluto más elevado se observa en los pacientes con mayor riesgo, aunque proporcionalmente el beneficio puede ser similar. La fibrinólisis prehospitalaria con respecto a la intrahospitalaria puede reducir significativamente (17 %) la mortalidad precoz. Análisis más recientes de varios estudios clínicos y datos derivados de registros confirman la utilidad clínica de la fibrinólisis prehospitalaria y su comparabilidad con la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria^{35,37}. Los beneficios del tratamiento precoz con estreptoquinasa también han sido confirmados en Cuba^{38,39}.

Nuestros porcentajes de coronariografía y angioplastia coronaria fueron menores que los del registro español IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda)⁴⁰ de 1996-1998, el cual identificó porcentajes mayores de coronariografía (35,8 % - 17,4 %) y ACTP (13,9 % - 6,1 %) en vivos y fallecidos respectivamente. En parte nuestras dificultades son compensadas con un mayor uso de fibrinolíticos en vivos y fallecidos (56,1 % - 30,8 %) con respecto a IBERICA (45,7 % - 25,2 %) ⁴⁰; sin embargo, registros españoles más recientes informan un mayor uso de fibrinolíticos (PRIAMHO II 89,3 % y MASCARA 63,2 %) ^{11,12} y ACTP (MASCARA 39,7 %) ¹². Es preciso alertar que se analizaron los porcentajes globales de ACTP (primaria, rescate o facilitada) y no en específico de ACTP primaria, donde las diferencias pudieran ser mayores.

En sentido general estos contrastes pudiesen ser los esperados al comparar países con diferentes grados de desarrollo económico y proporción de salas de hemodinámica por habitantes; además con el agravante del bloqueo impuesto por los Estados Unidos que dificulta la compra de materiales médicos a Cuba. No obstante, las diferencias potenciales en la realización de ACTP pudiesen ser menores, debido a que durante el período analizado 2007-2008 existieron dificultades técnicas que limitaron el normal funcionamiento del Departamento de Hemodinámica del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara (responsable de prestar este servicio en la región central del país).

Consideramos que las dificultades que tenemos con la accesibilidad a la ACTP primaria, hacen que la trombólisis debe ser la primera opción a utilizar en todos los pacientes, con excepción de aquellos que presenten alguna contraindicación para su uso; es a

este subgrupo al que se le debe reservar la coordinación de un estudio hemodinámico. La aplicación práctica de este sencillo algoritmo podría contribuir a disminuir las demoras en el tratamiento fibrinolítico y a optimizar la utilización de la ACTP primaria en nuestro medio.

Es importante señalar que las letalidades hospitalaria fueron superiores a las registradas en los estudios REGICOR⁴¹ y EPICARDIAN⁴², a pesar de que en EPICARDIAN la media de edad de los pacientes fue superior a la del nuestro.

Es válido aclarar que para analizar la letalidad hospitalaria a 28 días se incluyeron los fallecidos en cuerpo de guardia y todas las salas de los tres hospitales analizados y no solamente las muertes ocurridas en las unidades de cuidados intensivos; por tanto no debe confundirse esta letalidad hospitalaria general con la específica intra-UTI (unidades de terapia intensiva), las cuales son muy inferiores y no fue objetivo analizar. Para que se tenga una idea de estas diferencias se puede citar que la unidad de cuidados intensivos del Hospital Calixto García informó recientemente una letalidad de 15,8 % en 101 pacientes con diagnóstico de IAM¹⁶.

El análisis de la variabilidad de la conducta a seguir con los pacientes con IAM entre hospitales ha sido objetivo de numerosos estudios internacionales; sin embargo, no encontramos nada al respecto en la literatura nacional. El estudio IBERICA analizó hospitales de distintas áreas de Baleares, Castilla-La Mancha, Cataluña, Murcia, Navarra, País Vasco y Valencia⁴³; y para facilitar la comparación los clasificó en:

- Básico: si no disponía de unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC) ni de laboratorio de hemodinámica.
- Intermedio: si disponía de UCIC pero no de hemodinámica.
- Avanzado: si disponía de UCIC y de hemodinámica.

De acuerdo a esta clasificación, los tres hospitales de Santa Clara analizados están en la categoría de intermedio, mientras que en IBERICA el 43,7 % de los casos procedieron de hospitales no avanzados⁴³; lo cual en parte podría explicar los bajos porcentajes de coronariografía y ACTP ya mencionados en el análisis de la tabla 1.

Las similitudes demográficas, clínicas, de laboratorio, así como la conducta ante el IAM entre los hospitales, en nuestro estudio (Tabla 2), difieren de los

resultados del registro IBERICA. El cual tras calcular el coeficiente de variación (CV) ($100 \times$ desviación estándar/ media) para describir la variabilidad entre los hospitales, detectó que había marcadas diferencias en las características de los pacientes de acuerdo a las zonas estudiadas, estando la mayor diferencia en la realización de ACTP⁴³. Esto puede guardar relación a que estudiamos a diferencia de IBERICA, hospitales de una misma categoría (intermedios) y ciudad.

Aunque no hayan alcanzado relevancia estadística hay que destacar dos hechos:

- La baja prevalencia de IAM con elevación del segmento ST en el hospital CMPF. Diferencia que se acercó a la significación estadística y que pudo estar en relación a un sobrediagnóstico del IAM sin elevación del segmento ST, secundario a la no realización sistemática de enzimas cardíacas en este hospital durante el periodo analizado (se corre el riesgo de clasificar anginas inestables como infartos sin elevación del ST).
- Los porcentajes de coronariografía y ACTP de los hospitales "Arnaldo Milión Castro" y "Celestino Hernández Robau" duplicaron a los del "Comandante Manuel Piti Fajardo".

Consideramos que en ambos casos de haberse calculado el coeficiente de variación, al igual que lo hizo IBERICA⁴³, quizás se hubiese detectado variabilidad interhospitalares.

La mayoría de las variables que en este estudio se asociaron significativamente con una mayor mortalidad, como: la edad avanzada, la frecuencia cardíaca elevada, la presión sistólica baja al ingreso, y la localización anterior del infarto, coinciden con los resultados de ensayos clínicos y registros que las han identificado junto a la clase de Killip como los predictores independientes de mortalidad temprana más importantes⁴⁴⁻⁴⁸. Muchas de ellas se utilizan en diferentes modelos predictivos de riesgo. Por ejemplo en el índice de TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) –para calcular la probabilidad de morir a 30 días en el IAM con elevación del segmento ST– se utilizan: la edad (>65 años), la PAS < 100 mm/hg, la frecuencia cardíaca > 100 latidos por minutos, el IAM anterior o el bloqueo de rama izquierda, los antecedentes de diabetes, HTA y angina, el peso corporal < 67 kg y la demora en el tratamiento trombolítico > 4 horas⁴⁵. Los investigadores de TIMI también han desarrollado un modelo de riesgo para los pacientes con síndrome coronario agudo sin

elevación del ST⁴⁷. En tanto, la escala GRACE (*The Global Registry of Acute Coronary Events*) utiliza al igual que TIMI la edad, la frecuencia cardíaca y la PAS, e incorpora otras variables como la creatinina, la clase funcional (Killip), la desviación del segmento ST del electrocardiograma, los marcadores de necrosis miocárdica, y el antecedente de paro cardiorespiratorio durante el ingreso⁴⁶.

Características y limitaciones del estudio:

Por primera vez se realiza un registro hospitalario de IAM en Santa Clara en el que se integran datos de morbilidad y mortalidad por infarto de los tres hospitales mencionados, además por primera vez en Cuba se utiliza la metodología MONICA para un registro hospitalario de IAM. Sin embargo, los resultados de este estudio deben utilizarse con precaución debido a su carácter retrospectivo.

CONCLUSIONES

En el registro hospitalario de infarto 2007-2008 existió una elevada prevalencia de dislipidemia desconocida y letalidad hospitalaria a los 28 días; así como una baja utilización de las estrategias cruentas (coronariografía-ACTP). La hipertensión sistólica al ingreso se relacionó con un mejor pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva: WHO Library; 2007.
2. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14 Suppl 2:S1-113.
3. Allender S, Scharbotough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernández R, et al. European Cardiovascular disease statistics: 2008 edition. London: British Heart Foundation; 2008.
4. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Riesgo multifactorial. *Epidemiología de la enfermedad coronaria*. En: Badimon L, Bosch X, Elosua R, Gil M,

- Marrugat J, Martínez-González J. Síndrome coronario agudo. Madrid: Ed. Ergon 1999; 101-2.
5. Ordúñez P, Cooper R, Espinosa A, Iraola M, Bernal JL, La Rosa Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. *Rev Cubana Salud Pública*. 2005; 31:1-22.
 6. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico del año 2007. La Habana. Dirección nacional de registros médicos y estadísticas en salud. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?lslsScript=anuario/iah.xis&tag5003=anuario&tag5021=e&tag6000=B&tag5013=GUEST&tag5022=2007>
 7. Situación de Salud en Cuba. Indicadores Básicos 2003. Disponible en: www.dne.sld.cu (fecha de acceso 24 de junio del 2007).
 8. Cabadés A. El registro REGICOR y la epidemiología del infarto de miocardio en España: se hace camino al andar. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4): 342-5.
 9. Ríos Massabot NE, Fernández Viera RM, Jorge Pérez ER. Los registros médicos en Cuba. *Rev Cub Salud Pública* 2005;31(4) 345-52.
 10. Sans S, Puig de fabregas A, Paluzie G, Monterde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia study. *Eur Heart J*. 2005;26:505-15
 11. Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez J, et al. Manejo del infarto de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1165-73
 12. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(8):803-16.
 13. Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG, et al. Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome (the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol*. 2004;93:288-93.
 14. Bhatt DL, Roe MT, Peterson ED, Li Y, Chen AY, Harrington RA, et al. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *JAMA*. 2004;292:2096-104.
 15. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal ESpañol. Estudio DESCARTES. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:242-50.
 16. Delfín Ballesteros CA, Rodríguez Martorell F, Domínguez Torres A, Rodríguez Alvarez A, De León Llaguno N. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg* 2006;5(4):571-577
 17. Gil M, Martí H, Elosúa R, Grau M, Sala J, Masiá R, et al. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4):349-56.
 18. Cioria M, Maggioni AP, Latini R, Barlera S, Carreta E, Janosi A, et al. Body mass index, prognosis and mode of death in chronic heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial. *Eur Heart J*. 2007;9:397-402
 19. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:1439-1444
 20. Elosua R, Vega G, Rohlf I, Aldasorod E, Navarro C, Cabades A, et al. Smoking and myocardial infarction case-fatality: hospital and population approach. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14:561-567
 21. Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, Cintron GB, Lopatin M, et al. An obesity paradox in acute heart failure: Analysis of body mass index and inhospital mortality for 108927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *Am Heart J*. 2007;153:74-81.
 22. Sagar US, Ahmed MM, Adams S, Whellan DJ. Does Body Mass Index Really Matter in the Management of Heart Failure? *Cardiology in Review* 2008;16: 124-128.
 23. Zamora E, Lupón J, Urrutia A, González B, Mas D, Pascual T. ¿El índice de masa corporal influye en la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca? *Rev Esp Cardiol*. 2007;60: 1027-34
 24. Artham SM, Ventura HO. Insuficiencia cardíaca y la «paradoja de la obesidad»: la historia continúa. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1013-7.
 25. Morales Salinas A. Paradoja de la obesidad y

- susceptibilidad del bajo peso. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(6):653
26. Zamora E, Lupón J. Respuesta. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:654
 27. Artham SM, Ventura HO. Respuesta. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:654-6
 28. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, McAlister FA. Body mass index and mortality in heart failure: A meta-analysis. *Am Heart J* 2008;156:13-22
 29. Morales Salinas A, Lopez G, Ramos R. Obesity paradox?. Letter to Editor. *Am Heart J*. 2008;155:e1
 30. Morales Salinas A, Coca A. Obesidad, actividad física y riesgo cardiovascular: clasificación ergoantropométrica, variables farmacológicas, biomarcadores y "paradoja del obeso" *Med Clin (Barc)*.2010;134(11):492-8.
 31. Rodríguez-Padial L, Lázaro-Salvador M, Santos-González B. Importancia pronóstica de la frecuencia cardíaca en la población general y en pacientes con enfermedad arterial coronaria e hipertensión arterial. Posibles mecanismos. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7:2D-8D.
 32. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, Tardif JC. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2005;26:967-74.
 33. López-Sendón J, López de Sá E. Reducción de la frecuencia cardíaca. Otras oportunidades terapéuticas. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7:53D-57D.
 34. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H. Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores B-adrenérgicos. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:65-90
 35. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):e1-e47
 36. Brauwald E. Expanding indications for beta-blockers in heart failure. *N Engl J Med*, 2001; 344(22): 1711-12.
 37. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg P-G, Cottin Y, Blanchard D, et al, the FAST-MI Investigators. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French Registry on Acute STElevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation*. 2008;118:268-76.
 38. Valdesuso Aguilar RM, Hidalgo Barrios C, León Díaz R, Pérez A. Tratamiento prehospitalario del infarto agudo del miocardio. *Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc*. 1997;11(1):20-8
 39. Ramos Prevez O, Armaignac Ferrer G, Nápoles Riaño D, Hechavarría Souлары JC. Trombolisis e infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Clínico quirúrgico Docente Dr. Joaquín Castillo Duany. *MEDISAN*. 2000;4(2):22-8
 40. Álvarez-León EE, Elosua R, Zamora A, Aldasoro E, Galcerá J, Vanaclocha H, et al. Recursos hospitalarios y letalidad por infarto de miocardio. Estudio IBERICA *Rev Esp Cardiol* 2004;57(6): 514-23
 41. Gil M, Martí H, Elosúa R, Grau M, Sala J, Masiá R, et al. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(4):349-56
 42. Novella B, Alonso M, Rodriguez-Salvanés F, Susi R, Reviriego B, Escalante L, et al. Incidencia a diez años de infarto miocárdico fatal y no fatal en la población anciana de Madrid. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1140-9
 43. Fiol M, Cabadés A, Sala, Marrugat J, Elosua R, Vega G. Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda)* *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 443-452.
 44. Sanz GA. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(Supl 3):23-30
 45. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation: An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*. 2000;102:2031-2037.
 46. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational Observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333:1091-4.

47. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-42.
48. Sabatine MS, Antman EM. The thrombolysis in myocardial infarction risk score in unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41 Suppl S:89-95.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

ARTÍCULO ESPECIAL

LA ALFABETIZACION INFORMACIONAL: UNA NECESIDAD NO RECONOCIDA POR TODOS

MSc.Dr. Osvaldo González Alfonso

Especialista de I y II Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas. Presidente del Consejo de Redacción CorSalud. Profesor Auxiliar. UCM-VC. e-mail: osvaldo@cardiovc.sld.cu

Palabras clave:

ALFABETIZACION EN SALUD

Subject headings:

HEALTH LITERACY

Recibido: 30 de mayo de 2010

Aceptado para su publicación: 28 de junio de 2010

La informática es una parte muy importante de la vida cotidiana del siglo XXI. Desde la forma de consumir el entretenimiento, los videos, la música, las fotos, la comunicación instantánea, la telefonía celular, entre otras; sin dudas, los ordenadores están cambiando cada vez más nuestra forma de trabajar y vivir.

La informática, como importante rama de las ciencias, abarca un enorme campo donde se conjugan la inteligencia artificial, el conocimiento, la computación, la información y las ciencias sociales¹; sin embargo, el proceso de asimilación de esta nueva realidad por nuestros profesionales ha sido, como mínimo, irregular, disparejo y desafortunadamente incompleto.

El Sistema de Salud Pública en Cuba, aún con sus carencias y deficiencias, es hoy un paradigma en varios aspectos para muchos, y resulta contraproducente la poca visibilidad de la literatura científica médica cubana que sustente los resultados que exhibe hoy nuestro modelo de salud^{2,3}.

Existe todo un tesoro de conocimientos en nuestros profesionales, que no hemos aprendido a explorar con eficiencia, cuestión esta que se enmarca dentro del proceso de gestión de la información.

Todo modelo de gestión del conocimiento debe estar basado en el registro, mediante la codificación de todo el conocimiento explícito en bases de datos, para luego poder difundirlo, de forma tal que se logre su socialización y esta a su vez, se revierta en la creación de uno nuevo al servicio de la calidad asistencial, y no aparezca como fragmentos individuales de conocimientos, experiencias y errores.

Lamentablemente la inmensa mayoría de nuestros profesionales, no solo utilizan ineficientemente, sino que frecuentemente desconocen, las herramientas que nuestro Ministerio de Salud Pública ha puesto a su disposición a través de Infomed, para lograr una gestión del conocimiento ágil y eficaz. En muchas ocasiones creen que con la utilización, más o menos

solvente de un procesador de texto o estadístico, un programa para hacer presentaciones, el acceso a un buzón de correo electrónico y unas horas de navegación por Internet a través de un motor de búsqueda no especializado, como lo es Google, son ya verdaderos capitanes de la navegación en la red y de la producción científica.

Según la *Association of College Research Libraries* (ACRL), un profesional alfabetizado informacionalmente: "Ha aprendido a aprender, sabe cómo se organiza el conocimiento, cómo encontrar la información y cómo se utiliza para que otros puedan aprender de ella. Está preparado en el aprendizaje a lo largo de la vida, porque ha desarrollado sus habilidades para encontrar la información que requiere en cualquier tarea o decisión"⁴.

Por ello es que nuestro sistema de salud necesita de profesionales capacitados en la obtención eficiente de la información actualizada y validada, que permitan mantener el ritmo de desarrollo necesario para lograr y conservar los servicios de excelencia que merece nuestra sociedad⁵.

Cualquier profesional alfabetizado desde el punto de vista informacional, con sentido de pertenencia y de lealtad hacia sus deberes para con la sociedad, es una persona que no conoce de obstáculos en el camino, porque está preparado para obtener la información que le permite analizar posibles alternativas, y seleccionar una respuesta acorde con el entorno en que se desempeña. Es incuestionable que para ser capaces de aprender a lo largo de la vida, los médicos deben usar las herramientas que les permitan moverse con éxito en la jungla de la información⁶.

Sin embargo, una de las trabas más importantes para el progreso de las instituciones de salud, en concreto, resulta ser la falta de un reconocimiento explícito por parte de todos los profesionales del sector, dentro de los que se incluyen los cardiólogos y cirujanos cardiovasculares, de la alfabetización informacional (ALFIN) como una competencia fundamental, que adquiere especial relevancia en su práctica profesional, investigativa o docente. Simplemente, no han alcanzado a ver que con la ALFIN se les permite el desarrollo de habilidades cognitivas, una mejor comprensión de textos y el fomento de un pensamiento crítico y creativo.

Por tan solo poner un ejemplo, la facilidad de acceso de los pacientes con afecciones cardiovasculares a la información médica disponible hoy, está modificando

la relación cardiólogo-paciente (el paciente puede acceder a información sobre tratamientos alternativos, consultar los efectos de un tratamiento concreto u obtener información sobre determinados fármacos). Este cambio tiene implicaciones importantes respecto a la constante y actualizada educación que tiene que poseer el cardiólogo hacia el paciente, a partir del acceso a la información y de su propia formación respecto al conocimiento de recursos, y aspectos relacionados con su difusión⁷.

Hay muchos retos tecnológicos que se oponen a una gestión adecuada de la información en salud en el mundo, un ejemplo de ello es el poco desarrollo de los registros automáticos de la información primaria de documentos, como la Historia Clínica del paciente en bases de datos, así también como la incompatibilidad de esos registros con la información automatizada que brindan otros equipos, como los monitores y equipos diagnósticos (sistemas automatizados de análisis de laboratorio, ultrasonidos, resonancia magnética, entre otros), debido a que los diferentes sistemas de salida de la información de estos equipos no son compatibles entre sí, precisamente, porque no existen estándares para la recolección de los datos⁸.

Pero el principal factor que conspira en nuestro medio contra la gestión adecuada de las nuevas tecnologías de la información a nuestra disposición, es la ausencia de una conciencia sobre la necesidad de capacitación para su aprendizaje continuo, unida al hecho de conformarnos con un discreto aprovechamiento de los escasos recursos materiales disponibles y el desperdicio del recurso intangible más valioso, que es el tiempo y la inteligencia de nuestros profesionales⁹.

Se impone entonces encontrar nuevas motivaciones para aumentar la participación de todos en los sistemas de socialización de conocimientos; además de establecer, una "cultura favorable a estos", donde el profesional se sienta motivado para crearlos y transmitirlos, y a su vez, no se cohíba para publicarlo, compartirlo a través de todos los recursos disponibles como factor indispensable para el éxito de cualquier proyecto de gestión del conocimiento.

No caben dudas de que de la misma forma que una sociedad moderna no puede permitirse ciudadanos sin educación (analfabetos o incultos), una sociedad de la información, donde interactúan ingenieros, profesores, médicos, estomatólogos, no puede permitirse ciudadanos informacionalmente incultos¹⁰.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chu LF, Young C, Zamora A, Kurup V, Macario A. Anesthesia 2.0: Internet-based information resources and Web 2.0 applications in anesthesia education. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010;23(2): 218-27.
2. Cañedo Andalia R. Cuba, Iberoamérica y la producción científica en salud en la base de datos PubMed en el período 1999-2008. *ACIMED [serie en Internet]*. 2009 [citado 20 Abr 2010];20(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_1_09/aci04709.pdf
3. Dorta Contreras AJ. Visibilidad e impacto de las ciencias médicas cubanas: a propósito de los premios anuales de la salud 2006 en artículo científico. *ACIMED [serie en Internet]*. 2007 [citado 20 Abr 2010];16(3):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol16_3_07/aci07907.html
4. Association AL. Presidential Committee on Information Literacy (1989). Final Report. Chicago: ALA; 1989 [citado 16 Abr 2010]. Disponible en: <http://www.infolit.org/documents/89Report.htm>
5. Berner ES. NBME/NMRF final project report. Birmingham, AL: University of Alabama School of Medicine; 1999.
6. Abbott R. Delivering quality-evaluated healthcare information in the era of Web 2.0: design implications for Intute: Health and Life Sciences. *Health Informatics Journal [Internet]*. 2010 [citado 1 Mar 2010];16(1):5-14.
7. Slawson DC, Shaughnessy AF. Teaching evidence-based medicine: should we be teaching information management instead? *Acad Med.* 2005;80(7):685-9.
8. Kadry B, Sanderson IC, Macario A. Challenges that limit meaningful use of health information technology. *Curr Opin Anaesthesio.* 2010;23(2): 184-92.
9. Cañedo Andalia R. Para comprender y tratar el escaso empleo de los recursos de información disponibles vía Infomed se necesita una perspectiva multidisciplinar. *ACIMED [Internet]*. 2009 [citado 6 Abr 2010];19:0:[aprox. 4 p.] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009000100001&nrm=iso
10. Cornella A. La cultura de la información como institución previa a la sociedad de la información. 1997. [consultado 2 Abr 2010]. Disponible en: <http://www.raco.cat/index.php/Bibliodoc/article/viewPDFInterstitial/56620/66042.7>

CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

DEHISCENCIA DE SUTURA DE PRÓTESIS AÓRTICA CON EVOLUCIÓN FATAL

Dra. Ileana Puig Reyes¹, Dra. María Vergara Hidalgo² y Dra. Omaidá J. López Bernal³

1. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructora. UCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital “Celestino Hernández Robau”. Santa Clara, Villa Clara. Instructora UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital “José Luis Miranda”. Santa Clara, Villa Clara. Instructora UCM-VC.

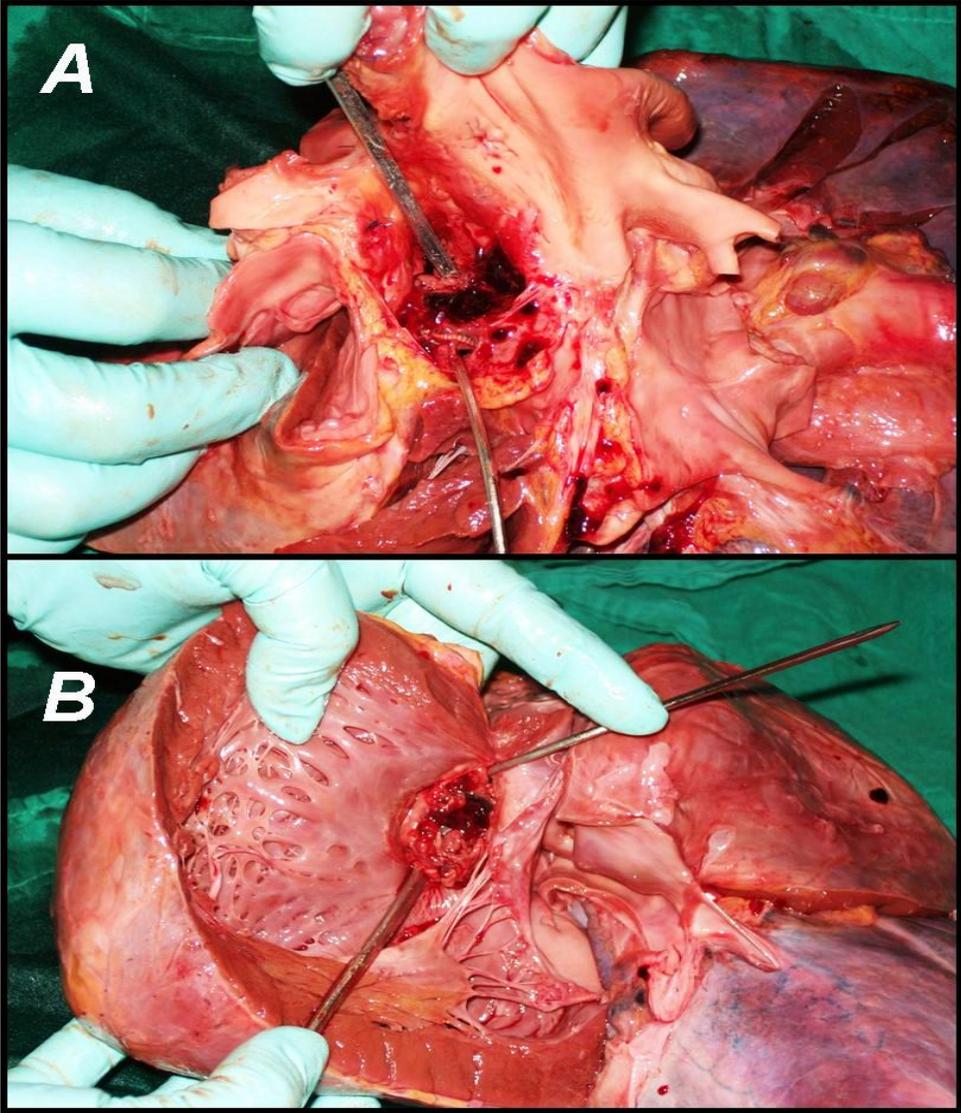
Palabras clave:
VÁLVULA AORTICA

Key words:
AORTIC VALVE

Se trata de un paciente mestizo de 45 años de edad, con antecedentes de insuficiencia aórtica grave que es intervenido quirúrgicamente con éxito en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Villa Clara, y se le implanta una prótesis aórtica Carbomedic® N° 19, bidisco.

El paciente reingresa en la sala de cuidados progresivos del mismo centro hospitalario a los 42 días de operado, remitido desde su área de salud sin evidencia clínica ni humoral de endocarditis infecciosa, debido a la presencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico, pues a pesar de la utilización de fármacos vasoactivos mantenía una tensión arterial sistólica

inferior a 100 mmHg. Mientras se preparaban las condiciones para realizar la intervención quirúrgica de emergencia el paciente falleció, independientemente de los múltiples intentos de reanimación y de la colocación de un dispositivo de contrapulsación intraaórtico. Con la experiencia de este caso se corrobora la gravedad de la insuficiencia aórtica aguda. En la imagen se observan dos sitios de dehiscencia. En el panel superior (A) con vista desde la aorta y en el inferior (B), con la imagen de la cara ventricular de la prótesis. Se observa además, la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, como muestra del proceso adaptativo de este ventrículo al proceso regurgitante crónico (previo a la cirugía).



CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

CASO CLÍNICO

EL FENÓMENO DE LA MEMORIA ELÉCTRICA CARDÍACA: UN GRAN SIMULADOR. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Lic. Raimundo Carmona Puerta¹, MSc. Dr. Ramiro R. Ramos Ramírez², Dr. Arnaldo Rodríguez León³,
Dr. Gustavo Padrón Peña⁴, MSc. Dr. Elibet Chávez González⁵ y Dr. Juan Miguel Cruz Elizundia⁶

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC. e-mail: raycp@medscape.com
2. Especialista de II Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar. UCM-VC.
3. Especialista de II Grado en Cardiología Hospital "Celestino Hernández Robau", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. . Profesor Auxiliar. UCM-VC.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
5. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor. UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 10 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 22 de julio de 2010

Resumen

Presentamos dos pacientes en los que se desarrollaron ondas T negativas que aparecen en el electrocardiograma por la memoria eléctrica cardíaca. Este fenómeno aunque fue descrito hace muchos años es causa de interpretación errónea de ondas T debido a

isquemia cardíaca, y puede ser visto en ciertas situaciones clínicas que permiten sospechar su presencia.

Palabras clave: Onda T, electrofisiología, marcapaso artificial

Electrical memory phenomenon – a great deceiver. Presentation of two cases

Abstract

We present two patients in whom negative T waves are developed, and appeared in the electrocardiogram as a result of the electric cardiac memory.

Though described many years ago, this phenomenon is the cause for T-wave misinterpretation due to cardiac ischemia. It can be seen in certain clinical situations which lead to suspect its presence.

Key words: T wave, electrophysiology, pacemaker, artificial

INTRODUCCIÓN

Desde que por primera vez, Mauricio Rosenbaum utilizara el término memoria cardíaca (MC) para definir los cambios electrocardiográficos en la repolarización ventricular que se producían tras el cese de la activación ventricular anormal, este tema ha constituido un tópico de investigación para muchos electrofisiólogos en todo el mundo. Precisamente lo atractivo de él es su impacto en la clínica cardiológica, pues se manifiesta con alteraciones de la onda T que se caracterizan por ser persistentes y han sido mal interpretadas como ondas T isquémicas en múltiples escenarios clínicos. Un ejemplo de esto lo constituyen los errores de interpretación que pueden ocurrir, en el caso de individuos con preexcitación ventricular intermitente no diagnosticada y que asistan a un cuerpo de guardia por presentar dolor precordial, y en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se observen ondas T negativas en ausencia de preexcitación ventricular. La topografía de las ondas T de memoria eléctrica con relación a la activación ventricular anormal, por medio de una vía accesoria, guarda relación con su ubicación anatómica. Aquellas derivaciones que tengan onda delta negativa en la preexcitación ventricular serán las más propensas al establecimiento de ondas T de MC, cuando desaparezca la preexcitación como en los casos que aquí se presentan. Además, antes de que se difundiera ampliamente este fenómeno en el mundo de la Cardiología, muchos individuos con preexcitación ventricular, a los cuales era necesario efectuarles una prueba de esfuerzo ante la sospecha de cardiopatía isquémica, fueron erróneamente diagnosticados como tal, debido al uso de procainamida previo a esta prueba para bloquear la conducción por la vía accesoria; secundario a esto ocurría

aparición de ondas T de MC en algunos casos. El fundamento del uso de la procainamida era eliminar el patrón electrocardiográfico de preexcitación, que hace inaparente las alteraciones isquémicas de la repolarización ventricular.

CASO CLÍNICO 1

Paciente RMA femenina, blanca, de 48 años de edad, que es enviada al Servicio de Electrofisiología Cardíaca del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, con el diagnóstico de preexcitación ventricular y taquicardia paroxística supraventricular.

Al efectuarse un electrocardiograma de 12 derivaciones se constató la existencia de un patrón de preexcitación ventricular compatible con una vía accesoria de localización septal posterior derecha (Fig 1). El ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones. La paciente fue sometida a un procedimiento de ablación por radiofrecuencia. Durante la fase de mapeo se localizó la vía accesoria en la misma posición que se había diagnosticado por el electrocardiograma de superficie, y se dieron un total de 6 aplicaciones de radiofrecuencia, cada una de 60 segundos de duración, hasta quedar con un QRS estrecho e intervalo PR normal. En la fase de pruebas finales del procedimiento se comprobó en la paciente la existencia de conducción retrógrada por el nodo aurículo-ventricular. Con las evidencias de interrupción anterógrada y retrógrada de la conducción por el haz accesorio, se concluyó el caso como ablación exitosa. El electrocardiograma de superficie (Fig 2), registrado tras el procedimiento terapéutico, exhibió ondas T negativas en D_{III} y AVF con prácticamente ausencia de esta en D_{II}, todo lo cual fue interpretado como fenómeno de memoria cardíaca.

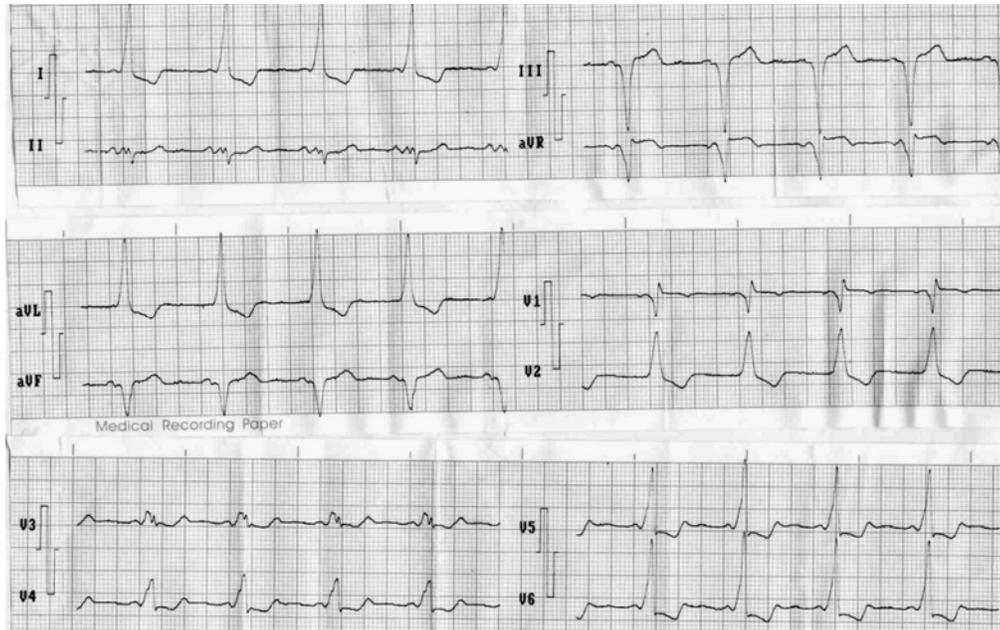


Fig 1. ECG de 12 derivaciones que muestra una preexcitación ventricular por una vía accesoria septal posterior derecha.

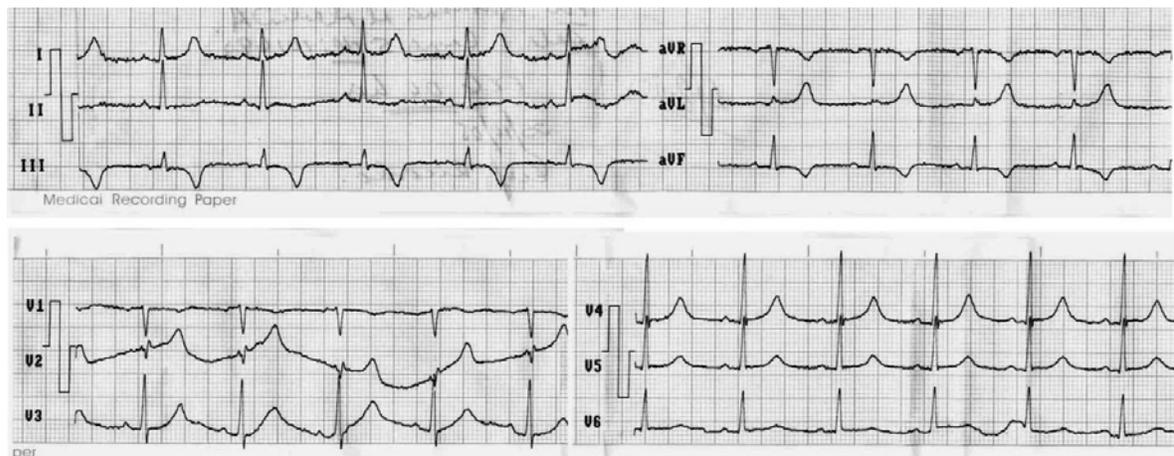


Fig 2. ECG de 12 derivaciones después de la ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria que muestra ondas T de memoria eléctrica en las derivaciones de la cara inferior.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 42 años de edad, que hace 8 años se le realizó sustitución valvular mitral y presentó bloqueo aurículo-ventricular completo postoperatorio, que requirió implantación de marcapasos (MP) monocameral VVIR. Acudió a urgencias por dolor precordial atípico sin irradiación a otras zonas y sudoración; se le realizan 2 ECG de superficie, en el primero, se encontró (Fig 3) un ritmo propio (sinusal), y llamó la atención la presencia de ondas T negativas en

derivaciones D_{II}, D_{III}, AVF y V₄ e isodifásicas, con baja amplitud, en V₅ y V₆. Dichas ondas T no presentaban una simetría perfecta y la rama descendente mostraba una menor pendiente que la ascendente. Posteriormente, en un segundo ECG (Fig 4), se observó un ritmo de marcapasos con modalidad VVI y fue solicitada la presencia de especialistas del servicio anteriormente referido para considerar o descartar la posibilidad de isquemia coronaria. Se efectuó el diagnóstico de inversión de

las ondas T por MC, y el dolor se consideró, por su atipicidad, de un origen distinto al cardíaco. En la consulta de programación de MP se demostró la evolución satisfactoria de la paciente y se diagnosticó

una hernia hiatal, en un estudio paralelo del Servicio de Gastroenterología que explicó el verdadero origen del dolor.

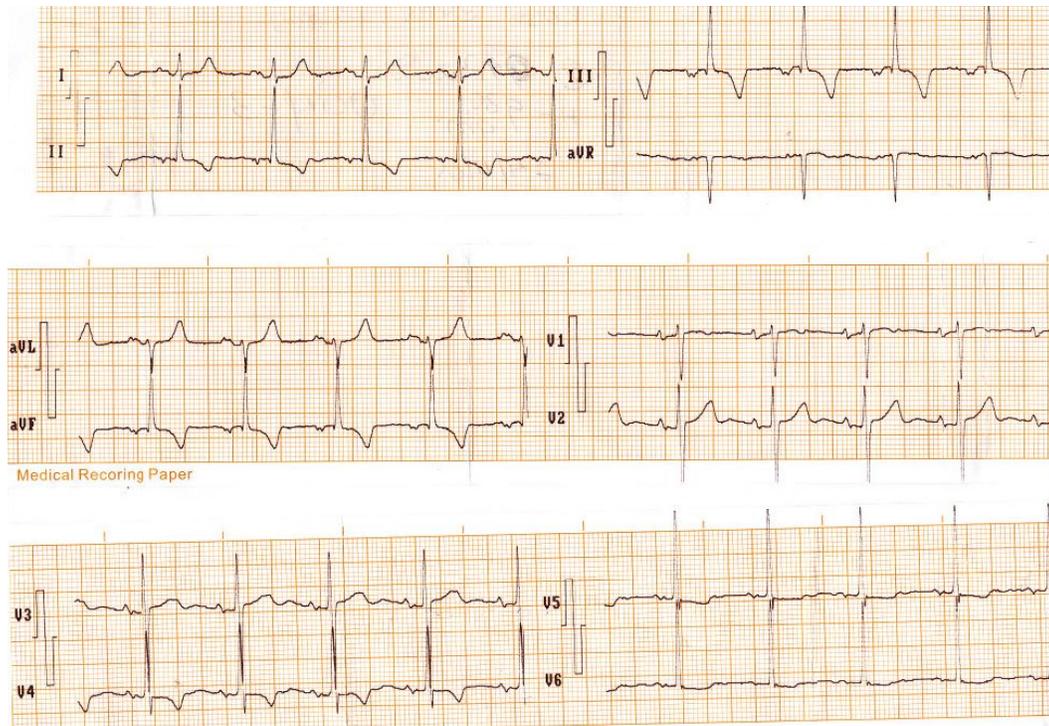


Fig 3. Ritmo sinusal con presencia de ondas T negativas en derivaciones D_{II}, D_{III}, AVF y V₄, e isodifásicas, con baja amplitud en V₅ y V₆.

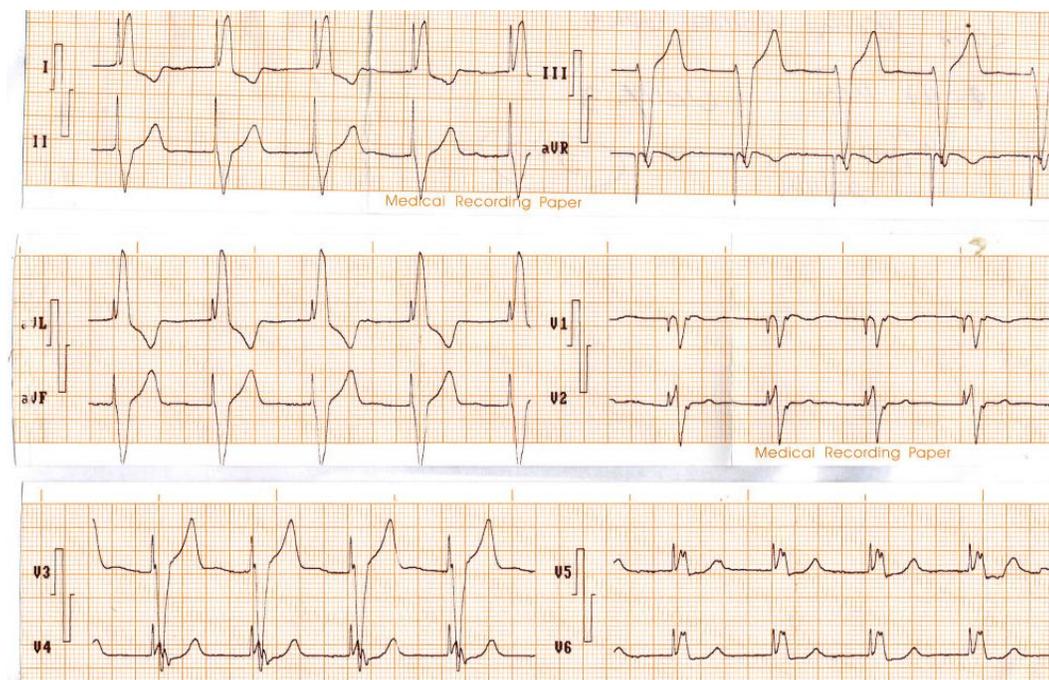


Fig 4. Ritmo de marcapasos en modalidad VVI.

El ECG de la MC, posterior a la colocación de un MP posee un carácter distintivo que hace sospechar el fenómeno, aunque no sea sencillo su análisis.

COMENTARIOS

¿Qué nos hace pensar en el diagnóstico de memoria eléctrica? Lo primero es tener claro la existencia de este fenómeno, y conocer que se puede dar en tres circunstancias clínicas principales:

- Bloqueo intermitente de la rama izquierda del haz de His¹.
- Cuando después de cierto tiempo de estimulación ventricular artificial, el paciente recupera total o transitoriamente el ritmo sinusal normal, o cuando el dispositivo se desconecta por algún motivo. Generalmente, se cumple que la dirección de la onda T en ritmo sinusal será la misma que tenían los QRS durante la estimulación eléctrica², aunque esto no siempre sucede de forma exacta. Puede perdurar desde unas horas hasta varios años³.
- Cuando el ventrículo se activa anormalmente por un haz accesorio y la conducción eléctrica se interrumpe por fármacos antiarrítmicos, por procedimientos de ablación endocavitaria o de forma espontánea.
- Tras el cese de arritmias ventriculares como es la taquicardia ventricular (TV), especialmente después de paroxismos de TV fascicular posterior, o en pacientes con extrasistolia ventricular frecuente.

Si las condiciones anteriores se presentan asociadas a un dolor precordial, el diagnóstico del fenómeno es más complejo, pero radica en analizar la clínica del paciente (si el dolor es típico o atípico) y la morfología de la onda T, además, se debe tratar de obtener ECG previos para comparar sus patrones. Debe tenerse en cuenta que este fenómeno puede presentarse verdaderamente en relación con un episodio de isquemia cardíaca, por lo que también es importante para el diagnóstico, la presencia de factores de riesgo cardiovasculares.

El fenómeno de la MC tiene fundamentos moleculares que se relacionan con mecanismos de traducción de señales y cambios en los canales iónicos, todos ellos observados en los estudios de memoria no cognitiva del sistema nervioso central que han constituido el paradigma para estas investigaciones⁴. Aunque al hablar de MC solo nos referimos a una alteración eléctrica, existen investigadores que apoyan el concepto de que esta viene acompañada de alteraciones de la función diastólica después del cese de la estimulación ventricular y

que, por lo tanto, la MC es eléctrica y mecánica⁵. Su origen pudiera no ser exclusivamente debido al remodelado eléctrico como sugieren algunas evidencias. Sosunov *et al*⁶, utilizaron un modelo de corazón de conejo aislado, con perfusión aórtica, bajo estimulación eléctrica artificial, con contracción isovolumétrica de ambos ventrículos, para inducir tensión incrementada, y observaron que las intervenciones que reducen la poscarga (cortocircuito de ambos ventrículos al baño o solución) o la contractilidad (uso del desacoplador excitación-contracción, blebbistatina) disminuían significativamente el desarrollo de presión y eliminaba el desplazamiento del vector de T obtenido al inicio del experimento. En el modelo canino con tórax abierto y electroestimulación epicárdica por la vía del seno coronario, a 120 latidos por minuto, se indujo MC con solo una hora de estimulación, pero la administración de eritromicina (antibiótico con efecto bloqueante de los receptores activados por estiramiento) atenuó de forma significativa el desarrollo de MC en este modelo, lo cual sugiere que los receptores de estiramiento constituyen un vínculo crítico entre la secuencia mecánica de activación y la modulación regional de la duración del potencial de acción, que es responsable de la MC⁷.

En la figura 5 se muestra el mecanismo actual propuesto para la génesis de la MC. Fue tomado de la publicación de Jeyaraj *et al*⁸ y modificado por nosotros.

En un corazón con ventrículos activados por un sistema de conducción sano, la teoría propuesta para la génesis de la onda T se basa fundamentalmente, en el gradiente transmural de voltaje creado por la heterogeneidad de la duración del potencial de acción (DPA) a ese nivel; sin embargo, en corazones que desarrollan MC después de la estimulación ventricular existen pocas variaciones en la heterogeneidad eléctrica transmural con respecto al momento previo a la estimulación, en presencia de un marcado gradiente regional en la DPA, que es más ligero en el sitio más cercano al electrodo de estimulación con prolongación focal en las áreas activadas tardíamente⁸.

Tradicionalmente se ha presentado a la MC como un fenómeno benigno, pero este comparte vías de traducción con factores que pueden ser anormales como la angiotensina II y especies reactivas del oxígeno⁹. Otros estudios han asociado el fenómeno de la MC con la alternancia eléctrica¹⁰, y Cherry y

Fenton¹¹, comprobaron que los efectos de la memoria pueden prevenir bloqueos de la conducción y estabilizar las ondas reentrantes en dos y tres

dimensiones del espacio, por lo que este fenómeno podría estar relacionado con la producción de arritmias potencialmente letales.

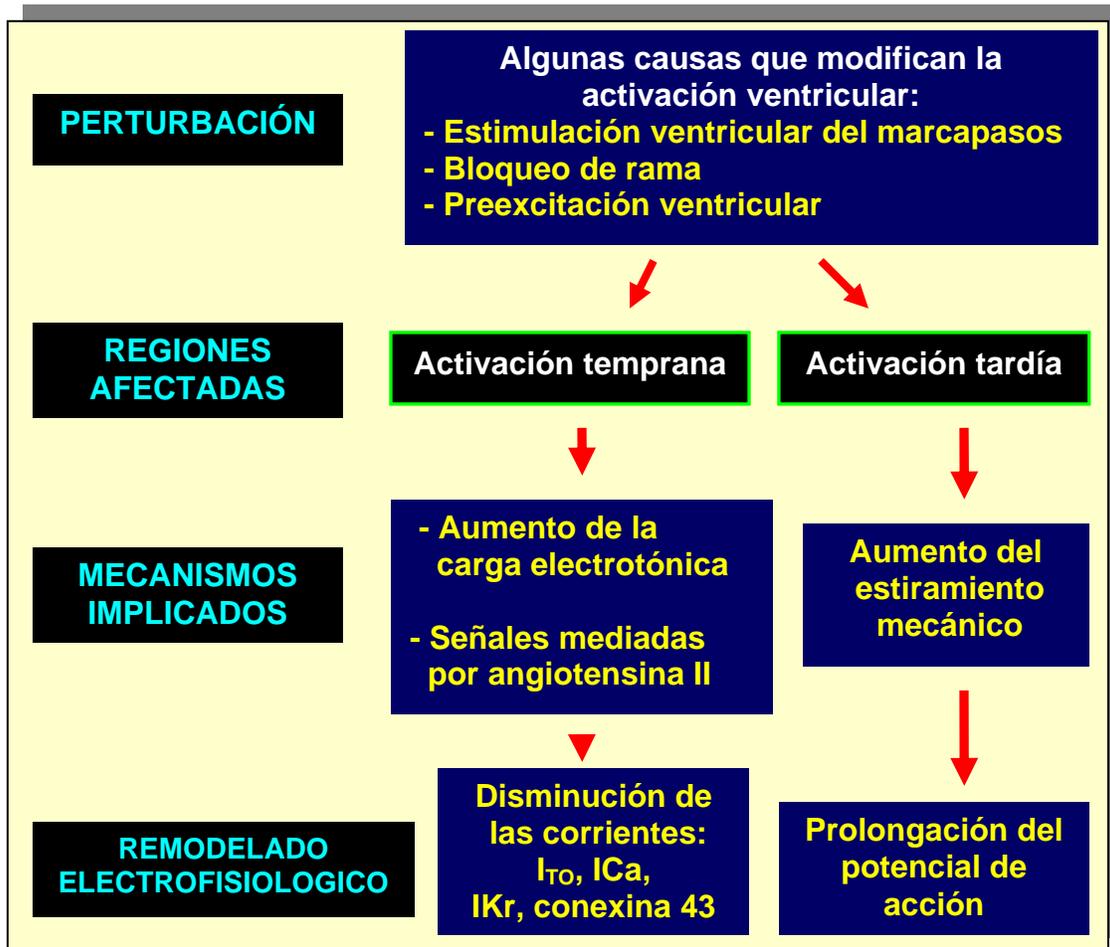


Fig 5. Mecanismo actual propuesto para la génesis de la MC. Esquema modificado de Jeyaraj *et al*⁸.

Wecke *et al*¹², encontraron que la MC se hizo aparente entre el primer y tercer día, y se estableció plenamente en una semana, en pacientes con implantación de un MP en modo DDDR, programados con retardo aurículo-ventricular corto. Este fenómeno se asoció a signos de incrementos en la heterogeneidad de la repolarización ventricular mediante un estudio electrovectorcardiográfico. Las primeras variables en cambiar fueron el vector de la onda T, el área de la T y el intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$ ¹².

Los autores concluyeron que en pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo, que requieran de un MP, debe evitarse la entrada del ritmo sinusal alternado con el ritmo del MP, con el objetivo de minimizar períodos de inestabilidad en la repolarización durante la aparición del ritmo espontáneo. Sin embargo, Lee *et al*¹³, no encontraron que la MC tenga un efecto arritmogénico importante tras observar la ausencia de cambios significativos en la máxima pendiente de restitución de la duración del

potencial de acción y en la dispersión del intervalo QT en 20 pacientes, en los que se indujo MC a corto plazo. La memoria eléctrica se incrementa cuando existen muchos potenciales de acción por unidad de tiempo y disminuye, con largos intervalos diastólicos¹⁰.

Como en la mayoría de los estudios publicados de MC se usa la inducción de esta por estimulación eléctrica, se encuentran pocas investigaciones que caractericen este fenómeno en pacientes con preexcitación ventricular; no obstante, se conoce que el síndrome de Wolff-Parkinson-White está asociado con una elevada dispersión del intervalo activación-recuperación durante el ritmo preexcitado, que persiste después de la ablación y retorna generalmente a la normalidad en aproximadamente, un mes¹⁴.

Durante años se han incorporado nuevos términos científicos para designar a la MC, aunque algunos autores consideran que otras denominaciones podrían ser más apropiadas. Un ejemplo podría ser el término remodelado eléctrico¹⁵, también acomodación¹⁵ y acumulación^{8,16,17}, entre otros.

El fenómeno de la memoria eléctrica no es raro en el mundo de la electrofisiología cardíaca clínica, de hecho, en nuestra experiencia lo vemos con cierta frecuencia, pero se reconoce que muchos profesionales de la rama se muestran como desconocedores del tema¹⁸, por tanto lo importante es recordar y reconocer la existencia de él, pues la mayoría de las veces que se presenta logra engañar al residente o al médico general, no así al arritmólogo, debido a que suelen ser estos especialistas los que en muchas ocasiones dan las primeras atenciones al paciente con dolor precordial.

La inversión difusa de la onda T frecuentemente, puede observarse en presencia de lesiones de la arteria descendente anterior; pero también como parte del fenómeno de MC después de la estimulación con MP, de manera que puede ser complejo diferenciar estos dos fenómenos en un paciente con MP ventricular derecho. Un estudio reciente propone un grupo de criterios que ante una situación de inversión difusa de la onda T, apoyan el diagnóstico de MC post-estimulación y no el de isquemia o infarto, dichos criterios cobran valor cuando están juntos y son los siguientes: T positiva en aVL, T positiva o isoelectrónica en D_I e inversión difusa de la onda T máxima en precordiales respecto a D_{III}

(sensibilidad y especificidad de 92 % y 100 % respectivamente)^{2,19}.

La MC incluso, puede detectarse en presencia de una activación continua aberrante mediante vectocardiografía, y expande su aplicación a situaciones como la estimulación eléctrica continua con MP, su magnitud parece estar determinada por la proporción de la amplitud QRS-T en los latidos electroestimulados²⁰. Además, la MC puede ser eliminada una vez que ya se haya manifestado si se introduce un cambio transitorio apropiado en el proceso de la despolarización ventricular, al tratar de generar complejos QRS positivos en las derivaciones que muestran el trastorno de la repolarización ventricular, este fenómeno ha sido acotado recientemente con el nombre de antimemoria²¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología. El libro de medicina cardiovascular. Madrid: Marbán, SL; 2004. p. 99-152.
2. Shvilkin A, Ho KKL, Rosen R. M, Josephson E. M. T-vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation*. 2005 Mar;111:969-74.
3. Arango JJ. Manual de electrocardiografía. 4^{ta} ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996.
4. Patberg KW, Rosen MR. Molecular determinants of cardiac memory and their regulation. *J Mol Cell Cardiol*. 2004 Feb;36(2):195-204.
5. Alessandrini RS, McPherson DD, Kadish AH, Kane BJ, Goldberger JJ. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4):H1952-H1959.
6. Sosunov EA, Anyukhovskiy EP, Rosen MR. Altered ventricular stretch contributes to initiation of cardiac memory. *Heart Rhythm*. 2008 Jan; 5(1):106-13.
7. Kooshkabi M, Whalen P, Yoo D, Langberg J. Stretch-activated receptors mediate cardiac memory. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009 Mar; 32(3):330-5.
8. Jeyaraj D, Ashwath M, Rosenbaum D. Pathophysiology and clinical implications of cardiac memory. *PACE*. 2010;33:346-52.
9. Ozgen N, Rosen MR. Cardiac memory: a work in progress. *Heart Rhythm*. 2009 Apr;6(4):564-70.

10. Watanabe MA, Koller ML. Mathematical analysis of dynamics of cardiac memory and accommodation: theory and experiment. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282:H1534-H1547.
11. Cherry EM, Fenton FH. Suppression of alternans and conduction blocks despite steep APD restitution: electrotonic, memory, and conduction velocity restitution effects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004 Jan;286(2):H2332-H2341.
12. Wecke L, Rubulis A, Lundahl G, Rosen M, Bergfeldt L. Right ventricular pacing-induced electrophysiological remodeling in the human heart and its relationship to cardiac memory. *Heart Rhythm*. 2007 Dec;4(12):1487-8.
13. Lee KT, Chu CS, Chen KH, Lu YH, Huang CH, Lin TH, *et al*. Effect of short-term cardiac memory on ventricular electrical restitution and QT intervals in humans. *Kaohsjung J Med Sci*. 2009; 25(2):53-61.
14. Gosh S, Rhee EK, Avari JN, Woodard PK, Rudy Y. Cardiac memory in patients with WPW syndrome: noninvasive imaging of activation and repolarization before and after catheter ablation. *Circulation*. 2008 Aug 26;118(9):907-15.
15. Zoghi M, Nalbantgil S. Electrical stunning and hibernation: suggestion of new terms for short- and long-term cardiac memory. *Europace*. 2004; 6(5):418-24.
16. Lehmann MH, Denker S, Mahmud R, Akhtar M. Functional His Purkinje system behavior during sudden ventricular rate acceleration in man. *Circulation*. 1983;68:767-75.
17. Han J, Moe GK. Cumulative effects of cycle length on refractory periods of cardiac tissues. *Am J Physiol*. 1969;217:106-9.
18. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. T-wave inversion: cardiac memory or myocardial ischemia?. *Am J Emerg Med*. 2009 Sept;27(7):898.
19. Recke SH. Cardiac memory of the ECG following ventricular pacing. *Herz*. 2009 Jun;34(4):324-6.
20. Shvilkin A, Bojovic B, Vajdic B, Gussak I, Zimethaum P, Josephson ME. Vectocardiographic determinants of cardiac memory during normal ventricular activation and continuous ventricular pacing. *Heart Rhythm*. 2009;6(7):943-8.
21. Chiale PA, Faivelis L, Etcheverry D, Schejtman D, Garro HA. Desaparición transitoria de la memoria de la repolarización por la acción diferida de la estimulación ventricular artificial: ¿una paradoja electrofisiológica? *Rev Electro y Arritmias*. 2009 Abr-Jun;2(2):70-2.

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

CARTA AL EDITOR

**PREDICCIÓN DEL RIESGO ARRÍTMICO MEDIANTE
ELECTROCARDIOGRAFÍA. VALOR DEL ÍNDICE $T_{PICO}-T_{FINAL}$
Y OTRA PROPUESTA POR CONFIRMAR**

Lic. Raimundo Carmona Puerta¹ y Dr. Ginner O. Rizo Rivera²

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Hospital "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Palabras clave:
ÍNDICE DE RIESGO
ARRITMIAS CARDÍACAS
ELECTROCARDIOGRAFÍA

Key words:
RISK INDEX
ARRHYTHMIAS CARDIAC
ELECTROCARDIOGRAPHY

Recibido: 10 de junio de 2010

Aceptado para su publicación: 3 de agosto de 2010

Sr. Editor:

Fisiológicamente el miocardio ventricular humano, y el de otras especies, es eléctricamente heterogéneo. Se ha comprobado que existen situaciones que producen una amplificación de la dispersión espacial de la repolarización en la forma de dispersión transmural (DTR), lo que constituye la base para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas¹⁻⁴. La isquemia miocárdica aguda contiene los ingredientes necesarios para la generación de estas arritmias, facilitadas por la exacerbación de la heterogeneidad

eléctrica en la zona afectada.

Un posible mecanismo es la despolarización parcial de las células isquémicas, que lleva al enlentecimiento o inactivación incompleta de la corriente de sodio (INa) con un incremento en el componente tardío de esta (INa tardía)⁵. De ahí se deriva el conocimiento generalizado de que los incrementos en la INa tardía son altamente arritmogénicos y su reducción posee un potente efecto antiarrítmico. Como se acepta universalmente que la amplificación de la DTR favorece a la arritmogénesis, en diversas

situaciones hereditarias y adquiridas se han estado buscando herramientas factibles en la práctica clínica, sobre todo basadas en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, que nos acerquen a este fenómeno electrofisiológico. El intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$, conocido en inglés como *Tpeak-Tend* (Tp-e), constituye un índice de DTR y los datos sugieren que su medida debe limitarse a las derivaciones precordiales porque estas reflejan mejor la DTR¹. Los resultados de diversos autores han concluido que el Tp-e es de mayor valor que el QT corregido y la dispersión de este, como predictor de taquicardia helicoidal (*torsades de pointes*) en pacientes con Síndrome de QT largo adquirido, y que es capaz de predecir la muerte cardíaca súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica mejor que el QT corregido⁷. En pacientes con síndrome de Brugada, la prolongación del Tp-e ≥ 120 ms se asoció con trastornos cardíacos graves⁸. Resultados parecidos fueron hallados por Castro y colaboradores⁸. Por su parte, Xia *et al*⁹ han sugerido que el Tp-e constituye también un índice de dispersión global de la repolarización ventricular, y tiene en cuenta el máximo intervalo encontrado, mejor que si se empleara el QT, el QT máximo y sus respectivas dispersiones para tal fin¹⁰. Un artículo reciente de Haarmark y colaboradores¹⁰, concluyó que en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), a los que se les ha realizado una intervención coronaria percutánea primaria, el Tp-e previo al procedimiento, obtenido de las derivaciones con elevación del ST, predice una mortalidad global posterior, a partir de un límite fijado en 100 ms¹¹. Se han efectuado escasas investigaciones con niños donde se utilice el índice de DTR, ya que apenas se conocen los valores normales en estas edades. De manera concluyente, Benatar y Carbonez¹¹ han publicado este año un trabajo que caracterizó este y otros índices entre diferentes variables. Después de estudiar 400 niños saludables con edades entre 4 días de nacido y 16,7 años, determinaron que el Tp-e evaluado en las derivaciones D_{II} y V_5 no difiere entre ambos sexos como sucede en los adultos y que el 98 percentil en los primeros 5 años se encuentra en 85 ms, y aumenta hasta 92 ms en la adolescencia; además concluyeron que es preferible efectuar la corrección por la frecuencia cardíaca al usar la fórmula de Fridericia, ya que la de Bazett sobre-corrige los valores en los niños de menor edad¹¹. Existe poca información disponible sobre la disper-

sión del Tp-e, un índice informado por primera vez por Castro y colaboradores⁸, quienes afirmaron que su incremento está asociado a la recurrencia de procesos malignos en pacientes con síndrome de Brugada.

En la actualidad, miembros del grupo provincial de Electrofisiología Cardíaca de Villa Clara ofrecen registros de una prolongación significativa de la dispersión del Tp-e en casos con IAMCEST, y exhortan a otros investigadores a corroborar estos hallazgos y demostrar si su uso posee algún beneficio en esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med*. 2006;259:48-8.
2. Antzelevitch C. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: An overview. *Heart Rhythm*. 2007; 4(7):964-72.
3. Antzelevitch C. The role of spatial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death syndromes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293(4):2024-38.
4. Antzelevitch C. Cardiac repolarization. The long and short of it. *Europace*. 2005;7:53-9.
5. Antzelevitch C, Belardinelli L. The role of sodium channel current in modulating transmural dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(Suppl 1):579-85.
6. Antzelevitch C, Viskin S, Shimizu W, Yan GX, Zhang L. Does Tpeak-Tend provide an index of transmural dispersion of repolarization? *Heart Rhythm*. 2007;4(8):1114-6.
7. Wang JF, Shang QJ, Yang B, Chen ML, Zou JG, Chen C, et al. Tpeak-Tend interval and risk of cardiac events in patients with Brugada syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2007;35(7):629-32.
8. Castro HJ, Antzelevitch C, Tornes BF, Dorantes SM, Dorticos BF, Zayas MR, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risks factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1828-34.
9. Xia Y, Liang Y, Kongstad O, Holm M, Olsson B, Yuan S. Tpeak-Tend interval as an index of

global dispersión of ventricular repolarization: evaluations using monophasic action potencial mapping of the epi- and endocardium in swine. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;14(2):555-60.

10. Haamark C, Hansen PR, Vedel-Larsen E, Pedersen SH, Graff C, Andersen MP, *et al.* The prognostic value of the Tpeak-Tend interval in

patients undergoing primary percutaneous coronary interventions for ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2009; 42(6):555-60.

11. Benatar A, Carbonez K. Behavior of the electrocardiographic T peak to end interval in childhood. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(1):11-6.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

CARTA AL EDITOR

DISPERSIÓN DE LA ONDA P. PREDICCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO

MSc. Dr. Elibet Chávez González

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas.

Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail:

elibet@capiro.vcl.sld.cu

Palabras clave:

DISPERSIÓN DE LA ONDA P
HIPERTENSIÓN
FIBRILACIÓN AURICULAR

Key words:

P WAVE DISPERSION
HYPERTENSION
ATRIAL FIBRILLATION

Recibido: 5 de mayo de 2010

Aceptado para su publicación: 22 de julio de 2010

Sr. Editor:

La onda P del electrocardiograma representa la despolarización auricular; su máxima duración, lo que dura la activación auricular. El significado clínico de la duración de la onda P ha sido demostrado en muchas condiciones clínicas, especialmente en pacientes adultos con paroxismos de fibrilación auricular (FA). Varios estudios han demostrado que la prolongación del tiempo de conducción intra e interauricular se traduce como una propagación no homogénea (heterogeneidad eléctrica) del impulso sinusal, característico en pacientes con FA^{1,2}.

La dispersión de la onda P es la diferencia entre la P máxima y la mínima medida individualmente en cada

una de las doce derivaciones del electrocardiograma de superficie, y esta ha sido descrita recientemente como indicador sugestivo en pacientes adultos con historia de FA paroxística. Algunos autores han señalado que la onda P del electrocardiograma es la más simple, lo cual facilita su estudio. En la edad pediátrica se han informado como valores normales, una duración máxima de la onda P hasta 103 ms y una dispersión de hasta 27 ms¹. Se ha planteado que la metodología más adecuada para medir la onda P es la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones con señal digitalizada; sin embargo, otros autores han realizado sus trabajos con la medición de esta onda en el electrocardiograma de

papel a una velocidad de 50 mm/seg, pues es el que habitualmente se realiza en las consultas de seguimiento^{2,3}.

Varios estudios han señalado como factor de riesgo agravante en el paciente hipertenso la presencia de arritmias, muchas veces relacionadas con un daño orgánico a nivel del corazón, como son la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y el crecimiento auricular de este mismo lado del corazón. En el estudio AFFIRM, publicado en *The New England Journal of Medicine* en el 2002, solo el 33 % de los pacientes con FA presentó una aurícula izquierda de tamaño normal (diámetro menor de 40 mm)⁴, y en el estudio Framingham se demostró el doble de la prevalencia de FA en pacientes con cardiopatía hipertensiva⁵.

El incremento en la dispersión de la onda P indica una conducción inter e intraauricular muy heterogénea y de una propagación anisotrópica discontinua del impulso sinusal, lo cual brinda un sustrato atrial que favorece los mecanismos de reentrada para la aparición de FA. Las elevaciones de la presión arterial sistémica son capaces de provocar HVI, disfunción diastólica, ocasionar cambios morfológicos y hemodinámicos en la aurícula izquierda, y llevar a la inestabilidad y heterogeneidad de la conducción auricular, al provocar así las mencionadas alteraciones⁶.

La predisposición de los pacientes con hipertensión arterial (HTA) a presentar episodios de FA paroxística puede ser determinada por la medición manual de la onda P con su duración máxima, mínima y su dispersión. Los mayores valores de dispersión de la onda P en la lectura de un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, así como en mediciones ambulatorias de 24 horas digitalizadas, mientras el paciente está en ritmo sinusal, se ha señalado como predictor de FA^{7,8}.

Hay que recordar que la HVI y la FA, son factores independientes de riesgo para padecer muerte súbita, y que existen estudios que han demostrado una disminución de la morbilidad cardiovascular con el uso de fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Celik *et al*⁹, estudiaron los efectos del ramipril y el telmisartán, y encontraron regresión de los valores de P máxima, P mínima y dispersión de la P, de ahí que se observara el mayor efecto del telmisartán sobre la dispersión de la P.

Zanchetti¹⁰, realizó un estudio para controlar la pre-

sión arterial en una población hipertensa de alto y muy alto riesgo, dividió a los pacientes en dos grupos, utilizó tratamiento con fármacos inhibidores del receptor para la angiotensina II y anticálcicos, y demostró que ambos grupos lograban, de igual forma, el control de la tensión arterial, pero el primer grupo disminuía de forma significativa los eventos cardíacos adversos y el ictus, relacionados muchos de ellos con arritmias cardíacas. Según Lombardi¹¹ y García-Cosío¹², Maggioni *et al* en el 2005 (estudio Val-HeFT), con el uso del losartán, lograron reducir la incidencia de FA en pacientes con insuficiencia cardíaca; Wachtell *et al* en el 2005 (estudio LIFE), compararon el uso de atenolol y losartán, y relacionaron este último con una disminución en la aparición de casos nuevos de FA y de accidentes cerebrovasculares; por su parte Madrid *et al* (Circulation 2002; 106: 331-6), encontraron que el uso de ibesartán con amiodarona disminuía notablemente la incidencia de recurrencias de FA que con el uso de amiodarona solamente^{11,12}.

En el trabajo publicado por Díaz¹³, se hace un análisis profundo en cuanto al grado de HTA que padece el paciente, y se recomienda monoterapia en sus estadios I y II, y terapia combinada en estadios más avanzados. La autora comenta varios trabajos que difieren sobre la conveniencia o no de la utilización de determinados fármacos como monoterapia o en combinación; pero, considera que por lo menos desde el punto de vista fisiopatológico, el SRAA es un mediador importante en la HVI, lo cual permite inferir que los fármacos que bloquean este sistema podrían aportar un beneficio extra para esta enfermedad; y en consecuencia disminuir el riesgo de fatales arritmias cardíacas.

Cagirci *et al*³ y Celik *et al*¹⁴, recientemente han estudiado a pacientes con diagnóstico de prehipertensión y al compararlos con un grupo control demostraron mayor dispersión de la onda P y mayores valores de P máxima.

La FA se ha convertido, dentro de las arritmias, en una epidemia¹⁵, hagamos conciencia del asunto. Midamos la onda P del electrocardiograma, logremos la prevención de la HTA y además, el diagnóstico y control de las cifras de presión arterial de los pacientes pre e hipertensos, para así disminuir el riesgo de FA, reconocido factor independiente de muerte súbita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olaz F, Berjón J. Valoración cardiológica del paciente hipertenso. *Anales San Navarra*. 1998; 21(Supl. 1):39-53.
2. Dilaveris P, Stefanadis Ch. P Wave Dispersion: A Valuable Non-Invasive Marker of Vulnerability to Atrial Fibrillation. *Proceedings of the 2nd ISHNE atrial fibrillation worldwide internet symposium; 2007 April 1-30*. London: St. Jude Medical; 2007. Disponible en: <http://www.af-symposium.org/2007/lectures.php>
3. Cagirci G, Cay S, Karakurt O, Eryasar N, Acikel S, Dogan M, *et al*. P-wave dispersion increases in prehypertension. *Blood Press*. 2009;18(1-2):51-4.
4. Baguet JP, Erdine S, Mallion JM. Hypertensión and arrhythmia. *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on hypertension management*. ESH [serie en Internet]. 2005 [citado 22 Mar 2010];6(24):[aprox. 4 p.]. Disponible en: www.ehy.ee/.../2005%20HYPERTENSION%20AND%20ARRHYTMIA.pdf
5. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardiacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 1*. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 810-1.
6. Zecchi P, Russo AD, Pelargonio G, Sanna T, Porto I, Messano L, *et al*. Clinical electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrial fibrillation development in different cardiac substrates. *Ann Ist Super Sanita*. 2001;37(3):443-8.
7. Necati Dagli N, Karaca I, Yavuzkir M, Balin M, Arslan N. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? *Clin Res Cardiol*. 2008;97(2):98-104.
8. Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Özer N, Amasyali B, *et al*. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol*. 2006;26(9): 431-4.
9. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Yilmaz MI, Kose S, Kilic S, *et al*. Telmisartan has a much greater lowering effect on PWD and P maximum values than ramipril. *Clin Cardiol*. 2005;28(6):298-302.
10. Zanchetti A. Prevalencia de hipertensión de alto y muy alto riesgo en las consultas de atención primaria y unidades de hipertensión en España [CD-ROM]. 10ma ed. Reunión Nacional SEH-LELHA. Barcelona: Elsevier; 2005.
11. Lombardi F. Inhibidores ECA y FA. Tercer simposio internacional de fibrilación auricular por internet. 1- 30 Oct 2009. London: St. Jude Medical; 2009. Disponible en: <http://www.af-symposium.org/2009/lectures.php>
12. García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1318-24.
13. Díaz M. ¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso? *Rev Argent Cardiol*. 2006 Mayo-Jun.74(3):191-3.
14. Celik T, Cagdas Yuksel U, Bugan B, Celik M, Fici F, Iyisoy A, *et al*. P-Wave dispersion and its relationship to aortic elasticity in young prehypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2009;22(12): 1270-5.
15. Moro Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:10-4.

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"

SANTA CLARA, VILLA CLARA, CUBA

CARTA AL EDITOR

INCREMENTAR LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA EN EL PACIENTE

NECESITADO DE CIRUGÍA CARDÍACA ELECTIVA:

¿ES REALMENTE NECESARIO?

MSc. Pedro Aníbal Hidalgo Menéndez¹, MSc. Osvaldo González Alfonso², MSc. Rudy Hernández Ortega³, Dr. Jorge Méndez Martínez⁴, Dr. Juan Manuel Rodríguez Álvarez⁴, MSc. Alberto Morales Salinas⁵ y Dr. Shemanet García Cid⁶

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Anestesiología y Reanimación. Instructor. UCM-VC.
2. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. UCM-VC.
3. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. UCM-VC.
4. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina General Integral.
5. Especialista de I Grado en Cardiología y en Medicina General Integral. Instructor. UCM-VC.
6. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina General Integral. Diplomada en Cuidados Intensivos de Adultos.

Palabras clave:

CIRUGÍA TORACICA
HEMOGLOBINA
TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Key words:

THORACIC SURGERY
HEMOGLOBIN
BLOOD TRANSFUSION

Recibido: 28 de mayo de 2010

Aceptado para su publicación: 31 de agosto de 2010

Sr. Editor:

Desde el año 1943, se reconoció la posibilidad de que las transfusiones sanguíneas transmitieran al receptor enfermedades infecciosas como las hepatis¹.

A partir de entonces, han sido establecidos otros riesgos inherentes a ellas, tales como: riesgo de infección con el VIH, fenómenos de inmunomodulación, posibilidad de fallo multiorgánico, lesión

pulmonar aguda asociada a transfusiones, entre otras^{1,2}. Es por ello que actualmente se dificulta definir cuáles son los beneficios de una transfusión sanguínea, aunque indiscutiblemente, la práctica transfusional ha salvado innumerables vidas³.

La cirugía cardíaca constituye una de las especialidades que más transfusiones de sangre y componentes alogénicos consume: aproximadamente el 20 % de todas las transfusiones que se procesan en los Bancos de Sangre de las ciudades que prestan este servicio asistencial^{2,4}.

Se han reconocido seis variables asociadas con un mayor riesgo de necesidad de transfusión en la cirugía cardíaca^{5,6}:

1. Hemoglobina (Hb) preoperatoria menor de 13 g/dl.
2. Trastornos de la coagulación congénitos o adquiridos.
3. Edad avanzada.
4. Tamaño corporal pequeño.
5. Cirugía compleja, emergente o reintervenciones.
6. Múltiples morbilidades asociadas.

Como puede apreciarse, de las causas relacionadas con el paciente que predisponen al riesgo transfusional, pocas son modificables, y una de ellas es la presencia de Hb baja.

Incrementar las cifras de hemoglobina de un paciente anémico anunciado para cirugía electiva parece lógico y no está sujeto a ninguna discusión. Pero, ¿por qué incrementar las cifras de hemoglobina de un paciente con cifras de hemoglobina “normales”?

El nivel de Hb preoperatorio es el único factor predictivo independiente de riesgo transfusional, por lo que al variar este elemento, se puede modificar la posibilidad de que un enfermo sea o no transfundido⁴⁻⁶; además, para aplicar técnicas de autotransfusión y hemodilución transoperatorias, se requieren cifras de hemoglobina mayores a 12 g/dl^{4,7}.

¿Y qué muestran los estudios sobre el tema?

Según datos de *Cochrane Database Syst Rev.* del 2002, casi el 90 % de los pacientes con Hb preoperatoria < 11 g/dl requieren de transfusiones de glóbulos rojos en algún momento del postoperatorio; con Hb entre 11 y 13 g/dl requieren transfusiones entre el 50-60 % de los casos, y si la Hb preoperatoria es mayor a 13 g/dl se reduce el riesgo transfusional a un 20 %, y es apenas del 10 % para los pacientes con Hb > 14 g/dl⁵.

Por estas razones se hace necesario valorar las cifras de hemoglobina en el preoperatorio y actuar en

consecuencia; de ahí, que propongamos el siguiente protocolo que sería aplicado a todo paciente que fuera anunciado para cirugía cardíaca electiva en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara:

Pacientes con Hb < 10 g/dl: Diferir cirugía, interconsultar a hematología y estudiar la anemia. Valorar posibilidad de tratamiento con eritropoyetina, hierro o ambos.

Si la Hb preoperatoria es ≥ 10 g/dl pero < 13 g/dl:

Si el tiempo de preparación es largo (mayor a un mes), administrar hierro oral (o parenteral si presentara intolerancia) y vitaminas, y reevaluar los resultados del tratamiento a los 21 días. Si el tiempo de preparación es corto (21 días o menos), administrar eritropoyetina y suplementar con hierro.

Hb > 13 g/dl: Solo administrar hierro por vía oral (excepto si presentara intolerancia) de conjunto con la vitamina C, ácido fólico oral y complejo vitamínico B, también por vía oral.

¿Cuándo y cómo administrar la suplementación propuesta?:

Sales de hierro oral: El tratamiento con hierro oral profiláctico estará indicado en las preparaciones preoperatorias largas, cuando se dispone de un mes, al menos, antes de la cirugía, y se contraindica en enfermos con intolerancia al medicamento (puede utilizarse en estos casos la vía parenteral), o que padezcan de hemosiderosis o hemocromatosis^{1,2,5}. Si el nivel de hemoglobina es menor a 13 g/dl, puede asociársele eritropoyetina⁸.

Sales de hierro parenteral: Las indicaciones básicas para decidir administrar hierro parenteral a un enfermo son⁹:

- Deficiencias graves de hierro (anemia ferropénica).
- Preparaciones preoperatorias cortas (una semana).
- Intolerancia a la vía oral.
- Coadyuvante en la acción de la eritropoyetina.

En el mercado está disponible el hierro dextrán (inferón) y el hierro sacarosa (venofer), ambos para uso intramuscular y endovenoso, con equivalencias similares en el aporte de la sal ferrosa. La anafilaxia está descrita solo en el 0,6 % de los pacientes que reciben hierro dextrán y en el 0,0046 %, de los que reciben hierro sacarosa por vía endovenosa (EV)¹⁰.

Para pacientes que no toleran las sales de hierro oral, se recomienda administrar hierro parenteral (intramuscular o EV) 100 mg/día cada tercer día,

hasta alcanzar la dosis total de hierro en déficit, según la fórmula ^{1,5-7}: $(15 - \text{Hb real}) \times (\text{kg de peso}) \times 2,55 = \text{mg de hierro total en déficit}$.

Para aquellos pacientes que requieran una eritropoyesis rápida (por ejemplo, administración de eritropoyetina, elevación rápida de la Hb en corto tiempo), se recomiendan 200 mg de hierro en 100 ml de solución salina fisiológica, EV en 60 minutos, tres veces por semana ⁸⁻¹⁰. Aunque se logra una respuesta útil con 600 mg EV de hierro, los mejores resultados se alcanzan cuando se administra una dosis total de 1 gramo, para restablecer los depósitos de hierro y producir una eritropoyesis adecuada ⁹.

Eritropoyetina (EPO): Su uso está indicado como estimulante de la eritropoyesis en el pre y en el postoperatorio; pero produce una depleción fisiológica de los depósitos de hierro, por lo que para que ejerza efectos beneficiosos, debe asociarse siempre con sales de hierro ^{2,8,10}.

Usualmente se usan 100 U/kg (8000 U como promedio) por vía subcutánea o EV tres veces por semana, y se asocia el hierro oral cuando se dispone al menos de tres semanas para la cirugía. Se reevaluará el tratamiento a los 15 días, si la Hb aún es menor a 12 g/dl, se pasará al siguiente esquema de EPO, y si la Hb es ≥ 12 g/dl se mantiene igual conducta. Si la Hb fuera igual o mayor a 15, se suspendería el tratamiento con EPO.

En los pacientes en los que se requiere una eritropoyesis acelerada, con solo una semana de preparación, se sugiere utilizar 300-600 U/kg en días alternos (20 000-40 000 U como promedio) EV o subcutáneo. Siempre necesitarán hierro parenteral.

En todos los casos, se mantendrá el protocolo hasta el día previo o hasta el mismo día de la cirugía, si fuera necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palacios X, Castro JA, Meza R, Jaramillo JC, Quintero A. Transfusiones en cirugía cardíaca

Parte II. Rev Col Anest. 2007 Oct-Dic;35(4):289-92.

2. González O, Hidalgo PA. Técnicas actuales para la cirugía cardíaca sin componentes sanguíneos. Rev Cubana Anest y Rean. 2007;6(1):45-62.
3. Spahn DR, Moch H, Hofman A, Ibister JP. Patient blood management. Anesthesiology. 2008;109(6):951-3.
4. Miller RD. Transfusion therapy. En: Miller RD. Anesthesia. 2 Electronic ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 2004. p. 1617-49.
5. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. Anesthesiology. 2006;105:198-208.
6. Cardemil HG. Cirugía, perioperatorio y sangre. Rev Chilena de Cirugía. 2003;55(3):216-24.
7. Jiménez J. CE. Recomendaciones médico-quirúrgicas para disminuir el uso y pérdida de derivados sanguíneos. Revista de Cirugía [serie en Internet]. 2005 [citado 10 Jul 2006]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/Ciru20205.htm>.
8. Rizzo DJ, Lichtin EA, Woolf HS, Seidenfeld J, Bennett CL, Cella D, *et al*. Use of Epoetin in patients with cancer: Evidence-based clinical practices guidelines of the American Society of Clinical Oncology and the American Society of Hematology. J Clinical Oncology. 2002;20(19):4083-107.
9. Jones K. Alternativas a la terapia transfusional (Editorial). MedUNAB. 2000;3(8):96-108.
10. Díaz O. Protocolización de técnicas de ahorro de sangre. Valencia: Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. 2004. Disponible en: http://chguv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/DIAZ_AhorroSangreSesionSARTD_CHGUV041005.pps

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

EDITORIAL

**CORSALUD Y REVISTA CUBANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR: DOS REVISTAS DE LA COMUNIDAD
CARDIOLÓGICA CUBANA**

MSc. Yurima Hernández de la Rosa

Jefa de Redacción CorSalud.

Palabras clave:

FACTOR DE IMPACTO DE LA REVISTA
CARDIOLOGÍA
CIRUGÍA TORÁCICA

Key words:

JOURNAL IMPACT FACTOR
CARDIOLOGY
THORACIC SURGERY

No pretendo robarle el espacio al Editor Jefe de *CorSalud* de esta, su sección, que tan habitual ya se les va haciendo a todos: Página del editor, ni mucho menos usurpar su lugar que muy bien ganado se lo tiene, sobre todo porque un día se lo creyó de verdad y se vistió de director de una revista científica médica, con las mejores galas y atavíos que hasta ahora haya podido imaginar ni la mismísima Coco Chanel, mujer que quiso ser cantante y cambió el rumbo de las mujeres revolucionando sus formas de vestir¹, precisamente porque con esta nueva forma de vestuario marcaba un hito en la sociedad parisina de aquel entonces, al romper barreras, y mostrar lo prácticos y elegantes que podemos ser si nos vestimos con el traje adecuado. Como he tenido su consentimiento, quiero referirme a un tema, si bien conocido ya por todos los cardiólogos y cirujanos

cardiovasculares del país, no menos trascendental y crucial para ellos. Me referiré por tanto, a la reaparición y creación de dos importantes revistas como espacios estratégicos donde dar a conocer los resultados de sus investigaciones a la comunidad científica.

En el mes de enero del presente año, la Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, se incorporó nuevamente al catálogo de revistas médicas disponibles en línea de la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) del Portal Infomed, después de casi nueve años de haber silenciado su existencia como publicación oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología y representante de los grupos nacionales de ambas especialidades. Con anterioridad, siete meses atrás, en mayo del 2009, vio la luz por primera vez otra revista sobre enfermedades cardiovasculares:

CorSalud. Su nacimiento sería esta vez en el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Villa Clara, centro hospitalario para la atención terciaria de estas afecciones en la región central de Cuba, precisamente porque desde hacía varios años y por determinadas razones la Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular había dejado de existir, y los artículos de estas especialidades debían ser enviados a otras revistas médicas de temáticas más generales².

Lo importante es que en dos escenarios diferentes, existen hoy en Cuba dos revistas médicas que como objetivo común tienen la publicación de los logros científicos de estas especialidades en todo el país. Sin dudas, comienza a avizorarse un alentador futuro para estos profesionales: una revista resurge y la otra comienza su vida en la era del acceso libre a los recursos digitales derivados de la producción científica o académica, con esto, las dos aumentarán su audiencia y los niveles de difusión (visibilidad) de lo que en ellas saldrá publicado.

El reto de ambas es grande aún, el primero, contar con la certificación científica del CITMA, después, lograr su presencia en determinados directorios y bases de datos como garantía de visibilidad. Su misión principal ya ésta establecida; sus aspiraciones tendrán que ver con: la facilidad de acceso a la

información, el establecimiento de una comunicación bidireccional con el destinatario de la información, un sistema de recuperación del artículo a texto completo inmediato y fácil, el respeto a la periodicidad establecida, el valor añadido y las estadísticas de uso³.

Exhortamos entonces a la Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y a *CorSalud* a que aúnen esfuerzos, y se conviertan en el orgullo de toda la comunidad cardiológica cubana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Biografías y vidas [página web en Internet]. España: Biografías y vidas, S.C.P.; c2004-10 [citado 20 de Abr de 2010]. Disponible en: www.biografiasyvidas.com/biografia/c/chanel.htm
2. Moreno-Martínez FL. El gran reto. *CorSalud* [serie en Internet]. 2009 [citado 9 Ago 2010];1(1):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://corsalud.vcl.sld.cu/sumario/2009/v1n1a09/Editorial%20-%20El%20gran%20reto.%20Nuevo.htm>
3. Revistas científicas electrónicas: estado del arte. [Internet]. España: Ministerio de Educación; 2004. [citado 20 de Abr de 2010]. Disponible en: <http://www.tecnociencia.es/e-revistas/especiales/revistas/revistas11.htm>