

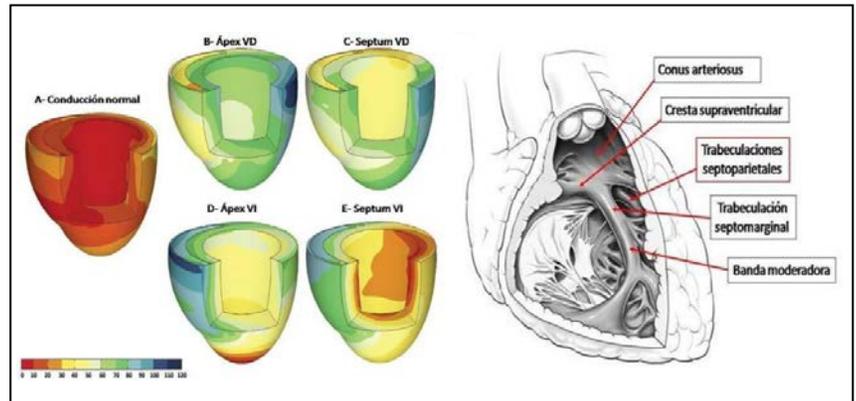


# CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 7, Número 3  
Julio – Septiembre 2015

Indexada en:  
Dialnet  
Imbiomed  
DOAJ  
Latindex  
EBSCO



## EDITORIALES

La controversia de la utilidad de la estimulación ventricular para la estratificación de riesgo en el síndrome de Brugada 158  
**Manlio F. Márquez y Manuel Cárdenas**

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Factores relacionados con la evolución intrahospitalaria del síndrome coronario agudo 161

**Alexander Santos Pérez y Amarilys Valero Hernández**

Incidencia y caracterización de la miocardiopatía periparto en el Hospital do Prenda 169

**Geovedy Martínez García, et al.**

Importancia clínica del sangrado en pacientes con intervencionismo coronario percutáneo por vía radial en el CIMEQ 175

**Myder Hernández Navas, et al.**

Sistema informático para la gestión de la información hospitalaria del infarto agudo de miocardio (RHIMA) 181

**Yanier Coll Muñoz, et al.**

Terapia trombolítica en el infarto agudo de miocardio en el Hospital Militar de Matanzas 187

**Sandy F. Rodríguez Reyes, et al.**

## ARTÍCULOS BREVES

Empleo del parche valvado en el tratamiento de la comunicación interauricular en pacientes con hipertensión arterial pulmonar grave. Estudio cuasi-experimental 195

**Horacio Márquez-González, et al.**

## ARTÍCULOS ESPECIALES

Estimulación eléctrica programada del corazón en el Síndrome de Brugada. Parte II: Variaciones sobre un mismo tema 202

**Margarita Dorantes Sánchez y Pham Trung Chinh**

Uso de los símbolos algebraicos en las fórmulas matemáticas de los artículos científicos médicos 214

**Beyda González Camacho, et al.**

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Estimulación cardíaca en pediatría: ¿sigue siendo el ventrículo derecho el sitio óptimo? 217

**Michel Cabrera Ortega y Dunia B. Benítez Ramos**

## IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Neumopericardio debido a herida por arma blanca 227

**Samuel I. Merino Barrera y Francisco L. Moreno-Martínez**

## CASOS CLÍNICOS

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Presentación de un caso 229

**Tessa Negrín Valdés, et al.**

Sobredetección ventricular de actividad eléctrica atrial que inhibe marcapasos VVI y ocasiona síncope 235

**Elibet Chávez González y Alain Alonso Herrera**

Técnica de asistencia con balón en anatomía compleja de la vía de acceso transulnar 240

**Suilbert Rodríguez Blanco, et al.**

Tromboembolismo pulmonar o infarto de ventrículo derecho: Dilema clínico, a propósito de un caso 243

**Myder Hernández Navas, et al.**

## CARTAS AL EDITOR

248



# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

## Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

## Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

## Secretarios Ejecutivos

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

## Comité Editorial

### Miembros Nacionales (Cuba)

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

### Miembros Internacionales

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

## Consejo de Redacción – Editores de Sección

### Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

### Anestesiología Cardiovascular

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

### Bioestadística

Dra. Adialis Guevara González  
 Dra. Vielka González Ferrer

### Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

### Cardiología Pediátrica

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

### Cirugía Cardiovascular

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

### Cuidados Intensivos

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

### Electrofisiología y Arritmias

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

### Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina  
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

### Epidemiología Cardiovascular

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

### Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

### Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

## Departamento Editorial

### Redactoras-Editoras

MSc. Yurima Hernández de la Rosa  
 Lic. Gloriamarys Chávez Cámara

### Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

### Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández  
 Lic. Marbelys León López

### Traducción

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

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

Imagen de la portada:

A la izquierda, mapa de activación eléctrica cardíaca normal, y desde ápex y superficie septal de ambos ventrículos. A la derecha, visión anatómica de las estructuras que delimitan la región septal del ventrículo derecho. Corresponden al artículo **Estimulación cardíaca en pediatría: ¿sigue siendo el ventrículo derecho el sitio óptimo?** de Cabrera Ortega M y Benítez Ramos DB, que se publica en este número de CorSalud. 2015;7(3):217-226.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

**Editorial / Editorial**

- LA CONTROVERSIA DE LA UTILIDAD DE LA ESTIMULACIÓN VENTRICULAR PARA LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN EL SÍNDROME DE BRUGADA 158  
*Debate on the usefulness of ventricular stimulation for risk stratification in Brugada syndrome*  
Manlio F. Márquez y Manuel Cárdenas

**Artículos Originales / Original Articles**

- FACTORES RELACIONADOS CON LA EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO 161  
*Factors related to the in-hospital course of acute coronary syndrome*  
Alexander Santos Pérez y Amarilys Valero Hernández
- INCIDENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE LA MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO EN EL HOSPITAL DO PRENDA 169  
*Incidence and characterization of peripartum cardiomyopathy at the Hospital do Prenda*  
Geovedy Martínez García, Conceição G. Alves Lopes, Juliana Simba y Luz M. Triana Gómez
- IMPORTANCIA CLÍNICA DEL SANGRADO EN PACIENTES CON INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO POR VÍA RADIAL EN EL CIMEQ 175  
*Clinical significance of bleeding in patients who underwent percutaneous coronary intervention by radial approach at the CIMEQ*  
Myder Hernández Navas, Ronald Aroche Aportela, Lázaro Aldama Pérez, Ángel G. Obregón Santos, Irán J. Gil Torres y Eutimio Leal Hernández
- SISTEMA INFORMÁTICO PARA LA GESTIÓN DE LA INFORMACIÓN HOSPITALARIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (RHIMA) 181  
*Computer system for the management of hospital information on acute myocardial infarction (RHIMA)*  
Yanier Coll Muñoz, Francisco Valladares Carvajal, Jorge L. Fernández Curbelo y Luis E. Fernández Curbelo
- TERAPIA TROMBOLÍTICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL HOSPITAL MILITAR DE MATANZAS 187  
*Thrombolytic therapy and acute myocardial infarction at the Military Hospital of Matanzas*  
Sandy F. Rodríguez Reyes, Junior Vega Jiménez, Evian M. Oliva Villa, Mebersy Viamonte González y Mirza Z. García Díaz

**Artículos Breves / Brief Articles**

- EMPLEO DEL PARCHE VALVADO EN EL TRATAMIENTO DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR GRAVE. ESTUDIO CUASI-EXPERIMENTAL 195  
*Valve patch for the treatment of atrial septal defect in patients with severe pulmonary hypertension: A quasi-experimental study*  
Horacio Márquez-González, Lucelli Yáñez-Gutiérrez, Diana López-Gallegos y Carlos Riera-Kinkel

**Artículos Especiales / Special Articles**

- ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PROGRAMADA DEL CORAZÓN EN EL SÍNDROME DE BRUGADA. PARTE II: VARIACIONES SOBRE UN MISMO TEMA 202  
*Programmed electrical pacing of the heart in Brugada Syndrome. Part II: Variations on the same topic*  
Margarita Dorantes Sánchez y Pham Trung Chinh
- USO DE LOS SÍMBOLOS ALGEBRAICOS EN LAS FÓRMULAS MATEMÁTICAS DE LOS ARTÍCULOS CIENTÍFICOS MÉDICOS 214  
*Use of algebraic symbols in mathematical formulas of medical scientific articles*  
Beyda González Camacho, Francisco L. Moreno-Martínez y Carlos Duardo Monteagudo

**Artículo de Revisión / Review Article**

- ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN PEDIATRÍA: ¿SIGUE SIENDO EL VENTRÍCULO DERECHO EL SITIO ÓPTIMO? 217  
*Cardiac pacing in pediatrics: Is still the right ventricle the optimal pacing site?*  
Michel Cabrera Ortega y Dunia B. Benítez Ramos

**Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology**

- NEUMOPERICARDIO DEBIDO A HERIDA POR ARMA BLANCA 227  
*Pneumopericardium due to stab wound*  
Samuel I. Merino Barrera y Francisco L. Moreno-Martínez

**Casos Clínicos / Clinical Cases**

- DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO. PRESENTACIÓN DE UN CASO 229  
*Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A case report*  
Tessa Negrín Valdés, Livian M. Lage López, Guillermo R. Quintana Cañizares, Alexander Santos Pérez y Amarilys Valero Hernández
- SOBREDETECCIÓN VENTRICULAR DE ACTIVIDAD ELÉCTRICA ATRIAL QUE INHIBE MARCAPASOS VVI Y OCASIONA SÍNCOPE 235  
*Ventricular oversensing of atrial electrical activity that inhibits VVI pacemaker and causes syncope*  
Elibet Chávez González y Alain Alonso Herrera
- TÉCNICA DE ASISTENCIA CON BALÓN EN ANATOMÍA COMPLEJA DE LA VÍA DE ACCESO TRANSULNAR 240  
*Balloon-assisted technique in complex anatomy of transulnar access route*  
Suilbert Rodríguez Blanco, Abel Leyva Quert, Giovannys Ponte Gonzalez, José M. Aguilar Medina, José L. Mendoza Ortiz, Lázara M. Pérez Yanes, Alain Gutiérrez López y Juan C. Pérez Guerra
- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR O INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO: DILEMA CLÍNICO, A PROPÓSITO DE UN CASO 243  
*Pulmonary embolism or right ventricular infarction: Clinical dilemma, apropos of a case*  
Myder Hernández Navas, Aylene Pérez Barreda, Katty H. Selman-Housein Bernal, Ángel G. Obregón Santos, Yalina Quevedo Benítez y Joanna de Zayas Galguera

**Cartas al Editor / Letters to the Editor**

EL DILEMA DE LA ACENTUACIÓN DE PALABRAS COMPUESTAS	248
<i>The dilemma of the accentuation of compound words</i>	
Yurima Hernández de la Rosa, Francisco L. Moreno-Martínez, Lídice López Díaz, Dudiexis Vasconcelos Ramírez y Tunia Gil Hernández	
REFLEXIONES SOBRE EL PRIMER ENCUENTRO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES	249
CUBA-ESTADOS UNIDOS	
<i>Reflections on the first Cuba-US meeting of Cardiovascular Surgeons</i>	
Gustavo J. Bermúdez Yera	

## La controversia de la utilidad de la estimulación ventricular para la estratificación de riesgo en el síndrome de Brugada

### *Debate on the usefulness of ventricular stimulation for risk stratification in Brugada syndrome*

Dr. Manlio F. Márquez<sup>✉</sup> y Dr. Manuel Cárdenas

Departamento de Electrocardiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F. México.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Estimulación eléctrica, Marcapasos, Síndrome de Brugada  
**Key words:** Electrical stimulation, Pacemaker, Brugada Syndrome

El artículo que presentan en este número de la revista CorSalud los doctores Dorantes y Trung<sup>1</sup>, constituye una excelente revisión de un tema que, como bien ellos señalan, es todavía motivo de gran controversia. Vale la pena hacer un pequeño comentario histórico para situar apropiadamente al lector en esta controversia.

El ahora denominado síndrome de Brugada fue descrito en 1992 por dos de los tres hermanos Brugada, Pedro y Josep<sup>2</sup>. Ellos lograron reunir una serie de 8 casos que en su análisis compartían tres características: bloqueo de rama derecha del haz de His, elevación del segmento ST y muerte súbita. Es interesante señalar que el síndrome se ha ido delimitando paulatinamente a lo largo de todos estos años. Ahora se sabe, por ejemplo, que no todos los casos se asocian con muerte súbita (son los llamados “Brugadas asinto-

máticos”), y que no todos los casos con el patrón electrocardiográfico característico tienen en realidad la enfermedad.

El establecer un diagnóstico diferencial fue desde un inicio una parte importante del diagnóstico pero en la actualidad se ha visto que existen tantos casos que simulan el patrón electrocardiográfico de un síndrome de Brugada, que se han acuñado con el término “fenocopias de Brugada” para distinguirlos adecuadamente<sup>3</sup>. Este término bien puede sustituir a los de “pseudobrugada” o “Brugada-like”. Significativo lo es también el hecho de que se ha visto que no todos los casos tienen un verdadero bloqueo de rama derecha sino que en la mayoría de los casos, en realidad se trata de una imagen de bloqueo de rama derecha<sup>4,5</sup>. Por otro lado, no menos importante, la afirmación inicial de los hermanos Josep y Pedro Brugada de que no existía una alteración estructural subyacente, se ha venido abajo debido a la publicación de múltiples casos donde sí se han logrado demostrar anomalías anatómicas subyacentes; de hecho, uno de los primeros casos de la enfermedad, diagnosticado por el Dr. Pedro Brugada, fue enviado al Dr. Guy Fontaine y él encontró

✉ MF Márquez

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez  
Juan Badiano N° 1. Col. Sección XVI.

Delegación Tlalpan. CP 14080. México, D.F. México.

Correo electrónico: [manlio.marquez@gmail.com](mailto:manlio.marquez@gmail.com)

evidencia de una infiltración grasa intramiocárdica<sup>6,7</sup>.

Hay que hacer justicia y señalar que en realidad no fueron los hermanos Brugada los primeros en describir dicho patrón electrocardiográfico y su asociación con la muerte súbita. Ya el grupo de la Universidad de Padua había publicado en 1988 y 1989, sendos artículos en una revista francesa<sup>8</sup> y en una estadounidense<sup>9</sup>, donde mostraban casos de patrones electrocardiográficos que ahora sabemos corresponden al síndrome de Brugada. Ellos hicieron notar este hecho en una carta al editor del JACC (*Journal of the American College of Cardiology*)<sup>10</sup>. De hecho, el grupo de los doctores Andrea Nava y Bortolo Martini han hecho contribuciones muy relevantes a esta afección, las cuales se pueden encontrar de forma detallada en un capítulo de un libro reciente sobre muerte súbita<sup>11</sup>. Por varias razones, incluyendo su insistencia en que sí existían alteraciones estructurales subyacentes y por el hecho de que ellos los habían catalogado como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, entre otros motivos, los trabajos de los doctores italianos no recibieron la misma atención que la publicación de los doctores Brugada. Gracias a estos últimos, muchos otros médicos e investigadores lograron identificar también pacientes que poseían las mismas características y se dio una explosión en el número de comunicaciones al respecto de esta enfermedad. Actualmente, después de 23 años, la búsqueda en Google con las palabras “*Brugada syndrome*” arroja más de 330.000 resultados, mientras que la búsqueda en PubMed/MEDLINE informa de 2.599 artículos científicos.

Pasemos ahora sí, al tema en cuestión. La pregunta a responder es ¿cuál es el papel de la estimulación eléctrica ventricular para decidir el implante de un desfibrilador en el síndrome de Brugada? Nuevamente, es importante el contexto histórico. La estimulación eléctrica ventricular en el síndrome de Brugada inició cuando aún no teníamos muchos datos acerca del pronóstico de esta enfermedad. Se empezó a utilizar de manera similar a como se hizo anteriormente en la cardiopatía isquémica, así como en otras enfermedades asociadas con arritmias ventriculares malignas<sup>12</sup>. La finalidad fue igualmente tratar de identificar a aquellos sujetos que, por desarrollar arritmias ventriculares durante la estimulación ventricular, estuviesen en riesgo de muerte súbita y, por lo tanto, pudieran beneficiarse de un desfibrilador automático implantable. Como bien señalan Dorantes y Trung<sup>1</sup>, la serie inicial corrió a cargo de los descubridores de este sín-

drome, los doctores Brugada, quienes mostraron resultados aparentemente útiles de dicha estimulación eléctrica programada para la estratificación del riesgo en esta enfermedad. Sin embargo, paulatinamente fueron surgiendo resultados de otros grupos que contradecían lo que informaban los hermanos Brugada, al señalar que el valor predictivo de la estimulación eléctrica ventricular era en realidad muy pobre, y que no servía para estratificar el riesgo de muerte súbita. De ahí surgió la controversia, que persiste hasta el momento actual pero que, después de múltiples estudios hechos por diversos grupos distintos a los de los hermanos Brugada, y que son muy bien analizados y presentados por los doctores Dorantes y Trung<sup>1</sup>, nos llevan a afirmar que la estimulación ventricular programada no tiene un papel significativo en la estratificación del riesgo en el síndrome de Brugada.

Esta afirmación está respaldada por el último informe de expertos de la *Heart Rhythm Society*<sup>13</sup>. Como ellos bien señalan, si el paciente ya presentó un episodio de paro cardíaco reanimado con éxito, debe implantarse un desfibrilador; si, por otro lado, el paciente se encuentra asintomático, su riesgo es tan bajo que no es necesario ni hacer el estudio electrofisiológico, ni implantar un desfibrilador. Los autores analizan y detallan los resultados de la estimulación eléctrica programada para otras enfermedades asociadas con muerte súbita que antes habían sido catalogadas, como fibrilación ventricular idiopática o primaria. Del análisis se desprende que el síndrome de Brugada es una entidad propia. La experiencia de los autores es clara al respecto. También señalan claramente por qué debemos tener cuidado en la indicación de un desfibrilador, sobre todo en lo que a posibles complicaciones se refiere. En este sentido es importante considerar que muchos de los pacientes con síndrome de Brugada son hombres jóvenes que van a requerir varios dispositivos a lo largo de su vida, lo que incrementa sustancialmente el riesgo de dichas complicaciones, no sólo en lo referente al implante sino también en las consecuencias psicológicas tanto de las descargas apropiadas como de aquellas inapropiadas. La utilidad de la quinidina<sup>14,15</sup> y la problemática de su escasez en muchos países<sup>16</sup> son tratadas en forma clara por los autores.

Queremos terminar este Editorial haciendo mención de un libro próximo a publicarse por parte de la Sociedad Dominicana de Cardiología y que cuenta con el aval de la Sociedad Interamericana de Cardiología<sup>17</sup>.

Se trata de una monografía sobre la muerte súbita donde se aborda en forma detallada este importante problema de salud pública y donde, por supuesto, hay mención al síndrome de Brugada.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorantes M, Trung P. Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte II: Variaciones sobre un mismo tema. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 31 Jul 2015];7:202-13. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2015/v7n3a15/eepc-brugada2.html>
2. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-6.
3. Baranchuk A, Nguyen T, Ryu MH, Femenía F, Zareba W, Wilde AA, Shimizu W, *et al*. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17:299-314.
4. Márquez MF, Bisteni A, Medrano G, De Micheli A, Guevara M, Iturralde P, *et al*. Dynamic electrocardiographic changes after aborted sudden death in a patient with Brugada syndrome and rate-dependent right bundle branch block. *J Electrocardiol*. 2005;38:256-9.
5. Pérez-Riera AR, Ferreira Filho C, de Abreu LC, Ferreira C, Yanowitz FG, Femenia F, *et al*. Do patients with electrocardiographic Brugada type 1 pattern have associated right bundle branch block? A comparative vectorcardiographic study. *Europace*. 2012;14:889-97.
6. Aliot E, Clementy J, Prystowsky E. *Fighting Sudden Cardiac Death*. New York: Futura Publishing; 2000.
7. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, *et al*. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374-450.
8. Nava A, Canciani B, ML S, Martini B, Buja G. La repolarisation precocce dans les precordiales droites: trouble de la conduction intraventriculaire droite? *Correlations de l'electrocardiographie-vectocardiographie avec l'electrophysiologie*. *Mises a Jour Cardiol*. 1988;15:157-9.
9. Martini B, Nava A, Thiene G, Buja GF, Canciani B, Scognamiglio R, *et al*. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. *Am Heart J*. 1989;118:1203-9.
10. Martini B, Nava A, Canciani B, Thiene G. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22:633.
11. Martini B, Wu J, Nava A. A rare lethal syndrome in search of its identity: Sudden death, right bundle branch block and ST segment elevation. En: Wu J, Wu J, eds. *Sudden death: Causes, risk factors and prevention*. Tampa, FL: Nova Biomedical; 2013. p. 2-39.
12. González-Hermosillo J, Marquez MF, Cárdenas M. *Risk stratification for sudden cardiac death*. USA: McGraw Hill; 2004.
13. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, *et al*. HRS/EHRA/APHR Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia document endorsed by HRS, EHRA, and APHR in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Hear Rhythm*. 2013;10:1932-63.
14. Márquez MF, Salica G, Hermosillo AG, Pastelín G, Gómez-Flores J, Nava S, *et al*. Ionic basis of pharmacological therapy in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:234-40.
15. Márquez MF, Bonny A, Hernández-Castillo E, De Sisti A, Gómez-Flores J, Nava S, *et al*. Long-term efficacy of low doses of quinidine on malignant arrhythmias in Brugada syndrome with an implantable cardioverter-defibrillator: a case series and literature review. *Heart Rhythm*. 2012;9:1995-2000.
16. Viskin S, Antzelevitch C, Márquez MF, Belhassen B. Quinidine: a valuable medication joins the list of "endangered species". *Europace*. 2007;9:1105-6.
17. Encarnación Roa C, Núñez Ayala E. *Muerte Súbita Cardíaca*. República Dominicana: CTO Editorial, SL; 2015.

## Factores relacionados con la evolución intrahospitalaria del síndrome coronario agudo

Dr. Alexander Santos Pérez  y Dra. Amarilys Valero Hernández

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

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de octubre de 2014

Aceptado: 25 de noviembre de 2014

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**IAMCEST:** IAM con elevación del ST

**SCA:** síndrome coronario agudo

**SCASEST:** SCA sin elevación del ST

Versiones On-Line:

Español - Inglés

### RESUMEN

**Introducción:** El advenimiento de nuevas estrategias invasivas de intervención coronaria ha propiciado una disminución de la morbilidad y la mortalidad intrahospitalaria por síndrome coronario agudo a nivel mundial. Sin embargo, estos indicadores han tenido sus variaciones en el Servicio Provincial de Cardiología de Sancti Spíritus.

**Objetivo:** Determinar los factores clínicos-epidemiológicos relacionados con la evolución intrahospitalaria de los pacientes ingresados con este diagnóstico.

**Método:** Se realizó una investigación observacional, descriptiva, retrospectiva en el Servicio de Cardiología del Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus durante el año 2011. La muestra estuvo conformada por los 363 pacientes que ingresaron con algunas de las formas clínicas agudas de cardiopatía isquémica. Se calculó la distribución de frecuencias según variables clínicas y epidemiológicas y se aplicaron pruebas de significación estadística (Chi cuadrado, Regresión logística, Exponencial de beta), que permitieron establecer relaciones con las distintas variables y la mortalidad.

**Resultados:** Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron: disfunción ventricular izquierda aguda, arritmias ventriculares y angina postinfarto. Los infartos de topografía anterior, el antecedente de infarto previo, la hipertensión arterial y el hábito de fumar, fueron las variables más relacionadas con las complicaciones mecánicas y el infarto recidivante. La mayor sobreestadía estuvo motivada por la angina postinfarto, el reinfarto y el *shock* cardiogénico.

**Conclusiones:** Existió una disminución de la mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo en el año 2011 aunque hubo una elevada incidencia de complicaciones mecánicas y arrítmicas que motivaron una mayor estadía en el Servicio de Cardiología.

**Palabras clave:** Síndrome coronario agudo, Cardiopatía isquémica, Factores pronósticos, Mortalidad cardiovascular

### Factors related to the in-hospital course of acute coronary syndrome

### ABSTRACT

**Introduction:** The advent of new invasive coronary intervention strategies has led to a worldwide reduction in morbidity and in-hospital mortality from acute coronary syndrome. However, these indicators have had some variations in the Provincial Department of Cardiology of Sancti Spíritus.

 A Santos Pérez

Calle B, Edificio 3, Apto. 2. Reparto Rotonda. Sancti Spíritus, Cuba.

Correo electrónico:

alexan.ssp@infomed.sld.cu

**Objective:** To determine the clinical and epidemiological factors associated with in-hospital course of patients admitted with this diagnosis.

**Method:** An observational, descriptive, and retrospective research was carried out at the Department of Cardiology at Camilo Cienfuegos General Provincial Hospital in 2011. The sample consisted of 363 patients admitted with some clinical forms of acute ischemic heart disease. The frequency distribution according to clinical and epidemiological variables were calculated by statistical significance tests (Chi square, logistic regression, beta exponential), which allowed to establish relations with the different variables and mortality.

**Results:** The most frequent complications were: acute left ventricular dysfunction, ventricular arrhythmias and post-infarction angina. Prior topography infarction, history of previous infarction, hypertension and smoking were the variables that related the most with mechanical complications and recurrent stroke. The longest demurrage was motivated by postinfarction angina, reinfarction and cardiogenic shock.

**Conclusions:** There was a decrease in hospital mortality from acute coronary syndrome in 2011 although there was a high incidence of mechanical and arrhythmic complications which motivated a longer stay at the Department of Cardiology.

**Key words:** Acute coronary syndrome, Coronary artery disease, Prognosis, Cardiovascular mortality

---

## INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) en sus diferentes presentaciones clínicas comparte un sustrato fisiopatológico común, que se resume en la ruptura o erosión de la placa aterosclerótica, con distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal<sup>1</sup>. Como se trata de un estado que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan tomar decisiones oportunas para el tratamiento farmacológico y las estrategias de revascularización miocárdica a la medida de cada paciente<sup>2</sup>.

Cuba ha conseguido construir un complejo e integral sistema de salud que permite aumentar la expectativa de vida de la población, y que constituye un escenario con potencialidades para una gran epidemia de cardiopatía isquémica.

El infarto agudo de miocardio (IAM) constituye la forma de presentación más temida por el alto índice de complicaciones y de episodios letales que puede generar. No obstante, ha existido una tendencia decreciente en la mortalidad por esta causa debido a la aplicación de estrategias invasivas\* de intervención coronaria, y un mayor énfasis en las medidas de prevención secundaria<sup>3,4</sup>.

La problemática en el Hospital Provincial Camilo Cienfuegos difiere de esta tendencia nacional, lo cual se refleja en el incremento de la letalidad por IAM a partir del año 2007; donde el máximo valor se registró

en el 2009 cuando llegó a un 20 %, superior al estándar de calidad para este tipo de instituciones que debe ser inferior al 15,9 %.

Tras el diagnóstico, se precisa conocer el pronóstico de cualquier enfermedad<sup>4</sup>. La predicción de factores que se relacionan con la evolución de una determinada enfermedad es aplicable al SCA, en momentos donde existe, a nivel institucional, un incremento notable de sus índices de morbilidad y mortalidad hospitalarias.

Este razonamiento motivó la propuesta de realizar una investigación con el objetivo de determinar los factores clínico-epidemiológicos que se relacionaron con la evolución intrahospitalaria de los pacientes ingresados con SCA, identificar los factores predictores de complicaciones y muerte, y determinar las causas de mayor estadía en la Unidad de Cuidados Coronarios.

## MÉTODO

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, retrospectiva, con el objetivo de identificar aquellos factores clínico-epidemiológicos predictores de una evolución intrahospitalaria desfavorable. Se escogieron los pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología del Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus, Cuba, de enero a diciembre de 2011.

La muestra estuvo conformada por los 363 pacien-

tes que ingresaron en dicho período con el diagnóstico de SCA.

### Obtención de la información

Se confeccionó un instrumento con las variables que se consideraron de interés, las cuales fueron incorporadas a una hoja de recolección de datos.

### Análisis estadístico

Se confeccionó una base de datos con el programa de procesamiento estadístico SPSS –versión 11.5– en una computadora personal con sistema operativo *Windows XP*.

Se calculó la distribución de frecuencia de los pacientes con SCA y se distribuyeron, por edad y sexo, diagnóstico al egreso y estadía media en sala. A los pacientes con complicaciones cardiovasculares se les realizaron pruebas de significación estadística para la comparación de proporciones –Chi cuadrado de Pearson–, en busca de una presunta asociación entre las variables cualitativas. Para determinar la relación existente entre la complicación y las variables cuantitativas, se aplicó la regresión logística.

Se consideraron diferencias significativas si el valor de *p* para el caso de las docimasias de hipótesis resultó menor que 0.05, con un nivel de significación del 95 %.

El riesgo de fallecer de cada paciente y de presentar las distintas complicaciones fue calculado al usar los resultados de los modelos de regresión (exponencial de beta como expresión de riesgo relativo).

Para resumir la información de variables cualitativas se utilizaron los porcentajes como medidas de frecuencia relativa. La información de las variables cuantitativas se resumió utilizando el promedio y la desviación estándar.

## RESULTADOS

Del total de 363 pacientes que ingresaron en el Servicio de Cardiología, el 53,9 % correspondió al sexo masculino con una media de edad de 66,7 años. El 52,6 % presentó un SCA sin elevación del ST (SCASEST), con un mayor diagnóstico en las diferentes formas de anginas inestables (**Tabla 1**).

Se evidenció que los pacientes con diagnóstico de IAM con elevación del ST (IAMCEST) aportaron el mayor número de fallecidos con 21 (87,5 % del total), para una letalidad de 5,8 %. La letalidad global en el servicio fue de 6,7 %, muy inferior a los índices mantenidos en los años del 2007 al 2010. El 33,3 % de los ca-

**Tabla 1.** Caracterización de los pacientes con SCA en el Servicio de Cardiología. Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos, Año 2011.

Variable	Nº	%
Total de pacientes	363	100
Masculino	196	53,9
Color blanco de piel	326	89,9
Media de edad*	66,68 ± 12,95	
SCACEST	172	47,4
IAMSEST	41	11,3
Angina inestable	150	41,3
Complicaciones	121	33,3
Fallecidos	24	6,7
Estadía media total*	5,46 ± 2,69	

Fuente: Base de Datos de la Unidad de Cuidados Coronarios.

\*  $\bar{X} \pm DE$

SCACEST, síndrome coronario agudo con elevación del ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST

sos presentaron distintas complicaciones y la estadía media total fue de 5,46 días.

Al distribuir los pacientes según sus antecedentes patológicos personales y factores de riesgo cardiovascular (**Tabla 2**) existió un predominio de hipertensos (81,5 %; *p*=0.00), seguido por el antecedente de cardiopatía isquémica (62,8 %; *p*=0.00), la dislipidemia (40,2 %; 0.08) y el hábito de fumar (36,1 %; *p*=0.04). También existió relación estadísticamente significativa con el infarto previo (*p*=0.00), la obesidad (*p*=0.015) y la diabetes mellitus (*p*=0.04).

En relación con la distribución de pacientes según la topografía del IAM y la eficacia del tratamiento fibrinolítico (**Tabla 3**), predominaron los de localización inferior (42,4 %) que a su vez fueron los que más recibieron tratamiento trombolítico (23,3 %) respecto al total de ingresos por esta causa.

Al mostrar las frecuencias de las principales complicaciones (**Tabla 4**) se evidenció que predominaron las formas agudas de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón y *shock* cardiogénico), con valores que superaron el 13 %, seguido por las arritmias ventriculares y la angina postinfarto, con 7,5 % y 4,4 %, respectivamente.

Existieron factores predictores comunes para el

**Tabla 2.** Distribución de pacientes, según antecedentes patológicos personales y diagnósticos al egreso.

Antecedentes patológicos personales	Diagnóstico al egreso (n=363)								p
	IAMCEST		IAMSEST		Angina inestable		Total		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Hipertensión arterial	124	34,2	36	9,9	136	37,4	296	81,5	<b>0,00</b>
Cardiopatía isquémica	70	19,3	30	8,3	128	35,2	228	62,8	<b>0,00</b>
Dislipidemia	59	16,3	17	4,6	70	19,3	146	40,2	0,08
Hábito de fumar	80	22,0	10	2,7	41	11,4	131	36,1	<b>0,04</b>
Infarto previo	25	6,9	10	2,7	63	17,3	98	26,9	<b>0,00</b>
Obesidad	45	12,4	12	3,3	44	12,1	101	27,8	<b>0,015</b>
Diabetes mellitus	40	11,0	8	2,1	44	12,1	92	25,3	<b>0,04</b>
Valvulopatía grave	5	1,4	1	0,3	4	1,1	10	2,7	0,50
RMQ	2	0,5	0	0	5	1,4	7	1,9	0,06
Enfermedad multivaso	7	1,9	1	0,3	17	4,6	25	6,9	0,69

IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; RMQ, revascularización miocárdica quirúrgica.

**Tabla 3.** Distribución de pacientes, según topografía del infarto, uso de tratamiento fibrinolítico y su eficacia.

Topografía del infarto	Nº	%	Trombólisis						Efectiva	
			UCIE	Lugar UCIC	Área	Nº	%	Nº	%	
										Nº
Inferior	73	42,4	19	7	14	40	23,3	7	8,0	
Anterior	50	29,1	9	6	5	20	11,6	1	1,1	
Anteroseptal	21	12,2	8	0	2	10	5,8	1	1,1	
Anterior extenso	12	6,9	3	3	2	8	4,7	2	2,3	
Anterolateral	8	4,7	3	1	1	5	2,9	2	2,3	
Lateral	6	3,5	2	1	1	4	2,3	1	1,1	
Extendido a ventrículo derecho	2	1,2	0	0	0	0	0	0	0	
<b>Total</b>	<b>172</b>	<b>100,0</b>	<b>44</b>	<b>18</b>	<b>25</b>	<b>87</b>	<b>50,6</b>	<b>14</b>	<b>15,9</b>	

UCIE, Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencia; UCIC, Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

**Tabla 4.** Principales complicaciones según forma de presentación del SCA.

Complicaciones	IAMCEST		IAMSEST		Angina inestable		Total		p
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Edema agudo del pulmón	21	5,8	2	0,6	4	1,1	27	7,5	0,000
Shock cardiogénico	20	5,5	1	0,3	0	0	21	5,8	0,000
Arritmias ventriculares	16	4,4	1	0,3	10	2,8	27	7,5	0,015
Angina postinfarto	13	3,6	0	0	3	0,8	16	4,4	0,000
Reinfarto	7	1,9	0	0	0	0	7	1,9	0,000
Trastornos de conducción AV	9	2,5	0	0	1	0,3	10	2,8	0,018
Fallecidos	21	5,8	2	0,6	1	0,3	24	6,7	0,040

AV, aurículo-ventricular; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del ST; IAMSEST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.

**Tabla 5.** Factores predictores de complicaciones y muerte en los pacientes ingresados con SCA.

Factores predictores	Nº	%	p	Exp (B)
<b>Shock cardiogénico</b>				
Topografía anterior	8	38,1	0.00	3,6
Diabetes mellitus	4	19,0	0.05	2,2
Hábito de fumar	10	47,6	0.04	1,5
<b>Angina postinfarto</b>				
Cirugía coronaria previa	2	12,5	0.03	2,8
Hiperglucemia	15	93,7	0.03	1,3
<b>Edema agudo del pulmón</b>				
Insuficiencia cardíaca crónica	20	74,1	0.02	36,2
IAM previo	6	22,2	0.05	19
Topografía anterior	20	74,1	0.00	7,3
<b>Reinfarto</b>				
Insuficiencia cardíaca	4	57,1	0.02	36
IAM previo	5	71,4	0.00	20
<b>Muerte</b>				
Diabetes mellitus	7	29,1	0.005	23
Enfermedad vascular periférica	2	9,5	0.000	9,2
Shock cardiogénico	11	52,3	0.000	8,1
Edema agudo de pulmón	2	9,5	0.002	4,7
Trastornos de la conducción AV	3	14,3	0.003	2,6
Hiperglucemia	1	4,2	0.000	2,6
Insuficiencia renal crónica	6	25	0.040	1,2

IAM, infarto agudo de miocardio; AV, aurículo-ventricular

edema agudo de pulmón y el reinfarto (**Tabla 5**), con una mayor asociación con el infarto previo y las formas crónicas de insuficiencia cardíaca. Los IAM de topografía anterior representaron la variable con mayor relación estadística en la ocurrencia del *shock* cardiogénico ( $p=0.00$ ) y el edema agudo de pulmón ( $p=0.00$ ). La angina postinfarto presentó asociación con la cirugía coronaria previa ( $p=0.03$ ) y la hiperglucemia en la fase aguda ( $p=0.03$ ), esta última constituyó un factor de fuerte asociación a la mortalidad ( $p=0.00$ ), además de los antecedentes de diabetes mellitus ( $p=0.005$ ), enfermedad vascular periférica ( $p=0.000$ ), insuficiencia cardíaca aguda [edema pulmonar ( $p=0.002$ ) y *shock* ( $p=0.000$ )], trastornos de la conducción aurículo-ventricular ( $p=0.003$ ) y enfermedad renal crónica ( $p=0.04$ ).

De todas estas complicaciones, la angina postinfarto (204 horas), el *shock* cardiogéni-

co (180 horas) y el reinfarto (168 horas) fueron las que motivaron la mayor estadía de los pacientes, los cuales superaron los 7 días de ingreso hospitalario (**Tabla 6**).

## DISCUSIÓN

Los hombres tienen un riesgo mayor de sufrir accidentes isquémicos agudos hasta los 65 años de edad, donde se igualan a las mujeres siempre y cuando el resto de los factores de riesgo sean similares. No obstante, el pronóstico es peor en las féminas debido a que se presentan clínicamente a edades más avanzadas, con una mayor comorbilidad, menor calibre de los vasos coronarios, y una mayor tasa de mortalidad en el primer infarto<sup>5</sup>.

Aún existe una infraestimación de los pacientes con IAM sin elevación del segmento ST, lo cual pudiera estar en relación con la falta de marcadores enzimáticos que constituyen un pilar importante para el diagnóstico de esta enfermedad, y que casi en la totalidad de los casos se realiza por la evolución clínica y eléctrica.

La presión arterial elevada también es un factor de riesgo de insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal tanto en hombres como en mujeres. La mortalidad por cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares aumenta de forma progresiva y lineal a partir de presiones arteriales tan bajas como 115 mmHg de sistólica y 75 mmHg de diastólica<sup>6</sup>. Los efectos de la hipertensión son potenciados cuando interactúan sinérgicamente con otros factores de riesgo, como el hábito de fumar y la diabetes mellitus<sup>7</sup>.

La dislipidemia constituye un factor de riesgo mayor

**Tabla 6.** Estadía y sobreestadía en sala por complicaciones del SCA.

Complicaciones	Estadía (horas)			
	Mínima	Máxima	Promedio	Sobreestadía
Angina postinfarto	168	240	204	70,96
Shock cardiogénico	124	240	180	46,56
Reinfarto	120	216	168	34,56
Hiperglucemia	72	216	144	0,96

y se ha demostrado que la elevación de las cifras de colesterol total se asocia con complicaciones coronarias y cuando se une a la hipertrigliceridemia el riesgo cardiovascular aumenta 6 veces. Estrechamente ligado a este factor se encuentra la obesidad, actualmente considerada una epidemia mundial. El análisis de los datos del estudio INTERHEART demuestra que el hecho de tener una obesidad abdominal duplica el riesgo de tener un IAM con respecto al grupo control<sup>8</sup>.

Llama la atención que solo el 50,6 % de los pacientes con IAMCEST recibieron fibrinólisis y de ellos, el 15,9 % tuvieron evidencia clínica y electrocardiográfica de reperfusión, lo cual es una cifra muy baja, si se tiene en cuenta que la estreptoquinasa es el agente fibrinolítico más accesible de los que dispone el país. Este resultado fue similar a los de Rubiera *et al.*<sup>9</sup>, en una investigación realizada en un Centro Diagnóstico Integral en Venezuela y a los de Mellado *et al.*<sup>10</sup>, en una comunidad autónoma de España.

El predominio de la aplicación intrahospitalaria del agente fibrinolítico contrasta con los estándares internacionales que abogan por el uso precoz del fármaco para acortar el tiempo dolor-aguja, que es vital para salvar músculo isquémico y evitar complicaciones. Múltiples ensayos demuestran los beneficios de la fibrinólisis prehospitalaria en términos de reducción de la mortalidad cuando este tratamiento se empleó en las primeras 2 horas del inicio de los síntomas<sup>11</sup>.

Las complicaciones que se presentaron en la fase hospitalaria fueron más frecuentes en el IAMCEST, lo cual coincide con lo publicado internacionalmente. El *shock* cardiogénico es la expresión clínica más grave de la insuficiencia ventricular izquierda aguda y se asocia a un daño extenso del miocardio ventricular. Los factores que más relación han tenido con esta complicación son: la edad, la diabetes mellitus, el antecedente de infarto previo y la topografía anterior del IAM<sup>11-13</sup>; los cuales tienen cierta similitud con los resultados de esta investigación.

Las arritmias cardíacas y sobre todo las ventriculares, tuvieron una frecuencia muy inferior a lo informado en la literatura<sup>12</sup>, lo cual pudiera relacionarse con el momento de aparición en las primeras horas del SCA, cuando el paciente aún no ha buscado atención médica o esta es retrasada por factores dependientes de la red asistencial. Por lo tanto, la incidencia de esta complicación será más alta mientras más pronto se vean a los pacientes desde el comienzo de sus síntomas<sup>13</sup>.

La incidencia de angina postinfarto y reinfarto se ha ido reduciendo en aquellos servicios con disponibilidad del intervencionismo coronario percutáneo, aún muy limitado en el ámbito en que se realizó este estudio. Los factores mayormente relacionados con estas complicaciones han sido la diabetes mellitus, el antecedente de infarto previo y las diferentes formas de insuficiencia cardíaca en la fase aguda<sup>14</sup>.

En relación con la mortalidad, después de crearse las unidades coronarias, fue evidente que la función ventricular izquierda es un importante factor determinante precoz de la supervivencia. La aparición de insuficiencia cardíaca tras un IAM se asocia a un riesgo incrementado de muerte súbita de origen cardíaco<sup>15-17</sup>. Otros factores relacionados con un pronóstico adverso lo constituyen la angina postinfarto y el reinfarto<sup>18,19</sup>.

Mención aparte merece la hiperglucemia en la fase aguda, complicación muy frecuente en el SCA, y un predictor potente de la mortalidad, tanto en diabéticos como en no diabéticos<sup>20,21</sup>. En esta investigación, representó un factor relacionado con la mayoría de las complicaciones intrahospitalarias y el que mejor predijo el pronóstico a corto plazo de los infartos de gran tamaño.

La sobreestadía representa un indicador que expresa un incremento de los costos institucionales y sociales si tenemos en cuenta gastos en atención médica, atención al enfermo crónico y muerte prematura (años potenciales de vida y productividad laboral perdidos). En la literatura aparecen investigaciones que se refieren a los estudios de costo de la enfermedad, pero estos deben ser analizados en las condiciones del sistema de salud cubano, y sobre la base del carácter socialista de la economía cubana<sup>22</sup>.

## CONCLUSIONES

Existió una disminución de la mortalidad hospitalaria por SCA en el año 2011 con una elevada incidencia de complicaciones mecánicas y arrítmicas, que motivaron una mayor estadía en el Servicio de Cardiología.

---

### Nota del Editor

\* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como

adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruento**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivo, penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar invasivo/a debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento terapéutico.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:173.e1-e55.
- Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hsin Y, Heras M, *et al.* Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del *Working Group Acute Cardiac Care* de la *European Society of Cardiology*. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:60-70.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2009;119:e21-181.
- Núñez J, Sanchis J, Núñez E, Bodí V, Mainar L, Miñana G, *et al.* Insuficiencia cardíaca aguda post-alta hospitalaria tras un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento-ST y riesgo de muerte e infarto agudo de miocardio subsiguiente. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:1035-44.
- Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, De Raedt H, *et al.* Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J.* 2010;31:2755-64.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, *et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31:1281-357.
- Mirzaei M, Truswell AS, Taylor R, Leeder SR. Coronary heart disease epidemics: not all the same. *Heart.* 2009;95:740-6.
- Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, De Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, *et al.* A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2011;364:226-35.
- Rubiera R, Lara A, Ramos NI, Palacio H, Vignier D. Síndrome coronario agudo. Caracterización clínico epidemiológica. A propósito de nuestro primer año. *Rev Cubana Med Intens Emergen [Internet].* 2009 [citado 12 Ago 2014];8:1450-61. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol8\\_3\\_09/mie07309.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol8_3_09/mie07309.htm)
- Mellado FJ, Rosell F, Ruiz M. Tratamiento extra-hospitalario del infarto agudo de miocardio en Andalucía. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1287-93.
- Kuch B, von Scheidt W, Kling B, Ehmann A, Greshchik C, Meisinger C. Are there options to prevent early occurring deaths in acute myocardial infarction: Prospective evaluation of all <24 h in-hospital deaths, 2004-2006 – The MONICA/KORA Augsburg Infarction Registry. *Cardiology.* 2010;116:237-44.
- Strom M, Wan X, Poelzing S, Ficker E, Rosenbaum DS. Gap junction heterogeneity as mechanism for electrophysiologically distinct properties across the ventricular wall. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;298:H787-94.
- Morrow DA. Cardiovascular risk prediction in patients with stable and unstable coronary heart disease. *Circulation.* 2010;121:2681-91.
- León CA. Predicción de la muerte súbita cardíaca post infarto ¿Tenemos otros métodos para predecir la muerte súbita cardíaca post infarto agudo de miocardio, además de la fracción de eyección? *Insuf Card.* 2011;6:144-50.
- Ochoa LA, González M, Vilches E, Fernández-Britto JE, Araujo RE, en representación de la Sección de Investigación en Muerte Súbita de la Sociedad Cubana de Aterosclerosis. Muerte súbita cardiovascular en poblaciones de riesgo. *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 20 Sep 2014];6:S71-8. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/pob-riesgo.html>
- Vigo J. Muerte súbita cardíaca: La importancia de la desfibrilación temprana y la resucitación cardiopulmonar. *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 20 Sep 2014];6:S46-59. Disponible en:

- <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/rcp.html>
- 17.Orta J. Protocolos de actuación para prevenir la muerte súbita. Experiencia cubana. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 20 Sep 2014];6:S19 [Resumen]. Disponible en:  
<http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/resumenes.html>
- 18.Cordero QM, Ramírez JI, Moreno-Martínez FL, González O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 20 Sep 2014];5:57-71. Disponible en:  
<http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/estratificacion.html>
- 19.Serrano G, Pérez JM, del Pino E. Evolución clínica de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria. CorSalud [Internet]. 2012 [citado 20 Sep 2014];4:157-65. Disponible en:
- <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n3a12/actp.html>
- 20.Lønborg J, Vejstrup N, Kelbæk H, Nepper-Christensen L, Jørgensen E, Helqvist S, *et al.* Impact of acute hyperglycemia on myocardial infarct size, area at risk, and salvage in patients with STEMI and the association with exenatide treatment: Results from a randomized study. *Diabetes*. 2014;63:2474-85.
- 21.León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clin Invest Arterioscl*. 2014;26:167-74.
- 22.Fernández A, Gálvez AM, Castillo A. Costo institucional del infarto agudo del miocardio en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2008 [citado 23 Sep 2014];34:[aprox. 8 p.]. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662008000400006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662008000400006)

## Incidencia y caracterización de la miocardiopatía periparto en el Hospital do Prenda

Dr. Geovedy Martínez García<sup>a</sup>✉, Dra. Conceição G. Alves Lopes<sup>b</sup>, Dra. Juliana Simba<sup>b</sup> y Lic. Luz M. Triana Gómez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. Marianao, La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Hospital do Prenda. Luanda, Angola.

<sup>c</sup> Hospital Universitario Calixto García. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de octubre de 2014

Aceptado: 14 de enero de 2015

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**IECA:** inhibidores de la enzima convertora de angiotensina

**MCP:** miocardiopatía periparto

#### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Martínez García

Anita 936 e/ Gertrudis y Lagueruela,  
10 de octubre, La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

[geovedymtnez@infomed.sld.cu](mailto:geovedymtnez@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** La miocardiopatía periparto es una enfermedad rara que aparece en mujeres sanas y se caracteriza por el desarrollo de disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardíaca sistólica, en el período entre el último mes de embarazo y los cinco primeros meses del puerperio.

**Objetivos:** Determinar la incidencia, forma de presentación, tratamiento y mortalidad de las pacientes recibidas en el hospital.

**Método:** Estudio prospectivo de 13 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía periparto recibidas en el Hospital do Prenda desde julio de 2012 a julio de 2013. Se analizaron variables demográficas, factores de riesgo, historia ginecológica y obstétrica, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, hallazgos ecocardiográficos y tratamiento utilizado.

**Resultados:** La edad media fue  $30,8 \pm 7,23$  años, predominaron las pacientes mayores de 35 años (38,5 %). La mayoría eran multiparas (84,6 %) y con más de tres gestaciones (61,5 %), como principal factor de riesgo se encontró a la enfermedad hipertensiva del embarazo (53,8 %). Once pacientes fueron diagnosticadas durante las primeras semanas del puerperio. La fracción de eyección media fue de  $36,8 \pm 10$  %. Los medicamentos utilizados con mayor frecuencia fueron espirolactona, otros diuréticos y digitálicos. No hubo fallecidos durante el ingreso.

**Conclusiones:** Los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida y el uso de digitálicos y diuréticos fueron las características distintivas de estas pacientes, similares a las informadas en los registros internacionales. La incidencia de esta enfermedad es muy baja y no hubo fallecidas en el período estudiado.

**Palabras clave:** Miocardiopatía periparto, Insuficiencia cardíaca, Embarazo

### *Incidence and characterization of peripartum cardiomyopathy at the Hospital do Prenda*

#### ABSTRACT

**Introduction:** Peripartum cardiomyopathy is a rare disease that occurs in healthy

women and is characterized by the development of left ventricular systolic dysfunction and symptoms of heart failure in the period between the last month of pregnancy and the first five months postpartum.

**Objectives:** To determine the incidence, presentation forms, treatment and mortality of patients received at the hospital.

**Method:** Prospective study of 13 patients diagnosed with peripartum cardiomyopathy who were received at the do Prenda Hospital from July 2012 to July 2013. Demographic variables, risk factors, gynecological and obstetrical history, signs and symptoms of heart failure, echocardiographic findings and treatment used were analyzed.

**Results:** The mean age was  $30.8 \pm 7.23$  years, patients over 35 prevailed (38.5%). Most were multiparous (84.6%), with more than three pregnancies (61.5%), hypertensive disease of pregnancy was the main risk factor found (53.8%). Eleven patients were diagnosed during the first weeks postpartum. The mean ejection fraction was  $36.8 \pm 10\%$ . Spironolactone, other diuretics and digitalis were the most frequently used drugs. There were no deaths during hospitalization.

**Conclusions:** Symptoms and signs of heart failure with reduced ejection fraction and use of digitalis and diuretics were the distinguishing characteristics of these patients, similar to those reported in international registries. The incidence of this disease is very low and there were no deaths in the period studied.

**Key words:** Peripartum cardiomyopathy, Heart failure, Pregnancy

---

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto (MCP) es una enfermedad rara que aparece en mujeres aparentemente sanas y se caracteriza por el desarrollo de disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardíaca sistólica, en el período entre el último mes de embarazo y los cinco primeros meses del puerperio<sup>1,2</sup>. Su incidencia varía de 1/1.300 a 1/15.000 gestaciones<sup>1,3</sup>, y es mayor en Haití y algunos países de África<sup>4,5</sup>.

Las primeras referencias conocidas de esta enfermedad fueron desarrolladas a mediados y finales del siglo XVIII, y han sido atribuidas a Ritchie, Virchow e Porak. Estos autores fueron los primeros en establecer una asociación entre insuficiencia cardíaca y puerperio<sup>3,4</sup>.

Han sido apuntados como factores de riesgo de la MCP: edad materna por encima de 30 años, multiparidad, raza negra, gestación gemelar, obesidad, preeclampsia y enfermedad hipertensiva gestacional<sup>1,4-7</sup>. Su causa permanece desconocida, pero han sido propuestas como posibles: las infecciones virales, miocarditis, respuesta inmune anormal al embarazo, mala respuesta adaptativa al estrés hemodinámico del embarazo, citocinas activadas por el estrés, herencia, déficit nutricional y trastornos hormonales<sup>1,9</sup>.

Los criterios diagnósticos propuestos por Demakis y colaboradores, en agosto de 1971, fueron<sup>4,5</sup>:

1. Aparición de insuficiencia cardíaca en el último mes

de embarazo o dentro de los primeros cinco meses después del parto.

2. Ausencia de una causa determinada de insuficiencia cardíaca.
3. Ausencia de una enfermedad cardíaca demostrable antes del último mes de gestación.

Posteriormente, Lampert y colaboradores propusieron otro criterio:

4. Disfunción ventricular izquierda demostrada por criterios ecocardiográficos clásicos, como las fracciones de eyección o de acortamiento deprimidas<sup>2,4,5</sup>.

El tratamiento es semejante al de la insuficiencia cardíaca por otras causas; sin embargo, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores AT<sub>1</sub> de la angiotensina II deben ser evitados durante el embarazo (debido a sus efectos tóxicos para el feto), pero pueden ser utilizados en el puerperio porque no interfieren en la lactancia<sup>1</sup>.

El pronóstico depende de la recuperación de la función ventricular izquierda transcurridos los primeros seis meses, de ahí que presenten una tasa de mortalidad materna que puede alcanzar el 50 %<sup>5,7,8</sup>. En caso de persistencia de disfunción cardíaca no son recomendados los embarazos futuros.

**Tabla 1.** Características de las pacientes con miocardiopatía periparto.

Grupos de edad (años)	Paciente		Gestaciones			Partos			Abortos		
	Nº	%	1	2	≥3	1	2	≥3	1	2	≥3
Menores de 21	1	7,7	1	0	0	1	0	0	0	0	0
21 - 25	3	23,1	0	2	1	1	2	0	1	2	0
26 - 30	2	15,4	0	1	1	0	1	1	0	0	0
31 - 35	2	15,4	0	0	2	0	0	2	0	0	0
Mayores de 35	5	38,5	0	1	4	0	1	4	0	0	0
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>0</b>

Por la llegada de varios casos con esta enfermedad al Cuerpo de Guardia del Hospital do Prenda, se realiza este estudio con el objetivo de conocer la incidencia en nuestra institución, así como el perfil de las pacientes afectadas.

#### MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo para caracterizar a las pacientes con diagnóstico de miocardiopatía periparto que acudieron al Hospital do Prenda, Angola, desde el 15 de julio del 2012 hasta el 14 de julio del 2013.

Se consideró que la paciente presentaba miocardiopatía periparto si cumplía los criterios siguientes:

- Diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o en los primeros cinco meses del puerperio.
- Ausencia de causa determinada de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de una enfermedad cardíaca demostrable antes del embarazo.

El universo estuvo representado por 13 pacientes, a quienes se les llenó un formulario con las variables estudiadas: edad, factores de riesgo, historia ginecológica y obstétrica, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca, hallazgos ecocardiográficos y tratamiento utilizado. Los datos recogidos se vaciaron en Excel y fueron analizados con el sistema estadístico STATISTICA 6.

Las variables cuantitativas se expresaron mediante la media  $\pm$  desviación estándar, mientras que las cualitativas se representaron en frecuencias absolutas y porcentajes.

#### RESULTADOS

En las 13 pacientes incluidas, la edad media fue de  $30,8 \pm 7,23$  años, con predominio de las mayores de 35 años (38,5 %). En cuanto a la historia obstétrica, la mayoría de las pacientes era multíparas con tres o más gestaciones (Tabla 1).

En la distribución de pacientes de acuerdo a los principales factores de riesgo cardiovascular, se observó una alta prevalencia de hipertensión arterial (53,8 %). Es de destacar la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo, que solo llega al 57,1 % (Tabla 2). La mayoría acudió a las consultas prenatales.

**Tabla 2.** Factores de riesgo (n=13).

Factores de riesgo	Pacientes	
	Nº	%
Hipertensión arterial (HTA)	7	53,8
Tratamiento para la HTA	4	57,1
Alcoholismo	1	7,7
Consultas prenatales	11	84,6

En la tabla 3 se muestra la evolución clínico-obstétrica. Entre las 13 pacientes, 11 (84,6 %) comenzaron con los síntomas de insuficiencia cardíaca en el puerperio y en 9 (69,2 %), se realizó el diagnóstico en la hospitalización. La mayoría de las pacientes presentaban una clase funcional II, según la clasificación de la *New York Heart Association*, y tuvieron un parto eutócico. Hubo 12 recién nacidos vivos (92,3 %).

**Tabla 3.** Variables clínicas (n=13).

Variable	Pacientes	
	Nº	%
<b>Inicio de los síntomas</b>		
Embarazo	1	7,7
Parto	1	7,7
Puerperio	11	84,6
<b>Diagnóstico</b>		
Consulta externa	4	30,8
Hospitalización	9	69,2
<b>CF (NYHA)</b>		
I	2	15,4
II	6	46,2
III	5	38,4
<b>Tipo de parto</b>		
Natural	8	61,5
Cesárea	5	38,5
<b>Recién nacido vivo</b>	12	92,3

CF, clase funcional; NYHA, New York Heart Association.

**Tabla 4.** Valores ecocardiográficos (n=13).

Variable	Pacientes	
	Nº	%
<b>Fracción de eyección &lt; 50 %</b>	12	92,3
<b>Insuficiencia mitral</b>		
Leve	5	38,5
Moderada	5	38,5
Grave	1	27,7
<b>Hipertensión pulmonar</b>		
Leve	2	15,4
Moderada	2	15,4
<b>Diámetro diastólico del VI</b>		
≤ 55 mm	3	23
> 55 mm	10	77

En relación a las variables ecocardiográficas (**Tabla 4**), 12 pacientes (92,3 %) presentaban disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección  $36,8 \pm 10$  %); y, excepto una paciente, las restantes presentaban insuficiencia mitral e hipertensión pulmonar de leve a moderada.

Con respecto al tratamiento administrado durante el ingreso (**Tabla 5**), se destaca la utilización de espiro-

no lactona (92,3 %), otros diuréticos (84,6 %), digitálicos (76,9 %) e IECA (69,2 %).

**Tabla 5.** Tratamiento utilizado (n=13).

Medicamento	Pacientes	
	Nº	%
Antagonista de los receptores de angiotensina II	1	7,7
Ácido acetilsalicílico	4	30,8
Betabloqueadores	4	30,8
Digoxina	10	76,9
Diuréticos (no aldosterónicos)	11	84,6
Espironolactona	12	92,3
IECA	9	69,2

## DISCUSIÓN

La miocardiopatía periparto es una enfermedad rara, de causa desconocida, que afecta a mujeres en edad reproductiva y su incidencia está relacionada con el ciclo embarazo-puerperio. Las hipótesis consideradas sobre sus causas relacionan la interacción fisiológica del embarazo y el puerperio con factores metabólicos, inflamatorios, infecciosos, genéticos y hormonales<sup>5,10</sup>.

La incidencia de la MCP varía de acuerdo a la región geográfica. Se describen desde 1 caso en 3.000 a 4.000 nacimientos en Estados Unidos, hasta 1 en mil en África del Sur<sup>11,12</sup>. Sin embargo, la real prevalencia de la MCP está muy relacionada con factores, como la accesibilidad a especialistas y la experiencia de cada centro en el diagnóstico y la conducta a seguir ante esta enfermedad.

Los factores de riesgo más relacionados incluyen la edad mayor de 30 años, multiparidad, embarazos múltiples, mujeres afroamericanas, tratamiento a largo plazo con β-agonistas adrenérgicos, enfermedad hipertensiva, adicción materna a la cocaína y deficiencias nutricionales<sup>11,13,14</sup>. Lo anteriormente descrito se corresponde con los resultados de nuestro estudio, donde la edad media fue mayor de 30 años, predominaron las pacientes mayores de 35 años y la mayoría eran multíparas.

La historia de preeclampsia, eclampsia o hipertensión gestacional parece también estar relacionada con

la aparición de MCP<sup>15,16</sup>. En nuestra cohorte se observó una alta prevalencia de hipertensión como factor de riesgo al comienzo de la gestación, lo cual se corresponde con lo descrito en la literatura<sup>15-17</sup>.

La MCP fue asociada con disfunción ventricular y crecimiento de las cavidades izquierdas en nuestro estudio, y la fracción de eyección fue de  $36,8 \pm 10$  % en el momento del diagnóstico. Estos resultados son comparables con los obtenidos por Lim y Sim<sup>18</sup> ( $26,9 \pm 9,1$  %), Prasad *et al.*<sup>19</sup> (FE = 26.3), y Kamiya *et al.*<sup>20</sup> ( $31,6 \pm 12,0$  %).

La mayoría de nuestras pacientes presentaron insuficiencia mitral en el estudio ecocardiográfico. Este hallazgo también coincide con otros estudios revisados en la literatura<sup>4,8,15-18</sup>.

Las limitaciones de este estudio responden al escaso volumen muestral y a que fue hecho en un solo centro.

## CONCLUSIONES

Los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida y el uso de digitálicos y diuréticos fueron las características distintivas de estas pacientes, similares a las informadas en los registros internacionales. La incidencia de esta enfermedad fue muy baja y no hubo fallecidas en el período estudiado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Urbanetz AA, Carraro EA, Kalache LF, Kalache PF, Lobo PHF, Germiniani H, *et al.* Cardiomiopatía periparto. *Femina*. 2009;37:13-8.
- da Costa C, Garcia S, Borges VT, Guimarães C, Simões EF, Bojikian B. Clinical characteristics associated with unfavorable outcomes in peripartum myocardial pathology. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84:141-6.
- Ruiz Bailén M, López Martínez A, Fierro Rosón LJ. Miocardiopatía periparto. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:551-7.
- Chacón C, Bisogni C, Cursack G, Zapata G. Miocardiopatía periparto. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2006;35:125-9.
- Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, *et al.* Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:1053-61.
- Feitosa HN, Moreira JLC, Diógenes IMS, Vieira MF, Eleutério FJC. Peripartum cardiomyopathy. *Femina*. 2005;33:387-93.
- Gama Pinto C, Colaço J, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatía periparto. *Acta Med Port*. 2007;20:447-52.
- Avila WS, de Carvalho ME, Tschaen CK, Rossi EG, Grinberg M, Mady C, *et al.* Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:484-93.
- Nobre F, Serrano CV. Tratado de cardiología SOCESP. Barueri, São Paulo: Manole; 2005. p. 1523-4.
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, *et al.* Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA*. 2000;283:1183-8.
- Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368:687-93.
- Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart*. 2007;93:1176-83.
- Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:964-8.
- Selle T, Renger I, Labidi S, Bultmann I, Hilfiker-Kleiner D. Reviewing peripartum cardiomyopathy: current state of knowledge. *Future Cardiol*. 2009;5:175-89.
- Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc*. 2005;80:1602-6.
- Herrera-Villalobos JE, Sil PA, Pinal FM, Garduño A, Santamaría AM, Rueda JP. Índice aterogénico como factor de riesgo para el síndrome de preeclampsia. *CorSalud [Internet]*. 2012 [citado 13 Oct 2014];4:261-5. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/iaterogenico.html>
- Zambrano JM, Herrera JE, Mendoza F, Adaya EA, Morales JA, Díaz LA. Gasto cardíaco materno como predictor del síndrome de preeclampsia-eclampsia. *CorSalud [Internet]*. 2012 [citado 13 Oct 2014];4:87-91. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n2a12/gastocardiaco.htm>
- Lim CP, Sim DK. Peripartum cardiomyopathy: experience in an Asian tertiary centre. *Singapore Med J*. 2013;54:24-7.

19. Prasad GS, Bhupali A, Prasad S, Patil AN, Deka Y. Peripartum cardiomyopathy - case series. *Indian Heart J.* 2014;66:223-6.
20. Kamiya CA, Kitakaze M, Ishibashi-Ueda H, Nakatani S, Murohara T, Tomoike H, *et al.* different characteristics of peripartum cardiomyopathy between patients complicated with and without hypertensive disorders. Results from the Japanese Nationwide Survey of Peripartum Cardiomyopathy. *Circ J.* 2011;75:1975-81.

## Importancia clínica del sangrado en pacientes con intervencionismo coronario percutáneo por vía radial en el CIMEQ

Dr. Myder Hernández Navas<sup>✉</sup>, MSc. Dr. Ronald Aroche Aportela, Dr. Lázaro Aldama Pérez, Dr. C. Ángel G. Obregón Santos, Dr. Irán J. Gil Torres y Lic. Eutimio Leal Hernández

Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 03 de octubre de 2014

Aceptado: 20 de noviembre de 2014

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**APP:** antecedentes patológicos personales

**DM:** diabetes mellitus

**HTA:** hipertensión arterial

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**ICP:** intervención coronaria percutánea

**SCA:** síndrome coronario agudo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ M Hernández Navas

CIMEQ. Calle 216 y 11B

Rpto. Siboney, Playa, CP 12100

La Habana, Cuba. Correo electrónico:

myderhdez@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** Las complicaciones por sangrado después de una intervención coronaria percutánea se asocian con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. El acceso radial ha demostrado consistentemente la reducción de estos riesgos. A pesar de su uso en nuestro país, aun es escasa la evidencia sobre su repercusión con relación a la disminución del sangrado y sus complicaciones.

**Objetivo:** Determinar la importancia clínica del sangrado en los pacientes con intervencionismo coronario percutáneo por vía radial en el CIMEQ.

**Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo con 217 pacientes, a quienes se les realizó una intervención coronaria percutánea por acceso radial en el laboratorio de hemodinámica del Cardiocentro CIMEQ, entre el 2009 y el 2013. Se determinó y clasificó el sangrado, así como el tipo de lesión tratada, se exploraron los antecedentes patológicos personales y la presencia de complicaciones.

**Resultados:** Predominó el sexo masculino (78,3 %) y la media de edad fue de 62,2 años. Hubo mayor incidencia de fumadores (62,7 %) e hipertensos (54,4 %) y solo 6 casos (2,8 %) de sangrado leve en forma de hematoma en el sitio de acceso. La mitad de los pacientes con hematoma presentaba lesiones tipo C, sin existir asociación significativa entre estas dos variables ( $p=0.203$ ). El sangrado solo se asoció significativamente con la pérdida del pulso radial ( $p<0.001$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes intervenidos por vía radial en el CIMEQ presentaron una baja incidencia de sangrado, sin complicaciones asociadas de gravedad.

**Palabras clave:** Intervención coronaria percutánea, Acceso radial, Complicaciones, Hematoma

### Clinical significance of bleeding in patients who underwent percutaneous coronary intervention by radial approach at the CIMEQ

### ABSTRACT

**Introduction:** Bleeding complications after percutaneous coronary intervention are associated with an increased risk of mortality and morbidity. Radial approach is a vascular access technique that has consistently shown a reduction of these risks. Although

it is used in our country, there is still little evidence about its impact regarding the reduction of bleeding and its complications.

**Objective:** To determine the clinical significance of bleeding in patients undergoing coronary catheterization by radial approach at the CIMEQ hospital.

**Method:** An observational, descriptive study was conducted with 217 patients who underwent percutaneous coronary intervention by radial approach at the laboratory of hemodynamics of the CIMEQ Cardiology Hospital, from 2009 to 2013. Bleeding was identified and classified, as well as the type of lesion treated. The personal medical history and the presence of complications were explored.

**Results:** There was a predominance of males (78.3%) with a mean age of 62.2 years. There was a higher incidence of smoking (30.0%) and hypertension (28.0%). There were 6 cases (2.8%) of slight bleeding in the form of hematoma at the access site. Half of the patients with hematoma had type C lesions, with no significant association between these variables ( $p=0.203$ ). Bleeding was significantly associated only with the loss of radial pulse ( $p<0.001$ ).

**Conclusions:** Patients undergoing percutaneous coronary intervention by radial approach at the CIMEQ showed a low incidence of bleeding without serious associated complications.

**Key words:** Percutaneous coronary intervention, Radial approach, Complications, Hematoma

---

## INTRODUCCIÓN

La intervención coronaria percutánea (ICP) se ha realizado tradicionalmente a través de la arteria femoral; esta fue, durante muchos años, la vía de acceso más utilizada en el mundo, aunque existen sitios alternativos que incluyen la utilización de las arterias braquial, cubital y radial<sup>1-3</sup>.

El riesgo asociado con la ICP transfemoral incluye las lesiones vasculares en el sitio de punción, como los hematomas y las hemorragias, con una incidencia que oscila entre 0,5 y 37,0 %, en dependencia de la complejidad del procedimiento. En el síndrome coronario agudo (SCA) hasta un 23,0 % de los enfermos presentan complicaciones asociadas al sangrado, por lo que se necesitan tratamientos adicionales, incluidos la transfusión sanguínea o la cirugía<sup>4,5</sup>.

Aunque la definición de sangrado y las características de los pacientes varía, se conoce que la mortalidad aumenta en los pacientes que han sufrido un sangrado importante, lo que sugiere que el sangrado femoral mayor no debe ser subestimado como una complicación trivial de la ICP<sup>6</sup>.

El Registro *CathPCI*, del *Northern New England Cardiovascular Disease Study Group*, el de la Clínica Mayo y el de la Universidad *Wake Forest* demostraron que las complicaciones por sangrado mayor entre pacientes con ICP había disminuido, lo cual fue atribuible al uso de bivalirudina y el acceso radial<sup>7</sup>.

La cateterización cardíaca y la ICP transradial presentan un riesgo menor de hematomas y hemorragias por el sitio de acceso, aún en el SCA, lo que favorece la deambulación precoz, una menor estadía y un menor costo hospitalario<sup>7-9</sup>.

En un metaanálisis de 23 estudios aleatorizados con 7.020 pacientes<sup>10</sup>, la incidencia de hemorragias mayores fue de 0,05 % en el grupo transradial comparada con 2,3 % en el grupo femoral ( $p<0.001$ ).

La adopción de la estrategia radial para mejorar la seguridad de la ICP es un objetivo razonable. Aunque la mejoría de los medidores tradicionales de eficacia [como muerte e infarto agudo de miocardio (IAM)] con la vía radial no ha sido comprobada, según el estudio RIVAL<sup>7</sup>.

Aunque hoy la técnica se muestre madura, se emplea en menos del 2 % de los casos en los Estados Unidos y en menos del 12 % del volumen total de ICP internacionalmente<sup>8,11</sup>.

En nuestro país se ha ganado también en experiencia con el uso del acceso radial en algunos centros, y se han realizado publicaciones con resultados alentadores que apoyan la factibilidad y seguridad de esta técnica<sup>12,13</sup>. No obstante, aún es escasa la evidencia de dichos resultados y la repercusión que ha tenido la aplicación de esta técnica en la incidencia de sangrado y su asociación con las complicaciones. Por tal razón, se decidió realizar el presente estudio con el objetivo

de determinar el comportamiento del sangrado en el sitio de acceso, en pacientes con intervencionismo coronario percutáneo por vía radial en el CIMEQ.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo con 217 pacientes a los que se les realizó coronariografía e ICP por acceso vascular radial en el Laboratorio de Hemodinámica del Cardiocentro CIMEQ. Se incluyeron todos los enfermos en quienes se utilizó esta técnica desde el 2009 hasta el 2013, y que dieron su consentimiento para participar en el estudio.

La angiografía coronaria se realizó mediante la catulación de la arteria radial según la técnica de Seldinger, sin previa prueba de Allen, y se utilizó la heparina sódica como anticoagulante a dosis 50 mg para procedimientos diagnósticos y 75 mg para la ICP. A los pacientes que se les implantó *stent* metálico convencional, recibieron 600 mg de clopidogrel en dosis de carga, y 75 mg diario durante un período de 4 semanas; por otra parte, a los que se les implantó un *stent* liberador de fármaco, recibieron igual dosis inicial y de mantenimiento durante un período de 18 meses.

La retirada del introductor arterial fue inmediatamente después de finalizado el procedimiento. Se aplicó un vendaje de compresión en el sitio de punción durante 4 horas y se orientó al paciente mantener sin movimiento la muñeca durante 6 horas. Los pacientes permanecieron en observación durante 4 horas. Se exploraron los signos vitales, el pulso radial, la temperatura y coloración de la mano, la ocurrencia de sangrado y la presencia de alteraciones clínicas u otra manifestación sugestiva de complicaciones cada una hora. Al término de 4 horas, sin presencia de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, del miembro superior, o cualquier otra complicación, fueron egresados (al domicilio u hospital de procedencia).

Las variables utilizadas fueron: a) antecedentes patológicos personales (APP), como tabaquismo, antecedentes de IAM, hipertensión arterial (HTA), dislipidemias, y diabetes mellitus (DM) tipo 2; b) la incidencia de sangrado, según la clasificación del estudio GUSTO (ligero, moderado o grave); c) la presencia de complicaciones (IAM, muerte, revascularización de emergencia de la lesión tratada, accidente cerebrovascular, transfu-

sión de sangre, pérdida del pulso radial, isquemia de la mano; y d) tipo de lesión angiográfica (A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C), según la clasificación del Colegio Americano de Cardiología y la Academia Americana del Corazón, modificada por Ellis.

Los datos obtenidos fueron plasmados en una ficha de recolección de datos elaborada para el estudio. Se creó una base de datos en el sistema SPSS 11.5 y se organizó la información en tablas para facilitar su interpretación. Se utilizaron distribuciones de frecuencia, media, intervalos de confianza y cálculos porcentuales.

## RESULTADOS

Se observó un predominio del sexo masculino, con un 78,3 % del total de casos. La edad media del total de pacientes fue de 62,2 años, mientras que en las mujeres y hombres fue de 61,4 y 62,5 años de edad, respectivamente (**Tabla 1**).

Se encontró mayor incidencia de tabaquismo (44,0 % de los hombres y un 18,0 % de las mujeres). El segundo APP más frecuente lo constituyó la HTA, para una incidencia de 35,5 y de 18,9 % de los hombres y de las mujeres, respectivamente; el antecedente de IM, la dislipidemia y la DM, tuvieron menos representación (**Tabla 2**).

Se constataron solamente 6 casos de sangrado leve en forma de hematoma en el sitio de acceso, los que

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

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
36 - 40	1	0,5	2	0,9	3	1,4
41 - 45	2	0,9	4	1,8	6	2,7
46 - 50	2	0,9	9	4,1	11	5,0
51 - 55	5	2,3	19	8,7	24	11,0
56 - 60	8	3,7	37	17,0	45	20,7
61 - 65	14	6,5	40	18,4	54	24,9
66 - 70	10	4,6	24	10,0	34	14,6
71 - 75	3	1,4	21	11,0	24	12,4
76 - 80	2	0,9	12	5,5	14	6,4
81 y más	0	0,0	2	0,9	2	0,9
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>21,7</b>	<b>170</b>	<b>78,3</b>	<b>217</b>	<b>100</b>

**Tabla 2.** Distribución según sexo y antecedentes patológicos personales (n=217).

Antecedentes patológicos personales	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Tabaquismo	39	18,0	97	44,7	136	62,7
Antecedentes de IAM	24	11,0	41	18,9	65	29,9
HTA	41	18,9	77	35,5	118	54,4
Dislipidemias	30	13,8	35	16,1	65	29,9
Diabetes mellitus tipo 2	23	10,6	19	8,7	42	13,4

**Tabla 3.** Incidencia de sangrado según sexo.

Sexo	Nº	%*	%**
Femenino	1	2,1	0,5
Masculino	5	2,9	2,3
Total	6	-	2,8

\* Respecto al total de cada sexo (n=47, n=170)

\*\* Respecto al total de pacientes (n=217)

**Tabla 4.** Sangrado según tipo de lesión tratada.

Tipo de lesión	Nº	%	Sangrado		p	IC 95 %	
			Nº	%		Desde	Hasta
A	23	9,8	1	0,4	0.624	6,0	13,6
B <sub>1</sub>	61	26,0	0	0,0	0.120	20,2	31,8
B <sub>2</sub>	91	39,0	2	0,8	0.665	32,5	45,5
C	59	25,2	3	1,3	0.203	19,4	31,0
Total	234	100	6	2,5	-	-	-

IC: Intervalo de confianza

**Tabla 5.** Sangrado según otras complicaciones.

Otras complicaciones	Nº	%	Sangrado		p	Total	
			Nº	%		Nº	%
Infarto de miocardio	2	0,9	0	0,0	0.811	2	0,9
Pérdida del pulso radial	9	4,1	2	0,9	<0.001	11	5,0
Ninguna	200	92,2	4	1,8	<0.001	204	94,0
Total	211	97,2	6	2,8	-	217	100

representaban el 2,8 % del total de pacientes incluidos en el estudio, 5 de los 170 hombres (2,9 %) y solo 1 (2,1%) de las 47 mujeres (Tabla 3).

Se trataron un total de 234 lesiones, las de tipo B<sub>2</sub> fueron las más frecuentes (39,0 %); sin embargo, se observó mayor frecuencia de sangrado en las de tipo C (Tabla 4), con una incidencia de 1,3 %. La prueba de Chi-cuadrado, con el 95 % de certeza, estableció que el sangrado no estuvo relacionado con el

tipo de lesión tratada.

Se observaron 2 casos de IAM no fatales y 9 con pérdida del pulso radial sin provocar isquemia de la mano (Tabla 5). No hubo incidencia de otras complicaciones (muerte, revascularización de emergencia de la lesión tratada, accidente cerebrovascular, necesidad de transfusión sanguínea). Se observó significación estadística (p<0.001) al relacionar el sangrado con la ausencia de complicaciones y con la pérdida del pulso radial.

## DISCUSIÓN

La edad media en nuestra casuística se comportó de forma similar a la observada en la bibliografía revisada, la cual oscila entre 63,2 y 65,0 años<sup>2,5,8,14</sup>.

En cuanto al sexo, diversas publicaciones informan un porcentaje de mujeres entre 17,0 y 33,0 %<sup>2,4,8</sup>. En un estudio que valoraba el uso de heparina vs. bivalirudina en el SCA, el 80,0 % de los pacientes tratados con abordaje radial eran hombres<sup>9</sup>. Es posible que la baja incidencia

de mujeres en estos estudios esté influenciada por el hecho de que estas tienden a tener arterias de menor tamaño, lo que dificulta proceder por esta vía<sup>4</sup>.

Con relación a los APP, un estudio italiano presenta una mayor preva-

lencia de fumadores e hipertensos<sup>9</sup>. Un informe del *National Cardiovascular Data Registry* de Nueva York y un estudio canadiense, muestran que los APP más encontrados fueron la HTA y la dislipidemia<sup>8,15</sup>. A su vez una investigación mexicana muestra un predominio de DM y tabaquismo con un 60,0 % respectivamente, seguido de la HTA con un 50,0 % de prevalencia<sup>2</sup>. Rao *et al.*<sup>14</sup>, en los Estados Unidos, encontraron también un predominio de la HTA en el 78,0 % de los casos.

Existe consenso en la literatura general al plantearse que la incidencia de sangrado relacionado con el ICP se reduce con el uso de la vía radial, de ahí que sea el sitio de acceso donde más comúnmente se observa esta complicación<sup>16</sup>. Incluso en los SCA la persistencia de complicaciones en forma de sangrado, varía desde hematomas superficiales locales (< 5,0 %), al síndrome compartimental (0,01 %)<sup>17</sup>. Debido a que los resultados angiográficos son comparables a la vía femoral, algunos autores han planteado que la vía radial debía ser la más indicada para la ICP<sup>18</sup>. En una publicación del Hospital Hermanos Ameijeiras, centro pionero en este abordaje en Cuba, se confirmó la ausencia de hemorragia mayor en el grupo de pacientes intervenidos por esta vía<sup>12</sup>. Por su parte la incidencia de hematoma en el sitio de acceso se limitó al 0,58 % de los estudiados por el Brueck *et al.*<sup>5</sup>, sin constatarse ninguno con hemorragia mayor. Chow *et al.*<sup>19</sup>, tampoco encontraron sangrado mayor en su selección de pacientes con SCA.

Las lesiones complejas pueden relacionarse con un aumento del riesgo del sangrado debido al posible uso de catéteres de mayor tamaño y la necesidad de mayor anticoagulación. Sin embargo, la evidencia relacionada con la efectividad y la seguridad del abordaje radial en estas lesiones aún es escasa<sup>20, 21</sup>. Roberts *et al.*<sup>22</sup>, presentan en su muestra más del 80,0 % de casos con lesiones tipo B<sub>2</sub> y C sin informar incidencia significativa de sangrado. Rathore *et al.*<sup>20</sup> y Wu *et al.*<sup>21</sup>, tampoco publican asociación entre el sangrado y el tratamiento de lesiones con oclusión total. De igual manera sucede con Almeida y colaboradores<sup>12</sup>.

Se acepta universalmente que la presencia de sangrado importante (moderado o grave, según GUSTO<sup>23</sup>), se asocia a un riesgo mayor de muerte y de morbilidad<sup>5,6,9,14,16</sup>. Se considera que la ausencia de sangrado mayor en nuestra investigación es la causa de la baja incidencia de complicaciones cardiovasculares asociadas. La pérdida del pulso radial en los pacientes con sangrado se justifica por una posible lesión más exten-

sa provocada al vaso así como por el compromiso vascular producido por el hematoma, con una incidencia actual del 9,0 % según algunos autores<sup>24</sup>.

## CONCLUSIONES

Los pacientes intervenidos con cateterismo coronario por vía radial en el CIMEQ presentaron una baja incidencia de hematoma en el sitio de acceso y evolución clínica favorable, sin complicaciones asociadas de gravedad. Los resultados de nuestra investigación son compatibles con la tendencia mostrada por la evidencia actual, la cual apoya al acceso radial como una técnica eficaz y segura para los pacientes con ICP.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furtado R. Intervenciones Cardíacas II. Vías de acceso vascular. ¿La vía transradial es la mejor? Bol Educ ProEducar-SOLACI. 2010;6:8-12.
2. Feldman DN, Swaminathan RV, Kaltenbach LA, Baklanov DV, Kim LK, Wong SC, *et al.* Adoption of radial access and comparison of outcomes to femoral access in percutaneous coronary intervention: an updated report from the national cardiovascular data registry (2007-2012). *Circulation*. 2013;127:2295-306.
3. Pineda F. Técnica Radial. *Rev Chil Cardiol [Internet]*. 2010 [citado 13 Ago 2014];29:246-9. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchcardiol/v29n2/art11.pdf>
4. Berumen-Domínguez LE, Ojeda-Delgado JL, García-Rincón A, Kiamco R, Gutiérrez-Leonard H, Meneses A, *et al.* Angioplastia radial ambulatoria, una realidad obligatoria en centros de alta demanda. *Rev Sanid Milit Mex*. 2013;67:6-11.
5. Brueck M, Bandorski D, Kramer W, Wiecezorek M, Höltingen R, Tillmanns H. A randomized comparison of transradial versus transfemoral approach for coronary angiography and angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:1047-54.
6. Doyle BJ, Rihal CS, Gastineau DA, Holmes DR. Bleeding, blood transfusion, and increased mortality after percutaneous coronary intervention: implications for contemporary practice. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2019-27.
7. Dauerman HL, Rao SV, Resnic FS, Applegate RJ. Bleeding avoidance strategies. Consensus and controversy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1-10.
8. Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, Hong T, Suen

- CM, Shariëff W, *et al.* Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:1057-64.
9. Sciahbasi A, Rigattieri S, Cortese B, Belloni F, Russo C, Ferraironi A, *et al.* Bivalirudin or heparin in primary angioplasty performed through the transradial approach: results from a multicentre registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2014;3:268-74.
10. Jolly SS, Amlani S, Hamon M, Yusuf S, Mehta SR. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J.* 2009;157:132-40.
11. de Andrade PB, Tebet MA, de Andrade MV, Labrunie A, Mattos LA. Acceso radial en intervenciones coronarias percutáneas: panorama actual brasileño. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96:312-6.
12. Almeida J, Leyva AY, Moronta EA, Brooks J, Méndez TC, Valdés M. Efectividad de la vía de acceso transradial en el intervencionismo coronario percutáneo. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2011 [citado 8 Sep 2014];17:143-9. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/53/37>
13. Conde H, Obregón AG, Aroche R, Bejottes J, Aldama L, Padrón R. Primeros casos de intervencionismo coronario percutáneo por vía radial en el CIMEQ. *Memorias Convención Internacional de Salud Pública. Cuba Salud 2012 [Internet].* La Habana: Palacio de Convenciones de La Habana; 3-7 Dic 2012. [citado 10 Sep 2014]. Disponible en: <http://www.convencionsalud2012.sld.cu/index.php/convencionsalud/2012/paper/viewFile/1358/498>
14. Rao SV, Ou FS, Wang TY, Roe MT, Brindis R, Rumsfeld JS, *et al.* Trends in the prevalence and outcomes of radial and femoral approaches to percutaneous coronary intervention: A report from the National Cardiovascular Data Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1:379-86.
15. Vorobcsuk A, Kónyi A, Aradi D, Horváth IG, Ungi I, Louvard Y, *et al.* Transradial versus transfemoral percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: Systematic overview and meta-analysis. *Am Heart J.* 2009;158:814-21.
16. Rao SV, Cohen MG, Kandzari DE, Bertrand OF, Gilchrist IC. The transradial approach to percutaneous coronary intervention: Historical perspective, current concepts, and future directions. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2187-95.
17. Steg PG, Huber K, Andreotti F, Arnesen H, Atar D, Badimon L, *et al.* Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: Position paper by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2011;32:1854-64.
18. Hamon M, Rasmussen LH, Manoukian SV, Cequier A, Lincoff MA, Rupprecht HJ, *et al.* Choice of arterial access site and outcomes in patients with acute coronary syndromes managed with an early invasive strategy: the ACUTY trial. *EuroIntervention.* 2009;5:115-20.
19. Chow J, Tan CH, Ong SH, Goh YS, Gan HW, Tan VH, *et al.* Transradial percutaneous coronary intervention in acute ST elevation myocardial infarction and high-risk patients: Experience in a single centre without cardiothoracic surgical backup. *Singapore Med J.* 2011;52:257-62.
20. Rathore S, Hakeem A, Pauriah M, Roberts E, Beaumont A, Morris JL. A comparison of the transradial and the transfemoral approach in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:883-7.
21. Wu CJ, Fang HY, Cheng CI, Hussein H, Abdou SM, Youssef AA, *et al.* The safety and feasibility of bilateral radial approach in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Int Heart J.* 2011;52:131-8.
22. Roberts EB, Rathore S, Beaumont A, Alahmar AE, Andron M, Palmer ND, *et al.* Lesion complexity and angiographic outcomes in radial access percutaneous coronary intervention. *J Interv Cardiol.* 2008;21:555-61.
23. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329:673-82.
24. Rathore S, Stables RH, Pauriah M, Hakeem A, Mills JD, Palmer ND, *et al.* Impact of length and hydrophilic coating of the introducer sheath on radial artery spasm during transradial coronary intervention: A randomized study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3:475-83.

## Sistema informático para la gestión de la información hospitalaria del infarto agudo de miocardio (RHIMA)

MSc. Dr. Yanier Coll Muñoz<sup>a</sup>✉, MSc. Dr. Francisco Valladares Carvajal<sup>a</sup>, Dr. Jorge L. Fernández Curbelo<sup>b</sup> e Ing. Luis E. Fernández Curbelo<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Clínico-Quirúrgico Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba.

<sup>b</sup> Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de noviembre de 2014

Aceptado: 13 de enero de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**ECG:** electrocardiograma

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**RHIMA:** Registro Hospitalario del Infarto Agudo de Miocardio

**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ Y Coll Muñoz

Hospital GAL. Ave. 5 de Septiembre y Calle 51-A, Cienfuegos CP 55100.

Cienfuegos, Cuba.

Correo electrónico:

yanier.coll@gal.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** La difícil recopilación de información sobre la prevalencia y desarrollo del infarto agudo de miocardio imposibilita medir la calidad del tratamiento durante la evolución de la enfermedad en un determinado grupo de pacientes.

**Objetivo:** Desarrollar un sistema informático que permita la gestión de la información hospitalaria del infarto agudo de miocardio en el Servicio de Cardiología.

**Método:** Se identificaron las variables necesarias para la confección del registro, divididas por bloques relacionados con la atención prehospitalaria, el síndrome coronario agudo, la atención en Unidades de Cuidados Coronarios y el egreso. Se creó un sistema informático que utiliza NetBeans como IDE de programación, Apache como servidor web y la base de datos en MySQL; como lenguaje de programación se utilizó PHP con la infraestructura digital (*framework*) Yii del lado del servidor y JavaScript con el *framework* ExtJs 4.1.1 del lado del cliente. Como modelador de base de datos se utilizó ER/Studio.

**Resultados:** Se conformó el Registro Hospitalario de Infarto Agudo de Miocardio (RHIMA) para su aplicación en el Hospital Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos, Cuba; se lograron obtener datos estadísticos inmediatos que permitieron realizar un análisis de la atención a los pacientes con esta enfermedad.

**Conclusiones:** Se desarrolló un sistema informático web capaz de gestionar la información del IAM. Su diseño, acorde al Sistema Nacional de Salud de Cuba, tiene en cuenta las características epidemiológicas y demográficas de la población cubana y brindan indicadores de calidad en la terapéutica para el registro de la información del IAM, ajustadas a las recomendaciones de las principales Guías de Práctica Clínica.

**Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio, Registro hospitalario, Informática médica

### Computer system for the management of hospital information on acute myocardial infarction (RHIMA)

### ABSTRACT

**Introduction:** The difficult gathering of information on the prevalence and development of acute myocardial infarction makes it impossible to measure the quality of

treatment during the course of the disease in a given group of patients.

**Objective:** To develop a computer system that allows the management of hospital information on acute myocardial infarction in the Department of Cardiology.

**Method:** The variables required for making the registry were identified. They were divided into blocks related to prehospital care, acute coronary syndrome, coronary care units and discharge. A computer system that uses NetBeans as an integrated development environment, Apache as a web server and a MySQL database was created. The programming language used was PHP with Yii framework on the server side and JavaScript with ExtJs 4.1.1 framework on the user side. ER/Studio was used as database modeler.

**Results:** A Hospital Registry of Acute Myocardial Infarction (RHIMA by its acronym in Spanish) was devised for implementation at the Gustavo Aldereguía Lima Hospital in Cienfuegos, Cuba. It was possible to obtain immediate statistical data that allowed an analysis of the healthcare of patients with this disease.

**Conclusions:** A web computer system which is capable of managing the information on acute myocardial infarction was developed. Its design, which is in keeping with the National Health System in Cuba, takes into account the epidemiological and demographic characteristics of the Cuban population and provides quality indicators in therapeutics for the recording of information on acute myocardial infarction in accordance with the recommendations of the main Clinical Practice Guidelines.

**Key words:** Acute myocardial infarction, Hospital registry, Medical Informatics

---

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) se encuentra continuamente experimentando cambios importantes sobre la base de la evidencia obtenida de los ensayos clínicos controlados y de las guías desarrolladas por las sociedades de cardiología. Aunque se han realizado excelentes estudios, existen resultados que se mantienen abiertos a interpretación, pueden no ser aplicables en todos los ámbitos clínicos y las opciones de tratamiento podrían verse limitadas por la falta de recursos. Todas estas evidencias sugieren la necesidad de identificar indicadores de la buena práctica clínica que reflejen la práctica real<sup>1,2</sup>.

Registros de alta calidad pueden ayudar a entender si los conocimientos que derivan de los estudios clínicos se aplican apropiadamente y si los resultados se reproducen en la práctica clínica diaria<sup>3</sup>.

Sociedades de Cardiología de otros países tienen diseñados registros que cuentan con variables ajustadas a las recomendaciones de las principales Guías de Práctica Clínica y planes estratégicos específicos. Estos utilizan registros de carácter prospectivo y observacional, donde se ingresan pacientes con diagnóstico de IAM.

En Cuba, hasta el momento, no se conoce de la existencia de algún registro para el IAM, por lo que se dificulta la recopilación de información sobre su pre-

valencia y desarrollo, así como los factores de riesgo asociados y otras variables de interés. De igual manera, se imposibilita medir la calidad de la terapéutica durante la evolución de la enfermedad.

Por eso, el objetivo de la investigación fue diseñar un sistema informático que permitiera la gestión de la información hospitalaria del IAM en el Servicio de Cardiología del Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario Gustavo Aldereguía Lima, para poder agilizar la obtención y el análisis de los datos de los pacientes ingresados.

## MÉTODO

Se identificaron las variables necesarias para la confección del registro, divididas por bloques relacionados con la atención prehospitalaria, el síndrome coronario agudo, la atención en unidades coronarias y el egreso. Se creó un programa informático para lograr una recogida uniforme de los datos de los pacientes con IAM que permitiera obtener un análisis estadístico inmediato de los diferentes indicadores establecidos. Los datos se recogieron a través de un formulario.

Este sistema informático fue creado de forma tal que utiliza NetBeans como IDE de programación, Apache como servidor web y la base de datos en MySQL; como lenguaje de programación se utilizó PHP con la infraestructura digital (*framework*) Yii del lado del ser-

vidor y JavaScript con la infraestructura ExtJs 4.1.1 del lado del cliente. Como modelador de base de datos se utilizó ER/Studio.

Para el desarrollo del sistema informatizado se realizó el flujo de diseño e implementación según las pautas de la metodología *Scrum* para este tipo de aplicaciones, donde se utilizaron varios artefactos que evidenciaban las características del sistema. Finalmente se obtuvo, como resultado de las etapas de diseño e implementación, una concepción del sistema.

Para el desarrollo de proyectos informáticos se recomienda *Scrum*, ya que es un proceso ágil que sirve para administrar y controlar la construcción del software. El desarrollo se realiza en forma iterativa (ciclo corto de construcción repetitivo) e incremental<sup>4</sup>.

Se focaliza en priorizar el trabajo en función del valor que tenga para el negocio, al maximizar la utilidad de lo que se construye y el retorno de inversión. Está diseñado especialmente para adaptarse a los cambios en los requerimientos, de forma tal que el producto que se está construyendo pueda adaptarse en tiempo real a las necesidades del cliente. Con lo cual se consigue entregar un software que realmente resuelva las necesidades, y aumente la satisfacción del cliente<sup>5</sup>.

La representación de la información del sistema es normada por el Lenguaje de Modelado Unificado (*UML - Unified Modeling Language*), el cual permite modelar, construir y documentar los elementos que forman un producto de software que responde a un enfoque orientado a objetos<sup>6</sup>.

UML no es un lenguaje de programación sino un lenguaje de propósito general para el modelado orientado a objetos, y también puede considerarse como un lenguaje de modelado visual que permite una abstracción del sistema y sus componentes<sup>7</sup>.

En la actualidad se utiliza PHP como lenguaje de programación de uso general de código del lado del servidor, originalmente diseñado para el desarrollo web de contenido dinámico. El código es interpretado por un servidor web con un módulo de procesador de PHP que genera una página web. Este lenguaje ha evolucionado, por lo que ahora incluye también una interfaz de línea de comandos que puede ser usada en aplicaciones gráficas independientes; además, puede ser utilizado en la mayoría de los servidores web al igual que en casi todos los sistemas operativos y plataformas sin ningún costo.

## RESULTADOS

Tras realizar el análisis clínico y epidemiológico del IAM en busca de variables que brinden indicadores de calidad en la terapéutica, quedan definidas para el registro aquellas que se ajustaron a las recomendaciones de las principales Guías de Práctica Clínica.

- Datos generales del paciente: Nombre y apellidos, edad, color de la piel, sexo, procedencia (municipio), área de salud, número de historia clínica y fecha de ingreso.
- Antecedentes patológicos personales: Hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, dislipidemia, cardiopatías congénitas y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Hábitos tóxicos: Alcoholismo, tabaquismo, café.

Las variables que evalúan la evolución del síndrome coronario agudo se dividen en 6 bloques diferentes:

1. Pre-hospitalaria: Fecha, hora y lugar del primer contacto médico [Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de emergencia, atención primaria de salud, otros], fecha y hora del primer electrocardiograma (ECG) y del inicio de los síntomas; transporte (sanitario, apoyo vital avanzado, otros), si tuvo parada cardíaca.
2. Tratamiento Pre-UCI (Área de salud): ECG, aspirina, clopidogrel, betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II, antagonistas del calcio, nitroglicerina, opiáceos, inotrópicos, antiarrítmicos.
3. UCI de emergencia: Fecha y hora de llegada a esta UCI, del primer ECG en esta UCI y si tuvo parada cardíaca. Además, variables relacionadas con el tratamiento, idénticas a las del acápite anterior.
4. Síndrome coronario agudo: Síntoma inicial (dolor típico, atípico o indoloro), tensión arterial inicial, frecuencia cardíaca, método de reperfusión, fecha y hora de trombólisis y lugar (atención primaria de salud, UCI de emergencia, UCI coronaria) donde se realiza, ECG inicial (supra o infradesnivel del ST, T invertida, bloqueo de rama izquierda), cateterismo, clase funcional inicial (Killip) y arritmias al ingreso.
5. UCI coronaria: Fecha y hora de ingreso, Killip en sala, diagnóstico final, localización, tratamiento y complementarios (colesterol, triglicéridos, glucemia inicial, hemoglobina, hematocrito, creatinina, creatinfosfoquinasa (CPK) total y su isoenzima MB, y la fracción de eyección por ecocardiografía.

6. Egreso: Evolución al mes, indicación de rehabilitación, procedimientos y complicaciones durante el ingreso, estado al egreso (vivo o fallecido), causa directa de muerte (si procede) y escala pronóstica GRACE<sup>8</sup>.

#### **PRINCIPALES INDICADORES QUE PUEDEN GENERARSE CON EL REGISTRO**

- Intervalo desde el comienzo de los síntomas a la primera atención sanitaria
- Tiempo puerta-aguja
- Tiempo urgencias-ECG
- Porcentaje de pacientes con trombólisis, administración de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatinas, entre otros fármacos
- Estancia media y estadía hospitalarias
- Mortalidad hospitalaria y a los 28 días
- Complicaciones hemorrágicas
- Porcentaje de ecocardiogramas en UCI.

#### **Características del producto obtenido**

El sistema utiliza como arquitectura el paradigma MVC (modelo/vista/controlador), que separa la interfaz que presenta al usuario (vista), la lógica del negocio (controlador) y los datos almacenados (modelo). Esta separación permite a la interfaz o visualización, adoptar diferentes formas con una leve modificación al código de la aplicación<sup>9</sup>.

Los factores principales que se consideraron al desarrollar el sistema fueron la usabilidad –donde se tuvo en cuenta la facilidad de comprensión–, la capacidad de uso, y la satisfacción con la que las personas son capaces de hacer sus tareas gracias al uso del producto con el que están trabajando; factores que descansan en las bases del diseño centrado en el usuario.

El producto obtenido cumple con diversos requerimientos de fiabilidad al tener la capacidad de mantener un nivel especificado de rendimiento cuando es utilizado bajo condiciones específicas.

#### **Recuperación**

El software debe recuperarse fácilmente después de un fallo o caída (puede volver a abrirse el programa sin ningún inconveniente). Se debe permitir a los usuarios trabajar con el producto de software el tiempo necesario y la velocidad de reinicialización debe ser rápida

(no toma más de un minuto).

#### **Tolerancia a fallas**

- Tener en cuenta ¿qué tan frecuente ocurre una falla, aun si el usuario lo opera incorrectamente?
- El software debe presentar una explicación y opciones para la solución, cuando ocurre la falla.
- Las opciones de solución de fallas deben resolver el problema.
- La falla en la que no ofrece explicaciones, se resuelve reiniciando la computadora (si se paraliza, se arregla al apagar y encender el equipo otra vez).

Durante la confección del sistema fue de suma importancia garantizar la integridad de los datos que se almacenan. Esta información debe ser consistente y se utilizan validaciones que limitan la entrada de datos irreales y mecanismos de vuelta atrás en procesos críticos que terminen abruptamente y produzcan estados inconsistentes de la información; la cual estará disponible a los usuarios en todo momento.

El sistema informático para la gestión de la información hospitalaria del IAM desarrollado sobre las plataformas tecnológicas *Yes-it-is* (Yii) y Extension JS, es multiplataforma en cuanto a sistema operativo, por lo que está disponible para cualquier distribución de Linux, versión de Windows (superior a WinXP) y Solaris, lo que logra la interacción necesaria para brindarle al usuario un sistema que responda a sus necesidades. El sistema cuenta con tres módulos: gestión de usuario, de la información hospitalaria del IAM y ayudas.

#### **Módulo de gestión de usuario**

En este módulo se realiza la inserción del personal autorizado a acceder a la información contenida en el sistema. Su acceso es controlado mediante un usuario y contraseña que permite al personal la autorización para interactuar con la información contenida en los registros.

Se utilizarán tres grupos de usuarios en los roles de administrador, gestor e investigador.

- Investigadores: tienen acceso a los datos y utilizar la base de datos como fuente para investigaciones.
- Gestor: tienen acceso a los datos, puede ingresar pacientes al registro y utilizar la base de datos.
- Administrador: es el grupo básico de trabajo que ha creado el software y tiene autoridad sobre la actualización y utilización del registro.

## Módulo de gestión de la información hospitalaria del IAM

Encargado de gestionar la información de los pacientes con diagnóstico de IAM, el usuario autorizado debe insertar las variables requeridas en el registro que indican la evolución del paciente, al acceder de manera paralela a la estadía del paciente en el servicio o luego de su egreso. Mediante este módulo se pueden realizar diversos análisis ya que se pone a disposición de los investigadores en forma tabular y ordenada la información de todas las variables, se facilita la búsqueda, el filtrado y la combinación de variables, a partir de lo cual se obtiene un cuadro resumen con indicadores seleccionados para cualquier estudio. El resultado alcanzado puede ser guardado de forma digital en diversos formatos o realizar su impresión (Figuras 1 y 2).

## Módulo de Ayuda

Al utilizar los componentes brindados por las plataformas tecnológicas se logran organizar los distintos temas, lo que pone a disposición del usuario el manual de ayuda del sistema para que su utilización no sea un obstáculo, sino una herramienta potencial que facilite el análisis de las variables. Es accesible desde todos los módulos del sistema. Además, se elaboró el manual de procedimiento para el llenado del registro.

## DISCUSIÓN

La creación de registros hospitalarios informatizados y con análisis inmediato de la calidad se incluye en el programa para reducir la mortalidad y las complicaciones por infarto agudo de miocardio en las salas de cuidados coronarios del Hospital Clínico-Quirúrgico Gustavo Aldereguía Lima.

El Registro Hospitalario del Infarto Agudo de Miocardio (RHIMA) presenta un grupo de ventajas con respecto a la historia clínica tradicional en papel<sup>10</sup>.

El RHIMA garantiza que la información sea confia-

Figura 1. RHIMA. Ingreso y edición de los datos de los pacientes.

NOBRE	SEXO	RAZA	NOMBRE/ESTORIAS	EDAD	Fecha del Ingreso	FECHA	HORA	HORA	FECHA	FECHA	HORA	LUGAR	TRAM
1 Jose Manuel Valdez M...	Masculino	Blanca	536432	45	05-05-2014	1	1	1	1	1	1	1	1
2 Jose Andri LuDofSpez...	Masculino	Blanca	654971	65	11-05-2014	2	2	2	2	2	2	2	2
3 Tania Lopez Uarez...	Femenino	Blanca	456218	50	09-07-2012	3	3	3	3	3	3	3	3
4 Camilo Antonio Quinte...	Masculino	Negra	546079	56									
5 Ernesto Bianzonite Gu...	Masculino	Negra	215607	60									
6 Antonio Sanchez Rana...	Masculino	Blanca	625894	65									
7 Claudio Lopez Acevedo	Femenino	Negra	546212	68									
8 Juan Carlos Riano V...	Masculino	Blanca	213546	66									
9 Juan Carlos Riano V...	Masculino	Blanca	213546	66									
10 Juan Carlos Riano V...	Masculino	Blanca	213546	73									
11 Raul Chaviano Acosta	Masculino	Negra	987564	70									
12 Maritza Hernandez Ind...	Femenino	Blanca	654131	56									
13 Heriberto Garcia Lopez	Masculino	Negra	465412	61									
14 Josefa Gomez Garcia	Femenino	Blanca	234854	63									
15 Andres Morejon Galvez	Masculino	Blanca	213465	69	12-02-2012	15	15	15	15	15	15	15	15
16 Antonio Canilo Alberto	Femenino	Negra	546312	64	20-02-2012	16	16	16	16	16	16	16	16
17 Lourdes Castillo Hern...	Femenino	Negra	213584	78	11-02-2013	17	17	17	17	17	17	17	17

Figura 2. RHIMA. Consulta de datos.

ble ya que los datos incluyen la fecha y hora de cuando fueron registrados así como el usuario que accedió al registro, además el RHIMA cuenta con restricciones que permiten detectar alteraciones en la información en el momento de registrar un ingreso. Otra ventaja importante es la de la disponibilidad que presenta el RHIMA ya que siempre está disponible para su consulta, mientras se tenga permiso para acceder a ella.

El RHIMA integra toda la información en un mismo sistema por lo que da la posibilidad de acceder a toda la información de un paciente de forma clara y sencilla.

lla. Dicho registro representa un cambio brusco en cuanto a la gestión de la información por parte del personal médico. Una desventaja que supone la instalación del RHIMA es la necesidad de contar con equipamiento informático y personal que se encargue de ponerlo en funcionamiento. En este hospital se cuenta con el equipamiento y el personal informático necesarios para su mantenimiento.

### CONCLUSIONES

Se desarrolló un sistema informático web capaz de gestionar la información del IAM. Su diseño, acorde al Sistema Nacional de Salud de Cuba, tiene en cuenta las características epidemiológicas y demográficas de la población cubana, y brinda indicadores de calidad en la terapéutica para el registro de la información del IAM, ajustadas a las recomendaciones de las principales Guías de Práctica Clínica.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, *et al.* Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28:2525-38.
2. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol [Internet].* 2013 [citado 16 Nov 2014];66:53.e1-46. Disponible en: <http://www.revespcardiologia.org/es/pdf/90180910/S300/>
3. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Vermúdez P, Azpiri-López J, Autrey Caballero A, Martínez Sánchez C, *et al.* Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Mex.* 2005; 75:S6-S32.
4. Gutierrez D. Métodos de desarrollo de software [Artículo en Internet]. [citado 16 Nov 2014]. Universidad de Los Andes, Venezuela; 2011. Disponible en: [http://www.codecompiling.net/files/slides/IS\\_clase\\_13\\_metodos\\_y\\_procesos.pdf](http://www.codecompiling.net/files/slides/IS_clase_13_metodos_y_procesos.pdf)
5. Kniberg H. Scrum y XP desde las trincheras. *Cómo hacemos Scrum.* New York: C4Media Inc.; 2007.
6. Larman C. UML y Patrones. 2da ed. La Habana: Félix Varela; 2004.
7. Torres PL. Desarrollo de Software Orientado a Objeto usando UML [Artículo en Internet]. [citado 16 Nov 2014]. Universidad Politécnica de Valencia, España; 2002. Disponible en: <http://profesores.elo.utfsm.cl/~agv/elo329/1s03/UML/CursoOOconUML.ppt>
8. McManus DD, Alsam F, Goval P, Goldberg RJ, Huang W, Gore JM. Incidence, prognosis, and factors associated with cardiac arrest in patients hospitalized with acute coronary syndromes (the Global Registry of Acute Coronary Events Registry). *Coron Artery Dis.* 2012;23:105-12.
9. Patzer A. JSP Ejemplos prácticos. Madrid: Anaya Multimedia; 2002.
10. Tariche Motroni OM. Sistema Informático de Gestión Hospitalaria del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Sala de ingreso. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2013 [citado 16 Nov 2014];19(3-4):182-8. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/371/467>

## Terapia trombolítica e infarto agudo de miocardio en el Hospital Militar de Matanzas

MSc. Dr. Sandy F. Rodríguez Reyes, Dr. Junior Vega Jiménez✉, Dr. Evian M. Oliva Villa, Dra. Mebersy Viamonte González y Dra. Mirza Z. García Díaz

Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de diciembre de 2014

Aceptado: 14 de enero de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**APP:** antecedentes patológicos personales

**IAM:** agudo de miocardio

**IAMCEST:** IAM con supradesnivel del segmento ST

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ J Vega Jiménez

Hospital Militar de Matanzas.

Carretera Central, Km 109, Reparto 2 de Diciembre CP 40100.

Matanzas, Cuba.

Correo electrónico:

juniorvj.mtz@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades del corazón constituyen la principal causa de muerte en Cuba.

**Objetivos:** Identificar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio y su vínculo con la trombólisis.

**Método:** Estudio observacional descriptivo, de corte transversal, en el Hospital Militar de Matanzas, entre enero de 2011 y enero de 2013. El universo de estudio fue de 96 pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST.

**Resultados:** Existió predominio del sexo masculino (61,4 %), el grupo etario más afectado fue entre 65 y 74 años (39,6 %). La hipertensión arterial constituyó el principal factor de riesgo encontrado (71,9 %). En el 60,2 % de los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico, el tiempo puerta-aguja fue entre los 30 y 60 minutos, y la mayoría de los casos [34 (35,4 %)] arribaron al hospital entre las 3 y 6 horas del inicio de los síntomas. El alivio del dolor y el regreso del ST se presentaron en el 100 % de las trombólisis efectivas. La causa más frecuente de no trombólisis fue la evolución del episodio isquémico mayor a 12 horas, y falleció un 33,3 % de los pacientes que no recibieron tratamiento trombolítico.

**Conclusiones:** Predominaron el sexo masculino, las edades entre 65 y 74 años, y la hipertensión arterial. La mayoría recibió trombólisis, con tiempo dolor-puerta entre 3 y 6 horas, y puerta-aguja entre 30 y 60 minutos. La complicación que más se presentó durante la trombólisis fue la hipotensión arterial y la causa más frecuente de no realización del procedimiento fue el tiempo dolor-puerta mayor a 12 horas, donde predominaron los fallecimientos. La trombólisis oportuna sigue siendo la principal herramienta para elevar la supervivencia de los pacientes con infarto agudo de miocardio en hospitales sin intervencionismo coronario percutáneo.

**Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio, Trombólisis, Estreptoquinasa recombinante

**Thrombolytic therapy and acute myocardial infarction at the Military Hospital of Matanzas**

#### ABSTRACT

**Introduction:** Heart disease is the leading cause of death in Cuba.

**Objectives:** To identify clinical and epidemiological characteristics in patients with acute myocardial infarction and its link with thrombolysis.

**Method:** A descriptive, cross-sectional study was performed at the Military Hospital of Matanzas, in the period between January 2011 and January 2013. The study group was 96 patients with electrocardiogram diagnosis of ST segment elevation acute myocardial infarction.

**Results:** There was a predominance of males (61.6%), and patients between 65 and 74 years (39.6%) were the most affected age group. Hypertension was the leading risk factor found (71.9%). In 60.2% of patients who received thrombolytic therapy, door-to-needle time was between 30 and 60 minutes, and most of them [34 (35.4%)] arrived at the hospital within 2 to 6 hours from the onset of symptoms. Pain relief and ST return occurred in 100% of effective thrombolysis. The most common reason for lack of thrombolysis was the progress of the condition of more than 12 hours, and 33.3% of patients who did not receive thrombolytic therapy died.

**Conclusions:** Males, ages between 65 and 74, and high blood pressure predominate. Most of patients received thrombolysis, had pain-to-door time between 3-6 hours, and door-to-needle time between 30-60 minutes. Hypotension was the most frequent complication during thrombolysis. This procedure was not performed when pain-to-door time was longer than 12 hours, where deaths predominated. Timely thrombolysis remains the main tool to increase the survival in patients with acute myocardial infarction, in hospitals without percutaneous coronary intervention.

**Key words:** Acute myocardial infarction, Thrombolytic therapy, Recombinant streptokinase

---

#### INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica, enfermedad llamada por muchos “el azote de la vida moderna”<sup>1</sup>, causa más muertes, discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados<sup>2</sup>. Cerca del 30 % de todas las muertes que se producen en el mundo cada año son atribuibles a las enfermedades cardiovasculares. Se estima que en 2010 fallecieron por estas causas 18,1 millones de personas, de las cuales el 80 % vivían en países de ingresos bajos y medianos<sup>3</sup>.

En América Latina, alrededor del 40 % de estas muertes se producen prematuramente, en el momento de mayor productividad de la vida, y se estima que las enfermedades cardiovasculares van a causar tres veces más muertes y discapacidades que las enfermedades infecciosas<sup>4</sup>.

Las enfermedades del corazón constituyen la principal causa de muerte en Cuba. Estudios nacionales<sup>1,5</sup> señalan que la alta tasa de mortalidad es debida, fundamentalmente, a la alta letalidad por infarto agudo de miocardio (IAM). En los últimos cinco años, sólo por esta causa, fallecieron anualmente más de 22.000 per-

sonas, de las cuales el 41,2 % correspondió a la población menor de 75 años. Una alta proporción (38,8 %) fallece en sus domicilios. La provincia de Matanzas ocupa el primer lugar con 1.781 defunciones. La tasa anual de IAM en la provincia de Matanzas fue de 68,6 por 100.000 habitantes y, según municipios, las mayores tasas correspondieron a Matanzas, Unión de Reyes y Cárdenas<sup>5</sup>.

En el Hospital Militar de Matanzas se ha visto un incremento de la incidencia del IAM<sup>6</sup>. A finales de los 70 se incorporó la terapéutica trombolítica (intracoronaria y sistémica) como tratamiento primario del IAM<sup>7</sup>. Estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico endovenoso en los pacientes con IAM puede reducir la mortalidad entre un 20 y un 50 %, en dependencia del tiempo que ha mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento<sup>8</sup>. Se ha calculado que el 86 % de las muertes evitadas a partir de la introducción de la trombólisis puede atribuirse a este tratamiento y al uso de los antiagregantes plaquetarios<sup>9</sup>.

Al desconocer las características que determinan el comportamiento de la trombólisis en el Hospital Mili-

tar de Matanzas, así como las causas de su no utilización, se realizó esta investigación con el objetivo de identificar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IAM y su vínculo con la trombólisis.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo, de corte transversal, en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de la provincia de Matanzas, en el período comprendido entre enero de 2011 y enero de 2013.

El universo estuvo constituido por 96 pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST) o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, más dolor torácico isquémico de 30 minutos o más de duración, o síndrome equivalente sospechoso de IAM, iniciados dentro de las doce horas previas.

Se utilizaron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes patológicos personales (APP) o factores de riesgo asociados, realización de la trombólisis, tiempo puerta-aguja, tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, criterios de reperfusión, efectividad de la trombólisis, causas de no trombólisis, complicaciones, reacciones adversas y estado del paciente al egreso.

Los datos estadísticos se obtuvieron a partir de las historias clínicas. La información fue posteriormente recolectada en un formulario diseñado al efecto.

## Procedimientos

Se llevó a cabo la descripción paso a paso de las variables a estudiar, se vincularon algunas de ellas en un análisis bivariado en tablas de contingencia creadas a tal efecto.

Se creó una base de datos con la información recolectada y se procesó a través de software SPSS versión 11.0, que permitió el análisis estadístico y la confección de las tablas de resultados, los que se muestran expresados en número y por cientos.

Se cumplieron las normas de la ética médica para la realización de la presente investigación.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según grupos de edad y sexo. Hospital Militar Dr. Mario Muñoz Monroy de Matanzas, 2011-2013.

Grupos de edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
44 - 54	13	22,0	3	8,1	16	16,7
55 - 64	15	25,4	13	35,1	28	29,1
65 - 74	22	37,3	16	43,2	38	39,6
75 y más	9	15,3	5	13,5	14	14,6
Total	59	61,4	37	38,5	96	100

Fuente: Historias clínicas individuales

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según APP y factores de riesgo coronarios (n=96).

APP y factores de riesgo	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hipertensión arterial	38	39,6	31	32,3	69	71,9
Tabaquismo	31	32,3	23	24,0	54	56,3
Cardiopatía isquémica	26	27,1	22	22,9	48	50,0
Hiperlipidemia	22	22,9	19	19,7	41	42,7
Diabetes mellitus	15	15,6	12	12,5	27	28,1
Obesidad	11	11,5	7	7,3	18	18,8

## RESULTADOS

En la **tabla 1** se aprecia que de los 96 pacientes con IAMCEST el grupo etario de mayor incidencia fue el comprendido entre los 65 y 74 años para un 39,6 %, en cuyo rango se evidenció la mayor cantidad de féminas afectadas con 16 pacientes, para un 43,2 %; sin embargo, en sentido general fueron los hombres los más representados (61,4 %).

La hipertensión arterial, presente en 69 de estos pacientes con IAMCEST (71,9 %), fue el factor de riesgo más frecuentemente encontrado (**Tabla 2**), seguida del tabaquismo (56,3 %). Durante la recogida del dato primario se apreció que existían varios factores de riesgo coronario en casi todos los pacientes, con un promedio cercano a 2 por cada uno de ellos.

Entre los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico (**Tabla 3**), 47 (60,2 %) tuvieron un tiempo puerta-aguja entre 30 y 60 minutos, que a su vez representó el rango terapéutico más empelado. El tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada al

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes, según el tiempo de demora entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, y el tiempo puerta-aguja.

Tiempo entre inicio de los síntomas y llegada al hospital (horas)	Tratamiento trombolítico											
	Sí (n = 78)								No (n = 18)		Total	
	Tiempo puerta-aguja (minutos)						Total		Nº	%	Nº	%
	< 30		30 – 60		> 60		Nº	%				
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº			%	Nº	%	
< 1	2	2,6	7	9,0	2	2,6	11	14,1	0	-	11	11,5
1 – 2	3	3,8	16	20,5	6	7,7	25	32,1	2	13,3	27	28,1
3 – 6	5	6,4	19	24,4	8	10,3	32	41,0	2	13,3	34	35,4
7 – 12	2	2,6	5	6,4	3	3,8	10	12,8	3	16,6	13	13,5
> 12	0	-	0	-	0	-	0	-	11	61,1	11	11,4
Total	12	15,4	47	60,2	19	24,3	78	100	18	100	96	100

hospital que predominó fue el comprendido entre las 3 y 6 horas, en 32 pacientes (41 %). De los 18 pacientes que no recibieron trombólisis, el 61 % arribó al hospital luego de las primeras 12 horas de iniciados los síntomas.

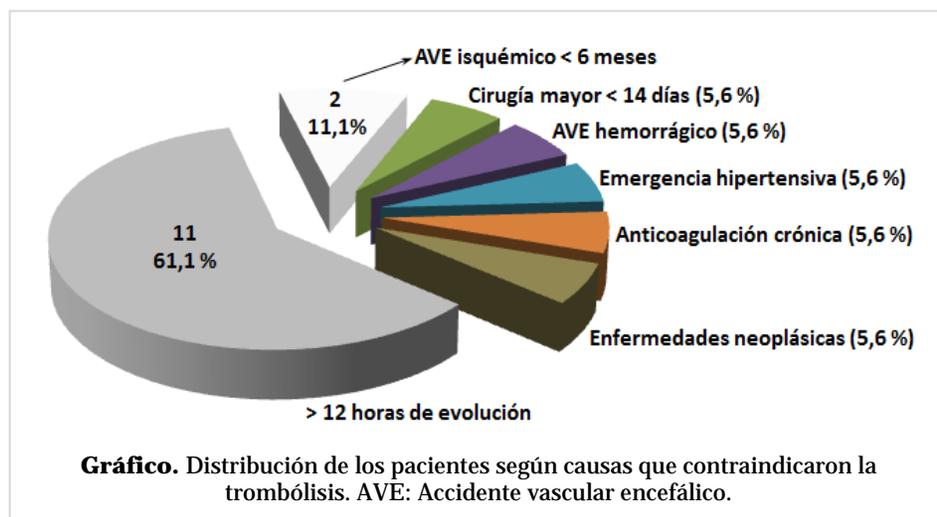
La **tabla 4** muestra un predominio de las trombólisis efectivas, basado en la presencia de criterios de reperfusión en 69 pacientes, para un 84,4 %, donde en el período de tiempo correspondiente a las 2 primeras horas entre el inicio de los síntomas y la llegada al centro hospitalario se consiguió un 100 % de éxito en los que recibieron este tipo de tratamiento, lo que evidenció además, que luego de

**Tabla 4.** Distribución de los pacientes, según el tiempo de demora entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, y la efectividad de la trombólisis.

Tiempo entre inicio de los síntomas y llegada al hospital (horas)	Trombólisis				Total	
	Efectiva		Fallida		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 1	11	14,1	0	-	11	14,1
1 – 2	25	32,1	0	-	25	32,1
3 – 6	31	39,7	1	1,3	32	41,0
7 – 12	2	2,6	8	10,3	10	12,8
Total	69	88,5	9	11,5	78	100

las 3 horas comenzara a aparecer la categoría fallida, que alcanza su mayor relevancia después de las 7 horas en un 10,3 % de los pacientes.

El **gráfico 1** muestra la distribución de los pacientes en relación a las causas de no realización de la terapia trombolítica en el IAMCEST, donde se puede apreciar que 18 de ellos, no recibieron trombólisis, lo que figura como principal causa el cuadro sintomático de más de 12 horas de evolución, con arribo tardío a las unidades de asistencia médica en 11 pacientes, para un 61,1 %; seguido de la enfermedad vascular encefálica is-



química de menos de 6 meses de evolución, para un 11,1 %. En el estudio los pacientes no compartieron más de una causa de no realización del procedimiento.

La **tabla 5** muestra la relación entre la terapia trombolítica y el estado al egreso, donde se observa una menor proporción de fallecidos en los pacientes que recibieron este tratamiento (11,5 %) respecto a los que no lo recibieron, independientemente a las causas (33,3 %).

**Tabla 5.** Distribución de los pacientes según trombólisis y estado de egreso.

Trombólisis	Estado al egreso				Total	
	Vivo		Fallecido			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sí	69	88,5	9	11,5	78	81,2
No	12	66,7	6	33,3	18	18,8
Total	81	84,4	15	15,6	96	100

## DISCUSIÓN

En la literatura revisada con relación al sexo se afirma que el síndrome coronario agudo (SCA) ocurre con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, hasta la menopausia, pues a partir de ese proceso se eleva la incidencia de la enfermedad en las féminas, debido a que su defensa estrogénica durante la etapa sexual activa previene o retarda el inicio de las lesiones ateroscleróticas, dado que el estrógeno endógeno protege el endotelio de los vasos y se señala además, que estas hormonas disminuyen los lípidos plasmáticos<sup>10</sup>.

Otras investigaciones han arribado a resultados similares a los de la presente investigación, donde se plantea que el IAM es más frecuente en el sexo masculino, aunque hay un incremento de la afección en el sexo femenino con el aumento de la edad, entre otras causas por la pérdida de la protección estrogénica en la mujer en esta etapa de la vida<sup>11</sup>. Según Jiménez-Navarrete<sup>12</sup>, en su estudio sobre subregistro del IAM en Costa Rica de una muestra de 138 enfermos: 108 fueron hombres (78,1 %) y 30 mujeres (21,9 %). El promedio de edad de la muestra fue 65,2 años (60,8 para hombres y 65,2 para mujeres). Las edades de mayor cantidad de pacientes infartados fueron de 50 a 59 años y  $\geq 70$  años (ambos con un 29 %).

En el caso del estudio de Cooper<sup>13</sup> se mantiene una

elevada letalidad en la cardiopatía isquémica, la mayor cantidad de pacientes corresponde al sexo masculino, se señala que la letalidad por esta enfermedad varía entre países de forma notable, se obtuvo una media de 49,0 % entre los hombres y 53,8 % entre las mujeres.

Los resultados obtenidos son similares a los planteados por Núñez *et al.*<sup>14</sup>, quienes conceden una gran importancia a la edad en la aparición del IAM después de los 50 años. Estos resultados coinciden además con los planteados en la investigación de Rodríguez<sup>15</sup>, cuando se refiere a las modificaciones introducidas por la edad en la morfología y funcionamiento cardíaco.

El IAM ocurre con más frecuencia en la sexta década de la vida, se informa que el 80 % ocurre en individuos de edad madura y en ancianos<sup>16-17</sup>. Un estudio realizado por León-Latre<sup>18</sup> mostró que las medias de edades de los pacientes estudiados oscilaban entre los 61 y 67 años.

Los autores consideran que este comportamiento puede estar dado entre otras causas, por el incremento en la expectativa de vida de la población, así como por el aumento en la aparición de factores de riesgo aterogénicos que alcanzan los mayores niveles después de la quinta década de la vida, lo que coincide en las mujeres con su etapa posmenopáusica.

La hipertensión arterial se considera una enfermedad y un factor de riesgo coronario establecido e independiente, ya que existe una gran asociación riesgo-enfermedad y está demostrada su relación causa-efecto<sup>19</sup>. Similares resultados fueron obtenidos por Baena *et al.*<sup>20</sup>, donde la prevalencia de pacientes hipertensos sobrepasa el 50 % de los que padecen cardiopatía isquémica. Las estadísticas han permitido comprobar que la mortalidad de los pacientes con hipertensión por cardiopatías es siete veces mayor que la normal debido a los cambios de la vasculatura coronaria y la aparición de la lesión miocárdica<sup>13,21</sup>.

El tiempo desde el inicio de los síntomas y la aplicación del tratamiento trombolítico es un factor importante sobre todo si se tiene en cuenta que el beneficio de la reperfusión es consecuencia de la apertura temprana de la arteria afectada. Investigaciones al respecto han demostrado que si se aplica el tratamiento trombolítico antes de las tres horas de iniciado los síntomas, la mortalidad es de 3,4 %, en los que se encontraban en el rango de 4 a 6, y de 7 a 9 horas la leta-

lidad fue de 6,8 % y 12,8 %, respectivamente; el valor más alto de mortalidad se registró en los pacientes atendidos con este tratamiento después de 10 a 12 horas de evolución<sup>22</sup>.

Viera *et al.*<sup>23</sup> plantearon que el retraso en el hospital, es decir, el intervalo de tiempo transcurrido entre la llegada al hospital y el diagnóstico con iniciación de una terapia específica, es otro problema que afecta a los hospitales de todo el mundo, incluidos los de países desarrollados. En el estudio español realizado por Alconero-Camarero *et al.*<sup>24</sup>, se informó que el tiempo de demora total en el IAMCEST fue de 60 min, y la mediana en la demora en el traslado fue 27 a 28 min, en ambos sexos.

González *et al.*<sup>25</sup> afirman que la tardanza prehospitalaria (retraso de un paciente con síndrome coronario agudo en presentarse a un servicio de urgencias) es un problema en todo el mundo y es la responsable aproximadamente del 50 % de las muertes por IAM.

Las causas del tiempo de demora prolongado fueron analizadas por Rodríguez *et al.*<sup>26</sup>, donde se puede observar el predominio del desconocimiento del paciente de las señales de alarma, con un 67,4 %, seguidas por la baja percepción del riesgo por el facultativo a nivel primario, con un 13,9 %. Las zonas de difícil acceso y la baja percepción del riesgo por el facultativo a nivel secundario tuvieron poca significación estadística.

Los autores consideran que están creadas las condiciones en el Hospital Militar de Matanzas para realizar el 100 % de las trombolisis con un período puerta-aguja menor de 30 minutos, dado que existe el personal preparado y los medios necesarios, solo queda concientizar a este personal de que cada minuto cuenta y es tejido miocárdico que se pierde y no se recupera.

Viera *et al.*<sup>23</sup> refieren que el tiempo de la media desde los primeros síntomas hasta la atención médica recibida en su estudio fue 6,4 horas, con 3 horas de mediana, mientras que el tiempo medio desde el inicio de los síntomas y el ingreso se obtuvo en 3.161 pacientes (89 %), y fue de 4 h en ambos períodos (recorrido intercuartílico 3 y 8 h).

Balmori *et al.*<sup>27</sup> mostraron que 14 pacientes arribaron al cuerpo de guardia en las primeras 3 horas, para un 24,1 %; y en las primeras 6, se recibieron 43 enfermos (74,1 %), situación esta que favoreció un mejor tratamiento para rescatar el daño miocárdico. Los casos con más de 6 horas, que fueron 15 (25,9 %), no

recibieron el beneficio de la trombolisis en las primeras horas, que son las de mayor importancia para aplicar el trombolítico y lograr mayor efectividad.

Los autores se suman al criterio bien demostrado de que el solo hecho de acortar el tiempo entre el inicio de la sintomatología y la llegada del paciente a la primera asistencia médica, es un factor que aumenta las posibilidades de éxito en la terapéutica.

Un estudio realizado en Venezuela<sup>15</sup> evidenció igualmente la demora en la realización de la terapia trombolítica en un 56 % de los casos.

Leyva y Rego<sup>21</sup> plantean que la causa más frecuente para excluir a los pacientes del tratamiento trombolítico continúa siendo la edad y el tiempo de retraso hasta la llegada al hospital.

Las causa principal por la cual no se realizó la trombolisis en los pacientes con SCACEST fue el tiempo prolongado entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico. Otros autores han planteado que la no aplicación del tratamiento trombolítico es causado fundamentalmente por: diagnóstico tardío del IAM, sin criterios electrocardiográficos, IAM no Q y por contraindicaciones para la trombolisis<sup>28-29</sup>.

En un estudio realizado en la provincia de Matanzas<sup>5</sup> las causas de no trombolisis fueron por criterio de: tiempo mayor de 6 horas, por contraindicación clínica y por electrocardiograma sin elevación del segmento ST.

Los autores consideran que se impone la necesidad de realizar investigaciones dirigidas a evaluar la puesta en marcha del actual Programa nacional de cardiopatía isquémica, con una visión de integralidad en su concepción y valorar de igual modo el principio de interdisciplinaridad e intersectorialidad.

Se ha demostrado la importancia de la trombolisis como medio de reperfusión coronaria así como la manera en la que contribuye a un mejor pronóstico en los pacientes con IAM, lo cual ha sido corroborado en otros estudios realizados<sup>29</sup>. Rodríguez *et al.*<sup>15</sup> encontraron una mortalidad para los síndromes coronarios agudos con elevación del ST de 16,9 %, y se demostró que en los pacientes con este tipo de IAM no reperfundidos, la mortalidad es superior con relación a los pacientes reperfundidos, tanto en el ámbito hospitalario como al año de egresados.

La investigación de Oliva Villa<sup>6</sup>, realizada en el Hospital Militar de Matanzas, muestra igualmente menor cifra de fallecidos en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico (30 %) respecto a los que no lo

recibieron (68 %).

En el estudio de Achiong *et al.*<sup>5</sup> se resalta la importancia de la trombólisis oportuna.

## CONCLUSIONES

En esta investigación predominaron el sexo masculino, el grupo etario entre 65 y 74 años, y la hipertensión arterial como principal factor de riesgo. La mayor parte de los pacientes recibieron terapia trombolítica, con arribo al centro asistencial entre las 3 y 6 horas de inicio de los síntomas, el tiempo puerta-aguja predominante fue entre 30 y 60 minutos, el alivio del dolor y el descenso del ST fueron los principales criterios de reperfusión encontrados. La complicación que más se presentó durante la trombólisis fue la hipotensión arterial, la causa más frecuente de no realización del procedimiento fue la evolución del cuadro mayor a 12 horas, en cuyo grupo predominaron los fallecimientos. Se considera que la trombólisis oportuna sigue siendo la principal herramienta para elevar la supervivencia y la posterior calidad de vida en los pacientes con IAM.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich R. Cardiopatía isquémica. En: Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, *et al.* Temas de Medicina Interna. 4ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 392-418.
2. Antman EM, Selwyn AP, Braunwald E, Loscalzo J. Cardiopatía isquémica. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2012. p. 1514-27.
3. Pan American Health Organization. Regional consultation: Priorities for cardiovascular health in the Americas. Key messages for policymakers [Internet]. Washington, DC: PAHO; 2011 [citado 19 Nov 2014]. Disponible en: <http://www1.paho.org/priorities/pdf-en/book.pdf>
4. Piombo AC, Rolandi F, Fitz M, Salzberg S, Strumming M, Zylbersztejn H, *et al.* Registro de calidad de atención del infarto agudo de miocardio en los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol.* 2011;79:132-8.
5. Achiong F, Cobas M, Achiong F, Bello B, Fernández J, Rodríguez Z. Caracterización en la atención de urgencia del infarto agudo del miocardio en la provincia de Matanzas. *Rev Med Electrón [Internet].* 2012 [citado 13 Nov 2014];34:531-47. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v34n5/tema03.pdf>
6. Oliva Villa EM. Caracterización del infarto agudo del miocardio. Hospital Militar Matanzas 2008-2011 [Tesis]. Matanzas, Cuba: Hospital Militar Dr. Mario Muñoz Monroy; 2012.
7. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, *et al.* Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Versión corregida 13/09/2010. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62: 293.e1-e47.
8. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Foliguet T, *et al.* Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63: 1485.e1-e76.
9. Álvarez L, Saqntilel Y, Álvarez O. Manejo del infarto agudo de miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Hermanos Ameijeiras 2006-2007. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2011 [citado 15 Nov 2014];17:134-42. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/52/35>
10. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, *et al.* Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol.* 2012;65: 937.e1-e66.
11. Rodolfo M, de Dios JA. Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento T. Consideraciones fisiopatológicas y clínicas. MEDISAN [Internet]. 2010 [citado 29 Nov 2014];14:538-54. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n4/san16410.pdf>
12. Jiménez-Navarrete MF, Arguedas-Chaverri C, Romero-Triana L. El síndrome coronario agudo y otros diagnósticos provocan subregistro del infarto agudo del miocardio en el Hospital México, Costa Rica. *Acta Méd Costarric [Internet].* 2013 [citado 29 Nov 2014];55:24-30. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v55n1/art05v55n1.pdf>
13. Cooper RS, Orduñez P, Iraola MD, Bernal JL, Espinosa-Brito AD. Cardiovascular disease and associated risk factors in Cuba: prospects for prevention and control. *Am J Public Health.* 2010;96:94-101.
14. Núñez JF, Almeida MH, Guedez R, Gómez R, la Rosa H. Complicaciones en la evolución precoz del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Med Electrón [Internet].* 2009 [cita-

- do 12 Nov 2014];31:[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v31n5/spu06509.pdf>
15. Rodríguez D, Galano C, Padrón A, Rodríguez P. Trombolisis en pacientes con infarto agudo del miocardio en pacientes atendidos en Miranda, Venezuela. CCM [Internet]. 2011 [citado 3 Nov 2014]; 15:[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no154/no154ori11.htm>
  16. Fornasini M, Yarzebski J, Chiriboga D, Lessard D, Spencer FA, Aurigemma P, et al. Contemporary trends in evidence-based treatment for acute myocardial infarction. Am J Med. 2010;123:166-72.
  17. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66:53.e1-e46.
  18. León-Latre M, Mazón-Ramos P, Marcos E, García-Porrero E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2009;62:S4-13.
  19. Gutiérrez A, Druyet D, Oramas I, Veliz PL. Infarto de miocardio agudo en Cuba. Situación actual. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2010 [citado 13 Nov 2014];9:[aprox. 11 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9\\_1\\_10/mie04110.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol9_1_10/mie04110.htm)
  20. Baena JM, del Val JL, Tomàs J, Martínez JL, Martín R, González I, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. Rev Esp Cardiol. 2005;58:367-73.
  21. Leyva C, Rego JJ. Causas de la no-trombolisis en el infarto agudo del miocardio y beneficios de su uso. Rev Cubana Farm [Internet]. 2005 [citado 5 Nov 2014];39:[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v39n2/far07205.pdf>
  22. Gómez MV, Herrera ML, Ladaga HG, Cabrera I. Trombolisis en el infarto agudo del miocardio. Epidemiología de los tiempos de demora. Rev Cubana Med [Internet]. 2002 [citado 4 Nov 2014];41:269-273. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&id=S0034-75232002000500006&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0034-75232002000500006&nrm=iso)
  23. Viera B, Iraola M, Valladares F. Pacientes admitidos en el centro de dolor torácico. Resultados de un año de estudio. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2005 [citado 13 Nov 2014];4:[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol4\\_2\\_3\\_05/mie06205.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol4_2_3_05/mie06205.htm)
  24. Alconero-Camarero AR, Muñoz-Cacho P y Revuelta JM. Tiempos de demora de atención sanitaria en el infarto agudo de miocardio: diferencias por sexos. Rev Esp Cardiol. 2013;66:64-5.
  25. González MF, Morera O, Guevara E. Evaluación de los resultados de la trombolisis sistémica en el anciano. AMC [Internet]. 2008 [citado 21 Nov 2014]; 12:[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v12n3/amc11308.pdf>
  26. Rodríguez VZ, Rosales J, De Dios C, Cámara D, Quevedo M. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con infarto agudo del miocardio no trombolizados en el Hospital General Orlando Pantoja Tamayo, del municipio Contramaestre. Rev Med Electrón [Internet]. 2013 [citado 13 Nov 2014];35:364-71. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v35n4/tema06.pdf>
  27. Balmori BL, Martínez I, Suárez E, Calero Y. Caracterización clínico-epidemiológica del infarto agudo del miocardio trombolizado en la unidad de cuidados intensivos de adultos. Mediciego [Internet]. 2013 [citado 13 Dic 2014];19:[aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19\\_supl\\_1\\_2013/pdf/T8.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_supl_1_2013/pdf/T8.pdf)
  28. Nazzari C, Campos P, Corbalán R, Lanús F, Bartolucci J, Sanhueza P, et al. Impacto del plan AUGE en el tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. Rev Méd Chile. 2008;136:1231-9.
  29. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA. 1999;281:707-13.

## Empleo del parche valvado en el tratamiento de la comunicación interauricular en pacientes con hipertensión arterial pulmonar grave. Estudio cuasi-experimental

Dr. Horacio Márquez-González✉, Dra. Lucelli Yáñez-Gutiérrez, Dra. Diana López-Gallegos y Dr. Carlos Riera-Kinkel

Servicio de Cardiopatías Congénitas, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, Distrito Federal, México.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de julio de 2015  
Aceptado: 20 de agosto de 2015

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**CIA:** comunicación interauricular  
**CIV:** comunicación interventricular  
**DVD:** disfunción ventricular derecha  
**HAP:** hipertensión arterial pulmonar  
**OS:** ostium secundum  
**pro-BNP:** pro-péptido auricular natriurético  
**PSAP:** presión sistólica de la arteria pulmonar  
**QP:QS:** relación entre flujos pulmonar y sistémico  
**VD:** ventrículo derecho

Versiones On-Line:  
Español - Inglés

✉ H Márquez-González  
Avenida Cuauhtémoc 330, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc CP 06720. Cuauhtémoc, Distrito Federal, México. Correo electrónico: [horacioinvestigacion@hotmail.com](mailto:horacioinvestigacion@hotmail.com)

### RESUMEN

**Introducción:** La comunicación interauricular detectada en la adultez se acompaña de hipertensión arterial pulmonar. El procedimiento quirúrgico correctivo en estas condiciones presenta mayor morbilidad y mortalidad. El empleo del parche valvado evita la aparición de complicaciones tempranas.

**Objetivos:** Analizar el comportamiento a dos años de la presión pulmonar estimada por ecocardiograma, y la función ventricular derecha en pacientes operados de cierre de comunicación interauricular con hipertensión arterial pulmonar grave con parche valvado.

**Método:** Se realizó un estudio cuasi-experimental en 12 pacientes con comunicación interauricular de malos bordes e hipertensión arterial pulmonar grave. Se incluyeron sujetos con pruebas de reactividad positiva a oxígeno u óxido nítrico, que brindaron su consentimiento informado y se excluyeron enfermos con síndromes genéticos o hipertensión arterial pulmonar primaria. Los pacientes fueron seguidos en el posquirúrgico inmediato clínicamente, por laboratorio y por ecocardiografía a los 2, 4, 6, 12, 18 y 24 meses del posquirúrgico. Se registraron las complicaciones agregadas.

**Resultados:** En los 12 pacientes que fueron analizados no se presentaron defunciones tempranas o tardías, la mediana de ventilación mecánica fue de 2 (1-4) días. En el seguimiento se constató mejoría significativa en: la clase funcional, las variables ecocardiográficas y la utilización de medicamentos.

**Conclusiones:** El parche valvado unidireccional es una opción terapéutica que evita las complicaciones posquirúrgicas responsables de la mortalidad temprana.

**Palabras clave:** Defecto septal interatrial, Tratamiento quirúrgico, Parche valvado, Hipertensión arterial pulmonar

**Valve patch for the treatment of atrial septal defect in patients with severe pulmonary hypertension: A quasi-experimental study**

### ABSTRACT

**Introduction:** Atrial septal defect detected in adulthood is associated with pulmonary

arterial hypertension. The corrective surgical procedure in these conditions shows increased morbidity and mortality. The use of valve patch prevents the occurrence of early complications.

**Objectives:** To analyze the behavior of pulmonary pressure, estimated by echocardiography, and right ventricular function, at two years, in patients who underwent valve patch closure of atrial septal defect with severe pulmonary arterial hypertension.

**Method:** A quasi-experimental study was conducted in patients with atrial septal defect with bad edges and severe pulmonary arterial hypertension. Subjects with evidence of positive reactivity to oxygen or nitric oxide, who gave their informed consent, were included; and patients with genetic syndromes or primary pulmonary arterial hypertension were excluded. Patients were clinically followed up in the immediate postoperative period, through laboratory tests and echocardiography at 2, 4, 6, 12, 18 and 24 months after surgery. And complications were recorded.

**Results:** There was no early or late death in the 12 patients analyzed. Median mechanical ventilation was 2 (1-4) days. The follow up showed a significant improvement in functional class, echocardiographic variables and medication intake.

**Conclusions:** Unidirectional valve patch is a therapeutic option that avoids postoperative complications which are the cause of early mortality.

**Key words:** Atrial septal defect, Surgery, Valve patch, Pulmonary arterial hypertension

---

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de las cardiopatías congénitas es de 8 por cada 1.000 recién nacidos vivos<sup>1</sup>. Después de la aorta bivalva, la comunicación interauricular (CIA) es la más frecuente<sup>2</sup>. Debido a que cursa asintomática hasta que el incremento de la presión arterial pulmonar ocasiona deterioro de la clase funcional, estos enfermos suelen ser diagnosticados hasta la edad adulta<sup>3</sup>.

En pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) se incrementa el riesgo de complicaciones posquirúrgicas tempranas y tardías, entre ellas el incremento en la mortalidad<sup>4</sup>.

En el caso de la comunicación interventricular (CIV) con HAP se ha creado la estrategia de colocar un parche valvado que favorezca el corto circuito de derecha a izquierda en el posquirúrgico inmediato, para evitar así las crisis de HAP y la disfunción ventricular derecha (DVD)<sup>5</sup>.

En México, existen centros hospitalarios con clínicas que atienden niños y adultos con cardiopatía congénita y se desconoce la experiencia del empleo del parche valvado en pacientes con CIA y HAP en el posquirúrgico inmediato y a largo plazo.

El objetivo de este estudio fue analizar el comportamiento, durante dos años, de la presión pulmonar y la función ventricular derecha, estimadas por ecocardiograma, en pacientes operados de cierre de CIA con HAP grave con parche valvado.

## MÉTODO

Se realizó un estudio cuasi-experimental en 12 pacientes con CIA y HAP grave, necesitados de cierre con parche valvado en el Servicio de Cardiopatías Congénitas del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el período comprendido de enero de 2010 a 2015. El protocolo fue aprobado por el comité local de ética de la investigación.

Se incluyeron a enfermos de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de CIA con borde incompleto para cierre percutáneo, HAP grave (presión sistólica de la arteria pulmonar mayor de 60 mmHg medida por cateterismo cardíaco)<sup>6</sup> y pruebas de reactividad positiva con oxígeno u óxido nítrico ( $\geq 20\%$ ); propuestos y aceptados para colocación de parche valvado, que firmaron el consentimiento informado para la atención médica y el procedimiento quirúrgico.

Se excluyeron a quienes también presentaban cardiopatías complejas, cirugía cardíaca previa, diagnóstico de HAP primaria, síndromes genéticos asociados a otras malformaciones mayores y cardiopatía isquémica.

Una vez que los pacientes fueron diagnosticados del defecto septal, se les realizó cateterismo cardíaco con el objetivo de medir las presiones intracardíacas y pulmonares, así como realizar pruebas de reactividad vascular. Aquellos con HAP grave y reactividad demostrada mayor al 20% fueron propuestos al servicio de cirugía cardíaca para evaluar la colocación del parche

valvado. Los pacientes fueron informados respecto a los riesgos y beneficios del procedimiento. Aquellos que aceptaron y firmaron el consentimiento para el procedimiento y el protocolo de estudio, se incluyeron en la muestra.

Se documentaron las posibles complicaciones transquirúrgicas y posquirúrgicas, días de estancia en la terapia intensiva y días de ventilación mecánica asistida.

El seguimiento se realizó en la consulta de cardiopatías congénitas a los 4, 6, 12, 18 y 24 meses con los siguientes parámetros: número y tipo de medicamentos, clase funcional evaluada por la escala de la *New York Heart Association (NYHA)*<sup>7</sup>, medición sérica del pro-péptido auricular natriurético (pro-BNP), saturación periférica y ecocardiografía para la estimación de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) por insuficiencia tricuspídea, el índice de Tei, la excursión del anillo tricuspídeo (*TAPSE*, por sus siglas en inglés) y la relación entre el flujo pulmonar y el sistémico (QP:QS). Se registró en dicho período la presencia de reingresos hospitalarios por la misma causa o complicaciones agregadas.

Se consideró recuperación de la DVD cuando se presentaran las siguientes condiciones: clase funcional I de la *NYHA*, índice de Tei menor a 0,45, *TAPSE* mayor a 20 mm y PSAP estimada menor de 25 mm Hg.

### Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para las variables cualitativas con frecuencias y porcentajes, en las cuantitativas se empleó la mediana como medida de tendencia central y dispersión con rangos intercuartilares. En la estadística inferencial se empleó la prueba de Friedman en las variables cuantitativas y la de McNemar para las cualitativas. Se calculó por método actuarial la probabilidad en el tiempo para recuperar la función ventricular derecha, y se comparó por el tipo de defecto con la prueba de Breslow. El paquete estadístico empleado fue el SPSS en versión 20 para Windows.

### RESULTADOS

Se estudiaron un total de 12 pacientes, con una mediana de edad de 33 años (22-37) de los cuales 9 (75 %), fueron mujeres (**Tabla 1**). La CIA tipo *ostium secundum* (OS) fue el diagnóstico principal en 8 (67 %). Antes de la cirugía 11 (92 %) presentaron datos de DVD. La mediana de ventilación mecánica asistida fue de 2 (1-4) días. La complicación más frecuente fue la crisis de HAP en 4 pacientes, con descripción detallada en la **tabla 2**.

A través del tiempo se presentaron diferencias significativas en los siguientes parámetros: PSAP, *TAPSE*, índice de Tei, QP:QS, niveles séricos de pro-BNP, así co-

**Tabla 1.** Características generales de los pacientes.

Variables	Frecuencia/mediana	%/rangos intercuartilares
<b>Sexo</b>		
Hombre	3	25 %
Mujer	9	75 %
<b>Edad (años)</b>	33	22-37
<b>Diagnóstico</b>		
CIA tipo OS	8	67 %
CIA y CVAVP	4	33 %
<b>Estancia en UTI (días)</b>	4	3-6
<b>Tiempo de ventilación mecánica (días)</b>	2	1-4
<b>Variables hemodinámicas</b>		
Presión media arteria pulmonar (mmHg)	53	40-60
Presión sistólica arteria pulmonar (mmHg)	90	81-97
Fracción de expulsión del VD (%)	57	44-65

OS, *ostium secundum*; CVAVP, conexión venosa anómala de venas pulmonares; UTI, Unidad de terapia intensiva; VD, ventrículo derecho

**Tabla 2.** Principales desenlaces por paciente.

Nº del paciente	Sexo	Diagnóstico	Complicación posquirúrgica	
			Inmediata	En seguimiento
1	M	OS	Crisis de HAP	Persistencia de la DVD
2	M	OS	Crisis de HAP	-
3	H	OS	Crisis de HAP	-
4	M	OS	Neumonía	-
5	M	OS	-	-
6	M	OS	-	-
7	H	OS	-	-
8	M	OS	-	-
9	H	CVAVP	Crisis de HAP	Persistencia de la DVD
10	M	CVAVP	-	-
11	M	CVAVP	-	-
12	M	CVAVP	-	-

CVAVP, conexión venosa anómala de venas pulmonares; DVD, disfunción ventricular derecha; H, hombre; HAP, hipertensión arterial pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda; M, mujer; OS, *ostium secundum*

mo en la utilización de sildenafil y diuréticos (Tabla 3).

La probabilidad de recuperar la DVD a dos años fue de 83 % y no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los enfermos que presentaron CIA tipo OS y conexión venosa anómala de venas pulmonares (Gráficos 1 y 2).

**DISCUSIÓN**

La CIA condiciona cortocircuito con sobrecarga de volumen al ventrículo derecho (VD), habitualmente es bien tolerada y el 50 % de los que la padecen presentarán manifestaciones posteriores a los 15 años de edad cuando el incremento de la presión pulmonar deteriora la calidad de vida. La historia natural difiere de la CIV debido a que el soplo es el principal motivo de consulta y la exposición al hiperflujo pulmonar es menor. Kowalik *et al.*<sup>8</sup> describieron que la sobrecarga de volumen prolongada, como en el caso de los cortocircuitos de izquierda a derecha, condiciona deformación y remodelación del VD.

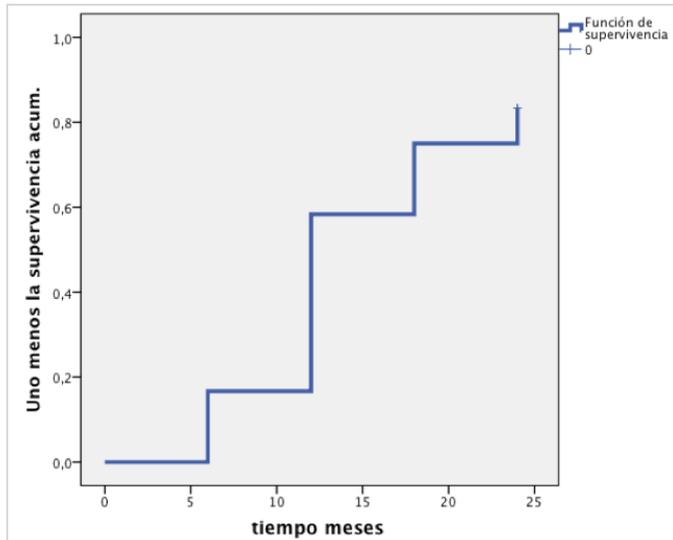
La decisión de realizar un procedimiento quirúrgico correctivo cuando el paciente tiene corto-

**Tabla 3.** Análisis de las principales variables durante el seguimiento.

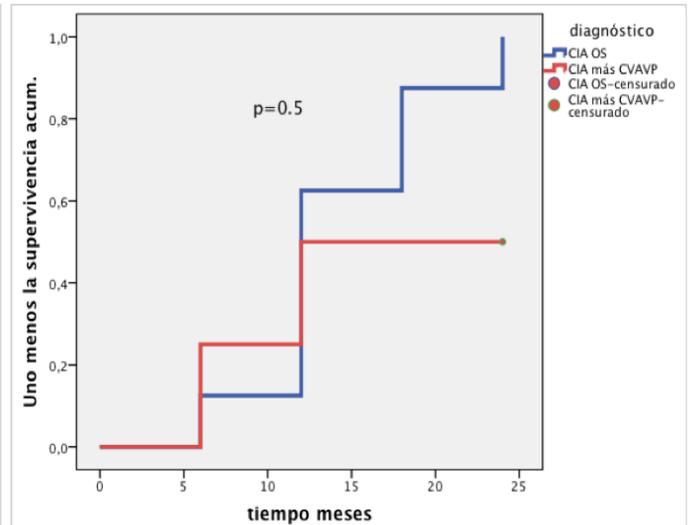
Variable	Prequirúrgico	Posquirúrgico						Valor de p
		2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses	
PSAP por ETT (mmHg)	91 (82-110)	85 (73-93)	90 (81-97)	64 (50-69)	39 (30-50)	27 (20-36)	25 (21-34)	< 0.0001
TAPSE (mm)	15 (14-21)	16 (14-21)	18 (15-21)	19 (15-24)	21 (19-26)	22 (21-26)	22 (19-26)	< 0.0001
Índice de Tei	0,50 (0,41-0,60)	0,45 (0,37-0,50)	0,45 (0,37-0,50)	0,37 (0,42-0,48)	0,36 (0,31-0,45)	0,35 (0,31-0,45)	0,32 (0,30-0,37)	0.003
Clase funcional NYHA	III (I-III)	II (I-III)	II (I-III)	II (I-III)	II (I-III)	II (I-II)	II (I-III)	0.5
QP:QS	5,4 (2-6,2)	5,2 (2-6)	4,8 (1,7-5)	3,5 (1,4-4,5)	2,8 (1,3-4,2)	1,9 (1,2-2,7)	1,3 (1-2,6)	< 0.0001
SpO <sub>2</sub> (%)	90 (87-94)	92 (90-95)	95 (92-97)	95 (93-97)	95 (91-96)	95 (91-99)	95 (90-96)	0.07
Pro-BNP (pg/L)	270 (130-350)	255 (123-330)	201 (100-276)	160 (90-180)	135 (80-162)	110 (70-123)	102 (60-130)	< 0.001
Sildenafil (sí)*	7 (58 %)	7 (58 %)	7 (58 %)	6 (50 %)	4 (33 %)	2 (16 %)	1 (8 %)	< 0.0001
Diuréticos (sí)*	12 (100 %)	12 (100 %)	12 (100 %)	10 (83 %)	9 (75 %)	7 (58 %)	2 (17 %)	< 0.0001
Oxígeno nocturno (sí)*	2 (16 %)	2 (16 %)	2 (16 %)	1 (8 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0.06

\* Prueba de McNemar

ETT, ecocardiografía transtorácica; NYHA, New York Heart Association; PSAP, presión sistólica en arteria pulmonar; QP, flujo pulmonar; QS, flujo sistémico; SpO<sub>2</sub>, saturación periférica de O<sub>2</sub>; TAPSE, excursión del anillo tricuspídeo



**Gráfico 1.** Probabilidad general para mejorar la DVD en pacientes operados de CIA con colocación de parche valvado.



**Gráfico 2.** Probabilidad para mejorar la DVD en pacientes operados de CIA, después de la colocación del parche valvado en dependencia del tipo de defecto septal interatrial.

circuito congénito y HAP grave incrementa el riesgo de complicaciones en el posquirúrgico, con dificultad para la extubación, insuficiencia tricuspídea, hipotensión grave, infarto y DVD, entre otras. La mortalidad en el tiempo inmediato es de 20 %<sup>9</sup>. Viswanathan y Kumar<sup>10</sup> describen que los pacientes con cardiopatías congénitas con HAP, que fueron corregidas, presentaron mayor mortalidad comparados con aquellos a los que no se les realizó cirugía. Justificado en lo anterior, es obligada la prueba de vasoreactividad pulmonar con empleo de vasodilatador para documentar el estado de las presiones pulmonares e inferir su comportamiento probable al sellar el defecto<sup>11</sup>.

La inclusión del parche valvado a la técnica quirúrgica correctiva permite el corto cortocircuito unidireccional de derecha a izquierda en el período posquirúrgico como una vía descompresiva que evite la DVD. Los resultados originales en la CIV redujeron la morbilidad y la mortalidad inmediatas. Novick *et al.*<sup>12</sup> emplearon este procedimiento en la cohorte de pacientes más grande estudiada, en la cual de 91 individuos, 8 (9 %) presentaron cortocircuito tempranamente y la mortalidad temprana fue de 7,7 %; en el presente estudio la frecuencia de cortocircuito secundario a la crisis de HAP fue encontrada en el 33 % de los pacientes.

Además, en este reducido grupo de pacientes, se demostró que la colocación del parche valvado no presentó complicaciones graves como extubación prolon-

gada o muerte. Y en la evolución a dos años se comprobó una probabilidad de recuperación de los parámetros que miden la función del VD en más de 80 %. Si bien pueden discrepar con los resultados de Mohan y colaboradores, según plantean Rao *et al.*<sup>13</sup>, quienes publicaron una mortalidad a 30 días de 5,6 % en niños corregidos de CIV, esto puede deberse a que la selección de los enfermos operados fue acusiosamente basada en los parámetros hemodinámicos resultantes del cateterismo diagnóstico.

En semejanza a los resultados expuestos en este documento, Cho *et al.*<sup>14</sup> analizaron la experiencia de esta estrategia en 16 pacientes, incluyendo población pediátrica, y encontraron ausencia de mortalidad temprana y tardía, así como reducción de la presión pulmonar inferida por ecocardiografía y mejoría de la clase funcional.

Las ventajas de este estudio son el estrecho seguimiento y el análisis de supervivencia enfocado en la recuperación de la DVD, la selección de los sujetos puede ser transpolada a la realidad de otros hospitales. Se señalan como debilidades el reducido tamaño de la muestra, la experiencia del centro en la técnica quirúrgica tiene implicaciones en el desenlace, misma que no fue comparada con cirujanos de otros centros hospitalarios; y la ausencia de grupo control limita la comparación con sujetos en las mismas condiciones.

El seguimiento ideal para este estudio debería ser con la medición de las presiones intracardíacas y direc-

tamente en la arteria pulmonar; sin embargo, no consideramos ética la realización de pruebas invasivas\* y la exposición a radiación cuando la mejoría clínica es evidente, pues pueden emplearse otras herramientas diagnósticas menos invasivas.

Estos resultados podrían mejorarse si se compararan con los de una cohorte de enfermos que presentaran la misma enfermedad, y que estuvieran en espera del procedimiento quirúrgico mientras son medicados con la terapéutica estándar o conservadora.

## CONCLUSIONES

El parche valvado unidireccional es una opción terapéutica para aquellos individuos operados de CIA con HAP grave con criterios limítrofes, porque evita las complicaciones posquirúrgicas responsables de la mortalidad temprana.

---

### Nota del Editor

\* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresiva**, **penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar *invasivo/a* debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento diagnóstico.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2004;125:12-21.
2. Turner SW, Hunter S, Wyllie JP. The natural history of ventricular septal defects. *Arch Dis Child.* 1999; 81:413-6.
3. Attie F. Comunicación interauricular en pacientes mayores de 40 años. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:S33-6.
4. Talwar S, Choudhary SK, Saxena A, Kothari SS, Juneja R, Airan B. Unidirectional valved patches for closure of septal defects in patients with severe pulmonary hypertension. *Ann Pediatr Cardiol.* 2008;1: 114-9.
5. Novick WM, Gurbuz AT, Watson DC, Lazorishinets W, Perepeka AN, Malcic I, *et al.* Double patch closure of ventricular septal defect with increased pulmonary vascular resistance. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66:1533-8.
6. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, *et al.* ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1573-619.
7. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation.* 1981;64:1227-34.
8. Kowalik E, Kowalski M, Hoffman P. Is right ventricular myocardial deformation affected by degree of interatrial shunt in adults? *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:400-5.
9. Adatia I, Beghetti M. Early postoperative care of patients with pulmonary hypertension associated with congenital cardiac disease. *Cardiol Young.* 2009;19:315-9.
10. Viswanathan S, Kumar RK. Assessment of operability of congenital cardiac shunts with increased pulmonary vascular resistance. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:665-70.
11. Lopes AA, O'Leary PW. Measurement, interpretation and use of haemodynamic parameters in pulmonary hypertension associated with congenital cardiac disease. *Cardiol Young.* 2009;19:431-5.
12. Novick WM, Sandoval N, Lazorhysynets VV, Castillo V, Baskevitch A, Mo X, *et al.* Flap valve double patch closure of ventricular septal defects in children with increased pulmonary vascular resistance. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:21-8.
13. Rao PS, Raju V, Narayana M. Flap valved closure of ventricular septal defects with increased pulmonary vascular resistance. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.*

2010;11:577-80.

14.Cho YH, Jun TG, Yang JH, Park PW, Huh J, Kang IS, et al. Surgical strategy in patients with atrial septal

defect and severe pulmonary hypertension. Heart Surg Forum. 2012;15:E1111-5.

## Estimulación eléctrica programada del corazón en el síndrome de Brugada. Parte II: Variaciones sobre un mismo tema

### *Programmed electrical pacing of the heart in Brugada Syndrome. Part II: Variations on the same topic*

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉ y Dr. Pham Trung Chinh

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

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Estimulación eléctrica, Marcapasos, Síndrome de Brugada  
**Key words:** Electrical pacing, Pacemaker, Brugada Syndrome

En esta segunda parte se resumen criterios diversos sobre la estimulación eléctrica programada del corazón (EEPC) para estratificar el riesgo en el síndrome de Brugada (SBr). Se apreciarán resultados discordantes y contradictorios, luego el lector adoptará sus propias opiniones. Pero una advertencia, para quienes gustan de arribar a un consenso: **¡NO EXISTE CONSENSO!**

Paul *et al.*<sup>1</sup> publicaron un metaanálisis con 15 estudios aparecidos en *Medline* (1999-2006), para establecer la utilidad de la EEPC como estratificadora de riesgo en el SBr; los resultados fueron divergentes, limitados e inciertos, pero se obtuvieron algunas conclusiones sobre su real utilidad, principalmente en los casos asin-

tomáticos. El Registro Internacional Brugada puede sobreestimar algunas cifras como la muerte súbita (MS) o la fibrilación ventricular (FV), quizás porque incluye los primeros años donde se identificaban los más manifiestos y de mayor riesgo.

En el estudio de Paul *et al.*<sup>1</sup> no se identificó un papel significativo de la EEPC –inducibilidad de arritmia ventricular maligna (AVM) en el laboratorio–, con respecto a episodios arrítmicos futuros en pacientes asintomáticos con electrocardiograma (ECG) tipo Brugada; por tanto, no existía posibilidad de deslindar sujetos de alto riesgo, excepto en la serie Brugada con resultados divergentes del resto (14 estudios), cuya mayor inducibilidad para predecir AVM futuras se explicó por ser casos más graves y aplicar diferentes protocolos (cuestiones no comprobadas). Hubo un alto porcentaje de asintomáticos con EEPC positiva y FV clínica posterior, y se consideró que así se identificaban pacientes en riesgo. Ello requiere ser reevaluado pues se produjo una reducción en la propia serie (de 28 % a 8 %, y a 5 % de AVM espontánea posterior al estudio, en asin-

✉ M Dorantes Sánchez

ICCCV

17 N° 702, Vedado, CP 10400

Plaza de la Revolución

La Habana, Cuba.

Correo electrónico: [dorantes@infomed.sld.cu](mailto:dorantes@infomed.sld.cu)

tomáticos), en sus publicaciones posteriores<sup>1,2</sup>. La inducibilidad de FV en el SBr fue más alta en sobrevivientes de paro cardíaco (PC), intermedia en aquellos con síncope y más baja en los asintomáticos. La indicación de la EEPC no es tan estricta como antes, tiene papeles específicos, por ejemplo, en las taquicardias supraventriculares asociadas (por la posibilidad de ablación con radiofrecuencia (ARF) y algunas otras, pero la conducta a seguir ante los portadores asintomáticos continúa siendo muy difícil<sup>4</sup>.

De la divergencia entre la serie Brugada vs. otras 14, se concluye que la EEPC no es útil, o lo es poco para estratificar riesgo en el SBr<sup>1,3-6</sup>. Además, puede inducirse una arritmia no clínica en el laboratorio, una que no se presentará en el seguimiento, o no inducirse la que sí se verá después<sup>4,5</sup>.

A la hora de decidir el cardioversor desfibrilador automático implantable (CDAI) hay que pesar muy bien el riesgo-beneficio, pues son frecuentes las complicaciones (choques inapropiados, infección, sobretección de la onda T, proarritmia y fractura de cables). Un estudio europeo informó un 28 % de problemas serios, con 1 % de vidas salvadas por año para los SBr asintomáticos con inducibilidad de AVM en el laboratorio. Existen alternativas como el CDAI subcutáneo extracardiaco con solo terapia de choque o el empleo de quinidina (en el SBr asintomático, ésta viene a ser lo que el betabloqueador para el síndrome de QT largo asintomático)<sup>7-16</sup>. Viskin<sup>4</sup> y Sacher *et al.*<sup>9</sup> esperan que no ocurra lo mismo en sujetos asintomáticos con onda J o con signo de QT corto, y plantean que no sucedió con el QT largo por el momento histórico diferente o se habrían implantado muchos dispositivos innecesariamente.

En el Estudio Europeo Multicéntrico de CDAI, no se requirió el dispositivo en la mayoría de los niños con SBr asintomático; todo ello ha provocado acalorados debates. Brugada apunta que "...defining the role of electrophysiological testing in asymptomatic Brugada syndrome is probably the most heated debate in arrhythmology nowadays"<sup>17</sup>.

Priori *et al.*<sup>6</sup> (estudio *PRELUDE*, *PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valuE*, por sus siglas en inglés), enroló pacientes con patrón electrocardiográfico de Brugada tipo I, espontáneo o inducido por fármacos, sin historia de PC ni AVM sostenida; con un protocolo uniforme, tan agresivo como los empleados antes, con dos longitudes de ciclo y tres extraestímulos en dos sitios del ventrículo derecho, limitados por

los intervalos de acoplamiento y con un seguimiento de 36 meses. Catorce de ellos (4,5 %; 1,5 % anualmente), experimentaron el punto final primario (13 con intervención apropiada del CDAI y 1 con PC reanimado). No hubo muertes. El principal hallazgo fue que la sobrevida libre de arritmia resultó casi idéntica en aquellos con y sin AVM sostenida inducida. La EEPC fue insensible para predecir episodios arrítmicos (sensibilidad 35,7 % y especificidad 58,8 %); la primera declinó a 25 % con un pequeño aumento en la segunda (74 %) cuando sólo se incluyeron aquellos con inducción relacionada a 1 o 2 extraestímulos. La frecuencia de episodios después de 4 años fue levemente mayor, sin significación estadística, entre los no inducibles (4,9 %) y los inducibles (3,9 %). La EEPC negativa no se asoció a un bajo riesgo de episodio arrítmico. El *PRELUDE* demostró que la inmediata reproducibilidad de una EEPC positiva fue sólo del 34 % y ha dado hasta ahora la más rigurosa evidencia de su pobre utilidad para estratificar riesgo en pacientes con SBr. No hay una explicación inequívoca de por qué algunos autores informan valor predictivo de la EEPC, en contradicción al *PRELUDE* y a otros estudios. Pueden existir diferencias no identificadas en las características de los pacientes, los protocolos, los tratamientos y el seguimiento, responsables de las discrepancias.

La FV en portadores asintomáticos fue inducible en el 37 % en el *France Italy Netherlands Germany (FIN-GER)*<sup>18</sup>, por sus siglas en inglés) vs. el 57 % en el Registro de Japón. La arritmia espontánea fue baja en ambos estudios si se compara con otras investigaciones, sin influencia de la inducibilidad o no durante la EEPC. Se investigó el pronóstico a largo plazo de los pacientes con SBr, el riesgo arrítmico asociado (sobre todo en sujetos asintomáticos) y los factores de riesgo de MS. Este estudio incluyó los datos de 11 centros terciarios de 4 países europeos, pacientes con ECG tipo 1 (espontáneo o con fármacos), 6 % reanimados de MS, 30 % con episodios sincopales y 64 % asintomáticos. Hubo episodios arrítmicos durante el seguimiento en el 5 % (7,7 % por año en el grupo de MS, 1,9 % en los sincopales y 0,5 % en los asintomáticos). Se concluyó que los síntomas y el ECG tipo 1 fueron predictores independientes de arritmias; en tanto no lo fueron el género, la historia familiar de MS cardíaca, la inducibilidad de AVM en la EEPC y la mutación SCN5A. La cifra de episodios en los asintomáticos fue baja (0,5 % por año, MS 0,4 %); se consideró que la EEPC no estratifica el riesgo arrítmico ni permite tomar

una conducta terapéutica (CDAI). Con anterioridad, el ECG tipo Brugada se veía como indicador de alto riesgo de MS; el segundo consenso planteó la EEPC como piedra angular para la estratificación y la decisión terapéutica: si resultaba positiva en los asintomáticos se recomendaba el CDAI (con lo cual no concuerdan otros autores).

El *PRELUDE*<sup>6</sup> fue un estudio con criterios predeterminados de inclusión y exclusión, y protocolos uniformes, se redujeron los errores aunque no se eliminaron por entero. Encontró otros índices con valor predictivo independiente significativo en cuanto a las arritmias, con cambios en la sensibilidad y especificidad con respecto a la EEPC: SBr tipo I espontáneo (92,9 % aunque con especificidad baja de 47,5 %); mayor especificidad para la fragmentación del QRS, 93,5 % (fragmentación, espiga, activación eléctrica asincrónica por propagación no uniforme anisotrópica); y combinación de síncope y patrón tipo 1 espontáneo (90,5 % de especificidad y relativa baja sensibilidad de 42,9 %). La ausencia de patrón tipo 1 espontáneo y período refractario ventricular mayor o igual a 200 ms, demostraron mayor probabilidad de sobrevida libre de episodios arrítmicos que una EEPC negativa.

Viskin y Rosso<sup>19</sup> apuntan: *“In recent years, numerous asymptomatic individuals worldwide have undergone electrophysiological studies «only» because they have a pathological ECG indicative of Brugada syndrome”*. Habló del riesgo de MS en el SBr asintomático, ni tan alto como se pensaba ni tan bajo como se desearía... y concluyó que: *“The realization that we have done more harm than good to many asymptomatic individuals has reopened the debate on the optimal management of asymptomatic Brugada syndrome”*<sup>4,5</sup>. Existen muchas opiniones y debates, en un asunto que dista mucho de estar cerrado. De 3-4 % de los asintomáticos con CDAI por una EEPC positiva, tuvo la arritmia espontánea en 3 años de seguimiento<sup>5</sup>.

Fauchier *et al.*<sup>20</sup> (2013), publicaron un metaanálisis sobre el valor pronóstico de la EEPC en el SBr, con datos mundiales de 13 series, cada una con 20 pacientes o más, dados a conocer en los años 2002-2005, 2007, 2009, 2010 y 2012; en total 2743 pacientes (el metaanálisis de su tipo más grande hasta ahora), al 77 % de los cuales se les practicó EEPC. Se consideraron tres subgrupos, de acuerdo a su presentación clínica: PC reanimado, síncope inexplicado e individuos asintomáticos, lo cual permitió más homogeneidad. La inducibilidad de taquicardia ventricular (TV)/FV estuvo

asociada a más alto riesgo de arritmia durante el seguimiento, sin significación estadística, pero se encontró heterogeneidad en los 13 estudios. El riesgo fue mayor cuando hubo inducibilidad en los grupos de sujetos sincopales y asintomáticos, no en los de PC. Las guías actuales indican que la EEPC puede considerarse útil para estratificar riesgo en los asintomáticos con elevación espontánea del ST, lo cual se contradice con dos metaanálisis previos, que no distinguieron su valor según la presentación clínica inicial. La estratificación de riesgo es problemática en sujetos asintomáticos o poco sintomáticos con EEPC positiva y la proposición del dispositivo en ellos continúa en plena discusión, mientras en los del grupo de PC su indicación no se discute. La inducibilidad de AVM sostenida es más alta en pacientes con PC (72 %) y con síncope (59 %), que en los asintomáticos (40 %). En el seguimiento, el episodio arrítmico (TV sostenida, FV, terapia del CDAI o MS) se vio en el 8 % de los pacientes, lo que representa un 3,0 % de sucesos arrítmicos por año (13,5 % en los de PC, 3,2 % en los sincopales y 1,0 % en los asintomáticos). La inducibilidad de una AVM no es absolutamente confiable ni tiene relación clara con el riesgo de arritmias posteriores.

La decisión del CDAI en los asintomáticos enfrenta el riesgo potencial de una AVM futura contra el riesgo de choques inapropiados y su incidencia en la futura calidad de vida del paciente.

La electrofisiología clínica se inició en Cuba en diciembre de 1984, y el Registro Nacional de MS en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales y el Registro Nacional de SBr, en el año 2000.

En nuestra experiencia diaria se ha observado la baja reproducibilidad de las AVM en el laboratorio en pacientes con registros de estas en la clínica (falsos negativos) y viceversa, se inducían AVM que no habían existido en la vida real y que tampoco se presentarían durante el seguimiento (falsos positivos); por lo que el empleo del CDAI basado en la EEPC podía ser erróneo, tanto para estratificar riesgo de AVM que debutaban como para precisar recidivas y tormentas eléctricas en el seguimiento de quienes habían hecho un episodio previo.

Entonces surgen algunas preguntas: ¿Cuál es la verdadera utilidad de la EEPC para estratificar riesgo en los síndromes arritmogénicos hereditarios y cuánto pesa en la decisión terapéutica de colocar CDAI?, ¿qué valor tiene la inducibilidad de AVM en el laboratorio

para predecir debut o recidivas en el seguimiento?, ¿qué importancia tiene en los asintomáticos?, ¿cuánto en la necesidad de asociar fármacos antiarrítmicos al CDAI?

Tuvimos la experiencia con la FV idiopática, un grupo importante dentro de los sujetos sin cardiopatía estructural reanimados de episodios de MS. Se trata de jóvenes en general, por otra parte con una esperanza normal de vida, en quienes no siempre se logra la inducibilidad de la FV clínica en la EEPC, ni se puede pronosticar riesgo de recidivas futuras. El episodio catastrófico puede ser el debut y pocos pueden ser reanimados; la FV es la arritmia más grave y la que provoca la mayor parte de las MS arrítmicas<sup>21-24</sup>.

Cuando se considera la MS eléctrica en general, las diversas canalopatías y la FV idiopática en particular, hubo alta frecuencia de recidivas (incluida la tormenta eléctrica) y baja inducibilidad de la AVM responsable del episodio de MS<sup>21,25,26</sup>.

Se enfrentan entonces grandes conflictos: la poca recuperación de pacientes con episodios de MS (alrededor del 5 %) y las frecuentes recidivas de AVM en su seguimiento, el problema es que no existen estudios ciegos ni aleatorios sino registros y opiniones de expertos. Los asintomáticos con ECG tipo Brugada crean mayor problema aún, al igual que los portadores de onda J y QT corto sin síntomas<sup>27-31</sup>.

En el grupo de FV idiopática, la conducta no tiene dudas, se impone implantar un dispositivo pero es importante saber qué pacientes tienen mayor riesgo de recidivas en su seguimiento y predecirlas en quienes ya tienen colocado un CDAI, para asociar antiarrítmicos en los propensos a recurrencias. Estos fármacos disminuyen la aparición de arritmias pero tienen otros inconvenientes como el aumento del umbral a la desfibrilación y al de estimulación del marcapaso incorporado al CDAI, la disminución del umbral a la FV y la propia morbilidad y mortalidad por la capacidad proarritmogénica primaria y secundaria de los antiarrítmicos en sí<sup>21,22,32,33</sup>.

Otros conflictos pueden ser no tener demostrado el episodio de AVM, por tratarse de condiciones de extrema urgencia, y que los sujetos asintomáticos tengan signos eléctricos transitorios. En los casos de FV idiopática, en el laboratorio se cuenta con un sustituto no explorable, disparadores artificiales y factor modulador no adaptable.

La inducibilidad de la FV durante la EEPC es mayor en el SBr que en la FV idiopática, Myerburg *et al.*<sup>34</sup> se-

ñalan sólo un 12 %. El papel de la EEPC en general ha cambiado con el tiempo y tiene importantes limitaciones (provocar arritmias no clínicas o no reproducir las verdaderamente clínicas)<sup>35-37</sup>. Se dice que 5 años después del PC, la FV tiene posibilidad de recurrencia en el 30 % de los casos (abortada o no por el CDAI), el resto está libre de síntomas durante el seguimiento. El gran reto es identificar los sujetos de alto riesgo de tener un primer episodio (sólo el 5 % es recuperable), adelantarse al debut de la AVM o a sus recurrencias; pues hasta el presente existen muchos predictores eléctricos, pero son esquivos.

En el UCARE (*Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe*, por sus siglas en inglés), la estimulación obtuvo el 50 % de inducibilidad, con bajo valor predictivo negativo y positivo; según Champagne *et al.*<sup>22</sup> falló para predecir episodios subsecuentes (sensibilidad y especificidad de 43 y 64 %, respectivamente) y sus valores predictivos no fueron útiles en la clínica. Otros encuentran valor positivo bajo y negativo alto<sup>7,22</sup>.

En el laboratorio de electrofisiología, donde se realiza un estudio complejo e invasivo\*, no existen marcadores definitivos para estratificar riesgo y, en general, no resulta útil, o lo es poco, en los síndromes arritmogénicos hereditarios. En nuestra serie de FV idiopática<sup>21</sup>, la AVM sólo se indujo en el 15 %, cifra contradictoria en la literatura<sup>3</sup>; la provocación de la arritmia clínica en el laboratorio no permite asegurar recurrencias futuras, luego pierde valor para establecer pronóstico de recidivas, uno de los grandes objetivos de practicarla. Las recurrencias fueron muy frecuentes, pacientes que habrían fallecido de no haber tenido el dispositivo. Llamen la atención los falsos negativos (no inducibilidad), con presencia de AVM posterior a la EEPC. Uno de nuestros pacientes presentó *flutter* ventricular y FV al paso de los catéteres (se requirió choque eléctrico externo); sin embargo, con la estimulación inmediata no pudo inducirse la arritmia y no ha requerido intervención posterior del CDAI. Ello da idea de lo muy aleatorio que resulta la reproducibilidad en el laboratorio y de la enorme variabilidad potencial de los resultados.

Los casos con FV idiopática se reconocen con mayor frecuencia después de la reanimación del PC y ésta es muy baja; sería necesario encontrar marcadores específicos que ayudaran a identificar los sujetos predispuestos, para adelantarse al episodio desastroso en aquellos sospechosos por historia familiar o algún signo eléctrico premonitorio (alteraciones de la onda

T, repolarización precoz y otros). Eso es lo difícil y en general, lo imposible.

En el SBr habrá que distinguir entre el verdadero SBr y los pacientes con ECG tipo Brugada (sin AVM, síncope, ni episodios de MS). No hay duda en la subpoblación recuperada de MS en cuanto a la decisión terapéutica (CDAI); pueden existir algunas en los pacientes sincopales (en ocasiones no está claro su origen, puede haber coexistencia de SBr y epilepsia, casos interpretados como episodios vasovagales o epilepsia cuando se trata de verdaderos SBr y viceversa)<sup>38</sup>. En los asintomáticos, que constituyen la mayoría al hacer el diagnóstico, hay urgencia en estratificar riesgo y surgen los grandes conflictos. Las interrogantes no tienen una respuesta única y la literatura ha sido muy contradictoria a través de los años, es un problema no resuelto y muchas preguntas siguen sin respuestas contundentes en la actualidad<sup>39-47</sup>.

En algunos estudios japoneses la incidencia anual de MS en los asintomáticos con ECG tipo 1, es de 0,4-0,5 %; en los datos italianos la cifra de episodios arrítmicos es muy baja (0,48 %); y en el *FINGER* es de 0,5 % al año. En un subgrupo con seguimiento de 66 meses (el más largo hasta ahora), el 4,5 % tuvo episodios arrítmicos con incidencia de 0,8 % al año; y en el *PRELUDE*, el 4,5 % tuvo arritmia (1,5 % de incidencia) en un seguimiento de 36 meses<sup>6,18,48-50</sup>.

La EEPC aislada no puede decidir si se implanta un dispositivo. Es cierto que la mayor inducibilidad se encuentra en los reanimados de PC, en los sintomáticos que en los asintomáticos, y en éstos con respecto a los normales (que correspondería a falsos positivos). Se ha empleado para determinar si puede inducirse una TV sostenida, esta "*may be considered for risk stratification in asymptomatic Brugada syndromes patients with spontaneous...*"; persiste el debate y la falta de evidencia uniforme y significativa pero continúa empleándose para estratificar riesgo de pacientes sintomáticos y asintomáticos, con y sin elevación espontánea del segmento ST<sup>51</sup>.

Gasparini *et al.*<sup>52</sup> sugirieron que los asintomáticos tienen el sustrato arrítmico pero no el disparador de la FV, que la EEPC sirve para desenmascarar ese sustrato más que para predecir la arritmia y que su inducibilidad no guarda relación con episodios futuros.

Gehi *et al.*<sup>53</sup> publicaron un metaanálisis con 30 estudios clínicos prospectivos, (1.545 pacientes) y concluyeron que la EEPC no predice el riesgo de AVM, ésta se presentó del 0,8-4 % en el seguimiento. Los meta-

análisis de Gehi *et al.*<sup>53</sup>, Paul *et al.*<sup>1</sup>, y el *PRELUDE*<sup>6</sup>, concuerdan en que no predice episodios arrítmicos en el SBr; además, Eckardt *et al.*<sup>54</sup> encontraron menos incidentes en el seguimiento, a diferencia de la serie Brugada.

El registro de AVM en el seguimiento de los asintomáticos puede ser deficiente, al no existir el CDAI como testigo excepcional. El empleo de fármacos antiarrítmicos asociados al dispositivo o en los pacientes asintomáticos, puede alterar la historia natural de las arritmias y distorsionar su verdadera tasa en el seguimiento. Todo lo cual hace difícil la interpretación de los resultados del estudio electrofisiológico.

Existen casos con más de un estudio de este tipo y variabilidad entre ellos, en cuanto a inducibilidad en uno y su ausencia en otro, lo cual demuestra lo aleatorio de los resultados porque para que se origine una arritmia deben estar de acuerdo los tres elementos: el sustrato (en esta enfermedad es molecular, constante, no explorable y con distintas propiedades electrofisiológicas), el disparador y el modulador.

A pesar de la dudosa utilidad de la EEPC, aun con sus incertidumbres y limitaciones, no se descarta por completo y quedan cosas por hacer en cuanto al seguimiento, los protocolos, los registros, los sitios de estimulación, y los estudios genéticos y genómicos<sup>55-61</sup>.

El paciente con SBr tipo 1 en precordiales derechas, episodios de FV o de TV polimórfica, episodios sincopales o reanimados de MS, debe recibir un CDAI. Pero la estratificación de riesgo en quienes no tienen bien documentada la AVM o en los asintomáticos, es muy compleja y sería importante, por ejemplo, para emplear o no un fármaco antiarrítmico además del CDAI.

Brugada y Antzelevitch plantearon la utilidad de la EEPC para estratificar riesgo y decidir la colocación de un CDAI, aunque el número de episodios de AVM en el seguimiento de estos pacientes fue mucho menor en trabajos de otros autores<sup>1,2,17,36,62,63</sup>.

En ocasiones los registros informan con mayor frecuencia los casos sintomáticos, los más graves y complejos, y los asintomáticos pueden escapar al diagnóstico médico. En una enfermedad de reciente conocimiento suele sobrestimarse su morbilidad y mortalidad, con el tiempo los asintomáticos se identifican mejor y se logra una percepción más realista del problema<sup>4,19,64</sup>. En los sucesivos informes de SBr en sujetos asintomáticos con FV durante su seguimiento, ha disminuido el número en la propia serie Brugada (a pesar de que se incluyeron los primeros pacientes en

las publicaciones posteriores)<sup>1,2,60-63</sup>.

Brugada, Antzelevitch y otros, están a favor de que la inducibilidad de una AVM en la EEPCC predice episodios futuros, estratifica riesgo y debe tomarse en cuenta a la hora de decidir la colocación de un CDAI en los asintomáticos<sup>17,60-62,65,66</sup>; otros autores están en contra<sup>1,3,6,18,22,34,48,50,52-54,64</sup> y plantean que la inducibilidad no siempre predice las AVM como debut o recidivas futuras, ni permite decidir el empleo de un CDAI en los asintomáticos (bajo valor predictivo positivo y negativo).

Problemas similares fueron discutidos antes en cuanto al valor de la EEPCC en otras situaciones clínicas: isquemia, miocardiopatía, vías accesorias, para precisar su verdadero papel, para estratificar pronóstico de episodios malignos.

Antzelevitch *et al.*<sup>41</sup> consideraron que el SBr es responsable del 4 % de todas las MS y más del 20 % en los individuos sin cardiopatía estructural. Takagi<sup>50</sup> revisó datos publicados sobre el empleo de la EEPCC para identificar pacientes de alto riesgo en el SBr y planteó cuatro asuntos fundamentales a discutir: 1) evidencias que apoyan que la EEPCC predice sucesos cardíacos en el SBr, 2) evidencias que niegan su valor predictivo, 3) metaanálisis y 4) posibles razones para los resultados tan divergentes en cuanto a su valor predictivo de futuros sucesos cardíacos. Este autor concluye que la mayor parte de los estudios previos y los metaanálisis encontraron pobre utilidad de la EEPCC para estratificar riesgo en el SBr (sin explicación inequívoca de los resultados divergentes), y que una aproximación combinada clínica y electrofisiológica o un protocolo con 500 ms de longitud de ciclo básico y dos extraestímulos, puede ser útil para establecer el perfil de riesgo en el SBr, en especial en los pacientes asintomáticos.

Los sintomáticos no son el problema en cuanto a la toma de una decisión terapéutica, el verdadero conflicto es el de aquellos sujetos con ECG tipo Brugada, en quienes hay que precisar cuál es el riesgo y si el tratamiento debe ser agresivo o no. Los asintomáticos con patrón de Brugada y FV inducible, pueden recibir un tratamiento agresivo innecesario por una EEPCC positiva que supuestamente identificó pacientes con riesgo de letalidad (ya se ha comentado que otros autores no lo confirman), y puede ser una bomba de tiempo si así se les presenta al paciente y a sus familiares<sup>4,11</sup>.

La asociación entre la vulnerabilidad a AVM espon-

táneas y su inducibilidad, conceden valor diagnóstico a la EEPCC; ello no significa de manera obligada que su valor pronóstico permita decidir la opción terapéutica y en general, se acepta su valor predictivo negativo, no el positivo.

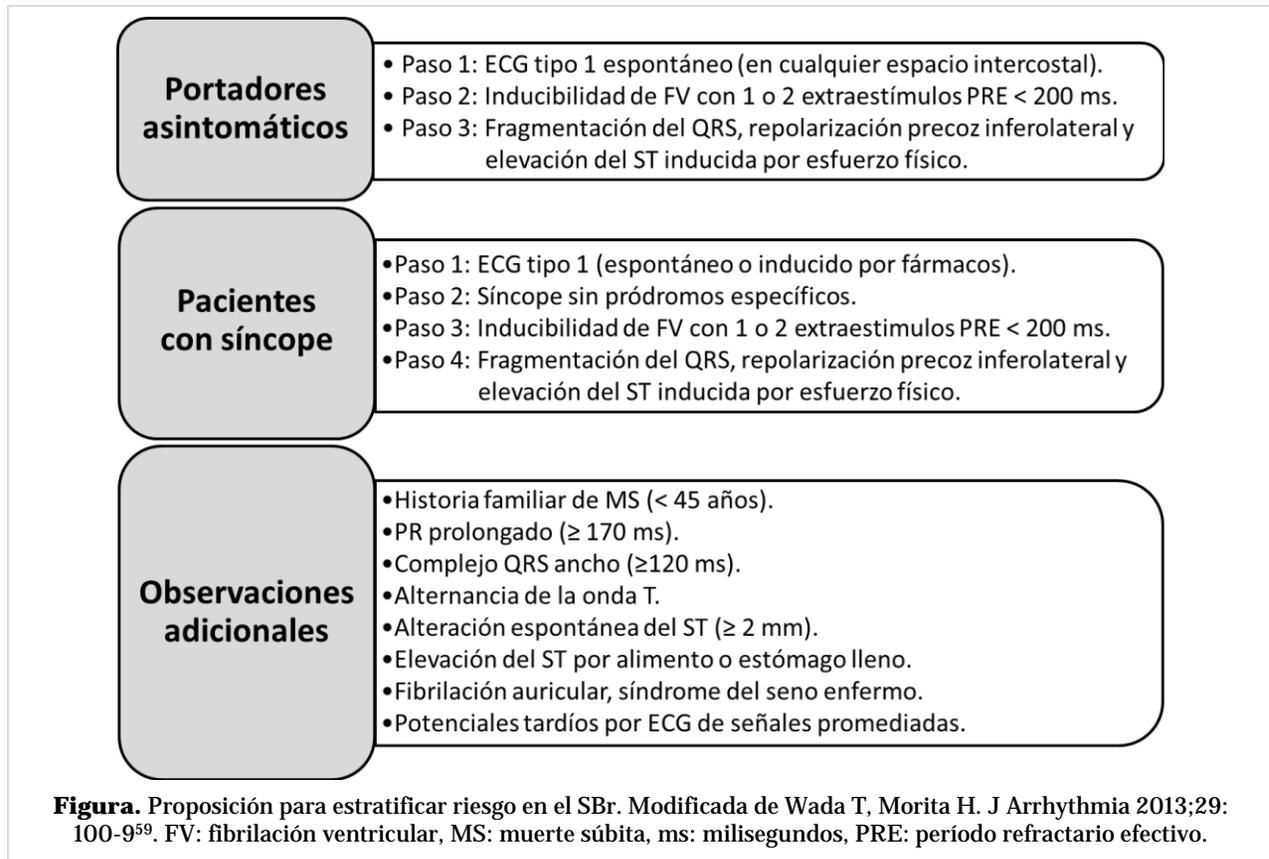
Sobre los individuos asintomáticos se ha dicho: "*Our present therapeutic approach to asymptomatic Brugada syndrome is probable causing more harm than good*" (Viskin, Shimizu, Antzelevitch, Wilde y Belhassen; de EEUU, Holanda, Israel y Japón)<sup>11</sup>.

La decisión terapéutica debe considerar elementos clínicos, genéticos y mucho sentido común. No siempre la inducibilidad predice episodios futuros, y pueden provocarse arritmias no clínicas o no inducirse las clínicas. Todo pesa pero nada es absoluto a la hora de estratificar riesgo, se requieren protocolos uniformes, estudios más largos, seguimientos más prolongados y entonces podrá valorarse mejor el riesgo vs. el beneficio (recordar el 28 % de complicaciones del CDAI), pero la decisión no la ofrece la EEPCC aislada. Habrá que confrontar el riesgo real de AVM frente a las complicaciones del CDAI y la calidad de vida que se ofrece luego al paciente.

Por otra parte, es importante recordar el posible empleo de la quinidina asociada al CDAI en algunos casos para evitar recidivas y tormenta eléctrica o arritmias supraventriculares que podrían originar choques inapropiados del dispositivo. Es el fármaco antiarrítmico más antiguo, el más efectivo o el único en algunas enfermedades (SBr, síndrome de QT corto, repolarización precoz, FV idiopática, tormenta eléctrica), normaliza el período refractario ventricular corto y bloquea las corrientes Ito. Se quiso eliminar del mercado por razones estrictamente comerciales, sobre lo que Viskin ha escrito como "*endangered species*", "*The fall and rise of Quinidine*" y "*Quinidine, a life-saving medication for Brugada syndrome, is inaccessible in many countries*"<sup>16,41-43</sup>.

Para estratificar el pronóstico en los pacientes con SBr deben tomarse en cuenta el sexo, las mutaciones, la frecuencia cardíaca baja, el aumento del intervalo PQ, la morfología del ST horizontal o descendente postonda J, la genética, la disfunción sinoauricular y la repolarización precoz (sobre todo si es persistente, frecuente y en varias derivaciones)<sup>59</sup> —algunos datos importantes a tomar en cuenta aparecen en la **Figura**—; y luego, con todos esos elementos, aproximarse a la estratificación de riesgo en un paciente dado.

Existen signos eléctricos que se mueven entre lo



normal y lo arritmogénico, como la memoria eléctrica, las muescas de la onda R, las alteraciones de la onda T, el complejo QRS alto y estrecho, los signos de QT largo y QT corto. En cuanto a la onda J, existen debates desde 1936 a la fecha, “*the tale of 2 js*”, inocente o culpable; se le estudian configuración, extensión, amplitud, localización, evolución y puede ser signo, síndrome, marcador de malignidad, forma diferente de MS o coexistir con otras situaciones clínicas<sup>28-30</sup>.

#### Nota del Editor

\* **Invasivo**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es “invasivo/a”. Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruento**, que provoca eflu-

sión de sangre, también pueden ser **agresivo, penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar invasivo/a debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento diagnóstico/terapéutico.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, *et al.* Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. Eur Heart J. 2007;28:2126-33.
2. Brugada P, Geelen P, Brugada R, Mont L, Brugada J. Prognostic value of electrophysiologic investigations in Brugada syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:1004-7.
3. Stephenson EA, Berul CI. Electrophysiological interventions for inherited arrhythmia syndromes. Cir-

- ulation. 2007;116:1062-80.
4. Viskin S, Rogowski O. Asymptomatic Brugada syndrome: a cardiac ticking time-bomb?. *Europace*. 2007;9:707-10.
  5. Viskin S. Brugada syndrome in children. Don't ask, don't tell? *Circulation*. 2007;115:1970-2.
  6. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B, *et al*. Risk stratification in Brugada syndrome. Results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDICTive valuE) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:37-45.
  7. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, *et al*. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374-450.
  8. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, *et al*. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm*. 2013;10:1932-63.
  9. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Gérard F, *et al*. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome. A multicenter study. *Circulation*. 2006;114:2317-24.
  10. Sacher F, Probst V, Maury P, Babuty D, Mansourati J, Kowatsu Y, *et al*. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study-part 2. *Circulation*. 2013;128:1739-47.
  11. Viskin S, Wilde AA, Tan HL, Antzelevitch C, Shimizu W, Belhassen B. Empiric quinidine therapy for asymptomatic Brugada syndrome: time for a prospective registry. *Heart Rhythm*. 2009;6:401-4.
  12. Belhassen B. Is Quinidine the ideal drug for Brugada syndrome? *Heart Rhythm*. 2012;9:2001-2.
  13. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Excellent long-term reproducibility of the electrophysiologic efficacy of Quinidine in patients with idiopathic ventricular fibrillation and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:294-301.
  14. Daoulah A, Alsheikh-Ali AA, Ocheltree AH, Ocheltree S, Al-Kaabi S, Malik M, *et al*. Outcome after implantable cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: the Gulf Brugada syndrome registry. *J Electrocardiol*. 2012;45:327-32.
  15. Dorantes M. Apunte histórico sobre la quinidina. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 21 Ago 2014];5:361-5. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n4a13/quinidina.html>
  16. Viskin S, Wilde AA, Guevara-Valdivia ME, Daoulah A, Krahn AD, Zipes DP, *et al*. Quinidine, a life-saving medication for Brugada syndrome, is inaccessible in many countries. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:2383-7.
  17. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? *Circulation*. 2005;112:279-92.
  18. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, *et al*. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome. Results from the FINGER Brugada syndrome Registry. *Circulation*. 2010;121:635-43.
  19. Viskin S, Rosso R. Risk of sudden death in asymptomatic Brugada syndrome: Not as high as we thought and not as low as we wished... but the contrary. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1585-8.
  20. Fauchier L, Isorni MA, Clementy N, Pierre B, Simeon E, Babuty D. Prognostic value of programmed ventricular stimulation in Brugada syndrome according to clinical presentation: an updated meta-analysis of worldwide published data. *Int J Cardiol*. 2013;168:3027-9.
  21. López A, Dorantes M. Fibrilación ventricular idiopática. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2013 [citado 22 Ago 2014];19:5-12. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/310/323>
  22. Champagne J, Geelen P, Philippon F, Brugada P. Recurrent cardiac events in patients with idiopathic ventricular fibrillation, excluding patients with the Brugada syndrome. *BMC Med* [Internet]. 2005 [citado 22 Ago 2014];3:1 [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC545059/>
  23. Lever NA, Newall EG, Larsen PD. Differences in the characteristics of induced and spontaneous episodes of ventricular fibrillation. *Europace*. 2007;9:1054-8.
  24. Li L, Zheng X, Dossdall DJ, Huang J, Ideker RE. Different types of long-duration ventricular fibrillation: can they be identified by electrocardiography. *J Electrocardiol*. 2012;45:658-9.
  25. Tornés F, Cisneros P, Dorantes M, Castro J, Zayas R, Quiñones MA, *et al*. Tormenta eléctrica arrítmica en pacientes con cardioversor-desfibrilador auto-

- mático implantable. Arch Cardiol Mex. 2008;78:68-78.
26. Dorantes M, Castro J, Tornés F, Quiñones MA, Zayas R, Dorticós F. Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Experiencia cubana. Arch Cardiol Mex. 2004;74:283-9.
27. Dorantes M, Vázquez A, Castro J, Méndez A. Onda J transitoria después de reanimación por una fibrilación ventricular. Rev Argent Cardiol. 2013;81:268-71.
28. Dorantes-Sánchez M, López-Delgado A, Castro-Hevia J, Méndez-Rosabal A. Intervalo QT corto intermitente en un paciente con muerte súbita cardíaca. Arch Cardiol Mex. 2011;81:322-6.
29. Kaufman ES. Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies: long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. Heart Rhythm. 2009;6:S51-5.
30. Nam GB. Idiopathic ventricular fibrillation, early repolarization and other J wave-related ventricular fibrillation syndromes. From an electrocardiographic enigma to an electrophysiologic dogma. Circ J. 2012;76:2723-31.
31. Napolitano C, Bloise R, Monteforte N, Priori SG. Sudden cardiac death and genetic ion channelopathies: long QT, Brugada, short QT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation. Circulation. 2012;125:2027-34.
32. Aizawa Y, Takatsuki S, Kimura T, Nishiyama N, Fukumoto K, Tanimoto Y, *et al.* Ventricular fibrillation associated with complete right bundle branch block. Heart Rhythm. 2013;10:1028-35.
33. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, *et al.* Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation. A multicenter study. J Am Coll Cardiol. 2009;54:522-8.
34. Myerburg RJ, Marchlinski FE, Scheinman MM. Controversy on electrophysiology testing in patients with Brugada syndrome. Heart Rhythm. 2011;8:1972-4.
35. Aizawa Y, Naitoh N, Washizuka T, Takahashi K, Uchiyama H, Shiba M, *et al.* Electrophysiological findings in idiopathic recurrent ventricular fibrillation: special reference to mode of induction, drug testing, and long-term outcomes. Pacing Clin Electrophysiol. 1996;19:929-39.
36. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, eds. El Síndrome de Brugada: del laboratorio a la clínica. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, S.L.; 2006.
37. Myerburg RJ. Scientific gaps in the prediction and prevention of sudden cardiac death. J Cardiovasc Electrophysiol. 2002;13:709-23.
38. Vouliotis AI, Gatzoulis KA, Dilaveris P, Stefanadis C. Multiple syncope mechanisms coexisting in a Brugada syndrome patient requiring a single therapeutic approach. Herz. 2013;38:309-12.
39. Antzelevitch C, Viskin S. Brugada syndrome: Cellular mechanisms and approaches to therapy. En: Gussak I, Antzelevitch C, eds. Electrical Diseases of the Heart. 2da. ed. London: Springer-Verlag; 2013. p. 497-536.
40. Antzelevitch C, Fish JM. Therapy for the Brugada syndrome. En: Kass RE, Clancy CE, eds. Basis and Treatment of Cardiac Arrhythmias (Handbook of Experimental Pharmacology. Vol 171). New York: Springer-Verlag; 2006. p. 305-30.
41. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA, Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002. A historical perspective. J Am Coll Cardiol. 2003;41:1665-71.
42. Ikeda T. Brugada syndrome: current clinical aspects and risk stratification. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2002;7:251-62.
43. Kaufman ES, Rosenbaum DS. How to find the high-risk patient among individuals with a Brugada syndrome-type electrocardiogram. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:52-3.
44. Monteforte N, Napolitano C, Priori SG. Genética y arritmias: aplicaciones diagnósticas y pronósticas. Rev Esp Cardiol. 2012;65:278-86.
45. Rollin A, Sacher F, Gourraud JB, Pasquié JL, Rackza F, Duparc A, *et al.* Prevalence, characteristics, and prognosis role of type 1 ST elevation in the peripheral ECG leads in patients with Brugada syndrome. Heart Rhythm. 2013;10:1012-8.
46. Sacher F, Arsac F, Wilton SB, Derval N, Denis A, de Guillebon M, *et al.* Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcome. Heart Rhythm. 2012;9:1272-9.
47. Webster G, Berul CI. An update on channelopathies: from mechanisms to management. Circulation. 2013;127:126-40.
48. Kamakura S, Ohe T, Nakazawa K, Aizawa Y, Shimizu A, Horie M, *et al.* Long-term prognosis of probands

- with Brugada-pattern ST-elevation in leads V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:495-503.
49. Takagi M, Yokoyama Y, Aonuma K, Aihara N, Hirakawa M. Clinical characteristics and risk stratification in symptomatic and asymptomatic patients with Brugada syndrome. Multicenter study in Japan. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:1244-51.
  50. Takagi M. Role of programmed electrical stimulation in Brugada syndrome. *J Arrhythmia*. 2013;29:96-9.
  51. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e247-346.
  52. Gasparini M, Priori SG, Mantica M, Coltorti F, Napolitano C, Galimberti P, *et al*. Programmed electrical stimulation in Brugada syndrome: how reproducible are the results? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:880-7.
  53. Gehi AK, Duong TD, Metz LD, Gomes JA, Mehta D. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:577-83.
  54. Eckardt L, Probst V, Smits JP, Schulze-Bahr E, Wolpert C, Schimpf R, *et al*. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111:257-63.
  55. Chugh SS, Cingolani E. Identifying the high-risk Brugada syndrome patient: let us get personal. *Heart Rhythm*. 2012;9:917-8.
  56. Ikeda T, Sakurada H, Sakabe K, Sakata T, Takami M, Tezuka N, *et al*. Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome: insight into risk stratification. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1628-34.
  57. Mizusawa Y, Wilde AA. Brugada syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:606-16.
  58. Sadanaga T. Electrocardiogram criteria of Brugada syndrome: much progress has been made, but still more investigation is needed. *J Electrocardiol*. 2012;45:443-4.
  59. Wada T, Morita H. Clinical outcome and risk stratification in Brugada syndrome. *J Arrhythmia*. 2013;29:100-9.
  60. Brugada P, Brugada R, Mont L, Rivero M, Geelen P, Brugada J. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:455-7.
  61. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V<sub>1</sub> through V<sub>3</sub>: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation*. 1998;97:457-60.
  62. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Electrophysiologic testing predicts events in Brugada syndrome patients. *Heart Rhythm* 2011;8:1595-7.
  63. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V<sub>1</sub> to V<sub>3</sub>. *Circulation*. 2002;105:73-8.
  64. Viskin S, Adler A, Rosso R. Brugada burden in Brugada syndrome: the way to go in risk stratification? *Heart Rhythm*. 2013;10:1019-20.
  65. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1297-315.
  66. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: from cell to bedside. *Curr Probl Cardiol*. 2005;30:9-54.

## ANEXO

Glosario de algunos estudios sobre la inducibilidad de AVM en la EEP y la predicción de sucesos posteriores en pacientes con SBr<sup>1,2,6,17,18,49,50,53,54,60,62,65</sup>.

### 1. Predice episodios arrítmicos

- Brugada y colaboradores: Fueron los primeros en proponer que la inducibilidad de las AVM sostenidas en la EEP resultaba útil para identificar alto riesgo de MS. En el seguimiento de pacientes con SBr tipo 1 espontáneo, encontraron una frecuencia significativamente más alta de episodios arrítmicos en sujetos con AVM inducibles (17 %) que en quienes no las tuvieron (2 %), y en los casos sin PC previo un 13 % vs. 1,1 %.
- Benito: Estudio prospectivo, la incidencia de acontecimientos fue significativamente más alta (74,1

%) en pacientes con inducibilidad que en quienes no la hubo (27,6 %).

- Delise: Estudio combinado, clínico y electrofisiológico, para estratificar riesgo. En el tipo 1 sin PC previo, los episodios arrítmicos graves (FV o MS) se vieron en el 14 % de los pacientes en los que se indujeron AVM, 0 % en los que no se indujeron y 5,3 % en quienes no se realizó EEPC; no hubo un factor clínico aislado de riesgo capaz de identificar pacientes en mayor peligro, incluida la EEPC positiva; los pacientes de peor pronóstico tuvieron tipo 1 espontáneo y al menos dos de los siguientes factores: historia familiar de MS, síncope y EEPC positiva; se estableció el valor pronóstico de la EEPC sola o en combinación con otros factores de riesgo.

## 2. Se niega su valor predictivo

- Piori: Planteó que una alta inducibilidad podía llevar a innecesario sobretratamiento con CDAI. Realizó EEPC en pacientes con SBr e indujo FV o TV polimórfica sostenida en el 66 % (sensibilidad y especificidad de 66 y 34 %, respectivamente). El análisis de sobrevida después del PC no mostró asociación entre la inducibilidad y su ocurrencia espontánea.
- Otros estudios multicéntricos largos: No confirmaron el valor de la inducibilidad de AVM para identificar pacientes de alto riesgo.
- Eckardt: Practicó EEPC en 188 pacientes con ECG tipo 1, 9 tuvieron algún episodio arrítmico en el seguimiento, en 5 de ellos se habían inducido AVM durante la EEPC (56 %). Los valores predictivos positivos y negativos fueron bajos.
- FINGER: Estudio europeo multicéntrico, se practicó EEPC en 638 de 1.029 sujetos, se indujo AVM sostenida en un 41 %. La inducibilidad fue más alta en los sintomáticos (46 %) que en los asintomáticos (37 %), y solo el 3 % de los inducibles desarrollaron FV espontánea en los siguientes 5 años; el bajo valor predictivo positivo de la EEPC excluye su empleo para la decisión clínica; no hubo diferencia significativa entre los subgrupos de PC, síncope y asintomáticos (44 %, 47 % y 37 %, respectivamente).
- Recientes estudios japoneses: Multicéntricos, prospectivos, a gran escala.
  - Kamakura: 330 pacientes, con EEPC en 232, se logró una inducibilidad más alta. En 172 pacientes con ECG tipo 1 se indujeron AVM en el

66 % de los sujetos con FV, en el 78 % de los que tuvieron síncope y en el 57 % de los asintomáticos, sin diferencias significativas. En el seguimiento de sujetos con ECG tipo Brugada, la inducibilidad no fue predictor independiente de episodios arrítmicos.

- Takagi: 188 pacientes con EEPC, en 146 (31 con FV, 52 con síncope y 63 asintomáticos), la FV o TV polimórfica se indujo en 74 %, 79 % y 79 %, respectivamente, sin diferencias significativas entre los grupos.
- Otro trabajo de los mismos autores: 460 pacientes con EEPC en 334 (62 FV, 91 sincopales y 181 asintomáticos), se indujo FV o TV polimórfica en 60 %, 73 % y 67 %, respectivamente. La inducibilidad no fue útil para predecir acontecimientos durante el seguimiento en todos los pacientes ni en aquellos sin FV documentada. Algunos estudios tienen cierto valor diagnóstico porque la frecuencia de inducibilidad de AVM es más alta en los sintomáticos que en los asintomáticos, pero todos niegan el valor pronóstico de la EEPC para predecir episodios arrítmicos.

## 3. Metaanálisis (2006 y 2007). Papel de la EEPC como predictor de estos episodios

- Gehi: Datos de 30 estudios prospectivos, 1.545 pacientes. Se evaluó el riesgo relativo y la diferencia de episodios en el SBr (síncope, MS cardíaca o choque del CDAI) para una variedad de factores. Se realizó EEPC en 785 pacientes y el seguimiento de la inducibilidad no fue predictor independiente de episodios arrítmicos.
- Paul: 15 estudios, 1.217 pacientes con SBr y 1.036 con EEPC. La inducibilidad fue más alta en los sintomáticos que en los asintomáticos (66 % en FV, 55 % en síncope y 25 % en asintomáticos). Su inducibilidad no mostró valor predictivo independiente para la ocurrencia posterior de AVM (lo cual se planteó en las series de Brugada, con diferencia entre sus hallazgos y los de otros estudios).

## 4. Takagi: Posibles explicaciones para estas divergencias

- a) Diferencias metodológicas en los protocolos de la EEPC: Número de extraestímulos, intervalo mínimo de acoplamiento (mayor de 200 ms o refractariedad), sitio de estimulación (ápex de ventrículo derecho o tracto de salida, o ambos) y amplitud del

impulso eléctrico durante la estimulación. Brugada estimuló el ápex, con 3 extraestímulos e intervalo mínimo de acoplamiento de 200 ms; el *FINGER* y dos estudios prospectivos japoneses recientes estimularon desde el ápex y el tracto de salida, con 3 extras. El *FINGER* empleó un acoplamiento mínimo de 200 ms, en tanto los japoneses utilizaron la refractariedad ventricular. La conclusión es que el protocolo de estimulación influye sobre la inducibilidad de las AVM.

El intervalo de acoplamiento mínimo de los extraestímulos (determinante de la tasa de inducibilidad de la FV) es mayor de 200 ms en el *FINGER* y más corto en el estudio japonés (menor que el período refractario ventricular). Como resultado, el porcentaje de inducibilidad de la FV es más alto en el japonés que en el *FINGER* (57 % vs. 37 %). El porcentaje de pacientes con FV espontánea en el seguimiento en ambos estudios es más bajo que en la serie Brugada y no resulta influida por los resultados de la EEPC.

- Estudio en un centro único y uno multicéntrico: Protocolo uniforme de EEPC, 108 pacientes con ECG tipo 1 (26 FV, 40 sincopales y 42 asintomáticos), máximo de 3 extras desde el ápex y el tracto de salida hasta la refractariedad ventricular o hasta 180 ms de intervalo de acoplamiento. La inducibilidad no se asoció a mayor riesgo de FV, los inducibles por 1 o 2 extraestímulos tuvieron peor pronóstico que los que requirieron tres (en todos, incluidos los de FV no documentada). El valor predictivo positivo o negativo de AVM inducible con 2 extras fue mejor que las inducibles con 3, se concluyó que uno o dos extraestímulos eran adecuados como indicador pronóstico y que el sitio de estimulación y el intervalo de acoplamiento no lo eran en el SBr.
- *PRELUDE*: Registro prospectivo para investigar la seguridad predictiva de la inducción de AVM por

EEPC, 10 centros, 308 pacientes con ECG tipo 1, sin historia de PC, con un protocolo uniforme, dos ciclos de 600 y 400 ms, y 3 extras en el ápex y el tracto de salida, con intervalo mínimo del extraestímulo de 200 ms (S2, S3) y la refractariedad ventricular para el S4. En el seguimiento, la inducibilidad de FV o TV polimórfica no se asoció con la ocurrencia de episodios arrítmicos (FV o intervención apropiada del CDAI), 3,9 % en los que se indujeron vs. 4,9 % en los que no. El protocolo fue más agresivo pero su valor predictivo negativo fue más bajo. Se concluyó que la inducibilidad de FV o de TV polimórfica no tiene valor predictivo para la ocurrencia de episodios arrítmicos, lo cual está de acuerdo con los resultados de dos metaanálisis, el *FINGER* y los estudios prospectivos multicéntricos japoneses, y difiere de otros. La inducibilidad es idéntica en el *PRELUDE* y en la serie Brugada, pero la frecuencia de acontecimientos cardíacos durante el seguimiento fue mucho más baja en el primero; hubo similar inducibilidad con 3 extraestímulos, pero el valor predictivo de la EEPC fue diferente, quizás por algún sesgo en la serie Brugada.

- b) El momento del día influye los resultados de la EEPC. La magnitud del aumento del ST en precordiales derechas en el SBr es un sustrato arritmogénico que varía con los días y durante el mismo día; en general es mayor de noche y la EEPC suele practicarse de día.
- c) Se discute si los sujetos asintomáticos deben someterse a EEPC, como opina Brugada. Existe una relativa baja frecuencia de acontecimientos espontáneos (excepto en sus datos), por diferencias en el seguimiento, las características de los pacientes y las técnicas de inducción. Lo cual dificulta establecer el valor predictivo de la EEPC en la aparición de eventos cardíacos futuros.

## Uso de los símbolos algebraicos en las fórmulas matemáticas de los artículos científicos médicos

### *Use of algebraic symbols in mathematical formulas of medical scientific articles*

Lic. Beyda González Camacho<sup>a</sup>✉, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>a</sup> y Dr.C. Carlos Duardo Monteagudo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> CorSalud. Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Universidad Central "Marta Abreu" de Las Villas. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Símbolos algebraicos, Fórmulas matemáticas, Publicaciones de divulgación científica

**Key words:** Algebraic symbols, Mathematical formulas, Publications for science diffusion

#### INTRODUCCIÓN

Si la medicina es un arte o una ciencia no es tema para tratar en este artículo, aunque no hay dudas que tiene de ambas partes<sup>1</sup>; sin embargo, lo que sí es un hecho es que tiene la misión de «curar a veces, aliviar a menudo y consolar siempre»<sup>2,3</sup>. Esta frase, atribuida a Hipócrates por unos<sup>2</sup> y a los médicos franceses Bérard y Gubler, por otros<sup>3</sup>; no puede hacerse realidad si en los artículos científicos médicos se cometen errores en los símbolos y fórmulas matemáticas.

Muchas veces la vida de una persona depende del cálculo de una determinada variable: necesidades calóricas, parámetros para la ventilación artificial mecánica, correcciones del equilibrio hidromineral, deter-

minación del riesgo aterogénico, por solo mencionar algunos ejemplos que son muy útiles a la cabecera del enfermo; sin embargo, se debe recordar que hasta el funcionamiento de los medios diagnósticos, entiéndase ecocardiografía, tomografía, medicina nuclear, resonancia magnética y las mediciones de los cientos de parámetros que ellos nos brindan, dependen principalmente de la aplicación de fórmulas y funciones matemáticas.

¿Qué ocurriría entonces si se expresan y transmiten de forma errónea?

Los artículos científicos constituyen la comunicación de las experiencias obtenidas de la práctica o de la actividad investigativa y su divulgación es fundamental para el avance de la ciencia. Los autores de estos artículos utilizan con el lenguaje escrito una serie de símbolos matemáticos<sup>4</sup>.

El Álgebra es una rama de la Matemática que usa letras para representar relaciones aritméticas. El álgebra clásica, que se ocupa de resolver ecuaciones, uti-

✉ B González Camacho  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Cuba 610. e/Barcelona y Capitán Velazco  
Santa Clara, Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [corsalud@infomed.sld.cu](mailto:corsalud@infomed.sld.cu)

liza símbolos en vez de números específicos y operaciones aritméticas para determinar cómo usar dichos símbolos. Un avance importante en el álgebra fue la introducción, en el siglo XVI, de símbolos para las incógnitas y para las operaciones y potencias algebraicas<sup>4,5</sup>. Su conocimiento y adecuada aplicación por parte del personal médico es imprescindible.

### SÍMBOLOS ALGEBRAICOS

Entre los símbolos algebraicos se encuentran números, letras y signos que representan las diversas operaciones aritméticas. La agrupación de estos símbolos y la secuencia de las operaciones aritméticas se basan en los símbolos de agrupación, que garantizan la claridad de lectura del lenguaje algebraico. Entre ellos se encuentran los paréntesis ( ), corchetes [ ], llaves { } y rayas horizontales —también llamadas vínculos— que suelen usarse para representar la división y las raíces<sup>6</sup>. Los siguientes ejemplos muestran el uso de estos signos:

- $(5a+b) + [3a-2b] - \{a-3b\}$
- $\frac{2p-q}{2x+3y}$
- $\sqrt{2a-b}$

En ocasiones es necesario que expresiones que contengan paréntesis sean a su vez incluidas dentro de otros paréntesis. En estos casos, para evitar confusiones, se utilizan varios de los signos (símbolos) de agrupación. Por ejemplo, si tenemos que sustraer de 5a la diferencia entre 3b y a+b, entonces escribimos:

$$5a - [3b - (a+b)]$$

Para simplificar expresiones de este tipo, los signos de agrupación pueden eliminarse sucesivamente teniendo presente el orden siguiente<sup>6</sup>:

- 1- Se comienza por los más interiores, es decir, “de adentro hacia afuera” o bien
- 2- Se comienza por los más exteriores, “de afuera hacia adentro”.

Se procede de la siguiente forma:

- Para suprimir signos de agrupación precedidos del signo +, se deja el mismo signo que tenga a cada una de las cantidades que se hallan dentro de él.
- Para suprimir signos de agrupación precedidos del signo -, se cambia el signo que tenga a cada una de

las cantidades que se hallan dentro de él.

Ejemplo:

$$\begin{aligned} 2a - \{5a - [3b - (a+b)]\} &= 2a - \{5a - [3b - a - b]\} \\ &= 2a - \{5a - 3b + a + b\} \\ &= 2a - 5a + 3b - a - b \\ &= -4a + 2b \end{aligned}$$

Por otra parte, los símbolos de las operaciones básicas de la aritmética son bien conocidos: adición (+), sustracción (-), multiplicación (×) y división (:).

En el caso de la multiplicación, el signo “×” normalmente se omite o se sustituye por un punto, como en  $a \cdot b$ . Un grupo de símbolos contiguos, como  $abc$ , representa el producto de  $a$ ,  $b$  y  $c$ . La división se indica normalmente mediante rayas horizontales. Una raya oblicua, o virgulilla, también se usa para separar el numerador ( $a$  a la izquierda de la raya), del denominador ( $a$  a la derecha), en las fracciones. Hay que tener el cuidado de agrupar los términos apropiadamente. Por ejemplo,  $ax + b/c - dy$  indica que  $ax$  y  $dy$  son términos separados, lo mismo que  $b/c$ , mientras que  $(ax + b)/(c - dy)$  es una función matemática totalmente diferente que representa la fracción  $\frac{ax+b}{c-dy}$ .

### Uso incorrecto de los símbolos algebraicos

El uso incorrecto de los símbolos algebraicos está relacionado con la utilización incorrecta, o no utilización (ausencia), en las fórmulas. Por ejemplo, la siguiente fórmula<sup>7</sup> presenta ambigüedades porque no es lo mismo:

$$QTc = QT / RR \times 0,604 \quad \text{que} \quad QTc = QT / (RR \times 0,604)$$

Esto se puede demostrar mediante otro ejemplo:

$$\frac{6}{3} \times 2 = 4 \quad \text{no es lo mismo que} \quad 6/(3 \times 2) = 1$$

También se debe señalar que se usan indiscriminadamente el punto (.) y la coma (,) para representar los números decimales. Es necesario aclarar que en Cuba está establecido que sea la coma el símbolo que se utilice con este fin. En caso de que se copie de una fórmula extranjera, se debe llegar a un consenso; es incorrecto utilizar en una misma fórmula el punto (.) y la coma (,) para representar números decimales. Ejemplo:

$$QTc = 453,65 \times RR1 / 3.02$$

Esta misma ambigüedad se presenta con el uso del signo de la multiplicación, ya que en un mismo artículo aparecen fórmulas donde la multiplicación se representa con un punto (.) y otras con la x.

Otro uso indiscriminado de los símbolos algebraicos es utilizarlos donde no es necesario, por ejemplo en la fórmula:  $QTc = \log(600)QT/(\log RR)$

El uso de los paréntesis en esta fórmula no es necesario, ya que en  $\log(600)$  el argumento del logaritmo es un monomio (un número), no es una expresión algebraica<sup>8</sup> y en el denominador el  $(\log RR)$  es también un número, porque RR toma un valor numérico. Sería recomendable utilizar el editor de ecuaciones de la herramienta Word, del paquete de Office, y escribirla de esta forma:

$$QTc = \log 600 \cdot \frac{QT}{\log RR}$$

Por otro lado, se debe tener en cuenta que los programas de cómputo o las calculadoras científicas, así como los equipos médicos que interpretan electrocardiogramas o cualquier otro tipo de ondas e imágenes, a los que se les introducir estas fórmulas para realizar más fácilmente el cálculo, se basan en las reglas del álgebra que se han mencionado.

## EPÍLOGO

El uso correcto de los símbolos algebraicos es de vital importancia a la hora de escribir las fórmulas en los artículos científicos, su uso incorrecto o desuso podría acarrear confusiones con desenlaces fatales.

Cada día se acude más a Internet para esclarecer dudas y buscar fórmulas de interés, un error de este tipo en una publicación médica, por simple que parez-

ca, puede dar como resultado un valor totalmente equivocado, con las posibles graves consecuencias que para el paciente esto implica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gutiérrez-Fuentes JA. La medicina, una ciencia y un arte humanos. *Educ Med.* 2008;11:S11-5.
2. Gilaberte Y. Curar a veces, aliviar a menudo, consolar siempre. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(5):345.
3. Anónimo. Los orígenes de la Medicina y Mesopotamia. [Artículo en Internet]. Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/los\\_origenes\\_y\\_mesopotamia.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/los_origenes_y_mesopotamia.pdf)
4. González Trujillo ES. Del lenguaje natural al Lenguaje algebraico: El significado de la variable. Una propuesta didáctica basada en el planteamiento y resolución de problemas. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2012. Disponible en: [http://www.bdigital.unal.edu.co/8062/1/erikasofia\\_gonzaleztrujillo.2012.pdf](http://www.bdigital.unal.edu.co/8062/1/erikasofia_gonzaleztrujillo.2012.pdf)
5. Malisani E. Los obstáculos epistemológicos en el desarrollo del pensamiento algebraico. *Visión histórica.* IRICE [Internet]. 1999 [citado 10 Sep 2015]; 13:[aprox. 27 p.]. Disponible en: <https://math.unipa.it/~grim/AlgebraMalisaniSp.pdf>
6. Baldor A. Álgebra. Mexico DF: Publicaciones Cultural, S.A.; 1997.
7. Lanza Tarricone G. Fórmulas para el QT corregido y consideraciones clínicas. *Gac Méd Caracas.* 2008; 116: 224-34.
8. Adalid C, Ariza E, Breña VA, Fernández J, Morales A, Narro AE, *et al.* Álgebra básica: soluciones con el paquete Mathematica. México DF: UAM-X, CSH, Dpto. de Producción Económica; 2001. p. 105-6.

## Estimulación cardíaca en pediatría: ¿sigue siendo el ventrículo derecho el sitio óptimo?

MSc. Dr. Michel Cabrera Ortega<sup>a</sup>✉ y Dra. Dunia B. Benítez Ramos<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca.

<sup>b</sup> Servicio Clínico de Cardiología Pediátrica.

Cardiocentro Pediátrico William Soler. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de septiembre de 2014

Aceptado: 4 de noviembre de 2014

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**AVD:** ápex del VD

**AVI:** ápex de VI

**BAVC:** aurículo-ventricular completo

**FEVI:** fracción de eyección del VI

**IC:** insuficiencia cardíaca

**QRSe:** QRS estimulado

**TSVD:** tracto de salida del VD

**VD:** ventrículo derecho

**VI:** ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ M Cabrera Ortega

Cardiocentro Pediátrico William Soler.

Ave. 100 y Perla, Alta Habana.

Boyeros, CP 10800. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

michel@cardiows.sld.cu

### RESUMEN

La estimulación cardíaca permanente se indica en pediatría, con mayor frecuencia, debido al bloqueo aurículo-ventricular. El ventrículo derecho ha sido tradicionalmente el sitio estimulado, dada la factibilidad del acceso, la estabilidad del electrodo y el mantenimiento de umbrales crónicos adecuados. Sin embargo, dicha estimulación se asocia a un patrón disincrónico de activación ventricular, que puede producir remodelado y deterioro de la función ventricular izquierda. En la población pediátrica, donde la estimulación se inicia muchas veces desde edades tempranas y con una larga expectativa de vida, constituye una premisa la preservación de la función cardíaca, por lo que la prevención de la disincronía mediante la utilización de sitios alternativos de estimulación, más que una prioridad, constituye un reto. El presente artículo tiene el objetivo de mostrar los efectos de la estimulación ventricular derecha, así como las evidencias demostradas del beneficio e implicaciones clínicas y prácticas de los sitios alternativos de estimulación en la población pediátrica.

**Palabras clave:** Estimulación ventricular, Pediatría, Disincronía, Función ventricular

### *Cardiac pacing in pediatrics: Is still the right ventricle the optimal pacing site?*

### ABSTRACT

Permanent cardiac pacing is frequently indicated in pediatric patients due to atrioventricular block. Traditionally, the right ventricle has been the pacing site because it is readily accessible, and provides lead stability and optimal chronic pacing thresholds. However, it is associated with a dyssynchrony pattern of ventricular activation, that may cause remodeling and impairment of left ventricular function. In pediatric patients, paced from an early age and with a long life expectancy, the preservation of cardiac function is a premise. Therefore, the prevention of dyssynchrony, using possible alternative sites, is not just a priority, is a challenge. The aim of the article is to show the effects of chronic right ventricular pacing as well as the evidence of benefits provided by alternatives pacing sites in pediatric population and their clinical and practical implications.

**Key words:** Ventricular pacing, Pediatrics, Dyssynchrony, Ventricular function

## INTRODUCCIÓN

La indicación más frecuente de estimulación cardíaca eléctrica en pediatría es el bloqueo aurículo-ventricular completo (BAVC), congénito o adquirido. Al igual que en la población adulta, el ventrículo derecho (VD) ha sido tradicionalmente el sitio estimulado por el fácil acceso, la estabilidad del catéter-electrodo a largo plazo, así como el mantenimiento de umbrales crónicos adecuados. En dependencia de la edad del paciente y las preferencias de cada centro, el marcapaso es implantado por vía epicárdica preferentemente en la pared libre del VD, o por vía endocavitaria en el ápex del VD (AVD). Sin embargo, la estimulación desde dichos sitios induce un patrón de contracción disincrónica caracterizado por la activación precoz del VD y el *septum* interventricular, y una activación retardada de la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI)<sup>1</sup>.

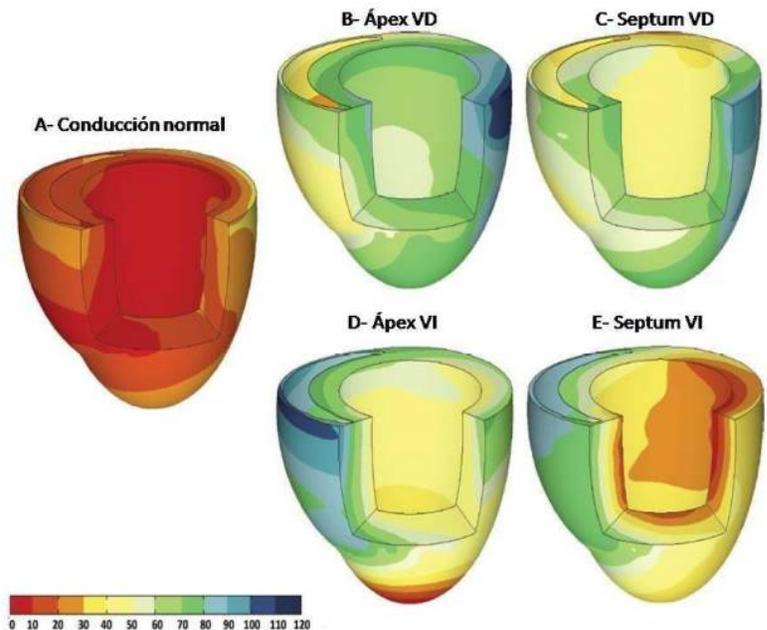
Este patrón produce una asincronía interventricular eléctrica y mecánica, así como asincronía intraventricular<sup>1</sup>. Aunque este deletéreo efecto es tolerado en la mayoría de los casos<sup>2,3</sup>, muchas investigaciones<sup>4-7</sup> demuestran que la estimulación crónica desde el VD es un factor de riesgo importante para el deterioro agudo o crónico de la función ventricular izquierda, el remodelado estructural del VI y el incremento del riesgo de insuficiencia cardíaca (IC), lo cual se ha informado entre el 6-13 % de los pacientes pediátricos seguidos durante una década<sup>4, 7-10</sup>.

## Efectos de la estimulación ventricular derecha

Bajo circunstancias fisiológicas, la activación eléctrica de los miocitos ventriculares se inicia desde la región endocárdica del ápex y progresa hacia las zonas epicárdicas basales (**Figura 1A**), lo que produce una contracción mecánica coordinada, energéticamente eficiente, que garantiza un funcionamiento ventricular izquierdo óptimo. Durante esta secuencia normal de activación ventricular, se establece una sincronía entre ambas cámaras ventriculares (sincronía interventricular), y entre los diferentes segmentos de cada uno de los ventrículos (sincronía intraventricular).

La estimulación artificial, desde la pared libre y el AVD (**Figura 1B**), por su

parte, produce cambios en el inicio, la secuencia de activación eléctrica y el patrón contráctil. Desde el sitio estimulado, se extiende una onda de despolarización que sufre un enlentecimiento de la conducción miocito-miocito en su expansión al resto del miocardio, lo que produce un patrón asincrónico de bloqueo de rama izquierda, caracterizado por la activación precoz de las miofibrillas cercanas al sitio de estimulación (VD y *septum*), con una despolarización retardada de las zonas más distantes (pared lateral del VI)<sup>11-13</sup>. Dicha asincronía causa que las regiones próximas al sitio estimulado «tiren» de las aún no activadas, lo que retrasa el acortamiento e incrementa la fuerza de contracción local por el mecanismo de Frank-Starling. De la misma forma, los territorios despolarizados de manera tardía suponen una carga para las regiones con activación precoz. El resultado final es una contracción menos efectiva y energéticamente menos eficiente, puesto que la contracción de las áreas despolarizadas tempranamente ocurre cuando aún las presiones del VI son bajas y no se ha iniciado la fase eyectiva, a lo cual se suma el consumo de la energía generada en dichas zonas por el efecto de «estiramiento» sobre las miofibrillas tardíamente activadas<sup>11</sup>. La contracción disincrónica, con la consiguiente redistribución asimétrica de la carga mecánica intraventricular, conduce



**Figura 1.** Mapa de activación eléctrica durante: **A.** Conducción normal, **B.** AVD, **C.** Zona septal del VD, **D.** AVI, **E.** Zona septal del VI. La barra de color refleja el tiempo de activación en milisegundos. Adaptada de Mills *et al.* *Cir Arrhythmia Electrophysiol.* 2009; 2:571-9<sup>33</sup>, con permiso del autor.

también a la reducción regional de la perfusión y del consumo miocárdico de oxígeno<sup>13</sup>.

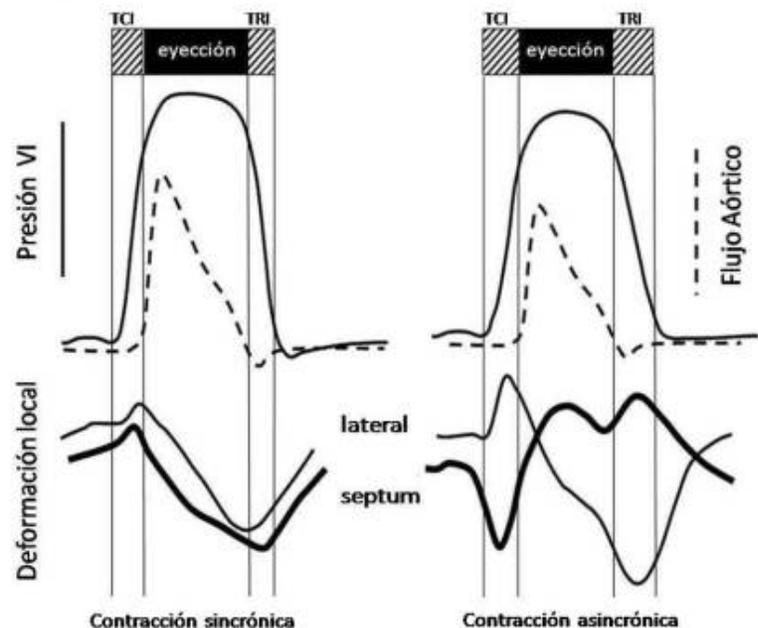
El patrón de activación asincrónica compromete no solo la hemodinámica ventricular sino además la contractilidad, la relajación y por ende, el gasto cardíaco (**Figura 2**). La afectación de la función de bomba se expresa por la disminución de variables hemodinámicas, como el volumen y el trabajo sistólicos y un lento incremento de las presiones ventriculares izquierdas, a lo que se suma la desviación a la derecha de la curva presión telesistólica/volumen<sup>12</sup>. Asimismo, la pérdida de la interdependencia ventricular es determinante en el origen del movimiento paradójico del tabique que acompaña a la estimulación del VD; al iniciarse primero la contracción de la pared libre del VD, se establece entonces un gradiente de presión sistólica sobre el *septum*, con la consecuente pérdida de la contribución septal a la eyección ventricular izquierda. Por otra parte, el patrón de relajación anormal tiene su expresión en la disminución de la pendiente  $dP/dt$ , la velocidad de la onda E y el tiempo de llenado diastólico; estos cambios conducen a la prolongación de los tiempos de contracción y relajación isovolumétrica, lo que conlleva a una reducción de la precarga<sup>11-13</sup>.

Disímiles son los efectos estructurales deletéreos que se han descrito a largo plazo<sup>14-16</sup>. Los hallazgos histopatológicos, observados en biopsias endomiocárdicas de las regiones medioseptales del VD<sup>14</sup>, muestran variaciones en el tamaño de las miofibrillas, presencia de depósitos de grasas, células de Purkinje prominentes, cambios morfológicos mitocondriales, así como áreas de calcificación, fibrosis, distrofias y esclerosis. Las alteraciones crónicas incluyen además modificaciones en el tono autonómico, remodelado anatómico de los ventrículos (dilatación e hipertrofia asimétrica)<sup>16</sup>, y alteraciones en los canales iónicos, una de cuyas expresiones es la variación del frente de repolarización ventricular, que puede persistir aún cuando haya cesado la estimulación (memoria electrotónica)<sup>17</sup>.

En la población adulta existen suficientes investigaciones<sup>11,16,18,19</sup> que demuestran como la disincronía electro-

mecánica conlleva al remodelado y a la disfunción asintomática del VI en el 50 % de los pacientes, con expresión clínica de insuficiencia ventricular izquierda en el 10 % de los casos. Varios son los factores identificados en esta población como desencadenantes de la insuficiencia del VI, entre los que destacan: la asincronía, el remodelado adverso, la disincronía aurículo-ventricular izquierda y el desarrollo de una insuficiencia mitral funcional<sup>12</sup>.

La asincronía, como factor primordial, consta de tres elementos fundamentales: la dosis de asincronía, el tiempo y el sustrato relacionado a esta. Como medida evaluativa de la carga de disincronía ventricular se ha tomado el porcentaje de estimulación y la anchura del QRS estimulado (QRSe), de ahí que sea elevado el riesgo de IC a mayor porcentaje y anchura del QRSe<sup>11,20,21</sup>; de igual manera el riesgo se incrementa en los sujetos con trastornos de conducción intraventricular preexistentes y fracción de eyección del VI (FEVI) disminuida o límite<sup>22-24</sup>. Sin embargo, los resultados y conclusiones de estos estudios<sup>20-24</sup> en la población adulta no pueden ser extrapolados a la edad pediátri-



**Figura 2.** Efecto de la activación ventricular sincrónica y asincrónica sobre la presión de VI y la deformación regional. La contracción asincrónica produce movimiento paradójico del *septum*, lentos incrementos de las presiones ventriculares izquierdas con reducción del tiempo de eyección. Adaptada de Sweeney y Prinzen. *Cir Arrhythm Electrophysiol.* 2008; 1:127-39<sup>12</sup>, con permiso de los autores. TCI, tiempo de contracción isovolumétrica; TRI, tiempo de relajación isovolumétrica; VI, ventrículo izquierdo.

ca por la diferencia en cuanto a la comorbilidad y las causas de disincronía e IC; de hecho, los resultados<sup>5,7-10,25-27</sup> en este grupo etéreo son controversiales. Por un lado, Chiesa *et al.*<sup>10</sup> informan una incidencia de IC de 8 % en niños estimulados desde el AVD, que se manifiesta a una edad media del primo-implante de solo 3 años; estos autores<sup>10</sup> concluyen que un porcentaje de 100 % de estimulación ventricular y la presencia de QRSe ancho son predictores de riesgo. Por otra parte, Kim *et al.*<sup>8</sup> encontraron deterioro de la clase funcional en un 6 % de los pacientes, pero evidente a los 15 años de la implantación inicial de marcapasos, lo cual sugiere que la población pediátrica tolera la estimulación crónica desde VD a pesar de los efectos adversos mencionados. Nuestro grupo<sup>27</sup> considera que la anchura del QRSe no es un índice confiable de disincronía mecánica en el paciente pediátrico, pues este solo refleja el tiempo total de activación eléctrica pero no la secuencia de activación, por lo que más que la duración del QRSe, el porcentaje o el tiempo de estimulación, debe tenerse en cuenta la secuencia de activación ventricular.

Son varias las investigaciones<sup>7,25-27</sup> que demuestran la ausencia de correlación entre el deterioro de la función de bomba y el tiempo de estimulación, modo estimulado, cardiopatía congénita asociada, diagnóstico etiológico del BAVC y la anchura del QRSe. Gebauer *et al.*<sup>7</sup> diseñaron un estudio retrospectivo con el objetivo de identificar los factores de riesgo relacionados al remodelado y la disfunción ventricular izquierda, en pacientes con marcapasos por BAVC y con 100 % de estimulación ventricular. Ellos<sup>7</sup> encontraron la mayor incidencia de afectación al VI que se ha publicado (13,6 %), que fue más común en los individuos con BAVC de causa quirúrgica, lo cual –aunque sin correlación estadísticamente significativa– pudiera sugerir que el BAVC, en el ámbito de un cardiopatía congénita, tiene mayor riesgo de desarrollar disfunción del VI. Finalmente, identificaron la estimulación desde la pared libre del VD como único predictor de riesgo significativo de remodelado y compromiso de la función ventricular izquierda [OR=14,3; intervalo de confianza 95 % (2,3-78,2),  $p < 0.001$ ], mientras que no encontraron diferencias en la anchura del QRSe de los pacientes con preservación de la función de VI y aquellos con insuficiencia cardíaca<sup>7</sup>.

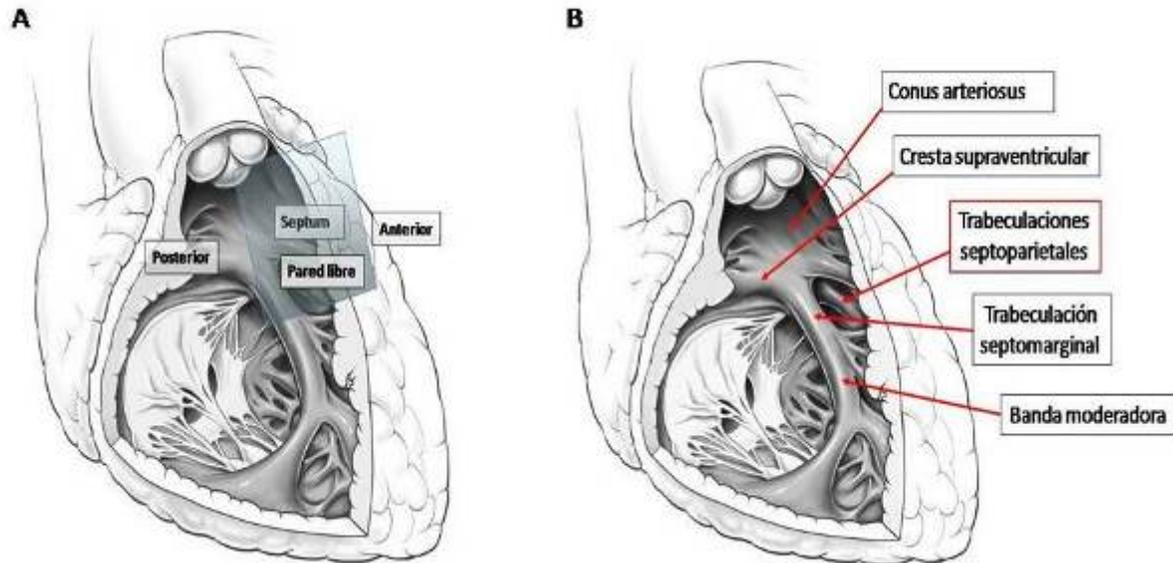
Recientemente, en un estudio multicéntrico, Janousek *et al.*<sup>26</sup> evaluaron a 171 pacientes con estimulación desde diferentes sitios del VI y VD, y detectaron un

empeoramiento significativo de las fracciones de acortamiento y de eyección del VI en los sujetos estimulados desde el VD, de ahí que sea la estimulación desde la pared libre y lateral del VD un predictor independiente de deterioro importante ( $FEVI \leq 45$  %); disminución esta que se correlacionó con el grado de disincronía. Asimismo, nuestro grupo<sup>27</sup> logró evaluar la función sisto-diastólica y la sincronía en 80 pacientes con estimulación desde el ápex de VI (AVI) y AVD, con  $\geq 95$  % de estimulación. Existieron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a los parámetros de función sistólica y sincronía intra e interventricular, los cuales estaban comprometidos en los pacientes con estimulación desde el AVD, con una incidencia de disfunción clínica de 6,3 %. En ese estudio<sup>27</sup> fueron identificados como predictores de riesgo, la estimulación desde el AVD y el retraso electromecánico entre el *septum* y la pared posterior.

Aunque las investigaciones experimentales<sup>28,29</sup> y las realizadas en la población adulta<sup>30,31</sup> muestran afectación de la función diastólica del VI, no existen suficientes estudios que evalúen dicha función en la población pediátrica. Tatengco *et al.*<sup>5</sup> estimaron la función diastólica en 24 niños con estimulación crónica desde VD y encontraron afectación del índice máximo de llenado ventricular, pero no de otros parámetros como el llenado ventricular rápido, la diástasis y la contracción auricular. En nuestra serie<sup>27</sup> no se detectó compromiso a largo plazo de esta función, por lo que la ausencia de otros estudios pediátricos nos hace recomendar su valoración en futuras investigaciones, con un tiempo mayor de evaluación.

### Sitios alternativos de estimulación

Hasta la fecha, los sitios alternativos de estimulación ventricular desde el VD descritos son: *septum* medio, tractos de entrada y salida del VD (TSVD), región septal del TSVD, haz de His y las zonas parahisianas. El TSVD ha sido uno de los más estudiados, pues se utilizó inicialmente como sitio alternativo en los casos con umbrales de estimulación y detección inadecuados<sup>32</sup>. Constituye una estructura compleja, limitada superiormente por la válvula pulmonar y en su extremo inferior por la valva septal de la válvula tricúspide, y se conforma por la pared libre, la región septal y una parte de la pared anterior del VD (**Figura 3A**)<sup>32</sup>. La terminología de región septal del TSVD constituye un término erróneo, puesto que la zona superior está adosada a la aorta ascendente proximal y, por ende,



**Figura 3.** Anatomía cardíaca donde se destaca el TSV. **A.** Visión electrofisiológica que refleja las relaciones entre la zona septal y las paredes libre y anterior del VD. **B.** Visión anatómica que muestra las estructuras que delimitan la región septal. Adaptada de Hillock y Mond. *Europace*. 2012; 14:28-35<sup>32</sup>, con permiso de los autores.

está más en relación con esta que con el VI. Por otra parte, la pared posterior del *conus arteriosus* (infundíbulo) es muy alta y fina como para lograr una estimulación factible, a lo que se suma la obtención de umbrales elevados al estimular desde esta zona. Por estos motivos solo la zona septal inferior es considerada como *septum* verdadero. Anatómicamente esta área se sitúa debajo de la cresta supraventricular y contiene las trabeculaciones septoparietales, regiones ideales para lograr estabilidad de los electrodos de fijación activa (**Figura 3B**)<sup>32</sup>.

El término de TSV no siempre es bien definido en las publicaciones y se utiliza para describir zonas del VD, como el infundíbulo, la pared libre, el *septum* y las áreas apexianas adyacentes. Sin embargo, es importante la diferenciación entre los sitios dentro del TSV, pues el patrón de activación y propagación de la despolarización difieren en dependencia de la ubicación anatómica del electrodo; de hecho, no especificar el sitio preciso donde se estimula podría explicar los resultados controversiales informados<sup>33-36</sup>.

Desde el primer trabajo de Durrer *et al.*<sup>37</sup>, se plantea que las regiones septales del VI son las primeras zonas ventriculares en ser despolarizadas, lo cual teóricamente sugiere que si se estimula desde las áreas derechas del *septum*, cercanas a estas zonas, se podría obtener un patrón contráctil lo más fisiológico posible.

Una investigación *in vitro*<sup>33</sup> refleja cómo durante la estimulación septal (región medial), el *septum* se despolariza relativamente precoz, pero la onda de activación generada se propaga lentamente a través del endocardio del VI, para alcanzar su pared lateral de manera tardía. Como resultado, la distribución de acortamiento sistólico es más heterogénea en cuanto a tiempo, espacio y amplitud; se incrementan los índices de disincronía y descoordinación mecánica, y desde el punto de vista hemodinámico disminuye la pendiente  $dP/dt$  y puede reducirse la contractilidad del VI hasta en un 30 %, respecto a los valores basales<sup>33</sup>.

La evidencia clínica aún sigue siendo controversial en cuanto a los beneficios de la estimulación septal sobre la apical convencional. Tse *et al.*<sup>34</sup> observaron que comparado con el AVD, la estimulación del *septum* produce menos defectos de perfusión y contractilidad de la pared miocárdica, y por ende, se atenúa el detrimento de la función ventricular izquierda. Aún más, en un estudio posterior, este mismo grupo de autores<sup>38</sup> sugieren que la estimulación septal podría revertir el efecto deletéreo de la estimulación crónica desde el AVD.

En un metanálisis realizado por Shimony *et al.*<sup>35</sup> se incluyeron 14 estudios randomizados y se comparó la estimulación desde el AVD (369 pacientes), con la no

apical (385 casos). Fue demostrado un efecto favorable sobre la función ventricular en pacientes con estimulación septal, con períodos de evaluación mayor a 12 meses y con FEVI  $\leq$  45 %; no obstante, no existieron diferencias significativas en cuanto a pruebas funcionales, calidad de vida, o morbilidad y la mortalidad<sup>35</sup>. Por su parte, Kypta *et al.*<sup>36</sup> no encontraron superioridad de la estimulación del *septum* sobre la apical convencional en términos de FEVI, capacidad funcional y niveles de péptido natriurético. Igualmente, en una investigación multicéntrica<sup>26</sup> realizada en la población pediátrica, los autores informan iguales resultados en cuanto a la disincronía inter e intraventricular y la depresión de la función sistólica obtenida en pacientes estimulados desde el AVD y el *septum*.

Aunque no ha sido demostrada la inferioridad de la estimulación septal con respecto a la apical, esta no se ha generalizado en el paciente pediátrico por: ausencia de estudios aleatorizados en esta población que muestren beneficios clínicos, discrepancias en cuanto a los resultados de las investigaciones en la población adulta y las dificultades técnicas para lograr el implante definitivo del electrodo en la zona septal deseada, debido a la anatomía compleja del TSVD.

Otros sitios alternativos son el His y las zonas parahisianas. En pacientes sin alteraciones distales de conducción, la estimulación desde estas regiones induce una secuencia fisiológicamente normal de activación y por tanto, se previenen los daños asociados al patrón disincrónico<sup>39</sup>. Los primeros estudios clínicos fueron publicados por Deshmukh *et al.*<sup>39,40</sup>, quienes demostraron los beneficios de la estimulación hisiana permanente en 36 pacientes con miocardiopatía dilatada, FEVI de  $23 \pm 11$  %, fibrilación auricular persistente y QRS  $< 120$  ms; tras 42 meses de seguimiento lograron la supervivencia de 29 pacientes, así como la mejoría de la FEVI y de parámetros clínicos y hemodinámicos de función ventricular izquierda. Por su parte, Catanzariti *et al.*<sup>41</sup> evaluaron los efectos agudos en 17 pacientes con estimulación hisiana y 6 con estimulación parahisiana; al compararlos con los casos estimulados desde el AVD, los dos primeros grupos mantuvieron índices de sincronía adecuados y ausencia de insuficiencia mitral. Años más tarde, este mismo grupo<sup>42</sup> informó los resultados de un seguimiento a largo plazo de pacientes con estimulación apexiana e hisiana, y tras  $34 \pm 11$  meses de seguimiento, el grupo estimulado desde el His, comparado con la estimulación desde el AVD, mostró preservación de la FEVI ( $57,3 \pm 8,5$  vs.

$50,1 \pm 8,8$  %;  $p < 0.001$ ), incidencia menor de insuficiencia mitral ( $16,3 \pm 12,4$  vs.  $22,5 \pm 10,9$  %;  $p = 0.018$ ), así como ausencia de índice de asincronía<sup>42</sup>.

A pesar del desarrollo y perfeccionamiento de técnicas y catéteres específicos para lograr la adecuada implementación de la estimulación del His, no existen estudios destinados a la población pediátrica. La existencia de una zona hisiana pequeña, con la complejidad que supone ubicar un electrodo permanente en el tronco hisiano y por otra parte, el hecho de que esta estructura está involucrada en la patogenia del BAVC, tanto congénito como adquirido (posquirúrgico), y que el bloqueo pueda ser electrofisiológicamente infrahisiano, imposibilitan la aplicación de esta estimulación alternativa en pediatría.

### Estimulación ventricular izquierda

Basado en las evidencias que arrojan las disímiles investigaciones experimentales<sup>33,43</sup> y clínicas<sup>26,27,44-47</sup>, el ventrículo izquierdo ha sido postulado como el sitio óptimo de estimulación en la población pediátrica. Al estimularse el AVI (**Figura 1D**) ocurre una despolarización precoz de esta región, lo que genera la propagación de una rápida onda de activación a todo lo largo del endocardio y en sentido ápex-base; como resultado, la pared lateral y el *septum* se activan de manera sincrónica mientras que la base del VD tiende a ser despolarizada tardíamente<sup>43</sup>. Por otro lado, la estimulación desde la zona septal del VI (**Figura 1E**) produce una rápida y sincrónica activación de todo el endocardio ventricular izquierdo, lo que produce el patrón que se asemeja más al generado durante la conducción fisiológica, aunque las regiones de la pared libre de VD son las últimas en ser despolarizadas<sup>43</sup>.

Desde ambos sitios se han obtenido parámetros de sincronía similares a los fisiológicos, como el índice de disincronía mecánica global (100-150 ms), el de descoordinación y la distribución del trabajo mecánico, por lo que se preserva la asincronía interventricular nativa<sup>33</sup>. Otros indicadores, como: contractilidad, relación, consumo miocárdico de oxígeno, perfusión y eficiencia miocárdica, no sufren detrimentos e incluso se han determinado aumentos de la perfusión septal con la estimulación apical<sup>12,33</sup>. Tomaske *et al.*<sup>44</sup> evaluaron los efectos de la estimulación crónica desde los ápex de VD y VI en 25 niños sin cardiopatía estructural. Aunque la estimulación desde el AVI se asoció a mayor duración del QRSe, en contraposición a la estimulación apical derecha, la valoración ecocardiográfica no mos-

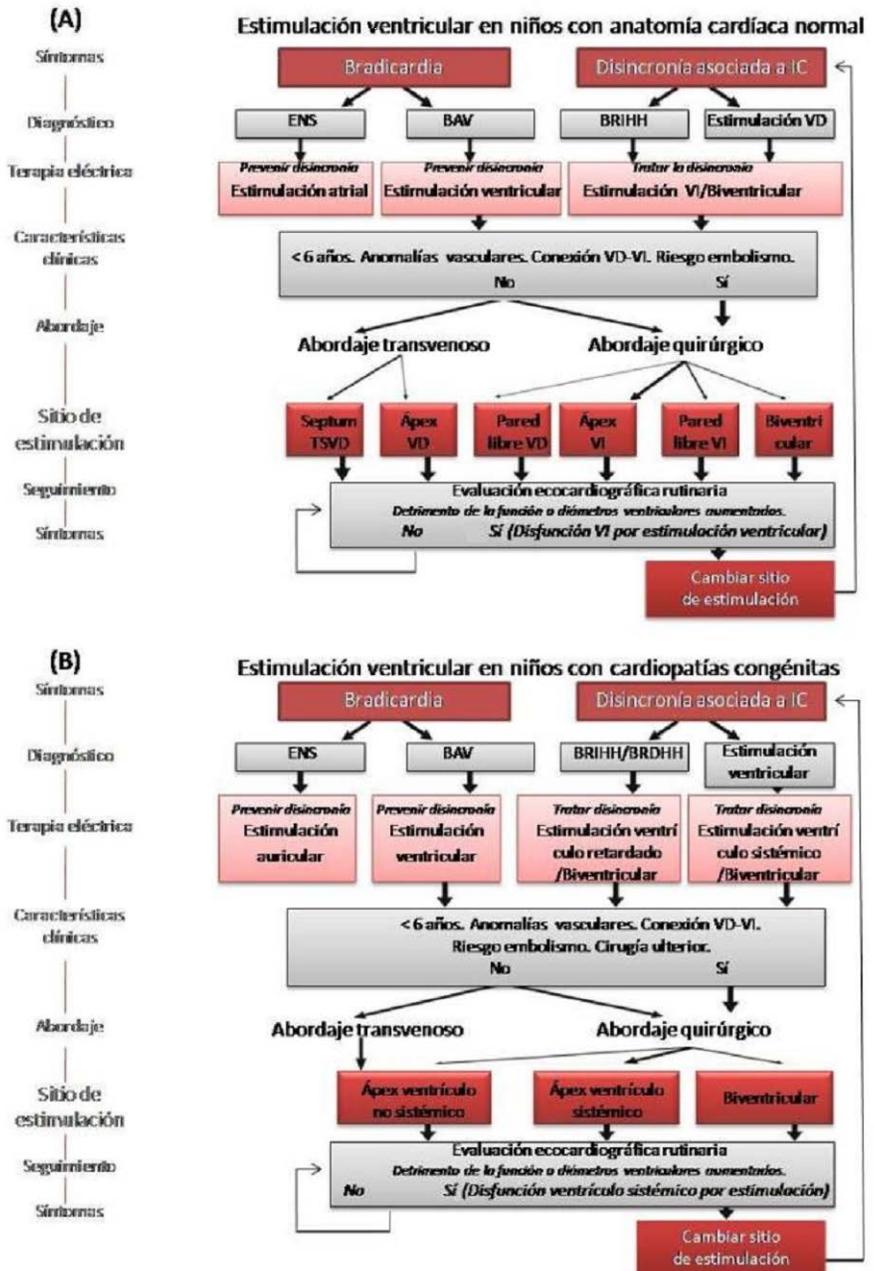
tró diferencias en cuanto a la función y sincronía del VI cuando se comparó con un grupo de sujetos sanos<sup>44</sup>. De forma similar, en otro estudio de cohorte<sup>45</sup> fueron incluidos 32 pacientes pediátricos con BAVC sin cardiopatía estructural y al comparar los grupos estimulados desde la pared lateral del VI y el AVD, se estimó que los primeros preservaron la fracción de acortamiento ( $32,2 \pm 5,2$  vs.  $21,7 \pm 6,0$  %;  $p < 0.001$ ) y el retraso electro-mecánico *septum*-pared posterior ( $-16 \pm 14$  vs.  $338 \pm 20$  ms;  $p < 0.001$ )<sup>45</sup>. En otras series<sup>26,27</sup> que involucran un mayor número de casos, los resultados demuestran la superioridad de la estimulación ventricular izquierda sobre la convencional en temas de preservación de la sincronía y función cardíacas, indistintamente a que se estimule desde el *septum*, la pared lateral o el AVI.

Los beneficios de la estimulación ventricular izquierda han sido comparados con los derivados de la estimulación biventricular, y han demostrado su efectividad sobre todo al estimarse desde la pared lateral del VI. Vanagt *et al.*<sup>46</sup> describen el caso de un paciente de 2 años con BAVC e IC por estimulación crónica desde el AVD, que se logró resincronizar con la implantación de un electrodo en la región del AVI. Asimismo, Tomaske *et al.*<sup>47</sup>, informan la mejoría de la función ventricular, la disincronía y el remodelado adverso en niños con estimulación crónica del VD, en quienes aparecen los efectos beneficiosos al mes de ser estimulados desde el VI.

**Recomendaciones para la estimulación en pediatría**

Las evidencias mostradas obligan a replantearnos cuál es el objetivo a alcanzar en un paciente pediátrico que requiera la implantación de

un marcapasos permanente. Los niños muchas veces son tratados desde edades tempranas, por lo que requerirán estimulación por varias décadas; por tanto, más que estimular, debemos pensar en preservar la función ventricular, al ser capaces de seleccionar el si-



**Figura 4.** Recomendaciones para la selección de la estimulación óptima en pediatría. **A.** Pacientes con anatomía cardíaca normal. **B.** Pacientes con cardiopatías congénitas. Adaptada de van Geldorp *et al.* Heart Fail Rev. 2011; 16:305-14<sup>1</sup>, con permiso del autor. BAV, bloqueo aurículo-ventricular; BRDHH, bloqueo de rama derecha; BRIHH, bloqueo de rama izquierda; ENS, enfermedad del nodo sinusal; IC, insuficiencia cardíaca; TSVD, tracto de salida del VD; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

tio óptimo en cada uno de nuestros pacientes.

En la selección adecuada del sitio y el modo de estimulación se deben tener en cuenta aspectos, como la edad, la curva de crecimiento, el tipo de cardiopatía, la corrección quirúrgica realizada o a realizar, el estado de la conducción aurículo-ventricular, así como la presencia de cortocircuitos y anomalías venosas. Parece razonable pensar además, que la secuencia de activación de diferir si el paciente padece o no alguna cardiopatía, y más aún si se tiene en cuenta la repercusión que implica a largo plazo o las secuelas secundarias a una cirugía correctora (ej.: bloqueos de rama). Por este motivo, se recomienda seleccionar el modo y sitio de estimulación en dependencia de la presencia o no de una enfermedad estructural (**Figura 4**).

En neonatos, lactantes y niños pequeños se aboga por la estimulación ventricular izquierda desde el epicardio. Es práctica habitual, en nuestro centro, la implantación de un electrodo en la zona epicárdica del VI mediante toracotomía lateral izquierda, con lo que se obtienen adecuados umbrales de estimulación y detección, así como resultados estéticos óptimos; otras vías de acceso utilizadas suelen ser la esternotomía o las incisiones subxifoideas.

En el caso del niño mayor y el adolescente, generalmente es aceptada la estimulación transvenosa, y evitar siempre estimular la pared libre del VD. Dada la tolerancia de la población pediátrica a la estimulación crónica desde el AVD, aún se recomienda la implantación de electrodos endocárdicos en esta zona. Aunque sin demostrar superioridad, otra variante útil sería la colocación del electrodo a nivel del *septum*, y más aún si el paciente presenta un bloqueo de rama derecha tras la corrección de una cardiopatía. Igualmente, desde el acceso endocárdico se pudiera realizar estimulación ventricular izquierda por vía del seno coronario. En cualquiera de las variantes es recomendable realizar evaluaciones ecocardiográficas rutinarias. En la actualidad existen algoritmos (MVP y AAISafer)<sup>48</sup> integrados a los generadores que promueven tiempos mayores de activación ventricular intrínseca, sin que se detecten efectos adversos relacionados a estas terapias de estimulación.

## CONCLUSIONES

El sitio de estimulación ventricular es el mayor determinante de la preservación o el deterioro de la sincronía y la función ventricular izquierda en la población pediátrica. Aunque el VI es considerado el sitio

óptimo, la tolerancia a los efectos deletéreos promovidos por la estimulación desde el AVD y la no implementación generalizada de técnicas quirúrgicas para estimular el VI, mantienen en la actualidad la preferencia del VD como sitio definitivo a estimular.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. van Geldorp IE, Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Chronic ventricular pacing in children: toward prevention of pacing-induced heart disease. *Heart Fail Rev.* 2011;16:305-14.
2. Vatasescu R, Shalghanov T, Paprika D, Kornyei L, Prodan Z, Bodor G, *et al.* Evolution of left ventricular function in paediatric patients with permanent right ventricular pacing for isolated congenital heart block: a medium term follow-up. *Europace.* 2007;9(4):228-32.
3. Shalghanov TN, Paprika D, Vatasescu R, Kardos A, Mihalcz A, Kornyei L, *et al.* Mid-term echocardiographic follow up of left ventricular function with permanent right ventricular pacing in pediatric patients with and without structural heart disease. *Cardiovasc Ultrasound.* 2007;5:13-7.
4. Moak JP, Barron KS, Hougén TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, *et al.* Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:238-42.
5. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:2093-100.
6. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:1983-8.
7. Gebauer RA, Tomek V, Salameh A, Marek J, Chaloupecký V, Gebauer R, *et al.* Predictors of left ventricular remodelling and failure in right ventricular pacing in the young. *Eur Heart J.* 2009;30:1097-104.
8. Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, Cannon BC, Arora G, Smith O, *et al.* Ventricular function and long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:373-7.
9. Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Physiology of cardiac pacing in children: the importance of the ventricular pacing site. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:S24-7.

10. Chiesa P, Cuesta A, Dutra S, Matto S, Morales J, Giudice J, *et al.* Miocardiopatía dilatada en la edad pediátrica por marcapasos con estimulación en el ápex del ventrículo derecho. *Arch Pediatr Urug.* 2008;79:125-38.
11. Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:282-8.
12. Sweeney MO, Prinzen FW. Ventricular pump function and pacing: physiological and clinical integration. *Cir Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1:127-39.
13. Baller D, Wolpers HG, Zipfel J, Bretschneider HJ, Hellige G. Comparison of the effects of right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:394-403.
14. Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:1372-7.
15. Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, Faris OP, Tunin RS, DiSilvestre D, *et al.* Regional alterations in protein expression in the dyssynchronous failing heart. *Circulation.* 2003;108:929-32.
16. Van Oosterhout MF, Prinzen FW, Arts T, Schreuder JJ, Vanagt WY, Cleutjens JP, *et al.* Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation.* 1998;98:588-95.
17. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, Lazzari JO, Davidenko JM. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol.* 1982;50:213-9.
18. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, *et al.* Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003;107:2932-7.
19. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, *et al.* Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation.* 2004;110:3766-72.
20. Zhang X-H, Chen H, Kai-Hang Y, Chan W-S, Lee KL, Chan H-W, *et al.* New-onset heart failure after permanent right ventricular apical pacing in patients with acquired high-grade atrioventricular block and normal left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:136-41.
21. Behar N, Martins RP, Daubert JC. Does paced QRS duration predict the risk of heart failure events during permanent right ventricular pacing?. *Eur J Heart Fail.* 2013;15:241-3.
22. Hayes JJ, Sharma AD, Love JC, Herre JM, Leonen AO, Kudenchuk PJ; DAVID Investigators. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1628-33.
23. Shukla HH, Hellkamp AS, James EA, Flaker GC, Lee KL, Sweeney MO, *et al.*; Mode Selection Trial (MOST) Investigators. Heart failure hospitalization is more common in pacemaker patients with sinus node dysfunction and a prolonged paced QRS duration. *Heart Rhythm.* 2005;2:245-51.
24. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, Lin D, Goldberg LR, Marchlinski FE, *et al.* Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:1619-25.
25. Gebauer RA, Tomek V, Kubus P, Rázek V, Matejka T, Salameh A, *et al.* Differential effects of the site of permanent epicardial pacing on left ventricular synchrony and function in the young: implications for lead placement. *Europace.* 2009;11:1654-9.
26. Janousek J, van Geldorp IE, Krupicková S, Rosenthal E, Nugent K, Tomaske M, *et al.* Permanent cardiac pacing in children: choosing the optimal pacing site: a multicenter study. *Circulation.* 2013;127:613-23.
27. Cabrera Ortega M, Gonzales Morejón AE, Serrano Ricardo G. Left ventricular synchrony and function in pediatric patients with definitive pacemakers. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101:410-7.
28. Litwin SE, Gorman G, Huang SK. Effect of different pacing modes on left ventricular relaxation in closed chested dogs. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12:1070-6.
29. Aoyagi T, Lizuka M, Takahashi T, Ohya T, Serizawa T, Momomura S, *et al.* Wall motion asynchrony prolongs time constant of left ventricular relaxation. *Am J Physiol.* 1989;257:883-90.
30. Dwivedi SK, Bansal S, Puri A, Makharia MK, Narain VS, Saran RK, *et al.* Diastolic and systolic right ventricular dysfunction precedes left ventricular dysfunction in patients paced from right ventricular apex. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2006;6:142-52.
31. Kolettis TM, Kyriakides ZS, Tsiapras D, Popov T, Pa-

- raskevaides IA, Kremastinos DT. Improved left ventricular relaxation during short-term right ventricular outflow tract compared to apical pacing. *Chest*. 2000; 117:60-4.
32. Hillock RJ, Mond HG. Pacing the right ventricular outflow tract septum: time to embrace the future. *Europace*. 2012;14:28-35.
33. Mills RW, Cornelussen RN, Mulligan LJ, Strik M, Rademakers LM, Skadsberg ND, *et al*. Left ventricular septal and left ventricular apical pacing chronically maintain cardiac contractile coordination, pump function and efficiency. *Cir Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:571-9.
34. Tse HF, Yu C, Wong KK, Tsang V, Leung YL, Ho WY, *et al*. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1451-8.
35. Shimony A, Eisenberg MJ, Fillion KB, Amit G. Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace*. 2012;14:81-91.
36. Kypta A, Steinwender C, Kammler J, Leisch F, Hofmann R. Long-term outcomes in patients with atrio-ventricular block undergoing septal ventricular lead implantation compared with standard apical pacing. *Europace*. 2008;10:574-9.
37. Durrer D, Van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970;4:899-912.
38. Tse HF, Wong KK, Siu CW, Zhang XH, Ho WY, Lau CP. Upgrading pacemaker patients with right ventricular apical pacing to right ventricular septal pacing improves left ventricular performance and functional capacity. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:901-5.
39. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: A novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101:869-77.
40. Deshmukh PM, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing: Present and future. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:862-70.
41. Catanzariti D, Maines M, Cemin C, Broso G, Marotta T, Vergara G. Permanent direct His bundle pacing does not induce ventricular dyssynchrony unlike right ventricular apical pacing. An inpatient acute comparison study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;16:81-92.
42. Catanzariti D, Maines M, Manica A, Angheben C, Varbaro A, Vergara G. Permanent His-bundle pacing maintains long-term ventricular synchrony and left ventricular performance, unlike conventional right ventricular apical pacing. *Europace*. 2013;15:546-53.
43. Peschar M, de Swart H, Michels KJ, Reneman RS, Prinzen FW. Left ventricular septal and apex pacing for optimal pump function in canine hearts. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1218-26.
44. Tomaske M, Breithardt OA, Bauersfeld U. Preserved cardiac synchrony and function with single-site left ventricular epicardial pacing during mid-term follow-up in paediatric patients. *Europace*. 2009;11:1168-76.
45. van Geldorp IE, Vanagt WY, Bauersfeld U, Tomaske M, Prinzen FW, Delhaas T. Chronic left ventricular pacing preserves left ventricular function in children. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:125-32.
46. Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Reversal of pacing induced heart failure by left ventricular apical pacing. *N Engl J Med*. 2007;357:2637-8.
47. Tomaske M, Breithardt OA, Balmer C, Bauersfeld U. Successful cardiac resynchronization with single-site left ventricular pacing in children. *Int J Cardiol*. 2009;136:136-43.
48. Kaltman J, Ro PS, Zimmerman F, Moak JP, Epstein M, Zeltser IJ, *et al*. Managed ventricular pacing in pediatric patients and patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2008;102:875-8.

## Neumopericardio debido a herida por arma blanca

### *Pneumopericardium due to stab wound*

Dr. Samuel I. Merino Barrera<sup>a</sup>✉ y MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Militar Central. Especialidades del ISSS. San Salvador, El Salvador. Graduado de la Escuela Latinoamericana de Medicina en Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

**Palabras Clave:** Neumopericardio, Neumomediastino, Herida por arma blanca  
**Key words:** Pneumopericardium, Pneumomediastinum, Stab wound

Hombre de 24 años de edad que ingresó en el hospital debido a una herida por arma blanca penetrante en el hemitórax derecho. La herida, de 3 cm a nivel de la piel, se localizaba a nivel del segundo espacio intercostal derecho y la radiografía de tórax demostró un neumotórax del mismo lado y una colección radiotransparente, por debajo del pericardio parietal, desde el origen de los grandes vasos hasta la porción apical del ventrículo izquierdo (**Figura 1**). La flecha señala la línea que corresponde a la hoja parietal del pericardio y la elipse (línea de puntos), el aire contenido en el seno transversal. El electrocardiograma no mostró alteraciones (**Figura 2**), el ecocardiograma solo demostró que las estructuras cardíacas estaban indemnes, y la tomografía axial computarizada confirmó la presencia de neumotórax derecho y neumopericardio, sin neu-

momediastino. La radiografía realizada después de la colocación de una sonda de pleurostomía para aspiración continua, demostró la resolución de ambos procesos.

El neumopericardio es una complicación poco común y se define como la presencia de aire en la cavidad pericárdica. Su origen puede ser o no traumático y su repercusión, grave, cuando produce taponamiento cardíaco. En los adultos previamente sanos sin traumatismo es extremadamente raro, con frecuencia de causa iatrógena. Es una complicación conocida de la ventilación artificial mecánica. El diagnóstico de un neumopericardio pequeño puede ser un reto, y se diferencia del neumomediastino en que en la radiografía de tórax pósterio-anterior (PA) la zona radiotransparente que rodea a la silueta cardíaca puede variar con los movimientos del paciente; además, los signos de «la banda transversal de aire» y «el triángulo de aire» en las radiografías de tórax PA y lateral, respectivamente, son específicas del neumopericardio, pues son consecuencia del aire que llega al seno transversal del pericardio, también conocido como saco de Theile, el que limita por delante con los grandes vasos, por detrás con la aurícula izquierda y por arriba con la arteria

✉ SI Merino Barrera

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

pulmonar derecha. La tomografía computarizada es muy sensible para detectar pequeñas cantidades de aire a este nivel. El tratamiento de elección en la mayoría de los casos es expectante, pero en ocasiones la

actuación médica acertada puede evitar complicaciones graves. Sólo en casos seleccionados es necesario el tratamiento quirúrgico.

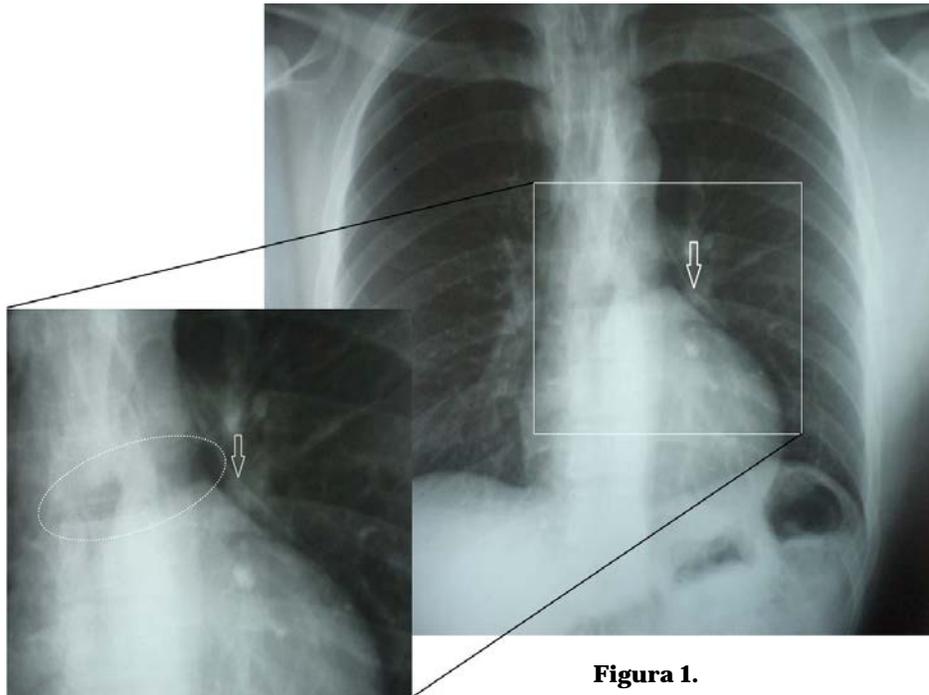


Figura 1.

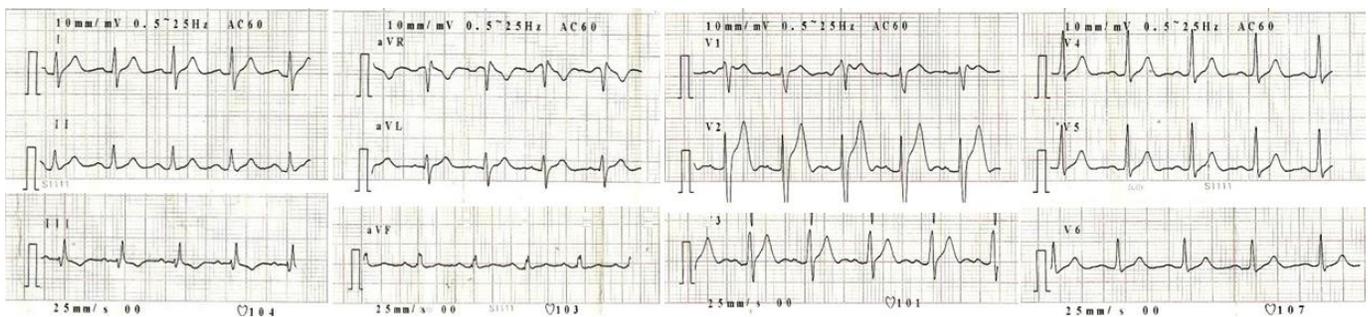


Figura 2.

## Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Presentación de un caso

Dra. Tessa Negrín Valdés✉, Dra. Livian M. Lage López, Dr. Guillermo R. Quintana Cañizares, Dr. Alexander Santos Pérez y Dra. Amarilys Valero Hernández

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de septiembre de 2014  
Aceptado: 4 de noviembre de 2014

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**BRIHH:** bloqueo de rama izquierda del haz de His

**DAI:** desfibrilador automático implantable

**DAVD:** displasia arritmogénica de ventrículo derecho

**RMN:** resonancia magnética nuclear

**TV:** taquicardia ventricular

**VD:** ventrículo derecho

**VI:** ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ T Negrín Valdés  
Hospital Camilo Cienfuegos  
Bartolomé Masó N° 128. Sancti Spíritus, CP 60100. Sancti Spíritus, Cuba. Correo electrónico:  
tessa@hpss.ssp.sld.cu

### RESUMEN

La displasia arritmogénica de ventrículo derecho es una enfermedad del músculo cardíaco que afecta predominantemente al mencionado ventrículo, provoca el reemplazo del miocardio normal por tejido adiposo o fibroadiposo y es causa de muerte súbita en individuos jóvenes. La manifestación clínica relevante es la taquicardia ventricular, aunque se han descrito casos de insuficiencia cardíaca derecha o global. El diagnóstico se confirma con ecocardiografía y resonancia magnética nuclear. En este artículo se presenta a un paciente exfumador, de 65 años de edad, con hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica, con antecedentes de cuadros sincopales al esfuerzo y presencia demostrada de taquicardias ventriculares no sostenidas, con morfología de bloqueo de rama izquierda. Se realizaron los estudios diagnósticos pertinentes y se constataron elementos ecocardiográficos compatibles con displasia arritmogénica de ventrículo derecho, por lo que se implantó un desfibrilador automático implantable, tras lo cual el paciente ha evolucionado favorablemente.

**Palabras clave:** Displasia arritmogénica, Ventrículo derecho, Arritmia, Bloqueo de rama izquierda

### *Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A case report*

### ABSTRACT

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia is a heart muscle disease that predominantly affects the right ventricle, bringing about the replacement of normal myocardium with fatty or fibrofatty tissue and causing sudden death in young individuals. Ventricular tachycardia is an important clinical manifestation, although there are reports of right or global heart failure. The diagnosis is confirmed by echocardiography and magnetic resonance imaging. The case of a 65-year-old former smoker, with hypertension and ischemic heart disease, a history of effort syncope symptoms and proven non-sustained ventricular tachycardia, with morphology of left bundle branch block, is reported. Relevant diagnostic studies were performed, and echocardiographic elements which were compatible with arrhythmogenic right ventricular dysplasia were found. Therefore, an implantable cardioverter defibrillator was implanted, after which the patient has had a favorable outcome.

**Key words:** Arrhythmogenic dysplasia, Right ventricle, Arrhythmia, Left bundle branch

block

## INTRODUCCIÓN

La displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) ha sido denominada como una miocardiopatía arritmogénica caracterizada por una pérdida progresiva de los miocardiocitos por reemplazo de tejido fibroso y adiposo, asociado al incremento del riesgo de arritmias y muerte súbita<sup>1</sup>. Se plantea que su causa genética está vinculada a una herencia autosómica dominante en un tercio de los casos, el rasgo recesivo posee una alta penetrancia. El ventrículo derecho (VD) es predominantemente afectado, involucrado en un 60 % de los casos<sup>2</sup>. Sin embargo, en estadios avanzados de la enfermedad puede desarrollarse una insuficiencia cardíaca biventricular.

El diagnóstico y la diferenciación de la DAVD es un verdadero desafío. Los criterios clínicos para su identificación tienen una baja sensibilidad en estadios tempranos. Electrocardiográficamente se caracteriza por la presencia de ondas épsilon y morfología de bloqueo de rama derecha. La ventriculografía de contraste o la biopsia endomiocárdica se utilizan cuando los métodos incruentos no son concluyentes<sup>3</sup>.

Las variantes terapéuticas incluyen la terapia con fármacos antiarrítmicos, guiada por estimulación ventricular programada; así como la ablación por radiofrecuencia y la cirugía. El desfibrilador automático implantable (DAI), solo o en combinación con el tratamiento farmacológico, tiene una importancia relevante<sup>4</sup>.

El caso que se presenta constituyó un reto para el diagnóstico, por no contar con la confirmación genética y realizarse a través de medios incruentos. Su evolución posterior fue favorable.

## CASO CLÍNICO

Paciente exfumador, de 65 años de edad, antecedentes de hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica, y varios ingresos por síncope de esfuerzo

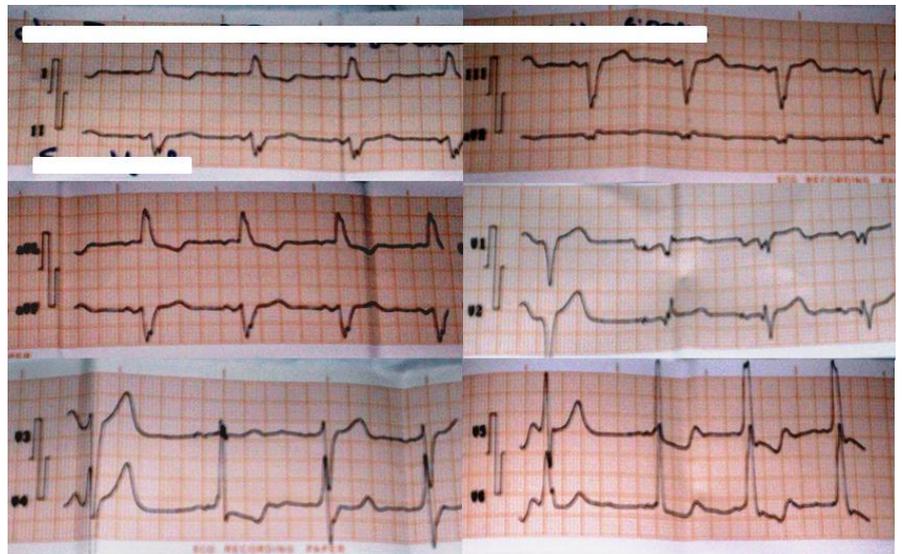
sin diagnóstico definitivo. En el último episodio se observó un bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), que se interpretó como agudo y de probable causa isquémica (**Figura 1**), por lo que fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios bajo monitorización estricta, y se comenzaron estudios por esta causa.

En las primeras 24 horas posteriores al ingreso se pudieron constatar taquicardias ventriculares (TV) no sostenidas con morfología de BRIHH durante el síncope (**Figura 2**).

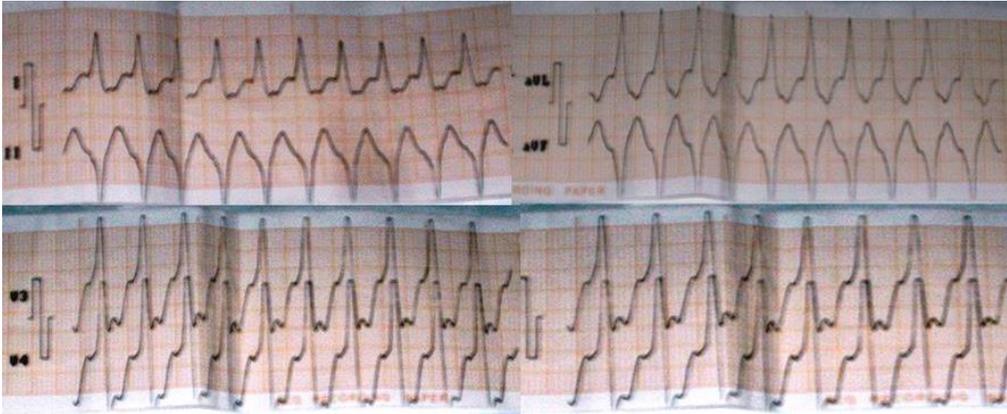
Se decidió iniciar tratamiento de impregnación oral con amiodarona 400 mg/día, asociado a tratamiento antiisquémico con antiagregación oral, nitroglicerina intravenosa a 0,5 mcg/kg/min y enalapril 20 mg/día.

Como parte del estudio se realizó ecocardiograma basal con hallazgos imagenológicos compatibles con DAVD (**Figura 3**):

- Septum interventricular 13 mm, pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) 5 mm, diámetro diastólico del VI 66 mm, diámetro sistólico del VI 56 mm, volumen diastólico final 226 ml, volumen sistólico final 179 ml, fracción de eyección del VI 20,9 % por el método de Teichholz y 22,5 % por Simpson.
- Diámetro diastólico medio del VD 46 mm, con dis-



**Figura 1.** Electrocardiograma previo al episodio sincopal, realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, que muestra un BRIHH.



**Figura 2.** Electrocardiograma durante el síncope que muestra taquicardia con QRS ancho y disociación aurículo-ventricular compatible con TV no sostenida con morfología de BRIHH.

quinesia a nivel de los segmentos apicales e inferobasales. Incremento del grosor de la banda moderadora con aspecto trabeculado, dilatación irregular del tracto de salida del VD de 39mm, excursión sistólica de la valva anterior de la tricúspide de 9 mm. Función sistólica del VD gravemente deprimida.

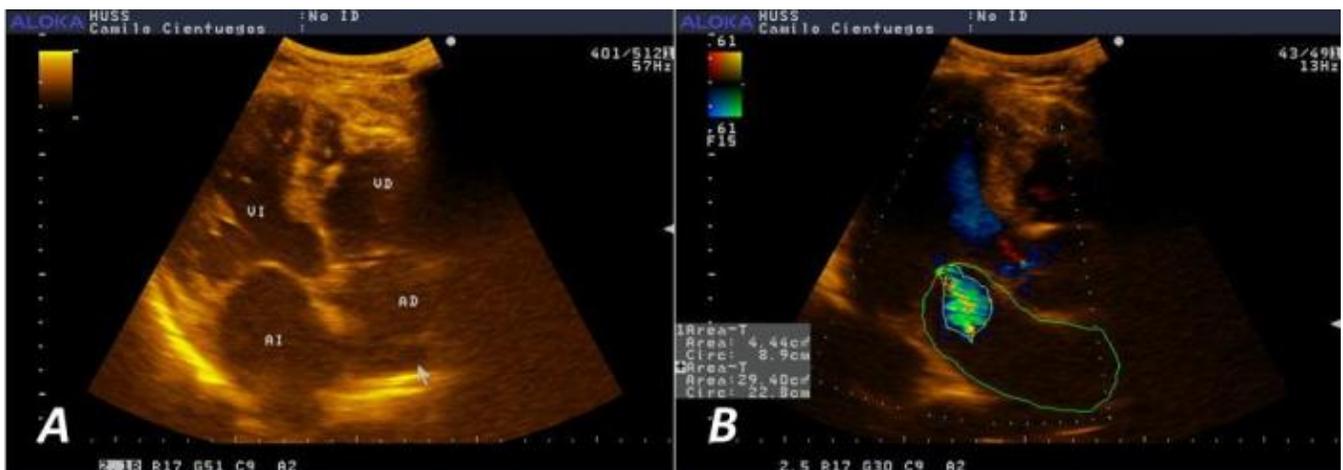
El paciente evolucionó sin nuevos episodios sincopales, con estabilidad clínica y hemodinámica, y fue remitido al centro de referencia territorial (Cardiocentro Ernesto Che Guevara), con el fin de definir la causa del cuadro clínico. En la coronariografía se encontró una arteria coronaria derecha con calcificaciones crónicas y difusas, en segmentos medio y distal,

diagnóstico presuntivo y se implantó un DAI como tratamiento definitivo.

#### COMENTARIO

Las primeras referencias de la DAVD las realizó Dalla Volta en 1961, pero solo en 1977, tras la muerte de un joven médico italiano mientras practicaba tenis es que se inicia la investigación profunda de esta enfermedad<sup>5</sup>. Un año después, se hace la descripción definitiva por Fontaine *et al.*<sup>6</sup>.

Su prevalencia es estimada en 1:5000 en la población general, lo que indica que la muerte súbita puede ser el primer síntoma, sobre todo en personas jóvenes, especialmente atletas. No obstante, se han publicado series en pacientes ancianos.



**Figura 3.** Ecocardiograma. **A.** Vista apical donde se observa la dilatación de todas las cavidades cardíacas y los cambios anatómicos del VD. **B.** Insuficiencia mitral leve.

Esta enfermedad se asocia a taquiarritmias ventriculares por reentrada con origen en el VD, por lo que muestra una morfología eléctrica de BRIHH. Pueden aparecer palpitaciones inducidas por el ejercicio, fatiga, mareos, dolor torácico atípico y en algunos casos, síncope. Un gran número de pacientes son asintomáticos y la primera manifestación es un episodio de muerte súbita que ocurre frecuentemente mientras se realiza actividad física. Las arritmias ventriculares—desde extrasístoles aislados hasta TV con patrón electrocardiográfico de BRIHH—, son las formas características de presentación<sup>7</sup>.

El patrón de herencia es autosómica dominante en un tercio de los casos y el rasgo recesivo posee una alta penetrancia, localizándose la anomalía genética en los cromosomas 1 y 14q23 y q24, y más recientemente se identificó el cromosoma 10 con aproximadamente 12 genes y *locus* vinculados a esta enfermedad.

Estas alteraciones determinan codificaciones para proteínas desmosomales, identificadas como *Plakoglobin (JUP)*, *Desmoplakin (DSP)*, *Plakophilin-2 (PKP2)*, *Desmoglein-2 (DSG2)* y *Desmocollin-2 (DSC2)*. La adhesión célula-célula depende ampliamente de la interacción intracelular desmosomal especialmente de DSP y JUP. La deficiencia de DSP provoca un incremento en la expresión de los genes adipogénicos y fibrogénicos, y el depósito anormal de tejido fibroadiposo, por esta razón, también se ha denominado como una enfermedad unional célula-célula<sup>8</sup>.

Desde el punto de vista anatomopatológico se observa adelgazamiento de la pared ventricular e infiltración grasa de las áreas subepicárdicas. Se puede mostrar un VD dilatado con protrusiones en las zonas infundibular, apical y subtricuspidéa, en el llamado triángulo de la displasia. En la microscopía se observa el reemplazo de las capas externa y media del miocardio ventricular derecho y, en menor extensión del izquierdo, por tejido adiposo y fibrosis que limitan tiras o grupos de fibras miocárdicas. Existen zonas de fibras normales o miofibrillas parcialmente degeneradas que son las responsables de la conducción lenta y del fenómeno de reentrada, origen de las TV<sup>9</sup>.

El grupo de trabajo en enfermedades miocárdicas y pericárdicas de la Sociedad Europea de Cardiología y el Consejo Científico en Miocardiopatías han propuesto algunos criterios para facilitar el diagnóstico de esta enfermedad, con diferentes formas de presentación clínica, pero tienen una baja sensibilidad en estadios tempranos de la enfermedad<sup>10</sup>.

El hallazgo electrocardiográfico establecido como criterio mayor es la presencia de ondas épsilon, observadas en un 30 % de los casos, ubicadas en el comienzo del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, por presencia de potenciales tardíos o la prolongación del QRS mayor de 110 ms de V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>.

Se plantean criterios menores como: ondas T invertidas de V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> en mayores de 12 años, sin bloqueo de rama derecha del haz de His; TV sostenida o no con patrón de BRIHH, y extrasistolia ventricular frecuente (> 1.000 en 24 horas).

Entre los criterios morfofuncionales que pueden evaluarse por ecocardiografía y resonancia magnética nuclear (RMN) se encuentran como criterios mayores: la dilatación grave y la reducción de la fracción de eyección del VD, sin afectación (o afectación leve) del VI, así como aneurismas localizados del VD con dilatación segmentaria grave. Como criterios menores: dilatación leve global del VD o reducción de su fracción de eyección, o ambas, con VI normal; y dilatación segmentaria leve e hipoquinesia regional del VD. Se añaden otros criterios mayores importantes: hallazgo histopatológico de tejido fibroadiposo en sustitución del tejido miocárdico que puede evaluarse por RMN o biopsia endomiocárdica, y la historia familiar de DAVD diagnosticada. El antecedente familiar de muerte súbita en personas menores de 35 años con sospecha de la enfermedad, constituye un criterio menor.

De esta manera el diagnóstico se sustenta en la existencia de dos criterios mayores o de uno mayor con dos menores o, en su defecto, en la existencia de cuatro criterios menores.

Para llegar al diagnóstico del caso que se presenta se determinaron dos criterios ecocardiográficos mayores y uno electrocardiográfico definido como mayor, que lo constituyó el oportuno hallazgo de la TV no sostenida con morfología de BRIHH.

Actualmente se propone el empleo de otras técnicas combinadas de electrocardiografía de señal promediada con la RMN, de gran ayuda en la diferenciación de DAVD y TV derecha idiopática<sup>11</sup>. No obstante, en presencia de hallazgos ecocardiográficos típicos, la RMN y la angiografía pueden ser evitados. La tomografía axial muestra el compromiso localizado o difuso, la dilatación del VD, el afinamiento de su pared y su hipoquinesia. El hecho distintivo es el marcado incremento de la grasa subepicárdica delineado por análisis densitométrico de la imagen tomográfica. Se incluye además, el estudio electrofisiológico y la cine-

angiografía de VD<sup>12</sup>.

En la actualidad no existe una pauta establecida para el tratamiento; por ello, es individualizado dirigido esencialmente al control de arritmias ventriculares malignas. La farmacoterapia es de elección en pacientes con arritmias bien toleradas, que no impliquen riesgo para la vida. Si la función ventricular izquierda es normal, los fármacos antiarrítmicos de clase I pueden ser útiles. Si la función ventricular está deprimida, la amiodarona es el medicamento preferido por algunos autores y puede combinarse con betabloqueadores<sup>13</sup>.

Los pacientes con TV sostenida o fibrilación ventricular deben recibir terapia guiada por estimulación ventricular programada. El DAI es la más efectiva para prevenir la muerte súbita, debido a su capacidad de proveer terapia antitaquicardia y choque eléctrico. Representa la primera opción en pacientes con síncope o paro cardíaco y TV no inducible. Otra interesante medida terapéutica es la ablación por radiofrecuencia, aunque la recurrencia de TV se observa en alrededor de la mitad de los casos y estas recurrencias pueden provocar muerte súbita<sup>14</sup>.

La opción de aislar quirúrgicamente la pared ventricular derecha se utiliza en casos seleccionados, para prevenir la transmisión de ritmos anormales al VI, lo cual es discutido por la importancia que se la otorga en la actualidad a la disfunción del VD en las diversas cardiopatías. El trasplante cardíaco solo está indicado en casos de extrema dilatación ventricular derecha o incontrolable compromiso hemodinámico, aunque en la práctica es infrecuente esta forma de terapia para controlar arritmias cardíacas<sup>15</sup>.

El diagnóstico de esta enfermedad se torna difícil cuando no se dispone de todos los medios, pero el conocimiento y la actualización constante de sus detalles son muy relevantes para definir una conducta terapéutica adecuada que permita salvar la vida del paciente.

La existencia de sutiles datos clínicos y electrocardiográficos debe conducir a continuar investigando la presencia de la DAVD, con lo cual podría adquirir, probablemente una mayor prevalencia de la que se reconoce en la actualidad.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, *et al.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J.* 2010;31:806-14.
- Morales LM, Jerez AM, San Román E. ¿Displasia Arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedad de Uhl? *Rev Fed Arg Cardiol.* 2012;41:59-60.
- Capulzini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arritmias y enfermedades del corazón derecho: de las bases genéticas a la clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63:963-83.
- Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet.* 2009;373:1289-300.
- Pérez A, Zuelgaray G. Muerte súbita en deportistas: Importancia del reconocimiento de las miocardiopatías. *Insuf Card.* 2009;4(3):130-5.
- Fontaine G, Frank R, Guiraudon G, Pavie A, Tereau Y, Grosgeat Y. The significance of intraventricular conduction defects in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. En: Levy S, Scheinman M, eds. *Cardiac Arrhythmias: From Diagnosis to Therapy.* Mount Kisco, NY: Futura; 1984. p. 233-9.
- Pérez 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. Primera parte: el síndrome de Brugada. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39:8-15.
- Hershberger RE, Cowan J, Morales A, Siegfried JD. Progress with genetic cardiomyopathies: Screening, counseling, and testing in dilated, hypertrophic, and arrhythmogenic rightventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2009;2:253-61.
- Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev Esp Cardiol.* 2010;10:A78-84.
- Albina G, Laíño R, Giniger A. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: revisión de una enfermedad poco común con un espectro variado de presentaciones clínicas. *Electrofisiol Arritm.* 2009;4: 139-44.
- Markel TA, Wairiuko GM, Lahm T, Crisostomo PR, Wang M, Herring CM, *et al.* The right heart and its distinct mechanisms of development, function, and failure. *J Surg Res.* 2008;146:304-13.
- Sen-Chowdhry S, Prasad SK, Syrris P, Wage R, Ward D, Merrifield R, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy revisited: comparison with task force criteria and genotype. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48: 2132-40.

13. Moya A, Sancho-Tello MJ, Arenal Á, Fidalgo ML, Brugada R, Martínez Ferrer J, *et al.* Novedades en alteraciones del ritmo cardiaco: electrofisiología cardiaca, arritmias y estimulación cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:116-23.
14. Alzueta J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1019-29.
15. Castellá M, Nadal M. Indicaciones de la cirugía en el tratamiento de las taquiarritmias. *Guías clínicas. Cir Cardio.* 2010;17:143-52.

## Sobredetección ventricular de actividad eléctrica atrial que inhibe marcapasos VVI y ocasiona síncope

Dr. C. Elibet Chávez González<sup>a</sup>✉ y Dr. Alain Alonso Herrera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación.

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos.

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de marzo de 2015

Aceptado: 23 de abril de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

**ECG:** electrocardiograma

**MP:** marcapasos

**VD:** ventrículo derecho

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ E Chávez González

Calle 1ª N° 18, e/ Unión y Río. Reparto

Ramón Ruiz del Sol.

Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

[elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

### RESUMEN

La sobredetección de campo lejano de la actividad eléctrica atrial ocasionada por un marcapasos VVI es un fenómeno raro; pero puede tener consecuencias clínicas graves. Tiene varias causas y su identificación oportuna puede evitar una posible asistolia ventricular. En este artículo se presenta el caso de un hombre de 72 años de edad, al cual se le había implantado, 6 años antes, un marcapasos Biotronik Axios SR en modalidad VVIR, por una fibrilación atrial bloqueada y presentó síncope, debido a una inhibición del marcapasos por sobredetección ventricular de la actividad eléctrica atrial.

**Palabras clave:** Marcapasos artificial, Estimulación cardíaca artificial, Síncope, Fibrilación atrial

### *Ventricular oversensing of atrial electrical activity that inhibits VVI pacemaker and causes syncope*

### ABSTRACT

Far-field oversensing of atrial electrical activity caused by a VVI pacemaker is a rare phenomenon; however, it may have serious clinical consequences. It has several causes and its timely identification may avoid a possible ventricular asystole. This article reports the case of a 72-year-old male who had a Biotronik Axios SR pacemaker implanted, in VVIR mode, six years ago, due to blocked atrial fibrillation. He suffered syncope due to pacemaker inhibition caused by ventricular oversensing of atrial electrical activity.

**Key words:** Artificial pacemaker, Artificial cardiac pacing, Syncope, Atrial fibrillation

### INTRODUCCIÓN

La sobredetección de campo lejano de la actividad eléctrica atrial ocasionada por un marcapasos (MP) en modo VVI, es un fenómeno raro, y se ha descrito que puede tener consecuencias clínicas catastróficas si no puede ser identificado a tiempo y conduce a la asistolia ventricular<sup>1-4</sup>.

Las causas probables de la sobredetección son: mala programación, miopotenciales, reacción cruzada (el acontecimiento eléctrico de una cámara es detectado por otra y las causas más comunes, son migración del cable auricular al ventrículo, migración del cable ventricular a la aurícula, corriente de salida auricular elevada, sensibilidad ventricular elevada y período de cegamiento ventricular corto), estos errores son frecuentes en dispositivos de doble cámara<sup>5</sup>.

Entre las posibles soluciones se encuentran: programar la sensibilidad a un número mayor para hacerlo menos sensible; programar el período refractario mayor o se puede cambiar la sensibilidad de la polaridad<sup>5</sup>. Otra de las formas de tratamiento inmediato que se ha publicado, en un paciente con MP VVI, fue resuelta raramente al reprogramar el MP a modo VVT; pues el paciente presentaba frecuencias dentro de rangos normales de onda P sinusal que se sincronizaba con la captura ventricular<sup>4</sup>. La sobredetección de otra cámara cardíaca, en dispositivos unicamerales, es más difícil que ocurra<sup>4</sup>. Este es el caso que se informa en este artículo.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 72 años de edad, con MP Bionik Axios SR en modalidad VVIR, implantado desde hace 6 años debido a una fibrilación atrial bloqueada, que durante el período de seguimiento había mostrado normofuncionalidad eléctrica del dispositivo. El 13 diciembre de 2013 sufre síncope, ingresa en el Centro diagnóstico de Cardiología del Hospital Celestino Hernández Robau y se solicita interconsulta con Electrofisiología. Al interrogar el dispositivo después del episodio sincopal se encontraron los parámetros que se

muestran en la **tabla**.

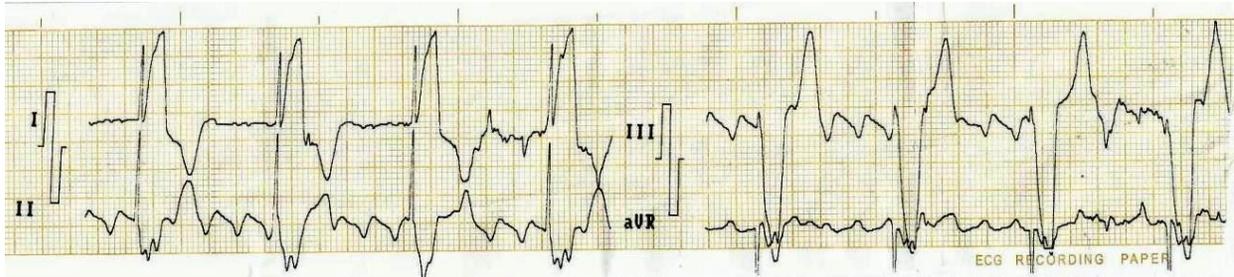
El electrocardiograma (ECG) del ingreso muestra ritmo de MP a 60 latidos por minutos y *flutter* atrial (**Figura 1**).

Durante el interrogatorio el paciente refiere cinco episodios sincopales en los últimos días. Un familiar de primera línea nos hace mención a un episodio sincopal presenciado por él, con pérdida súbita del conocimiento, respiración agónica, y recuperación pasados 5 minutos. Sin embargo, el paciente precisa episodios de síncope desde la niñez y juventud, relacionados con el esfuerzo físico, los cuales eran descritos por testigos oculares que le manifestaban que se ponía pálido, sudoroso y con la piel fría. En esta ocasión, causa del ingreso, no hubo testigos oculares que pudieran describir las características clínicas del síncope. El paciente refirió un aura con la sensación de pérdida de la conciencia, que al caer al piso se recuperó cuando un familiar le elevó las piernas. Con las características clínicas anteriores se definió el diagnóstico como un síncope vasovagal y se indicó tratamiento con medidas higiénico-dietéticas: de dos a tres litros de líquido al día, no violar ningún horario de alimentación (desayuno, merienda, almuerzo, comida) y se orientó al paciente que ante la sensación de una nueva pérdida de conocimiento se colocara inmediatamente en decúbito supino y elevara las piernas. Además, se retiraron de su tratamiento la hidroclorotiazida y el captopril que son fármacos que podrían ocasionar o precipitar el síncope. Se orientó monitoreo médico de la presión arterial.

El paciente fue egresado del hospital después de una semana y fue valorado para control clínico a los 5, 15, 30 y 90 días. Siempre permaneció asintomático y

**Tabla.** Parámetros del MP en las interrogaciones posteriores al síncope.

Parámetros	Valores medidos				
	1 <sup>er</sup> Ingreso	4 meses	2 <sup>do</sup> Ingreso	Reimplante	Egreso
Impedancia del electrodo (ohms)	565	572	570	935	855
Detección de onda R (mvolt)	5,4	3,4	2,3	14,5	12,2
Electrodo programado	Unipolar	Unipolar	Unipolar	Unipolar	Unipolar
Umbral de estimulación (volt)	0,5	0,4	0,5	0,4	0,9
Frecuencia básica (lpm)	60	60	60	-	60
Reemplazo electivo	2,5 años	-	4 meses	-	-
Voltaje de la batería (volt)	2,74	-	2,69	-	-



**Figura 1.** ECG del primer ingreso que muestra ritmo de MP a 60 latidos por minuto y *flutter* atrial.

negó nuevos episodios de síncope o equivalentes. La monitorización de la presión arterial reveló cifras dentro de los rangos normales.

Después de cuatro meses asintomático, se revisan los parámetros eléctricos del MP (**Tabla**) y llamó la atención los bajos voltajes de detección ventricular, pues en las consultas postimplante y hasta el tercer año de seguimiento, los valores promedios de detección de onda R fueron de 11,2 mvolts; sin embargo, al considerar que no se habían identificado problemas de detección ni captura, y las impedancias del electrodo eran estables hasta el momento, se decidió mantener igual programación y reconsulta a los tres meses.

Idéntica operación de seguimiento fue realizada el 28 de julio de 2014; y el 29, se nos solicita interconsulta para este mismo paciente desde el Centro Diagnóstico de Cardiología del Hospital Arnaldo Milián Castro, ingresado por síncope de varios minutos y referido por el familiar como una pérdida súbita de la conciencia, con un suspiro agónico (similar a lo advertido por el familiar en la primera consulta, durante el ingreso de diciembre).

En la solicitud de la interconsulta se nos plantea el diagnóstico de fallo de captura ventricular, sin espigas (**Figura 2**). Al interrogar el dispositivo (**Tabla**) y detectar el corto período de tiempo para el reemplazo, se decide cambiar a modo de estimulación VOO, para evitar la sobre-detección de campo lejano, y programar

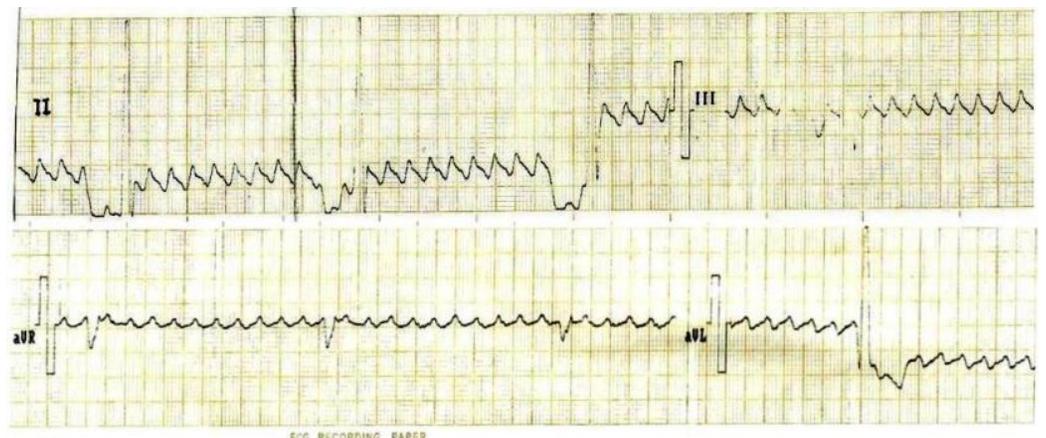
de forma electiva el cambio del generador del MP.

Posteriormente, durante el cambio del generador, se realizó fluoroscopia (**Figura 3A**), donde se pudo observar que el electrodo ventricular presentaba tortuosidad hacia el tracto de entrada del ventrículo derecho (VD) y la punta del electrodo estaba cerca de esta región. Se decidió entonces, al no poder remover este electrodo, implantar uno nuevo, y colocar su punta en el ápex del VD (**Figura 3B**). Los parámetros del nuevo implante se muestran en la **tabla**. El paciente se mantuvo ingresado en el Servicio de Cardiología del mencionado hospital durante una semana. Los parámetros medidos al egreso también se muestran en la **tabla**.

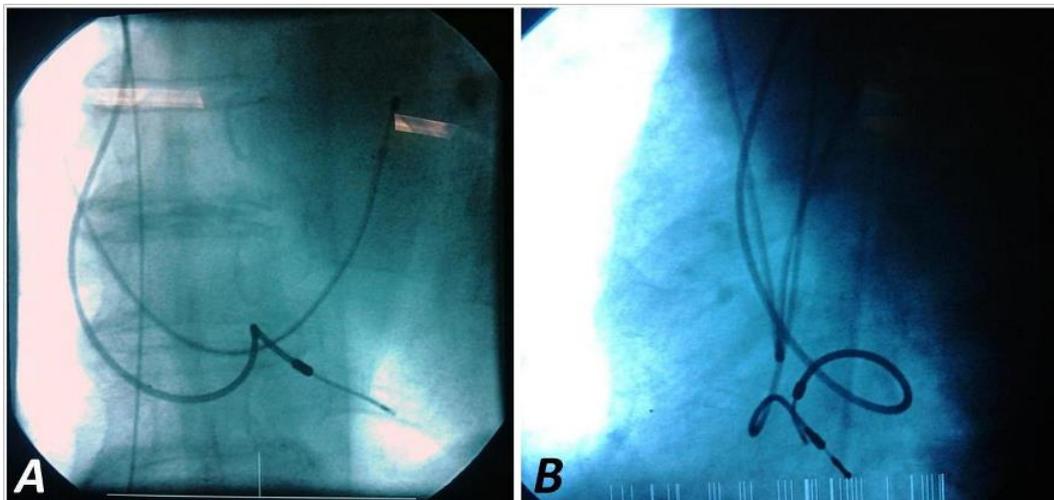
Se realizó seguimiento mensual hasta el sexto mes del nuevo implante, los parámetros eléctricos del MP permanecían estables, la amplitud de detección de la onda R promediaba 11,5 mvolt, y el paciente no había presentado más síncope ni equivalentes.

#### COMENTARIO

Probablemente se está ante un paciente con más de



**Figura 2.** ECG del segundo ingreso. Obsérvense las morfologías similares de ondas P del *flutter* atrial, con amplitudes de la onda de 0,5 mvolts en las derivaciones D<sub>II</sub> y D<sub>III</sub>.



**Figura 3.** Imágenes fluoroscópicas en el momento del recambio electivo del generador. **A.** La punta del electrodo está cerca del tracto de entrada del ventrículo derecho. **B.** El nuevo electrodo implantado tiene una ubicación más adecuada, en el ápex del VD.

un diagnóstico. Primero, los antecedentes de síncope desde la infancia que, con el correcto método clínico nos lleva a pensar en un primer diagnóstico de síncope vasovagal, con la desaparición de los episodios al iniciar una terapia higiénico-dietética unida a la suspensión de fármacos capaces de provocarlo, lo cual favoreció la presencia de un período de tiempo asintomático.

Segundo, otros episodios sincopales con pérdida súbita de la conciencia de duración más prolongada, respiración agónica, y el pensamiento clínico de forma retrospectiva con episodios similares, hacen pensar que estos episodios pudieron estar en relación con la pérdida de la estimulación ventricular por sobredetección, como se evidenció en el ECG del segundo ingreso (**Figura 2**).

Tercero, la gran diferencia entre los valores de voltaje de la batería y su reemplazo electivo en ambos ingresos (**Tabla**), con una diferencia de tiempo de solo 7 meses y medio, nos lleva a preguntarnos ¿existiría algún daño en el circuito del MP que llevó al consumo de la batería y acertó el tiempo de reemplazo electivo? También el fallo de captura sin espigas nos lleva a la siguiente interrogante ¿existe algún daño en el electrodo que ocasionaba dicho fallo? En este último caso podríamos pensar en la apertura del circuito por electrodo fracturado o pérdida de la conexión como se ha descrito<sup>6</sup>, y que no se pudo demostrar en los exámenes radiológicos practicados.

La sobredetección de campo lejano de la actividad

atrial por un electrodo ventricular, es rara, suele encontrarse —como en este paciente— cuando el polo de estimulación y de detección del electrodo está ubicado cerca del tracto de entrada del VD<sup>4</sup>. En la evolución del primoimplante del MP en este paciente se pudo observar cómo la amplitud de la onda R detectada fue disminuyendo con el transcur-

so de los años, lo cual puede estar en relación con la fibrosis local en la interfase electrodo-tejido y lo alejado que estaba el sensor de las corrientes eléctricas intracavitarias más amplias del VD.

En resumen, este paciente presentaba dos formas clínicas diferentes de síncope, una interpretada como vasovagal, y al parecer resuelta con una terapéutica adecuada; y la segunda, una sobredetección de campo lejano (donde el sensor del electrodo ubicado en VD detectaba la actividad eléctrica atrial) que le provocaba inhibición del MP, bradicardia extrema como: ritmo basal y pérdida de la conciencia. Esta última situación fue resuelta con la implantación de un nuevo electrodo, más cercano al ápex, en el momento del cambio del generador que se encontraba cerca del período de reemplazo electivo.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barold SS, Gaidula JJ. Evaluation of normal and abnormal sensing functions of demand pacemakers. *Am J Cardiol.* 1971;28:201-10.
2. Mond HG, Sioman JG. The malfunctioning pacemaker system. Part II. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1981;4:168-81.
3. Van Gelder LM, el Gamal MI, Tielens CH. P-wave sensing in VVI pacemakers: useful or a problem? *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:1413-8.
4. Tanaka K, Fujimura O. Ventricular asystole due to atrial oversensing by a VVI pacemaker: VVT mode as a simple solution. *J Arrhythmia.* 2012;28:288-90.

5. Rodríguez Chávez LT. Marcapasos doble cámara: Problemas comunes y cómo resolverlos. Arch Cardiol Mex. 2006;76:S214-20.
6. Haghjoo M. Pacing system malfunction: evaluation and troubleshooting. In: Das MK, editor. Modern Pacemakers – Present and Future. Rijeka: InTech; 2011. p. 367-80.

## Técnica de asistencia con balón en anatomía compleja de la vía de acceso transulnar

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco<sup>a</sup>✉, Dr. Abel Leyva Quert<sup>b</sup>, Dr. Giovannys Ponte Gonzalez<sup>b</sup>, Dr. José M. Aguilar Medina<sup>b</sup>, Dr. José L. Mendoza Ortiz<sup>a</sup>, Dra. Lázara M. Pérez Yanes<sup>a</sup>, Dr. Alain Gutiérrez López<sup>a</sup> y Lic. Juan C. Pérez Guerra<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología.

<sup>b</sup> Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.  
Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de abril de 2015  
Aceptado: 9 de mayo de 2015

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**Cx:** circunfleja

**DA:** descendente anterior

**OM:** obtusa marginal

Versiones On-Line:  
Español - Inglés

✉ S Rodríguez Blanco  
Calle 17 N° 1470 e/ 28 y 30  
Vedado CP 10400. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
suilbert@infomed.sld.cu

### RESUMEN

Son claras las ventajas de las vías de acceso transradial y transulnar en el cateterismo cardíaco. Sin embargo, variantes anatómicas complejas pueden ser causa de fracaso en la utilización de este procedimiento. Se presenta el caso de un paciente con anatomía arterial compleja en quien se utilizó la técnica de asistencia con balón. Se considera que puede ser útil en casos seleccionados.

**Palabras clave:** Cateterismo cardíaco, Acceso transulnar, Asistencia con balón

### *Balloon-assisted technique in complex anatomy of transulnar access route*

### ABSTRACT

Transulnar and transradial approaches have clear advantages in cardiac catheterization. However, complex anatomical variations can be the cause of failure in the use of this procedure. The case of a patient with complex arterial anatomy who underwent the balloon-assisted technique is reported. This technique is considered to be useful in selected cases.

**Key words:** Cardiac catheterization, Transulnar access, Balloon-assisted

### INTRODUCCIÓN

Mucho se ha escrito sobre las claras ventajas del cateterismo cardíaco por vía transradial<sup>1</sup>, y la vía transulnar, como una alternativa segura a la radial en casos seleccionados<sup>2</sup>, sustentado ambos casos en el beneficio demostrado de ambas vías. Sin embargo, anatomías complejas del árbol arterial del miembro superior pueden mostrarse como un obstáculo al procedimiento y constituir

causas de fracaso y complicaciones. La experiencia lograda en la utilización de estas vías ha permitido aplicar con éxito técnicas alternativas que faciliten su empleo. En este artículo se presenta un paciente donde se utilizó la técnica de asistencia con balón\* debido a la presencia de una anatomía compleja encontrada por la vía de acceso transulnar.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años de edad, color blanco de piel, con antecedentes de hipertensión arterial, exfumadora, índice de masa corporal de 29,3 kg/m<sup>2</sup> y enfermedad renal crónica en estadio 3, con diagnóstico de angina de empeoramiento progresivo en clase funcional III de la Sociedad Canadiense de Cardiología. Se había realizado coronariografía 2 meses antes en otro centro, a través de la arteria radial derecha, que mostraba lesiones en arterias descendente anterior (DA) proximal (75 %), circunfleja (Cx) distal (80 %), primera obtusa marginal (OM) ostial (85 %) y coronaria derecha media (70 %). Las lesiones de la circunfleja estaban en bifurcación (0-1-1, según la clasificación de Medina). Se decidió intervencionismo coronario percutáneo a la DA con técnica de *stent* directo, y a Cx-OM con técnica de 2 *stents* (en T). La coronaria derecha se trataría en un segundo tiempo.

Al evaluar los pulsos de ambos miembros superiores se encontró pérdida del pulso radial derecho y un pulso radial izquierdo muy débil, por lo que se decidió realizar el cateterismo por vía transulnar derecha, a pesar del riesgo de isquemia de la mano.

Una vez canalizada la arteria se colocó un introductor hidrofílico de 6 French y se introdujo una guía vascular de intercambio (de 0,035" y punta en J), que mos-

tró resistencia al avance intravascular, por lo que se inyectó contraste iodado que demostró una tortuosidad de 90° en el sitio de inserción de la arteria ulnar a la braquial (bifurcación de braquial en radial y ulnar), lesión aterosclerótica a ese nivel y espasmo ulnar (**Figura, Panel A**). Ante esta variante anatómica se decidió realizar una técnica de asistencia con balón. Se cruzó una guía intracoronaria de 0,014" hasta la porción distal a la tortuosidad (**Panel B**), y a través de un catéter guía XB de 6 French se colocó un balón, inflado a 4 atmósferas, en la punta del catéter, de forma tal que protruyera aproximadamente 5 mm (**Panel C**). El catéter se fue empujando gentilmente y rotando en sentido horario, con lo que se logró cruzar la tortuosidad (**Panel D**). Una vez cruzada, se continuó el procedimiento normalmente, se canalizó la coronaria izquierda y se logró realizar, de forma exitosa, la estrategia planteada.

### COMENTARIO

El inflado de un balón a baja presión que protruya por el extremo distal del catéter, ayuda a vencer curvas extremas. Su ventaja principal es evitar el daño endotelial con la punta del catéter y evitar o minimizar la aparición de espasmo.

Patel *et al.*<sup>3</sup>, estudiaron 63 pacientes, con una anatomía compleja de los ejes radial, braquial y subclavio en los que resultaba difícil el cateterismo por esta vía, a pesar de emplear las maniobras habituales. En todos se utilizó la técnica de asistencia con balón. De ellos, 25 (39,7 %) tenía una arteria radial de pequeño calibre; 22 (34,9 %), tortuosidad radial importante; 9,5 %, tortuosidad o estenosis subclavia, o ambas; y 4 (6,3 %), bucles complejos. Se informó un fracaso técnico solo



**Figura. Panel A.** Tortuosidad en el sitio de inserción de la arteria ulnar a la braquial, con lesión aterosclerótica a ese nivel. **B.** Guía intracoronaria hasta la porción distal. **C.** Balón inflado. **D.** Cruce a través de la tortuosidad.

en 3 pacientes (2 con radiales de muy pequeño calibre y 1 con bucle de 360°). Los autores<sup>3</sup> concluyeron que esta técnica es útil en este grupo de pacientes. De igual manera, se ha descrito su utilidad en pacientes complicados con perforación o disección de la arteria radial<sup>4</sup>.

Se considera que la técnica de asistencia con balón puede ser útil en casos seleccionados de pacientes con anatomía compleja, quienes necesiten de cateterismo a través de la muñeca.

---

#### Nota del Editor

\* **Balón**, es la traducción inadecuada del término inglés *balloon*. En el DRAE aparecen varias acepciones de este término, la más común es la referida a pelota grande, usada en juegos o con fines terapéuticos, que nada tiene que ver con *balloon* (**globo**). Tampoco es un recipiente para contener gases, pues en Cardiología Intervencionista no es gas lo que se utiliza para hincharlo. La traducción más correcta sería **globo**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar balón debido a su alta frecuencia de uso y al reconocimiento extendido de ese nombre para el dispositivo en cuestión.

---

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez Blanco S, Leyva Quert A, Valdés Recarey M, Almeida Gómez J, Ponte González G, García Hernández RA. Vía de acceso transradial. Evidencia científica y curva de aprendizaje. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2014 [citado 11 Abr 2015];20:123-30. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/522/624>
2. Rodríguez Blanco S, Leyva Quert A, Valdés Recarey M, Almeida Gómez J, Ponte González G, Aguilar Medina JM, et al. Cateterismo cardiaco por vía transulnar. ¿Una segunda opción? Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2015 [citado 11 Abr 2015];21:66-9. Disponible en: [http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/582/pdf\\_4](http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/582/pdf_4)
3. Patel T, Shah S, Pancholy S, Rao S, Bertrand OF, Kwan T. Balloon-assisted tracking: A must-know technique to overcome difficult anatomy during transradial approach. Cathet Cardiovasc Intervent. 2014;83:211-20.
4. Deora S, Shah S, Patel T. Balloon-assisted tracking of guide catheter dealing with radial artery perforation and subclavian loop during percutaneous coronary intervention by transradial approach. Int J Cardiol. 2013;167:e161-2.

## Tromboembolismo pulmonar o infarto de ventrículo derecho: Dilema clínico, a propósito de un caso

Dr. Myder Hernández Navas✉, Dra. Aylen Pérez Barreda, Dra. Katty H. Selman-Housein Bernal, Dr. Ángel G. Obregón Santos, Dra. Yalina Quevedo Benítez y Dra. Joanna de Zayas Galguera

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de febrero de 2015

Aceptado: 7 de abril de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**ECG:** electrocardiograma

**HTP:** hipertensión pulmonar

**IMVD:** infarto de miocardio del VD

**RVP:** resistencia vascular pulmonar

**TACC:** tomografía axial computarizada contrastada

**TAPSE:** excursión sistólica del plano anular tricuspídeo

**TEP:** tromboembolismo pulmonar

**VD:** ventrículo derecho

**VI:** ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

[Español - Inglés](#)

✉ M Hernández Navas

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

Correo electrónico:

[myderhdez@infomed.sld.cu](mailto:myderhdez@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una emergencia cardiovascular que a menudo es difícil de diagnosticar. Se presenta el caso de un hombre de 44 años que, posterior a una intervención quirúrgica abdominal, presentó un cuadro de inestabilidad hemodinámica interpretado como tromboembolismo pulmonar, pero el hallazgo de supradesnivel del ST en precordiales derechas determinó la sospecha clínica de un infarto de miocardio de ventrículo derecho. La ausencia de lesiones coronarias en el estudio coronariográfico invasivo y la presencia de evidencias de sobrecarga de presión en el ventrículo derecho, así como de trombosis de miembros inferiores, corroboraron el diagnóstico inicial. Este caso enfatiza que esta enfermedad debe ser sospechada en todo paciente con clínica sugestiva, incluso en presencia de hallazgos electrocardiográficos sugestivos de infarto de miocardio, sobre todo en ausencia de compromiso de la circulación coronaria y de evidencia ecocardiográfica de disfunción del ventrículo derecho asociado a signos de hipertensión pulmonar.

**Palabras clave:** Tromboembolismo pulmonar, Infarto de ventrículo derecho, Diagnóstico, Ecocardiografía

***Pulmonary embolism or right ventricular infarction: Clinical dilemma, apropos of a case***

### ABSTRACT

Pulmonary embolism is a cardiovascular emergency that it is often difficult to diagnose. The case of a 44-year-old male is reported. After an abdominal surgery, he presented with hemodynamic instability symptoms which were interpreted as a pulmonary thromboembolism. However, the finding of ST segment elevation in right precordial leads stirred clinically suspicion of right ventricular infarction. The absence of coronary lesions in the invasive coronary angiography and the evidence of pressure overload in the right ventricle, and thrombosis of the lower limbs, corroborated the initial diagnosis. This case emphasizes that this disease should be suspected in all patients with suggestive symptoms, even in the presence of electrocardiographic findings suggestive of myocardial infarction, especially in the absence of involvement of

coronary circulation and echocardiographic evidence of right ventricular dysfunction associated with signs of pulmonary hypertension.

**Key words:** Pulmonary Embolism, Right ventricular infarction, Diagnosis, Echocardiography

---

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una emergencia potencialmente letal, considerada la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, tiene una incidencia anual de 1-2 por cada 1.000 personas<sup>1-3</sup>. El TEP se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo (aunque también por aire, tejidos o grasa) proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas<sup>4,5</sup>; que incluyen, entre otros, dolor precordial, hemoptisis y disnea. Debido a que la presentación clínica tiende a ser no específica, se estima que más de la mitad de ellos no son diagnosticados en vida y con frecuencia son descubiertos en la necropsia; por tanto, los estudios diagnósticos desempeñan un papel crucial en el diagnóstico<sup>5,6</sup>.

Los hallazgos del electrocardiograma (ECG) son usualmente inespecíficos con un amplio espectro de alteraciones. Hasta un 33 % de los pacientes con TEP tienen un ECG normal. Esta enfermedad es una causa no común pero importante de elevación del segmento ST en el ECG. Este hallazgo es visto en aproximadamente el 5 % de los TEP submasivos y en hasta el 48 % de los masivos. Los cambios del ST pueden encontrarse tanto en cara anterior como inferior, aunque esta última es infrecuente<sup>1,5,7</sup>.

Aunque la angiografía pulmonar es una prueba de referencia para confirmar el diagnóstico de TEP, la tomografía axial computarizada contrastada (TACC) es la modalidad diagnóstica más ampliamente utilizada<sup>3,5</sup>. La exploración visual por ecocardiografía de la función regional del ventrículo derecho (VD) ha probado ser útil en pacientes con TEP agudo, asociado fundamentalmente a inestabilidad hemodinámica, por lo que se le ha constatado su validez pronóstica significativa<sup>8,10</sup>.

Es reconocido con frecuencia en la literatura médica, así como en la práctica clínica diaria, que el infarto de miocardio del ventrículo derecho (IMVD) y el TEP son dos de las enfermedades más difíciles de diferenciar. En la mayoría de los casos, la clave del diagnós-

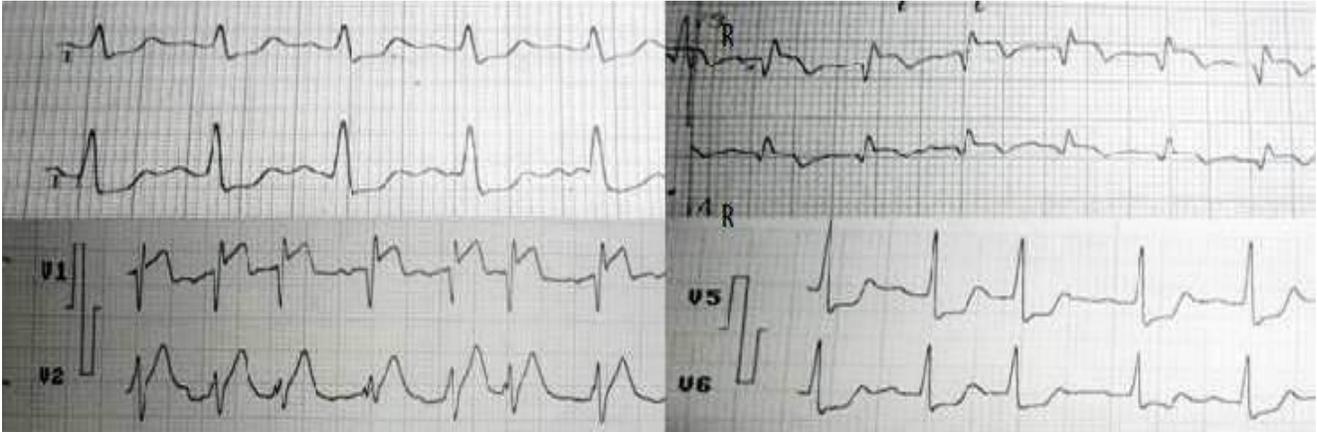
tico es la sospecha clínica. El cuadro clínico del IMVD a menudo simula la presentación del TEP, lo que explica la alta proporción de errores en el diagnóstico, que puede alcanzar aproximadamente el 70 % de los casos<sup>11</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 44 años, que luego de 30 días de una cirugía abdominal, donde se utilizó la técnica de Whipple, debido a adenocarcinoma pancreático, es remitido a la Unidad de Cuidados Intensivos por presentar un cuadro clínico súbito de dolor precordial opresivo, disnea, sudoración y frialdad. Al examen físico se constató ingurgitación yugular, taquicardia y cifras de tensión arterial de 86/46 mmHg, asociado a piel fría y sudorosa.

Se le realizó ECG donde se constató taquicardia sinusal de 128 latidos por minuto, infradesnivel del segmento ST de 2 mm en D<sub>1</sub>, D<sub>II</sub>, aVF y de V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub>, con supradesnivel del ST de 1 mm en V<sub>1</sub>, donde además se observó Q patológica e inversión de la onda T. Al sospecharse un TEP, pero con una probabilidad moderada (4 puntos según la puntuación de Wells), y debido a evidencias clínicas de disfunción del VD, se inició tratamiento con fraxiparina un vial (0,6 ml) subcutáneo cada 12 horas, volumen y dobutamina a 20 µg/kg/minuto. Se realizó ECG de derivaciones derechas donde se observó supradesnivel del ST de 1 mm en V<sub>3R</sub> y V<sub>4R</sub> asociado Q patológica e inversión de la onda T (**Figura 1**), por lo que se consideró el diagnóstico diferencial de IMVD.

Se decidió estudiar mediante angiografía coronaria invasiva\* de urgencia y no se encontraron lesiones significativas en las arterias coronarias. Se realizó estudio ecocardiográfico donde se observó dilatación de las cavidades derechas, con signos de hipertensión pulmonar (HTP): aplanamiento y desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia tricuspídea con gradiente transvalvular de 60 mmHg, para una presión sistólica calculada en el tronco de la arteria pulmonar de 75 mmHg (**Figura 2**).



**Figura 1.** Electrocardiograma donde se observa supradesnivel del ST en V<sub>1</sub>, V<sub>3R</sub> y V<sub>4R</sub> e infradesnivel en DI, DII, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

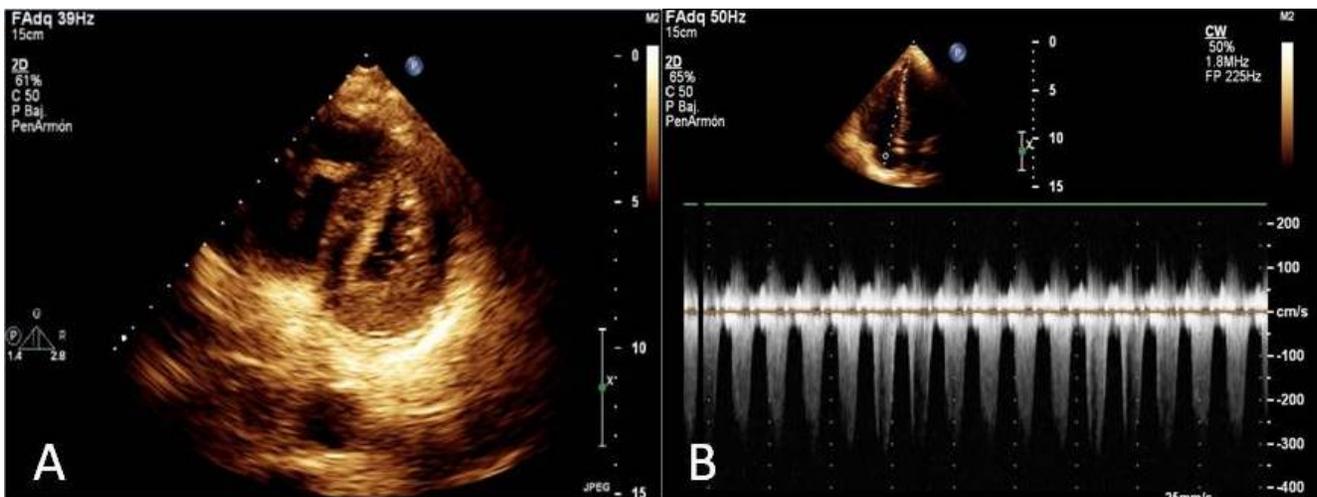
Además, se encontró disminución de la función sistólica del VD, evidenciado por una excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (*TAPSE*, por sus siglas en inglés) de 16 mm. También se constató, mediante estudio Doppler de miembros inferiores, la presencia de trombosis venosa profunda parcial a nivel poplíteo derecho, asociado a edema intersticial leve; lo cual, junto al resultado del resto de los estudios realizados y el cuadro clínico, confirmó el diagnóstico definitivo de TEP.

El paciente presentó una rápida mejoría clínica con el tratamiento indicado, por lo que no se necesitó de conducta adicional. En la ecocardiografía evolutiva, realizada 4 días después del estudio inicial, se constató

que las cavidades derechas presentaban dilatación leve, sin evidencias de HTP. Asimismo el ECG evolucionó hacia la normalización en igual período de tiempo.

#### COMENTARIO

La ocurrencia concomitante de un infarto de miocardio y un embolismo pulmonar es rara. La literatura médica no informa claramente en cuanto a la relación causal entre ellos<sup>12</sup>. Aunque el IMVD no es frecuente después de un TEP, la presencia de IMVD, a pesar de no existir obstrucción de las arterias coronarias ha sido descrita en la necropsia de pacientes fallecidos con TEP masivo. La isquemia miocárdica o el infarto es la



**Figura 2. A.** Eje corto paraesternal donde se observa desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. **B.** Vista apical de 4 cámaras, con Doppler continuo, donde se observa aumento del gradiente transvalvular tricuspídeo.

causa primaria más común de disfunción contráctil del VD, que se afecta en el 5 % de los infartos inferiores<sup>3,8</sup>.

El VD puede generar una presión arterial media de 40 mmHg, por lo que requiere que la vasculatura pulmonar esté ocluida en el 50-75 % por un émbolo antes de que ocurra su insuficiencia aguda. La hipoxemia inducida por el émbolo conlleva a una vasoconstricción pulmonar, y la respuesta fisiológica a la activación plaquetaria induce a la liberación de agentes vasoactivos que causan un aumento mayor de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo que sobrecarga de presión el VD<sup>10</sup>. El súbito aumento de la presión arterial pulmonar y de la RVP, incrementa abruptamente la poscarga del VD, el cual tiene poca capacidad para adaptarse a esta condición, lo que produce consecuentemente un aumento de la tensión de la pared, seguido de dilatación y disfunción. A medida que se dilata el VD, el tabique interventricular se desplaza hacia el VI, lo que genera su infralleno con disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica, todo lo cual dificulta potencialmente la perfusión coronaria. La elevación de la tensión en la pared del VD *per se* reduce el flujo de la arteria coronaria derecha e incrementa la demanda y el consumo de oxígeno miocárdico que llevan a la isquemia<sup>2,3,6,8</sup>.

Dada la peculiar geometría del VD, no existe ningún parámetro ecocardiográfico que provea información rápida y confiable sobre su función y tamaño<sup>3,9</sup>. No obstante, la ecocardiografía muestra evidencias indirectas de TEP en cerca del 80 % de los pacientes con embolismo masivo ( $\geq 60$  % de defecto de perfusión), además hay cambios hemodinámicos del corazón derecho que sugieren indirectamente embolismo pulmonar<sup>5</sup>. Entre ellos podemos encontrar:

1. La dilatación y disfunción del VD. Según Cohen *et al.*<sup>5</sup> y Jurcut *et al.*<sup>8</sup>, McConnell y colaboradores describieron un patrón específico de disfunción del VD en pacientes con TEP, con grave hipocinesia de los segmentos basal y medio de la pared libre del VD e hipercinesia de la porción apical de la misma pared (signo de McConnell).
2. Signos de HTP con aplanamiento del *septum* interventricular y desplazamiento hacia la izquierda, lo que crea un aspecto del VI en forma de D, y velocidad del flujo de regurgitación tricuspídeo mayor de 2,7 m/segundo. También puede estar presente una dilatación de la vena cava inferior, sin variaciones respiratorias<sup>5,11</sup>.
3. Otros signos incluyen una proporción del diámetro

del VD con  $VI > 1$  y disminución del *TAPSE*.

4. Un trombo móvil en el corazón derecho (encontrado en menos del 4 % de los pacientes por ecocardiografía transtorácica) confirma esencialmente el diagnóstico de TEP<sup>3,5,9</sup>.

A semejanza del TEP, en el IMVD las cavidades cardíacas derechas están dilatadas y presentan anomalías de la motilidad de las paredes inferior y posterior del VI. Según Cohen *et al.*<sup>5</sup> y Jurcut *et al.*<sup>8</sup>, Casazza y colaboradores mostraron que la presencia del signo de McConnell fue similar en el TEP agudo y en el IMVD. El *TAPSE* es particularmente útil en el IMVD, se encuentra disminuido<sup>11,13</sup>; sin embargo, los signos de HTP no deben estar presentes en el IMVD<sup>11</sup>.

Cambios electrocardiográficos que sugieren fuertemente un TEP son aquellos que muestran un estrés del lado derecho del corazón; manifestado como inversión de la onda T en las derivaciones precordiales de V<sub>1</sub> hasta V<sub>4</sub>, bloqueo de rama derecha transitoria y dilatación de la aurícula derecha, entre otros. El patrón S1Q3T3 también sugiere un TEP. Sin embargo, la taquicardia sinusal es el hallazgo más común<sup>1,5-7</sup>.

En la bibliografía revisada se pudo constatar que la elevación del ST se relaciona raramente con el TEP debido a que existen pocos casos publicados<sup>1,6,7</sup>. Aunque la fisiopatología de la elevación del ST en el TEP es desconocida, una embolización de trombos desde las venas profundas de los miembros inferiores puede también pasar hacia el lado izquierdo del corazón a través de un defecto septal atrial o un agujero oval permeable, y llegar a las arterias coronarias. No obstante, en esta situación debiera encontrarse bloqueo o defecto de llenado en la angiografía contrastada de la arteria coronaria afectada, lo que no se constató en nuestro paciente. La otra explicación podría ser que el VD no pueda tolerar el aumento agudo de la poscarga, lo que es seguido por la isquemia difusa o focal provocada por el estrés (mecanismo responsable por la elevación de las troponinas), lo cual también puede desencadenar un espasmo coronario<sup>1,6,7</sup>.

Es importante resaltar que los hallazgos del ECG y de la ecocardiografía en el TEP pueden ser semejantes a los del infarto. El TEP agudo debe ser sospechado en todo paciente con elevación del ST y arterias coronarias normales, por lo que se debe considerar la realización de estudios como TACC torácica y ecocardiografía como complementos para el diagnóstico. Este último posee el potencial de detectar estrés del VD, lo que

permite a los clínicos incluir el TEP masivo (si no fue considerado previamente) en el diagnóstico diferencial<sup>1,7</sup>. Igualmente, en un paciente con inestabilidad hemodinámica en quien se sospeche un TEP y haya signos inequívocos de disfunción y sobrecarga de presión del VD, se justifica el tratamiento emergente de reperfusión si no está disponible una angiografía por TACC inmediata<sup>3</sup>.

---

#### Nota del Editor

\* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresiva**, **penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar *invasivo/a* debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento diagnóstico/terapéutico.

---

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Emren SV, Arıkan ME, Senöz O, Varış E, Akan E. Acute pulmonary embolism mimicking inferior myocardial infarction. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2014; 42:290-3.
2. Gerges C, Skoro-Sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ.* 2014;4:378-86.
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galié N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-69, 3069a-3069k.
4. Gutiérrez Leonar H, Ojeda Delgado JL, Berumen Domínguez L. Tratamiento percutáneo con catéter guía coronario derecho 8 Frenchs para la tromboembolia pulmonar masiva. *Rev Sanid Milit Mex.* 2014;68:68-84.
5. Cohen R, Loarte P, Navarro V, Mirrer B. Echocardiographic findings in pulmonary embolism: An important guide for the management of the patient. *World J Cardiovasc Dis.* 2012;2:161-4.
6. Goslar T, Podbregar M. Acute ECG ST-segment elevation mimicking myocardial infarction in a patient with pulmonary embolism. *Cardiovasc Ultrasound [Internet].* 2010 [citado 16 Feb 2015];8:50. Disponible en: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/pdf/1476-7120-8-50.pdf>
7. Noble J, Singh A. Asymptomatic pulmonary embolus masquerading as acute anteroseptal myocardial infarction. *CJEM.* 2011;13:62-5.
8. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Gingham C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiography.* 2010;11:81-96.
9. Rydman R, Soderberg M, Larsen F, Caidahl K, Alam M. Echocardiographic evaluation of right Ventricular function in patients with acute pulmonary embolism: a study using tricuspid annular motion. *Echocardiography.* 2010;27:286-93.
10. Zochios V, Jones N. Acute right heart syndrome in the critically ill patient. *Heart Lung Vessel.* 2014;6: 157-70.
11. Gingham C, Caloianu GA, Serban M, Dragomir D. Right ventricular myocardial infarction and pulmonary embolism differential diagnosis-a challenge for the clinician. *J Med Life.* 2010;3:242-53.
12. Lin J, Kristanto W, Lee CH. Pulmonary embolism as a cause of unexplained sinus tachycardia after right ventricular myocardial infarction. *Singapore Med J.* 2013;54:e199-200.
13. Rajesh GN, Raju D, Nandan D, Haridasan V, Vinayakumar D, Muneer K, et al. Echocardiographic assessment of right ventricular function in inferior wall myocardial infarction and angiographic correlation to proximal right coronary artery stenosis. *Indian Heart J.* 2013;65:522-8.

## El dilema de la acentuación de palabras compuestas

### *The dilemma of the accentuation of compound words*

MSc. Yurima Hernández de la Rosa<sup>a,b</sup>✉, Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>a</sup>, Lic. Lídice López Díaz<sup>b</sup>, Lic. Dudixis Vasconcelos Ramírez<sup>b</sup> y Lic. Tunia Gil Hernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> CorSalud. Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Centro Provincial de Información. Universidad de Ciencias Médicas Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz. Villa Clara, Cuba.

Recibido: 06 de enero de 2015

Aceptado: 10 de febrero de 2015

**Palabras clave:** Escritura médica, Lenguaje

**Key words:** Medical writing, Language

#### **Sr. Editor:**

El prestigio del profesional de la salud no depende únicamente de los conocimientos que sobre las ciencias médicas este posea, sino también de otros muchos aspectos, entre ellos el de escribir y expresarse correctamente. Sobre temas como este ya hemos hablado al respecto en otros espacios de la revista CorSalud, por tanto, sin querer ser repetitivos, no podemos dejar de hacer un llamado de atención sobre una cuestión que merita toda nuestra deferencia y que está muy ligada a la terminología médica: la acentuación de palabras compuestas.

El acento tónico, fonético o prosódico es la mayor intensidad con que se emite una determinada sílaba respecto a las que le acompañan. Este importante fonema, presente en casi todas las palabras, no debe confundirse con la tilde (o acento ortográfico), un signo que, según determinadas reglas, se escribe sobre una vocal para indicar que su sílaba tiene acento tónico. Esto no es así en todos los idiomas; por ejemplo, en francés el acento ortográfico (con tres grafías distintas) cumple otras funciones y en inglés las palabras no se acentúan gráficamente. En nuestra lengua el acento gráfico debe escribirse en las voces que lo requieran, pues de lo contrario el lector puede ser inducido a leer mal una voz e incluso toda una frase<sup>1</sup>.

Hay voces cuyo significado cambia si se escriben con o sin tilde. Este es el caso de las palabras diagnós-

tico y médico (existen también diagnóstico, diagnóstico, médico y medicó)<sup>1</sup>. Se hace indispensable entonces colocar siempre la tilde en la vocal tónica de la palabra, según las reglas de la Real Academia Española (RAE)<sup>2</sup> establecidas para ello. En esta ocasión nos referiremos específicamente a la acentuación de las palabras compuestas.

La composición es uno de los procedimientos léxicos de formación de palabras<sup>3</sup>. Mediante esta se crean nuevos términos en muchas de las lenguas existentes. Básicamente consiste en la unión o combinación de dos o más unidades léxicas independientes (palabras, raíces, bases) en uno solo<sup>3</sup>.

No existe un consenso en su clasificación ni en la designación de varios tipos de esta<sup>3</sup>. La palabra compuesta entonces es un producto genuino de este procedimiento, que puede escribirse en una palabra, en dos (unidas mediante el guión) o como dos palabras separadas. La manera de escribirlas no es determinante para considerar una palabra como compuesta; lo importante es que deben representar una unidad semántica coherente (expresar una idea única)<sup>3</sup>.

Entre las unidades lexicales del compuesto no se puede intercalar ningún elemento; no pueden cambiar su posición y en una frase desempeñan funciones sintácticas idénticas (sujeto, objeto, atributo, entre otras). Por su parte, su significado semántico se puede, o deducir de sus componentes, o los componentes

pueden perder un matiz de su significado o pierden todo su significado básico. En este caso una palabra compuesta adquiere un significado nuevo que no es deducible del significado de cada uno de sus componentes<sup>3,4</sup>.

De la misma manera que se han expuesto cuestiones generales de este procedimiento lexical tan desapercibido para muchos, creemos sea necesario conocer también algunos aspectos relacionados con su acentuación, fuente de error tanto en el lenguaje coloquial como en el lenguaje médico.

Cuando una palabra que normalmente lleva tilde pasa a ser el primer elemento de una voz compuesta, pierde el acento ortográfico que como simple le correspondía: anuloplastia, valvuloplastia, valvulotomía.

Existen tres excepciones a esta norma que deben quedar bien claras:

1. El adjetivo inicial de los adverbios terminados en **-mente** conserva la tilde, si la llevaba: rápidamente, ágilmente, lógicamente. En estas palabras, el componente **-mente** funciona como sufijo, por lo que pueden considerarse palabras derivadas<sup>5</sup>.
2. En los compuestos en que entran dos adjetivos unidos con un guión, éstos conservan los acentos que les corresponden según las normas generales: físico-químico, ácido-básico, céfalo-raquídeo, teórico-práctico.
3. Los verbos con pronombre pospuesto (pronombre enclítico) conservan siempre la tilde de su forma pura: disminuyóse, administróle<sup>1</sup>.

Antes de finalizar esta pequeña reflexión sobre la

acentuación de las palabras compuestas, es conveniente aclarar que, sin dejar de reconocer la difícil situación que sobre cuestiones ortográficas existe en medicina, no menos preocupante es la de otras disciplinas técnicas o científicas, e incluso entre los profesionales más intelectuales, como lo son los periodistas y escritores de manera general.

La extraordinaria riqueza del lenguaje médico, muy superior a la del lenguaje común, ha de ser, por supuesto, motivo de orgullo<sup>1</sup> para todos los profesionales del sector, pero debe también hacernos meditar ante las malas prácticas tan arraigadas que hoy aparecen en los textos médicos.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro FA. Traducción y lenguaje en medicina. Barcelona: Ediciones Doyma; 1997.
2. Martínez de Sousa J. Algunas consideraciones sobre la ortografía académica. Dendra Méd Rev Humanid. 2012;11:9-25.
3. Rossowová L. Las palabras compuestas en español [Internet]. 2007 [citado 3 Jun 2015]. Disponible en: [http://147.251.49.10/th/145940/ff\\_b/diplomova\\_race.pdf](http://147.251.49.10/th/145940/ff_b/diplomova_race.pdf)
4. Ortiz-Lira H. La acentuación contextual en español. Onomazein. 2000;5:11-41.
5. Villó JM. Acentuación de palabras compuestas. En: Acentuación y puntuación en castellano. Cursos de Cultura y humanidades [Internet]. 2008. Disponible en: <http://www.mailxmail.com/curso-acentuacion-puntuacion-castellano/acentuacion-palabras-compuestas>

## Reflexiones sobre el primer encuentro de Cirujanos Cardiovasculares Cuba-Estados Unidos *Reflections on the first Cuba-US meeting of Cardiovascular Surgeons*

MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera 

Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.

**Palabras clave:** Acuerdos de cooperación científica y tecnológica, Procedimientos quirúrgicos cardiovasculares, Cirugía torácica asistida por video, Procedimientos quirúrgicos robotizados

**Key words:** Science and technology cooperation agreements, Cardiovascular surgical procedures, Video-assisted thoracic surgery, Robotic surgical procedures

Recibido: 14 de septiembre de 2015  
Aceptado: 22 de septiembre de 2015

**Sr. Editor:**

El primer encuentro de Cirujanos Cardiovasculares Cuba-Estados Unidos, se desarrolló recientemente en el Hospital Hermanos Ameijeiras, el 10 y 11 de septiembre pasados, fueron días de arduo trabajo científico.

Constituyó una jornada muy emotiva porque reflejó claramente el deseo del intercambio entre nuestras comunidades médicas, con un mayor énfasis en los logros norteamericanos, pues como era de esperar sus aportes multiplican con creces los nuestros, debido precisamente al desarrollo de esta nación, cuestión que se conjuga con sus habilidades y conocimientos<sup>1</sup>. La jornada se realizó en el contexto del reciente restablecimiento de las relaciones diplomáticas entre nuestros dos países, interrumpidas desde hace muchos años.

Tuvimos la oportunidad de escuchar a más de 10 cirujanos cardiovasculares estadounidenses que presentaron excelentes conferencias sobre temas actualizados y además, explicaron lo que ellos hacen en su país y cómo lo hacen<sup>2</sup>. Los caracterizó una enorme humildad, modestia y sensibilidad, al intercambiar con cubanos, incluso al ofrecer la oportunidad de realizar entrenamientos y tutorías en su país y en sus hospitales, cuestión esta que –por la parte cubana– se materializará de acuerdo a la voluntad de nuestro Ministerio de Salud Pública, única entidad que legalmente puede aprobar y gestionar estas pasantías.

No obstante, lejos de su preparación científica, habilidades y entrenamiento, así como del equipamiento de sus quirófanos y el número de pacientes que han operado, podemos decir que la cirugía cardiovascular que practican los especialistas cubanos, que es la básica, no difiere en mucho de la que ellos realizan, por ejemplo:

- La revascularización miocárdica la realizan básicamente con arteria mamaria interna izquierda y vena safena interna.
- En las sustituciones valvulares, a pesar de tener varias ofertas en cuanto a sustitutos protésicos, la técnica es básicamente como la nuestra (cirugía abierta).
- Las cánulas para el *bypass* (derivación) cardiopulmonar son como las nuestras aunque no tienen necesidad de reutilizarlas, y la cardioplejía empleada a diario es similar también con el uso del potasio y excipiente hemático, administrada por vía anterógrada o retrógrada, según el paciente.

- La cirugía de aorta ascendente es practicada por ellos de manera más frecuente y numerosa, sobre todo con la utilización del procedimiento Bentall-De Bono.

De igual manera, nos encontramos distantes en diversos aspectos:

- La cirugía mínimamente invasiva\* y videoendoscópica, es llevada a cabo frecuentemente en sus quirófanos y para algunos de ellos, constituye su dedicación. En nuestro país solo se han realizado casos aislados<sup>3,4</sup>.
- La impresionante cirugía robótica, practicada por algunos de ellos y con gran habilidad.
- La impactante realización de cirugía híbrida de aorta ascendente y arco aórtico, con posibilidad de sustitutos protésicos y con excelente entrenamiento.
- La eficiente oferta en cuanto a tipos de prótesis valvulares, incluso algunas que aunque son mecánicas, requieren tiempo de protrombina mucho más bajos y por ende, bajas dosis de warfarina, en caso de que utilizaran anticoagulantes de ese tipo; pues disponen de los nuevos anticoagulantes orales que ni siquiera precisan de determinación del *INR* (*international normalized ratio*)<sup>5</sup>.
- La posibilidad de acceder a la cirugía cardiovascular de laboratorio, o sea, de una parte la cirugía experimental con modelos para este propósito, físicos y digitales, y por otra parte, la ingeniería tisular con las matrices para la siembra y el crecimiento de tejidos, que sean implantados posteriormente como válvulas u órganos, con la existencia de bancos de tejidos en sus centros hospitalarios<sup>6</sup>.

Lo importante también fue la reflexión y el intercambio fuera de las sesiones científicas, después de las cuales todos concluimos que existe necesidad urgente de:

- Aprender y practicar con excelencia la cirugía básica, ejercida hoy en cualquiera de los quirófanos del mundo.
- Desarrollar y poner a disposición de los pacientes técnicas más complejas como: reparación valvular mitral en la insuficiencia mitral degenerativa o mixomatosa, cirugía de la aorta ascendente y arco aórtico, y la cirugía endovascular para procedimientos híbridos, las que dan solución a la disección aórtica y permiten el desarrollo de técnicas, como

la trompa de elefante y cirugías mínimamente invasivas y videoasistidas que requieren de equipamientos más complejos y de entrenamientos especializados en la realización de safenectomías endoscópicas, drenaje de derrames pericárdicos, colocación de electrodos epicárdicos permanentes, ventanas pericardiopleurales, por solo mencionar las más sencillas, pues el resto no constituye, ni en su país, una práctica diaria.

De la misma forma se realizaron reflexiones sobre los avances tecnológicos y quirúrgicos y se aludió también a la cuestión de practicar con excelencia la parte básica de la cirugía cardiovascular:

- Preparación del cirujano para la realización de la sustitución valvular protésica mitral en poco tiempo quirúrgico, antes de tener dominio de la reparación valvular mitral.
- Sustitución correcta de una válvula antes que una reparación sin calidad.
- Imposibilidad de la utilización del robot y de la realización de la cirugía mínimamente invasiva y endoscópica sin antes haber practicado la cirugía abierta.
- Manifestación de respeto por los que realizan la revascularización arterial completa con ambas arterias mamarias, aunque ellos de forma cotidiana no la emplean, pues la realizan con parada cardíaca cardiopléjica, con buenos resultados, avalados por sus años de experiencia y seguimiento a los pacientes.

Por último y de manera concluyente se puede afirmar que sobre la cirugía coronaria aun no se ha dicho la última palabra, asumir lo que se pueda realizar desde cada servicio con el objetivo de lograr una mejor supervivencia, calidad de vida y clase funcional, debe ser el precepto que guíe a todos los especialistas de Cirugía Cardiovascular, sin pasar por alto el seguimiento de estos pacientes, pues cada técnica requiere ser examinada con el paso del tiempo.

Por otro lado, al menos en nuestro país, el padecimiento de la cardiopatía isquémica se diagnostica cada vez más en generaciones más jóvenes, lo que tal vez haga necesario la realización de nuevas intervenciones quirúrgicas para paliar la enfermedad en lo que la comunidad científica busca en la ingeniería genética y tisular, su curación<sup>7</sup>. Lógicamente existen diferencias entre la población estadounidense y la cubana, desde

el punto de vista demográfico en Estados Unidos se operan con frecuencia pacientes de 70, 80 y hasta 90 años de edad, lo cual no es así en nuestro país.

Entonces, de conjunto se opina que en la cirugía coronaria como tratamiento paliativo de la cardiopatía isquémica, la garantía está en una buena revascularización a la arteria descendente anterior como vaso de oro<sup>8</sup>.

De igual manera, se concluye que sin intercambio no se puede mejorar la atención al pueblo ni poner en su beneficio muchas de estas tecnologías para tratar sus enfermedades y que además, se necesita un salto de calidad que impacte en el desarrollo de la cirugía cardiovascular en el país.

Solicito entonces que a través de la revista CorSalud se agradezca el intercambio con estos cirujanos cardiovasculares, sobre todo por sus enseñanzas, valentía y modestia, así como por su sensibilidad y amor por la ciencia y la raza humana. El llamado será siempre contar con su ayuda, sobre todo en el entrenamiento de complejos procedimientos para practicar con excelencia la cirugía cardiovascular básica en nuestras unidades especializadas de salud.

---

#### Nota del Editor

\* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresiva**, **penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar invasivo/a debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento terapéutico.

---

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Crichton GE, Elias MF, Davey A, Sauvageot N, Delagardelle C, Beissel J, *et al.* Cardiovascular health: a cross-national comparison between the Maine Syracuse Study (Central New York, USA) and ORISCAV-

- LUX (Luxembourg). BMC Public Health [Internet]. 2014 [citado 15 Sep 2015];14:253. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2458-14-253.pdf>
2. Williams JB, Harskamp RE, Bose S, Lawson JH, Alexander JH, Smith PK, *et al.* The preservation and handling of vein grafts in current surgical practice: Findings of a survey among cardiovascular surgeons of top-ranked US hospitals. JAMA Surg. 2015;150:681-3.
  3. de Arazoza A, Rodríguez E, Rodríguez FL, Carrasco MA, Valera D. Sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva. Primeros casos realizados en Cuba. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 15 Sep 2015];6:105-9. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/svao-cuba.html>
  5. de Arazoza A, Rodríguez FL, Carrasco MA, Valdés O, Rodríguez E. Conducción anestésica de la revascularización miocárdica video-asistida. Informe de cinco casos. CorSalud [Internet]. 2011 [citado 15 Sep 2015];3:107-11. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n2a11/conduccion.htm>
  6. Gebler-Hughes ES, Kemp L, Bond MJ. Patients' perspectives regarding long-term warfarin therapy and the potential transition to new oral anticoagulant therapy. Ther Adv Drug Saf. 2014;5:220-8.
  7. Smit FE, Dohmen PM. Cardiovascular tissue engineering: where we come from and where are we now? Med Sci Monit Basic Res. 2015;21:1-3.
  8. Wei C, Yamato M, Wei W, Zhao X, Tsumoto K, Yoshimura T, *et al.* Genetic nanomedicine and tissue engineering. Med Clin North Am. 2007;91:889-98.
  9. Guerra M, Miranda JA, Ponce P, Mota JC, Vouga L. Impact of isolated bypass grafting of the left internal thoracic artery to the left anterior descending coronary artery in high-risk patients with three-vessel coronary artery disease. Rev Port Cardiol. 2008;27:1239-47.
-