

Revista Colombiana de Cardiología

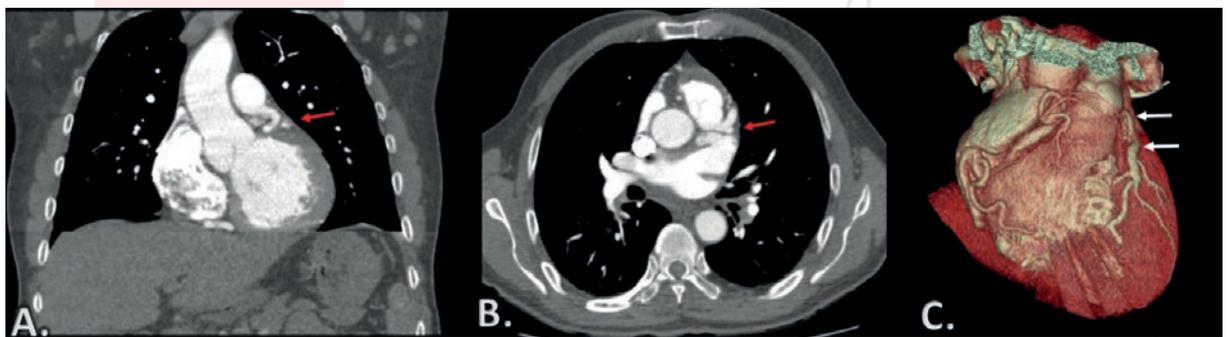
Volumen 28 Número 1

ISSN: 0120-5633

Enero / Febrero **2021**

www.rccardiologia.com

www.revcolcard.org



- **Cardiología de la mujer: ¡a buena hora!**
- **Prevalencia de uso de fármacos hipolipemiantes**
- **Arco aórtico: ramas y variaciones de diámetro interno en cadáveres frescos**
- **Electrocardiografía en chequeo médico precompetitivo**
- **Funcionalidad familiar de pacientes dependientes con falla cardíaca**
- **Los colombianos se comprometen a cuidar el corazón**
- **Costo-efectividad del manejo farmacológico de la hipertensión**

Órgano oficial de la **Asociación**



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR



PERMANER
www.permanyer.com

Revista Colombiana de Cardiología

EDITOR JEFE / EDITOR IN CHIEF

Darío Echeverri

Cardiología, Fundación Cardioinfantil, Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia

EDITOR EMÉRITO / EMERITUS EDITOR

Jorge León-Galindo

Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

EDITORES ASOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS

Claudia V. Anchique

*Cardiología, Mediagnóstica Tecmedi S.A.S.,
Duitama, Colombia*

Dágnovar Aristizábal

*Centro Clínico y de Investigación SICOR,
Medellín, Colombia*

Julián M. Aristizábal

Electrofisiología, Clínica CES, Medellín, Colombia

Alberto Barón

*Cardiología, Clínica de Marly,
Bogotá, Colombia*

Luis M. Benítez

*Cardiología, Centro Médico Clínica de Occidente,
Cali, Colombia*

Ricardo Bohórquez

*Cardiología, Hospital Universitario
San Ignacio, Bogotá, Colombia*

Marisol Carreño

*Cirugía Cardiovascular Adultos,
Cardiología, Hospital Militar Central,
Bogotá, Colombia*

Alejandro Escobar

*Cirugía Cardiovascular, Centro Cardiovascular
Somer Incare, Medellín, Colombia*

Edgar Hernández

*Cardiología, Fundación Cardioinfantil, Instituto
de Cardiología, Bogotá, Colombia*

Victor Manuel Huertas

*Instituto de Cardiopatías Congénitas,
Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia*

Nicolás I. Jaramillo

*Unidad de Hemodinamia, Clínica Las Américas,
Medellín, Colombia*

Fernando Lizcano

*Centro de Investigación Biomédica,
Universidad de La Sabana, Bogotá, Colombia*

Patricio López

*Fundación Oftalmológica de Santander -
Clínica FOSCAL, Bucaramanga, Colombia*

Dora I. Molina

*Facultad de Ciencias para la Salud,
Universidad de Caldas, Manizales, Colombia*

Guillermo Mora

*Electrofisiología, Fundación Santa Fe de Bogotá,
Bogotá, Colombia*

Federico Núñez

*Cirugía Cardiovascular, Fundación Clínica Shaio,
Bogotá, Colombia*

Alejandro Orjuela

*Electrofisiología, Hospital Universitario
Santa Sofía de Caldas,
Manizales, Colombia*

Ana C. Palacio

*Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá,
Bogotá, Colombia*

Clara Saldarriaga

*Unidad de Insuficiencia Cardíaca,
Clínica Cardiovid, Medellín, Colombia*

Néstor Sandoval

*Instituto de Cardiopatías Congénitas,
Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia*

Carlos E. Uribe

*Clínica Cardio VID, Hospital Pablo Tobón Uribe
(HPTU), Medellín, Colombia*

Miguel Urina

*Fundación del Caribe para la Investigación
Biomédica, Barranquilla, Colombia*

Sebastián Vélez

*Cardiología, Hospital Pablo Tobón Uribe (HPTU),
Medellín, Colombia*

COMITÉ CIENTÍFICO INTERNACIONAL / INTERNATIONAL SCIENTIFIC COMMITTEE

Juan J. Badimón

*Atherothrombosis Research Unit,
Cardiovascular Institute, New York,
Estados Unidos*

Tomasa Centella

Hospital "Ramón y Cajal", Madrid, España

José G. Díez

*Interventional Cardiology, Texas Heart Institute,
Texas, Estados Unidos*

José R. González-Juanatey

*Hospital Clínico Universitario de Santiago de
Compostela, Santiago de Compostela, España*

Andrés Iñiguez

*Área de Cardiología, Complejo Hospitalario
Universitario de Vigo, Vigo, España*

Pedro Moreno

*Interventional Cardiology, Mount Sinai Hospital,
New York, Estados Unidos*

Carlos A. Morillo

*Department of Medicine, McMaster University,
Hamilton General Hospital, Hamilton, Canada*

Daniel J. Piñeiro

*Departamento de Medicina, Universidad
de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*

Héctor R. Villarraga

*Division of Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic,
Rochester Minnesota, Estados Unidos*

COMITÉ DE ARBITRAJE / REVIEW COMMITTEE

Ana C. Palacio

*Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá,
Bogotá, Colombia*

Dágnovar Aristizábal

*Centro Clínico y de Investigación SICOR,
Medellín, Colombia*

John Bustamante

*Centro de Bioingeniería, Universidad Pontificia
Bolivariana, Medellín, Colombia*

Nicolás I. Jaramillo

*Unidad de Hemodinamia, Clínica Las Américas,
Medellín, Colombia*

Néstor Sandoval

*Instituto de Cardiopatías Congénitas,
Fundación Cardioinfantil,
Bogotá, Colombia*

Órgano oficial de la **Asociación**



**SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR**



PERMANYER
www.permanyer.com

COMITÉ DE COMUNICACIÓN DIGITAL / DIGITAL COMMUNICATION COMMITTEE

Julián M. Aristizábal
Electrofisiología, Clínica CES,
Medellín, Colombia

Darío Echeverri
Cardiología, Fundación Cardioinfantil,
Instituto de Cardiología,
Bogotá, Colombia

Clara Saldarriaga
Unidad de Insuficiencia Cardíaca,
Clínica Cardiovid, Medellín, Colombia

Juan H. Del Portillo
Servicio de Hemodinamia, Fundación
Cardioinfantil, Instituto de Cardiología,
Bogotá, Colombia

Juan C. Díaz
CES cardiología, Clínica Las Américas,
Clínica Las Vegas,
Medellín, Colombia

LISTA DE REVISORES / REVIEWERS LIST

Pedro Abad
Claudia V. Anchique
Carlos Arias
Dagnovar Aristizábal
Julian M. Aristizábal
Alvaro Avezum
José R. Azpiri
Ana M. Baron
Cesar Barrera
Daniel Berrocal
Juan C. Briceño
Andrés F. Buitrago
John Bustamante
Jaime Cabrales
Lina Caicedo
Victor Caicedo
Jaime Camacho
Paul Camacho
Ivonne J. Cárdenas

Jonathan Cardona
Marisol Carreno
Carlos Carvajal
Gabriel Cassalet
Mauricio Cassinelli
Roque A. Córdoba
Gina Cuenca
Tomas Chalela
Juan A. Delgado
Gabriel Díaz
José F. Díaz
Juan C. Díaz
Mónica Duarte
Mauricio Duque
Pedro Forcada
Argemiro Fragozo
Angel A. Garcia
Juan E. Gomez
Mabel Gómez

Efraín Gómez
Nathalia González
Cesar Hernández
Edgar Hernández
Heinz Hiller
Andrés Iñiguez
Nicolás Jaramillo
Alejandro Jiménez
Fernando Lizcano
Carlos A. Luengas
Fernando Manzur
Jorge E. Marín
Sandra Matiz
Enrique Melgarejo
Iván Melgarejo
Oscar Mendiz
Fernan Mendoza
Nestor Mercado
Carlos Mestres

Jorge D. Mor
Guillermo Mora
Carlos Morillo
Ana Múnera
Jaime Murillo
Solon Navarrete
Federico Nuñez
Luz A. Ocampo
Paola L. Páez
Ricardo Peña
Nelson Pérez
Ivan D. Rendón
Jairo A. Rendón
Fanny Rincón
Monica Rincon
Nubia L. Roa
Diego Rodriguez
Nohora I. Rodríguez
Miguel Ronderos

Fernando Rosas
Alvaro Ruiz
Jose F. Saaibi
Juan M. Sarmiento
Jaime A. Serna
Pilar Serrano
Alberto Suárez
Adriana Torres
Miguel Urina
Edgar Varela
Diego Velasquez
Jorge Velasquez
Oscar Velasquez
Sebastián Vélez
Boris Vesga
Ricardo Zalaquett

La *Revista Colombiana de Cardiología (RCC)* es la publicación científica oficial de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Es una publicación bimestral, open access (abierta sin coste para autores y lectores), de revisión por pares, que se publica en versión electrónica y acepta manuscritos para evaluación en español o inglés sobre aspectos básicos, epidemiológicos, quirúrgicos y clínicos en el área de la cardiología. Cuenta con un Comité Editorial compuesto de expertos nacionales e internacionales.

La revista se encarga de divulgar artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares, reportes sobre terapéutica médica y quirúrgica, cardiología pediátrica, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales.

Revista Colombiana de Cardiología (RCC) is the official scientific publication of the Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

It is a peer reviewed, bimonthly journal, that publishes online open access (free of charge for authors and readers) articles in Spanish or English about basic, epidemiological, surgical or clinical aspects in the field of Cardiology. It has an Editorial Committee composed of national and international experts.

The journal's objective is to spread original articles, clinical and experimental, about cardiovascular diseases, reports about medical and surgery therapy, pediatric cardiology, cooperative studies, epidemiology, drug studies, diagnostic methods, case reports, letters to the editor and editorials.

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<http://publisher.rccar.permanyer.com>



PERMANYER
www.permanyer.com

Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

colombia@permanyer.com



www.permanyer.com

TCF Impreso en papel
totalmente libre de cloro

Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

Edición impresa en Colombia

ISSN: 0120-5633
Ref.: 6217AX201

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores.

Los editores y la editorial no son responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2021 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer.

Esta es una publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cardiología de la mujer: ¡a buena hora!

Women's cardiology: At good time!

Alejandra Ibáñez^{1,2}

¹Cañavera Ibáñez Cardiólogos, Montería, Córdoba; ²Capítulo de la Mujer, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá, Colombia.

¿Es el corazón de la mujer diferente al corazón del hombre? Sí, y en realidad este no es el problema; el problema es que muy pocos lo saben. Es precisamente este desconocimiento lo que ha movido al Capítulo “Cardiología de la Mujer” de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular a consolidar un espacio permanente en una revista tan prestigiosa en la comunidad científica nacional e internacional como lo es la Revista Colombiana de Cardiología. La falta de información y de formación en la cardiología de género ha llevado a la triste realidad con que nos enfrentamos hoy: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte para las mujeres, especialmente la cardiopatía isquémica, que todavía se considera una enfermedad del hombre. Hoy las mujeres no están siendo conscientes de los riesgos asociados a la enfermedad cardiovascular, y gran parte de la responsabilidad de esta situación recae sobre los profesionales de la salud que no nos formamos en cardiología de género y, por ende, no actuamos en consecuencia. Si queremos mejorar la detección de las enfermedades cardiovasculares en la mujer tenemos que empezar también por exigir una mayor representación del sexo femenino en estudios y ensayos clínicos, que son la mayor fuente de información sobre la eficacia de estrategias terapéuticas. La mayor parte de la información que manejamos sobre la enfermedad cardiovascular de la mujer proviene de estudios en los que las mujeres representan menos del 30 % de la población analizada. Es imperativa una mayor inclusión

del género femenino en los estudios científicos o la elaboración de algunos en forma exclusiva a la población femenina. El desconocimiento en las diferentes formas de presentación de los síntomas isquémicos del corazón de la mujer deriva en un retraso en la sospecha de enfermedad cardiovascular y en la menor utilización de estudios complementarios; es decir, las mujeres estamos subdiagnosticadas. A esto se suma que recibimos menos o más tarde el tratamiento adecuado, es decir, subtratadas.

Hoy más que nunca necesitamos profesionales de la salud que entiendan la problemática de la enfermedad cardiovascular en la mujer y que la entiendan no sólo desde nuestras diferencias hormonales/biológicas, sino también desde los comportamientos, roles y estilos de vida que nos exige la sociedad moderna.

Este valioso espacio de la Cardiología de la Mujer dentro de la Revista Colombiana de Cardiología es para nuestro Capítulo de vital importancia porque permitirá mejorar la educación de la comunidad científica en cuanto a la enfermedad cardiovascular de la mujer y estimulará la investigación y su aplicación para hacerla efectiva y tangible.

El mayor conocimiento de la problemática multifactorial de la enfermedad cardiovascular de la mujer se traducirá en diagnóstico y tratamiento mejores y oportunos, y se reflejará en nuestra meta final: la disminución de la morbimortalidad de la enfermedad cardiovascular en la mujer.

Correspondencia:

*Alejandra Ibáñez

E-mail: mariaalejandraibanez@hotmail.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-05-2020

Fecha de aceptación: 04-06-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000001

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):1-2

www.rccardiologia.com

Queremos equidad de género a la hora de la prevención, equidad de género a la hora del diagnóstico, equidad de género a la hora del tratamiento, equidad de género a la hora de la rehabilitación y equidad

de género a la hora de la representación en estudios científicos.

Por eso, hoy decimos: "Cardiología de la mujer: ¡a buena hora!"

Hipertensión arterial y embarazo

High blood pressure and pregnancy

Ana G. Múnera-Echeverri^{1,2*}, Edison Muñoz-Ortiz³ y Jaime A. Ibarra-Burgos⁴

¹Servicio Cardiología no Invasiva, Hospital General de Medellín; ²Grupo de Investigación, Hospital General de Medellín, Universidad CES; ³Clínica Cardioobstétrica, Unidad Funcional Cardiopulmonar y Vascular Periférico, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Universidad de Antioquia; ⁴Servicio de Medicina Interna, Universidad CES, Medellín, Colombia

Resumen

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo son una complicación frecuente y causa importante de morbimortalidad materno-fetal. Realizar un diagnóstico oportuno, definir la necesidad de inicio de terapias farmacológicas orales o intravenosas, así como las indicaciones de cuidado en centros de referencia, es el papel fundamental de los diferentes médicos que pueden verse enfrentados a este tipo de pacientes. Se propone una revisión completa de la clasificación, el enfoque diagnóstico y los aspectos fundamentales del tratamiento durante el embarazo, el parto y el posparto de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, así como las consecuencias futuras en el riesgo cardiovascular de la mujer con este tipo de enfermedades.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Embarazo. Preeclampsia.

Abstract

Hypertensive disorders associated with pregnancy are a frequent complication and an actual cause of maternal-fetal morbidity and mortality. Perform a timely diagnosis, defining the need to start oral or intravenous pharmacological therapies and the indications for care in referral centers is the different physicians' fundamental role. They can meet with this type of patient. A complete review of the classification, the diagnostic approach, and the fundamental aspects of the treatment during pregnancy, childbirth, and postpartum of the hypertensive disorders associated with pregnancy is reviewed and the future consequences in the woman's cardiovascular risk.

Key words: Arterial hypertension. Pregnancy. Preeclampsia.

Introducción

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo complican el 5 al 10 % de las gestaciones en el mundo y son la principal causa de morbimortalidad materna, fetal y neonatal. Los riesgos maternos incluyen abrupcio placentario, enfermedad cerebrovascular, falla

multiorgánica y coagulación intravascular diseminada. La preeclampsia genera en el feto aumento del riesgo de retardo del crecimiento intrauterino (25 %), prematuridad (27 %) y muerte intrauterina (4 %)¹. Es posible que la frecuencia de trastornos hipertensivos asociados al embarazo sea mayor y se subestime actualmente, debido al incremento en la frecuencia de obesidad y

Correspondencia:

*Ana G. Múnera-Echeverri
E-mail: anagm@une.net.co

Fecha de recepción: 19-05-2020
Fecha de aceptación: 14-08-2020
DOI: 10.24875/RCCAR.M21000002

Disponible en internet: 19-03-2021
Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):3-13
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

diabetes en mujeres en edad reproductiva, así como la edad materna avanzada al momento de embarazarse^{1,2}. En Colombia, según publicaciones del 2013, se estimaba que 35 % de las muertes maternas se asociaban a trastornos hipertensivos asociados al embarazo³.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica, multifactorial, dinámica y progresiva, que puede presentarse durante la gestación o el posparto. El manejo apropiado requiere la evaluación frecuente de las manifestaciones de gravedad. Adicionalmente, los trastornos hipertensivos asociados al embarazo se consideran como factores de riesgo cardiovascular específicos de la mujer, ya que se asocian con riesgo de enfermedad cardiovascular en el futuro^{1,4,5}.

Fuente y criterios de selección

Se realizó una búsqueda de la literatura científica sobre los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, en las bases de datos de Medline (A través de PubMed), Librería de Cochrane, Scopus, Science Direct y SciELO. En la estrategia de búsqueda se incluyeron los términos MeSH “Pre-Eclampsia” OR “Hypertension, Pregnancy-Induced” OR “Eclampsia” OR “HELLP syndrome”. La búsqueda se limitó por tiempo a aquellos artículos publicados a partir del año 2010 y solo se tuvieron en cuenta aquellos publicados en inglés o español. La búsqueda fue ampliada a partir de las listas bibliográficas de los trabajos encontrados. Así mismo, referencias clave adicionales fueron recuperadas a partir de la base de datos personal de cada uno de los coautores. Finalmente, para esta revisión se extrajo información a partir de 12 guías de práctica clínica, 3 consensos de expertos, 2 revisiones sistemáticas de la literatura y meta-análisis, 3 ensayos clínicos aleatorizados, 2 estudios de cohortes y 4 revisiones narrativas.

Definiciones y clasificación

Pese a las diferencias en definiciones de hipertensión arterial (HTA) en adultos entre las sociedades europea⁵ y americana⁶, la definición de HTA en la gestante es relativamente unánime entre la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y el Colegio Americano de Ginecoobstetricia (ACOG), y se considera cuando la cifra de PA sistólica (PAS) es mayor o igual a 140 mm Hg y la PA diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mm Hg^{1,5,7}. A su vez, los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, según las cifras tensionales,

se clasifican como leves cuando la PAS está entre 140–149 mm Hg y la PAD entre 90-109 mm Hg, y graves si la PAS es ≥ 160 mm Hg y o la PAD ≥ 110 mm Hg^{1,5,7}.

Existen varias clasificaciones de acuerdo con las diferentes sociedades que desarrollan guías sobre el tema, pero se propone seguir la recomendada por las guías de enfermedad cardíaca y embarazo de la ESC¹, dado que es muy similar a la propuesta de la ACOG^{7,8} y de la Sociedad Canadiense de Cardiología⁹. Según esta propuesta, los trastornos hipertensivos asociados al embarazo se clasifican en cuatro grupos: HTA crónica, hipertensión gestacional, preeclampsia y preeclampsia asociada a HTA crónica^{1,7-9}. Debe tenerse presente que el esfigmomanómetro de mercurio es considerado el estándar de la medición indirecta no invasiva de la presión y ha sido validado contra la medición intraarterial de la presión; sin embargo, tiene la desventaja que el mercurio es neurotóxico y contaminante ambiental. En cuanto a los esfigmomanómetros oscilométricos un número limitado ha sido validado para uso en embarazadas y la mayoría han demostrado ser imprecisos en preeclampsia.

Hipertensión antes del embarazo (HTA crónica)

Es aquella que precede el embarazo o aparece antes de las 20 semanas de gestación. En estas pacientes debe descartarse HTA secundaria antes de considerar HTA esencial. Idealmente, deben recibir asesoramiento antes del embarazo, manejo con fármacos apropiados y ser referidas a centros obstétricos para manejo de la gestación por riesgo de desarrollar preeclampsia.

Hipertensión gestacional

Hipertensión detectada luego de la semana 20 de gestación en ausencia de manifestaciones de preeclampsia. Es necesario evaluar proteinuria, descartar por laboratorio disfunción de órganos y evaluar por ultrasonido el crecimiento fetal en todas las mujeres asintomáticas con inicio de HTA luego de las 20 semanas de gestación. Existe riesgo de progresión a preeclampsia en cerca del 25 % de las pacientes.

Preeclampsia

Inicio de HTA luego de la semana 20 de gestación con proteinuria. La presentación puede ser incluso en el posparto. En ausencia de proteinuria la

Tabla 1. Criterios diagnósticos de preeclampsia

| | |
|--|--|
| Hipertensión arterial | <ul style="list-style-type: none"> – La HTA se define como PAS > 140 mm Hg o PAD >90 mm Hg en dos mediciones separadas por un período de reposo de al menos 15 minutos. – HTA grave: PA > 160/110 mm Hg. – La PA debe ser medida en reposo, con el brazo a nivel del corazón. Si la madre está en supino, debe ser en posición lateral izquierda. |
| Proteinuria | <ul style="list-style-type: none"> – 300 mg en orina de 24 horas. – Relación proteínas/creatinina en una muestra de orina > 30 mg/mmol o > 0.3 mg/dl indica proteinuria significativa. – Si no hay disponibilidad de estudio en orina de 24 horas o relación proteínas/creatinina, es razonable iniciar manejo cuando se presenta (proteínas >1+) y existe sospecha clínica alta. No obstante, debe tenerse en cuenta la baja sensibilidad de esta prueba. |
| En ausencia de proteinuria, el inicio de hipertensión y uno de los siguientes | |
| Trombocitopenia | < 100.000/microlitro |
| Insuficiencia renal | Creatinina > 1.1 mg/dl o dos veces por encima del valor de referencia en ausencia de enfermedad renal. |
| Compromiso de la función hepática | Transaminasas al doble de lo normal. Dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho en ausencia de diagnóstico alternativo |
| Edema pulmonar | |
| Síntomas visuales o neurológicos | Cefalea que no mejora con medicamentos en ausencia de diagnóstico alternativo |

HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, PA: presión arterial.

preeclampsia se diagnostica por la presencia de HTA asociada a daño de órgano blanco (tabla 1). La enfermedad grave puede desarrollarse rápidamente aún en mujeres con manifestaciones iniciales leves. Debe tenerse en cuenta el empeoramiento de síntomas visuales, dolor abdominal, náuseas, vómito y cefalea. En la tabla 2 se resumen las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la preeclampsia grave. Se considera marcador de gravedad el inicio temprano < 34 semanas.

Preeclampsia asociada a hipertensión arterial crónica

Se presenta en mujeres que tienen HTA conocida, pero desarrollan empeoramiento de la HTA en combinación con proteinuria, nueva disfunción de órgano o disfunción útero-placentaria.

En el espectro de la preeclampsia se encuentran dos alteraciones adicionales que corresponden a las formas de presentación más grave de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, los cuales son^{1,7-9} el síndrome HELLP, que describe una serie de manifestaciones, entre ellas, hemólisis (anemia con evidencia de hemólisis), elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas mayores a dos veces el rango normal) y trombocitopenia, y la eclampsia, que se refiere a la

Tabla 2. Manifestaciones de la preeclampsia grave

| |
|---|
| Presión arterial > 160/110 mm Hg |
| Trombocitopenia (plaquetas < 100.000/microlitro) |
| Compromiso de la función hepática: enzimas hepáticas elevadas dos veces el valor normal; dolor persistente severo en el cuadrante superior derecho o epigástrico. |
| Insuficiencia renal progresiva: creatinina > 1.1 mg/dl o dos veces por encima del valor de referencia en ausencia de enfermedad renal. |
| Edema pulmonar |
| Inicio de síntomas visuales o neurológicos. |

presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o multifocales en la mujer embarazada, durante el parto o el postparto sin otra causa atribuible, como epilepsia, isquemia cerebral, hemorragia intracraneana o uso de medicamentos. La búsqueda etiológica de las convulsiones no debe retardar el inicio del tratamiento para la eclampsia y todas las convulsiones generalizadas luego de la semana 20 de gestación deben ser manejadas como eclampsia, excepto que exista una causa etiológica diferente. Los síntomas más comunes que preceden la eclampsia son cefalea grave, trastornos visuales y náuseas en el 7 al 83 % de las

pacientes. Se ha descrito que hasta la tercera parte de las pacientes con eclampsia no estaban hipertensas antes de la convulsión.

Fisiopatología

La fisiopatología de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo no está totalmente explicada. En el embarazo, el sistema renina-angiotensina está regulado y la resistencia vascular sistémica disminuye. Como resultado, la presión arterial (PA) inicialmente disminuye comenzando desde la semana 7 de gestación. La PA materna comienza a incrementar luego en el tercer trimestre, llegando a niveles cercanos a los previos al embarazo^{1,10}.

El evento desencadenante para desarrollar eventos hipertensivos en el embarazo es la invasión anormal del citotrofoblasto en las arterias espirales, lo cual lleva a reducción de la perfusión útero-placentaria. La isquemia placentaria resultante origina una cascada de eventos inflamatorios, disrupción del balance entre factores angiogénicos y agregación plaquetaria, lo cual finalmente conduce a disfunción endotelial que clínicamente se expresa con elevación de la PA¹⁰. El desbalance entre factores se ha propuesto como herramienta diagnóstica^{10,11} y estaría involucrado en la reducción de la síntesis de óxido nítrico¹⁰.

La preeclampsia se asocia con incremento de la resistencia vascular sistémica, incremento de la postcarga ventricular izquierda y presiones ventriculares con aparición de disfunción diastólica, reducción del gasto cardíaco, *strain* anormal y dilatación auricular izquierda¹². Por otro lado, como el flujo sanguíneo disminuye, se reduce la filtración glomerular. La causa exacta de las convulsiones no está bien explicada, pero se han propuesto la encefalopatía hipertensiva y la isquemia secundaria. Los cambios visuales pueden ocurrir por edema secundario de los hemisferios cerebrales posteriores¹⁰.

Enfoque diagnóstico

Las mujeres con HTA crónica deberían tener una evaluación previa al embarazo para identificar posible daño de órgano blanco, definir necesidad de estudios de HTA secundaria, optimizar comorbilidades y realizar cambios terapéuticos en el estilo de vida que permitan mejorar factores de riesgo modificables. Adicionalmente, deberían tener ajustes del tratamiento antihipertensivo de manera que logren alcanzar las metas de control óptimo y suspender medicamentos deletéreos

Tabla 3. Riesgos de la hipertensión crónica en el embarazo

| Maternos | Fetales y neonatales |
|------------------------|------------------------------|
| Muerte | Mortinato o muerte perinatal |
| Ataque cerebrovascular | Restricción del crecimiento |
| Edema pulmonar | Parto pretérmino |
| Falla renal | Anomalías congénitas |
| Infarto del miocardio | |
| Preeclampsia | |
| Abrupcio de placenta | |
| Parto por cesárea | |
| Hemorragia posparto | |
| Diabetes gestacional | |

Tabla 4. Estudios basales en mujer con hipertensión crónica que desea embarazarse o en primera evaluación en el embarazo

| |
|---|
| ALT y AST |
| Creatinina sérica y BUN |
| Potasio |
| Hemograma |
| Relación proteinuria/creatinuria o proteínas en orina de 24 horas |
| Electrocardiograma |
| Ecocardiograma (a criterio médico) |

ALT: alanino aminotransferasa, AST: aspartato aminotransferasa, BUN: nitrógeno ureico en sangre.

para el embarazo, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), inhibidores de la renina o antialdosterónicos. Además, en esta evaluación es fundamental explicarle a la paciente los riesgos asociados de la HTA crónica durante el embarazo (tabla 3)⁸.

Adicional a una historia clínica y un examen físico completos, la evaluación en busca de daño de órgano blanco debe incluir paraclínicos basales, a realizar idealmente antes del embarazo y en el peor de los escenarios al momento de la detección del embarazo (tabla 4)^{7,8}.

En las pacientes con o sin antecedente de HTA que tengan cambios en sus cifras tensionales o cuadro clínico que sugiera preeclampsia sobreagregada, se requerirán estudios para identificar los hallazgos de gravedad por compromiso de órgano blanco mencionados en la tabla 2, además de los estudios que permitan determinar el estado fetal, como la ecografía obstétrica y el estudio doppler de arterias umbilicales^{1,7,9}.

Tabla 5. Valores de la monitorización ambulatoria de presión arterial según la edad gestacional. Rangos de presión arterial con valor superior normal en paréntesis

| Edad gestacional (semanas) | 9-17 | 18-22 | 26-30 | 31-40 |
|----------------------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
| PAS mm Hg | 101-118 (121) | 96-127 (126) | 97-133 (128) | 103-136 (131) |
| PAD mm Hg | 60-71 (73) | 56-78 (76) | 56-84 (78) | 57-85 (82) |

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica.

Tabla 6. Factores de riesgo de preeclampsia

| FR Alto | FR Moderado | FR Bajo |
|-----------------------------------|---|--------------------------------------|
| Historia de pre-eclampsia | Nuliparidad | Parto a término previo no complicado |
| Gestación múltiple | Obesidad (IMC>30 ACOG, 35 ESC) | |
| Hipertensión arterial crónica | Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana) | |
| Diabetes mellitus | Características sociodemográficas (afroamericana, bajo nivel económico) | |
| Enfermedad renal | Edad ≥ 35 años (ACOG) – 40 años (ESC) | |
| Enfermedad autoinmune (SAF – LES) | Factores de historia personal (bajo peso al nacer o pequeño para edad gestacional, resultado adverso en embarazo previo, intervalo entre embarazo >10 años) | |

ACOG: Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; FR: Factores de riesgo; IMC: índice de masa corporal; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido.

La HTA de bata blanca puede presentarse en el embarazo y no es una condición totalmente benigna; la mitad de estas pacientes pueden desarrollar HTA gestacional y el 8 % preeclampsia. En estos casos está indicado el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), el cual también es útil para el diagnóstico de HTA nocturna, esta última asociada con mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales. Otras indicaciones de MAPA durante el embarazo son variación significativa entre las tomas de PA, detección de hipertensión arterial enmascarada, hipertensión preexistente o crónica, antecedentes de preeclampsia, diabetes y PA en el límite superior normal. El protocolo empleado para la realización de MAPA durante el embarazo es similar en las no embarazadas. Los valores de PA según la edad gestacional se presentan en la [tabla 5](#)^{13,14}.

Estudios para tratar de predecir preeclampsia, como el doppler de arterias uterinas a las 20 a 22 semanas, o la relación sFlt-1:PIGF, tienen recomendaciones discordantes, de modo que la ESC los sugiere¹, mientras la ACOG y las guías colombianas no los recomiendan^{3,7}.

Prevención de preeclampsia

En los últimos treinta años se han estudiado diferentes estrategias para tratar de prevenir los trastornos hipertensivos asociados al embarazo, con base en terapias nutricionales, suplementos vitamínicos y fármacos.

El ácido acetilsalicílico en dosis de 81 a 150 mg iniciando entre la semana 11-14 y manteniendo hasta la semana 36-37, se recomienda en pacientes con un factor de riesgo alto de preeclampsia o dos factores de riesgo moderado ([tabla 6](#))^{1,7,15}.

La administración de calcio (1.5-2.0 g/día) puede ser útil para prevenir la preeclampsia de acuerdo con el resultado de un meta-análisis en población con ingesta baja de calcio¹⁶. Los antioxidantes como vitamina C y E no son efectivos, así como tampoco hay beneficio con dieta baja en sal, reposo en cama o metformina.

Tratamiento

El tratamiento busca mejorar los desenlaces materno-fetales, con énfasis en el impacto en la mortalidad

materna asociada a estas enfermedades, pero este dependerá del momento del embarazo en el que se pretenda intervenir⁸.

Manejo preconcepcional y al inicio del embarazo

Como se mencionó previamente, lo ideal es que toda mujer antes de embarzarse tenga una evaluación preconcepcional para identificar los factores de riesgo para trastornos hipertensivos asociados al embarazo. En pacientes con HTA conocida es más relevante aún dicha consulta preconcepcional con el fin de optimizar el control de la presión arterial, suspender los antihipertensivos con potencial teratogénico y realizar estudios basales que permitan conocer el estado de salud de la paciente (tabla 4). Adicionalmente, se debe insistir a todas las pacientes en cambios terapéuticos en el estilo de vida, no solo para un embarazo sin complicaciones, sino, en general, para una adecuada salud cardiovascular^{1,7,8}.

Tratamiento de la hipertensión durante el embarazo

Una vez se diagnostica un trastorno hipertensivo asociados al embarazo, el manejo está determinado por la forma de presentación y por las manifestaciones de gravedad⁷. El tratamiento busca un balance entre los riesgos maternos de continuar la gestación, los riesgos de la intervención materna y los riesgos fetales de la prematuridad. Si la decisión es continuar la gestación, los objetivos del tratamiento son mantener una presión arterial en rangos seguros y monitorizar de manera estrecha los signos de deterioro materno-fetal^{1,9,10}.

Se recomienda hospitalizar a las pacientes con diagnóstico de HTA gestacional o preeclampsia para completar la evaluación materno-fetal, estabilizar la presión arterial y organizar un plan de trabajo y seguimiento^{1-3,7}. Así mismo, debe evaluarse el riesgo de trombo-sis venosa profunda, teniendo presente que la mayoría debería recibir tromboprolifaxis¹.

Hipertensión no grave en el embarazo

Cuando la presión arterial es mayor o igual a 140/90 mm Hg, pero menor a 160/110 mm Hg en una gestante, se habla de HTA leve (no grave). En este grupo de pacientes, se recomienda hospitalizar para hacer el enfoque diagnóstico y estudios que permitan establecer con certeza la gravedad. Usualmente,

tienen un tratamiento más conservador, siempre y cuando no exista compromiso de órgano blanco, pues de lo contrario, este sería un criterio de gravedad más allá del valor de presión arterial^{1,7-9}. Existen algunas discrepancias entre diferentes sociedades sobre el valor para definir el inicio del tratamiento farmacológico; por ejemplo, las guías colombianas lo recomiendan con presión arterial $\geq 150/100$ mm Hg³, ACOG si la presión arterial está elevada en forma persistente $\geq 150/110$ mm Hg en presencia de comorbilidades⁷, mientras que las guías ESC consideran la terapia farmacológica en toda gestante con HTA crónica y presión arterial $\geq 150/95$ mm Hg, con la aclaración que la terapia farmacológica se debe iniciar en valores de presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg en pacientes con hipertensión gestacional (con o sin proteinuria), HTA crónica con preeclampsia superpuesta o en presencia de daño de órgano blanco subclínico o síntomas en cualquier momento del embarazo¹. Por su parte, el Instituto Nacional de Salud y excelencia en el cuidado del Reino Unido (NICE), considera tratamiento farmacológico en todas las pacientes con presión arterial $\geq 140/90$ mm Hg¹⁷. Un meta-análisis que trató de definir la indicación de tratamiento antihipertensivo en paciente con HTA no grave en el embarazo, comparó la administración de tratamiento antihipertensivo contra placebo, sin encontrar diferencias en la aparición de preeclampsia, muerte fetal, restricción de crecimiento intrauterino ni parto pretérmino, pero halló menos tasas de desarrollo de HTA grave en forma significativa¹⁸. Así mismo, un estudio en gestantes con hipertensión arterial crónica o gestacional no grave, comparó un control de cifras tensionales más estricto (PAD < 85 mm Hg) *versus* control flexible (PAD < 100 mm Hg), y encontró que no había diferencias en el riesgo de pérdida de la gestación, necesidad de cuidado neonatal de alta dependencia o complicaciones maternas; sin embargo, en los desenlaces secundarios del estudio, se observó que las pacientes con una meta de control más estricto tenían menor tasa de HTA grave¹⁹. Adicionalmente, un subanálisis del estudio reportó que las pacientes que presentaron HTA grave en el seguimiento, tuvieron mayores tasas de pérdidas del embarazo, peso bajo para la edad gestacional, preeclampsia, parto pretérmino, plaquetas < 100.000 /microlitro y elevación de transaminasas, sin aumento de la mortalidad materna²⁰.

Se recomienda, por tanto, monitorización estrecha en las pacientes con HTA gestacional o preeclampsia sin manifestaciones graves, con evaluación diaria de

síntomas y movimientos fetales, mediciones seriadas de la presión arterial (mínimo 6 veces/día), recuento plaquetario, función renal y pruebas hepáticas cada 2 días. Adicionalmente, se debe medir la proteinuria una vez a la semana con el fin de detectar lo más temprano posible la presencia de criterios de gravedad que indiquen el inicio de tratamiento farmacológico si la paciente no lo venía recibiendo³. Se debe entender que las clasificaciones son, en general, ilustrativas, dado que la enfermedad es dinámica, y una forma leve puede evolucionar a una grave.

Tratamiento antihipertensivo en hipertensión arterial no grave

Como se había mencionado previamente, durante la gestación no se recomienda el uso de IECA, ARA-II, inhibidores de la renina o antialdosterónicos^{1,8}.

Las mujeres con HTA que están embarazadas o que planean quedar embarazadas, deben cambiar la medicación por labetalol, nifedipino o alfametildopa como terapias de primera línea, y tener opciones adicionales en caso de control inadecuado (tabla 7); estos medicamentos también son las opciones farmacológicas en HTA leve durante la gestación⁹. Existe evidencia que los betabloqueadores son menos efectivos para controlar la HTA en pacientes afrodescendientes, en quienes se recomienda nifedipino^{5,7-9}.

En cuanto a cuál de los medicamentos de primera línea escoger, un metaanálisis de Cochrane comparó terapias antihipertensivas en gestantes con HTA no grave. Al evaluar la progresión a HTA grave, comparando metildopa contra un antihipertensivo alternativo, se encontró mejor resultado con el régimen alternativo. Al revisar la aparición de proteinuria y preeclampsia, comparando betabloqueadores y calcioantagonistas en conjunto contra metildopa, se encontraron resultados superiores con la terapia con betabloqueadores y calcioantagonistas¹⁸. Con estos resultados, de los medicamentos de primera línea (tabla 7), los betabloqueadores y calcioantagonistas se prefieren por encima de la metildopa^{1,7-9,17}.

Las metas de presión arterial no están bien establecidas y las recomendaciones de las diferentes sociedades son muy variables. Así, la ACOG recomienda presión arterial mayor a 120/80 mm Hg y menor de 160/110 mm Hg⁷, NICE recomienda presión arterial $\leq 135/85$ mm Hg¹⁷, las guías canadienses PAD < 85 mm Hg⁹, las guías ESC no dan una recomendación¹ y las guías colombianas una meta de presión arterial $< 140/90$ mm Hg³.

Tabla 7. Medicamentos antihipertensivos durante el embarazo

| Primera línea | Segunda línea | Medicamentos a evitar |
|--|---------------|-----------------------|
| Labetalol | Clonidina | IECA |
| Metildopa | Hidralazina | ARA-II |
| Nifedipino de larga acción | Tiazidas | Antialdosterónicos |
| Otros betabloqueadores (evitar atenolol) | | |

ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Tratamiento en hipertensión arterial grave

En presencia de HTA grave se requiere, sin duda, el inicio de terapia antihipertensiva, la cual en ausencia de signos que sugieran inminencia de eclampsia, puede iniciarse vía oral^{1,7}. Estas pacientes requieren evaluación completa para detectar aparición de preeclampsia, tal como se mencionó en la sección de enfoque diagnóstico^{7,8}.

La presencia de PAS > 160 mm Hg (según la sociedad científica) o PAD > 110 mm Hg es una emergencia médica, y debe ser controlada rápidamente con antihipertensivos intravenosos y dosis de mantenimiento⁷. El objetivo, dado el riesgo de daño de órgano blanco, es mantener la presión arterial $< 150/100$ mm Hg, pero con cuidado de no generar hipotensión y comprometer la circulación uteroplacentaria⁷. Las estrategias farmacológicas para el manejo agudo de la HTA grave se mencionan en la tabla 8⁷. Adicionalmente, la ESC considera que en caso de edema pulmonar secundario a preeclampsia se use nitroglicerina, mientras sugieren que el nitroprusiato de sodio se use como última alternativa, debido al riesgo de toxicidad fetal por cianuro¹.

Otros tratamientos

Se recomiendan esteroides en pacientes con HTA grave que reciben manejo expectante y con edad gestacional menor de 37 semanas³. Por otro lado, el sulfato de magnesio no es un antihipertensivo, pero tiene un papel crucial en la prevención de las convulsiones en mujeres con preeclampsia al elevar el umbral convulsivo; así mismo, es la terapia de elección en la paciente con convulsiones por eclampsia. Sin embargo, no hay evidencia contundente para usarlo de rutina en todas las pacientes con preeclampsia sin criterios de

Tabla 8. Tratamiento antihipertensivo para control urgente en hipertensión arterial grave

| Medicamento | Dosis | Comentario | Inicio de acción |
|--|---|---|------------------|
| Labetalol | 10 – 20 mg IV, seguido de 20 – 80 mg cada 10 – 30 minutos hasta una dosis acumulada máxima de 300 mg, o infusión de 1 – 2 mg/min IV | Evitar en mujeres con asma, enfermedad miocárdica persistente, función cardiaca descompensada, bloqueo cardíaco avanzado y bradicardia. | 1 – 2 minutos |
| Hidralazina | 5 mg IV o IM, luego 5 – 10 mg IV cada 20 – 40 minutos hasta una dosis acumulada máxima de 20 mg, o infusión de 0,5 – 10 mg/hora | Las dosis más altas o más frecuentes se asocian con hipotensión materna, cefalea y trazo anormal en la frecuencia cardíaca fetal. | 10 – 20 minutos |
| Nifedipina oral (liberación inmediata) | 10 – 20 mg VO, repetir a las 20 minutos si es necesario, luego 10 – 20 mg cada 2 – 6 horas, dosis diaria máxima de 180 mg | Puede presentarse taquicardia refleja y cefalea | 5 – 10 minutos |

IM: intramuscular; IV: intravenosa; VO: vía oral.

gravedad. En preeclampsia grave se recomienda recibir sulfato de magnesio intravenoso para profilaxis de eclampsia y continuar la administración intra y postparto^{3,7,17}. Se recomienda dosis de carga de 4 gramos intravenosos en 10 a 15 minutos, seguido de infusión de 1 gramo/hora durante 24 horas. El uso de magnesio requiere estrecho seguimiento del gasto urinario, frecuencia respiratoria y reflejos tendinosos profundos³.

La **tabla 9** resume las recomendaciones generales del manejo de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo acorde con las guías ESC¹.

Eclampsia

Es una emergencia obstétrica y la prioridad es estabilizar a la madre. La mayoría de las convulsiones eclámpicas son autolimitadas; no obstante, el sulfato de magnesio debe iniciarse tan pronto sea posible según el protocolo enunciado anteriormente³. Si la paciente ya venía recibiendo sulfato de magnesio, debe administrarse otro bolo de 2 – 4 gramos en 5 minutos. La HTA debe ser controlada vía intravenosa como se discutió previamente⁷.

Tan pronto la condición de la madre se considere estable, se debe considerar el parto por la vía más conveniente, vaginal en situaciones seleccionadas, si bien la más usada en este escenario es la cesárea. Todas las mujeres con eclampsia deben ser manejadas en centros de referencia³.

Síndrome HELLP

Los síntomas incluyen molestias abdominales, como dolor, sensibilidad en el cuadrante superior derecho o

epigastrio, náuseas, vómito e ictericia; también puede presentarse cefalea y cambios visuales^{2,7}. Cuando se sospeche síndrome HELLP se recomienda realizar hemograma, extendido de sangre periférica, lactato deshidrogenasa (LDH) y panel metabólico completo. Puede encontrarse hemólisis con eritrocitos anormales, LDH elevada, bilirrubina indirecta elevada como marcador de hemólisis y plaquetas menores de 100.000/microlitro^{1,7-9}. Esto constituye una emergencia obstétrica, en la que el manejo expectante se asocia con mayor morbilidad materna, por lo que las pacientes en esta situación deben llevarse a terminación de la gestación^{3,7}.

Momento del parto

El tratamiento definitivo de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo y especialmente de la preeclampsia y sus presentaciones más graves (HELLP y eclampsia) es el alumbramiento de la placenta^{2,10}. El momento del parto se define analizando los riesgos de prematuridad para el feto y el riesgo materno de continuar con la gestación^{7,9}.

En el caso de enfermedad materna que ponga en riesgo la vida, como HTA grave refractaria al tratamiento, eclampsia, abrupcio placentario, deterioro rápido en el contexto de síndrome HELLP o disfunción renal, el embarazo debe terminarse^{3,7}.

Si el embarazo es menor a 34 semanas y el parto puede ser diferido en forma segura, debe realizarse vigilancia hospitalaria estrecha, administración de esteroides para maduración pulmonar fetal y, según la evolución de la presión arterial, aparición de signos de gravedad o compromiso fetal, la terminación de la

Tabla 9. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología para el tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo

| Recomendaciones | Clase | Nivel |
|--|-------|-------------------------------------|
| Se recomienda el tratamiento con dosis bajas de ASA (100-150 mg/día) en mujeres con riesgo moderado o alto de preeclampsia desde la semana 12 hasta 36-37. | I | A |
| Para las mujeres con HTA gestacional o HTA preexistente con hipertensión gestacional asociada, HTA con síntomas o daño subclínico de órgano, se recomienda inicio de terapia antihipertensiva con PAS > 140 mm Hg o PAD >90 mm Hg. En todos los otros casos, se recomienda inicio con PAS ≥ 150 mm Hg o PAD ≥95 mm Hg. | I | C |
| La PAS > 170 mm Hg o PAD > 110 mm Hg en una mujer embarazada es una emergencia y se recomienda hospitalización | I | C |
| Se recomienda el tratamiento con metildopa (B), labetalol (C) y BCC (C) para el tratamiento de la HTA durante el embarazo | I | B (metildopa) C (labetalol, BCC) |
| Mujeres con HTA gestacional o preeclampsia leve, se recomienda parto a las 37 semanas. | I | B |
| Se recomienda acelerar el parto en preeclampsia con situaciones adversas asociadas como trastornos visuales o hemostáticos. | I | C |
| En preeclampsia asociada a edema pulmonar, se recomienda nitroglicerina en infusión intravenosa. | I | C |
| En hipertensión grave, se recomienda tratamiento con Labetalol intravenoso, metildopa o nifedipina oral. | I | C |
| Para las mujeres obesas, se debe considerar que el aumento de peso se limite a < 6,8 kg | IIa | C |
| Los IECA, los ARA-II y los inhibidores directos de la renina no están recomendados | III | C |

ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; ASA: ácido acetilsalicílico; BCC: bloqueadores de canales de calcio; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

gestación. Una vez estabilizada la madre, con adecuado equipo de anestesia, obstetricia y neonatal se procede con el parto en forma segura si está indicado^{7,17}.

Entre las 34-37 semanas, se debe mantener vigilancia hospitalaria estrecha, realizar el protocolo de maduración pulmonar y considerar el parto ante cualquier manifestación de gravedad (Tabla 2)^{7,17}. En caso de embarazo a término (≥37 semanas) este se terminará en las siguientes 24-48 horas, iniciando sulfato de magnesio de acuerdo con el protocolo mencionado previamente si existen criterios de gravedad³.

En las mujeres con HTA crónica con condiciones materno-fetales estables, se sugiere manejo expectante y terminación del embarazo después de la semana 37, en caso que requiera medicación antihipertensiva, y después de la semana 38 de gestación si está controlada adecuadamente sin terapia antihipertensiva⁷.

En mujeres que requieren analgesia para el trabajo de parto o anestesia para la cesárea y las condiciones lo permiten, se recomienda anestesia neuroaxial (espinal o epidural). No se recomienda uso rutinario de monitorización invasiva. La ergometrina (empleada en

la prevención y el tratamiento de la hemorragia posparto) debe evitarse en mujeres con HTA debido a la posibilidad de aumentar las cifras tensionales, mientras que la oxitocina (también empleada para reducir el sangrado luego del parto) puede utilizarse según los protocolos obstétricos habituales³.

Manejo posparto

En todas las mujeres (no solo en aquellas con trastornos hipertensivos) se recomienda dar instrucciones precisas sobre los síntomas y signos de preeclampsia en el postparto. En embarazos normales, la presión arterial disminuye luego del parto, pero pueden presentarse elevaciones transitorias en el posparto secundario al dolor, medicamentos, exceso de líquidos, movimiento del volumen al compartimento intravascular o restauración del tono vascular; por lo tanto, se debe continuar control estricto de la PA²¹. Las pacientes que estuvieron normotensas en el embarazo pueden presentar trastornos hipertensivos asociados al embarazo en el periodo posparto, con una prevalencia que no es clara, ya que hay reportes entre 0,3-27,5 %²².

En pacientes con HTA persistente postparto $\geq 150/100$, se sugiere iniciar terapia antihipertensiva; se recomienda el manejo intravenoso si la presión arterial es $\geq 160/110$ ^{7,22}. Así mismo, en pacientes que ya tenían un trastorno hipertensivo, se buscarán las metas previamente enunciadas^{3,7,9,17}. Si ocurren nuevamente manifestaciones de enfermedad grave, la madre deberá ser trasladada a un centro de referencia y administrar sulfato de magnesio por lo menos 24 horas, para profilaxis de la eclampsia²².

Un aspecto por resaltar es que en el periodo posparto se pueden iniciar medicamentos que no eran permitidos en el embarazo, pero que son seguros en la lactancia, como los IECA o los ARA-II, aunque para mayor seguridad se recomienda consultar sitios *web* especializados en medicamentos en la lactancia, como <http://www.e-lactancia.org>. La metildopa debe evitarse en el postparto debido a riesgo de depresión y sedación¹.

Si la presión arterial está bien controlada y no existen manifestaciones de gravedad, la madre puede ser dada de alta, aunque en la primera semana deberá controlarse la presión arterial al menos cada dos días y luego semanalmente. La medicación puede ser reducida y luego suspendida según las cifras tensionales. En forma ambulatoria, se debe continuar medicación antihipertensiva hasta que la presión arterial se normalice (usualmente requiere tratamiento por 3-4 semanas). Luego se recomienda continuar control de la presión arterial cada 1-2 semanas por 1 mes y luego cada 3 a 6 meses por 1 año. La HTA que persiste más de 6 semanas en el postparto representa una enfermedad no asociada directamente con la gestación, y puede tratarse de HTA esencial o la presencia de causas secundarias, por lo que estas pacientes requieren estudio con MAPA y ser referidas para los estudios pertinentes según el caso. La proteinuria que persiste más allá de 6-12 semanas en el posparto requiere estudios adicionales, especialmente en pacientes con preeclampsia de inicio temprano por sospecha de enfermedad renal de base^{21,22}.

Riesgo cardiovascular a futuro

Las mujeres que presentan HTA en su primer embarazo tienen aumento del riesgo en futuros embarazos. Cuanto más temprano el inicio de HTA en el primer embarazo, mayor riesgo de recurrencia en futuros embarazos. El antecedente de preeclampsia está asociado con anomalías metabólicas, vasculares y riesgo futuro para HTA, diabetes mellitus, y enfermedad cardiovascular y renal. Se recomiendan modificaciones del estilo de vida para evitar complicaciones en futuros embarazos y

reducir el riesgo cardiovascular, además de una visita anual para el control de la presión arterial y metabólico²³⁻²⁶.

Conclusión

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo son una complicación cardio-obstétrica frecuente, por lo que todo médico que evalúa o potencialmente puede evaluar gestantes, debe estar familiarizado con su diagnóstico y tratamiento, para definir la remisión a centros de referencia en los casos que se requiera.

Es fundamental el seguimiento estricto de las cifras tensionales, síntomas y pruebas de laboratorio para detectar en forma temprana pacientes con riesgo alto, optimizar el cuidado y definir el momento apropiado para el parto.

En el posparto pueden presentarse o empeorar estas enfermedades, por tanto, todas las mujeres hipertensas o no deben recibir instrucciones precisas sobre controles, signos y síntomas de alarma para el periodo posparto.

Los antecedentes ginecoobstétricos hacen parte de la historia cardiovascular de una mujer, dado que la historia de preeclampsia es un marcador de riesgo cardiovascular futuro.

Financiamiento

Los autores declaran que este artículo no requirió financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink J, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force

- for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2018;39:3165-241.
2. Townsend R, O'Brien P, Khalil A. Current best practice in the management Of hypertensive disorders in pregnancy. *Integrated Blood Pressure Control.* 2016;979-94.
 3. Representantes del grupo desarrollador de la guía – Universidad Nacional de Colombia – Alianza CINETS. Guía de la práctica clínica para el abordaje de las complicaciones hipertensivas asociadas al embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2013;64:289-326.
 4. Robers J, August P, Bakris G, Barton J, Bernstein I, Druzin M, et al. Hypertension in Pregnancy Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists'. Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Ginecol.* 2013;122:1122-31.
 5. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ASH guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J.* 2018;39:3021-104.
 6. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM /AGS/APhA /ASH/ASPC /NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Soc Hypertens.* 2018;12:579.e1-e73.
 7. ACOG practice bulletin number 202. Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e1-e25.
 8. ACOG practice bulletin number 203. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e26-e50.
 9. Butalia S, Audibert F, Cote AM, Firoz T, Logan AG, Magee LA et al. Hypertension Canada's 2018 guidelines for the management of Hypertension in pregnancy. *Can J Cardiol.* 2018;34:526-31.
 10. Braunthal S, Brateanu A. Hypertension in pregnancy: pathophysiology and treatment. *SAGE Open Med.* 2019;7:1-15.
 11. Zeisler H, Llorca E, Chantraine F, Vatish M, Cathrine A, Sennström M et al. Predictive value of the sFlt-1:PIGF ratio in women with suspected preeclampsia. *N Engl J Med.* 2016;374:13-22.
 12. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. *J Am Col Cardiol.* 2018;72:1-11.
 13. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens.* 2013;31:1731-68.
 14. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Benegas JR, de la Sierra A, Segura J, Vinyoles E et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial (SHE – LELHA) sobre monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) 2019. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2019;36:199-212.
 15. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, Matalana C, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377:613-22.
 16. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L, Troloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;6:CD001059.
 17. National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management (NICE guideline NG133). 2019. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/ng133>.
 18. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild or moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2:CD002252.
 19. Magee LA, Von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Eng J Med.* 2015;372:407-17.
 20. Magee LA, Von Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S et al. The CHIPS randomized trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study). Is severe hypertension just an elevated blood pressure? *Hypertension.* 2016;68:1153-9.
 21. Bramham K, Nelson-Piercy C, Brown MJ, Chappell L. Postpartum management of hypertension. *BMJ.* 2013;346:e8687.
 22. Sibai BM. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206:470-5.
 23. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:1243-62.
 24. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45:1545-88.
 25. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2016;37:2315-81.
 26. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation.* 2019;140:e596-e646.

Prevalence of lipid-lowering drug use

Prevalencia de uso de fármacos hipolipemiantes

Manuel E. Machado-Duque^{1,2}, Andrés Gaviria-Mendoza^{1,2}, and Jorge E. Machado-Alba^{1*}

¹Grupo de Investigación en Farmacoepidemiología y Farmacovigilancia, Universidad Tecnológica de Pereira-Audifarma S.A.; ²Grupo Biomedicina, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas. Pereira, Colombia

Abstract

Introduction: Among the main causes of death in Colombia, Latin America, and the general population are pathologies of cardiovascular origin, which have an important relationship with dyslipidemias. **Objective:** The objective of the study was to establish the prevalence of the use of lipid-lowering drugs in a Colombian population during 2016. **Material and methods:** A cross-sectional study was conducted using a population database of the Colombian Health System between January and June 2016. Site: outpatients of Colombia. Participants. Researchers considered all patients who had received this class of drug to establish the prevalence of the use of lipid-lowering drugs. Main measurements. Prevalence of use of lipid-lowering drugs. **Results:** From a population of 4,328,688 patients, a total of 282,002 were prescribed a lipid-lowering drug; the mean age was 64.2 ± 13.3 years and women comprised 50.4% of the users. The estimated prevalence of lipid-lowering drug use was 6.5%. Statins (86.3%) were the most commonly used lipid-lowering drugs (atorvastatin: 81.0%, lovastatina: 14.4%) followed by fibrates (13.1%) and ezetimibe (0.6%). **Conclusions:** A low proportion of people are being treated with lipid-lowering drugs, according to the estimated prevalence of dyslipidemia.

Key words: Statins. Hypercholesterolemia. Epidemiology. Pharmacology.

Resumen

Introducción: Las patologías de origen cardiovascular son la primera causa de muerte en Colombia y América Latina, y la dislipidemia tiene una importante relación. **Objetivo:** El objetivo fue establecer la prevalencia o proporción de uso de hipolipemiantes en una población colombiana durante el año 2016. **Materiales y métodos:** Estudio de corte transversal a partir de una base de datos poblacional de pacientes afiliados al Sistema de Salud de Colombia entre enero y junio de 2016. Sitio. Pacientes ambulatorios de Colombia. Participantes. Se consideraron todos los pacientes que recibieron algún hipolipemiante, de cualquier sexo y mayores de 18 años. Mediciones principales: prevalencia de uso de hipolipemiantes. **Resultados:** A partir de una población de 4328688 pacientes, se prescribieron hipolipemiantes a 282002, con una edad media de 64,2 13,3 años y el 50,4% eran mujeres. La prevalencia estimada de uso fue de 6,5%. Las estatinas (86,3%) fueron los hipolipemiantes más comúnmente utilizados (atorvastatina: 81,0%, locastatina: 14,4%) seguido de los fibratos (13,1%) y ezetimibe (0,6%). **Conclusiones:** Una baja proporción de personas están siendo tratados con hipolipemiantes de acuerdo a la prevalencia estimada de dislipidemia para la población del país.

Palabras clave: Estatinas. Hipercolesterolemia. Epidemiología. Farmacología.

Correspondence:

*Jorge E. Machado-Alba
E-mail: machado@utp.edu.co

Date of reception: 12-04-2018
Date of acceptance: 13-05-2020
DOI: 10.24875/RCCAR.M21000003

Available online: 19-03-2021
Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):14-17
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

Diseases of cardiovascular origin are among the main causes of death in Colombian, Latin American and general populations; these have an important relationship with dyslipidemias, and according to figures from the National Institute of Health, are the leading cause of death in the country¹.

Several epidemiological studies in apparently healthy Colombian populations have found a cardiovascular risk profile similar to that of developed countries, highlighting an elevated prevalence of hypercholesterolemia²⁻⁴. According to these reports, in Colombia, mixed dyslipidemia (hypercholesterolemia + hypertriglyceridemia) is the most frequent type of dyslipidemia (46.6%), in addition to being present in patients with a high cardiovascular risk (on average, a 14% 10-year risk according to the Framingham stratification). The risk factors that most frequently coexisted in this population were hypertension (93.2%), diabetes mellitus (28.5%), a personal history of cardiovascular disease (16.7%), and advanced age⁵. Since the publication of the Colombian clinical practice guidelines for the management of hypercholesterolemia in 2014, the prevalence and proportion of use of lipid-lowering therapies have not been measured². However, numerous studies have shown that a very low proportion of dyslipidemic patients used lipid-lowering medications as often and for as long as their physicians prescribed^{6,7}.

Statins and fibrates are mainly used for the management of dyslipidemias; statins are used to treat hypercholesterolemia and control cardiovascular risk, having a positive impact on major cardiovascular outcomes⁸; this group of medications is a pillar of the management of cardiovascular pathologies. In addition, recently published studies show that about 78% of statins used in Colombia are of high potency, leading to greater cardiovascular protection, with atorvastatin being the most widely used medication⁹.

The objective of this study was to establish the prevalence or proportion of the use of lipid-lowering drugs in a Colombian population during 2016.

Methods

A cross-sectional study was conducted on the use of lipid-lowering medications through a drug claims population database of people affiliated with the Colombian Health System among four insurers of the contributory regime with a presence throughout the country. This health system is divided between a subsidized regime

(paid by the Colombian state) and a contributory regime (paid by the workers and employers contribution). All patients older than 18 years and of any gender who were regularly attending medical care for dyslipidemia or cardiovascular risk factors and received lipid-lowering treatment were included in the study.

We considered all the patients who received the drug over the course of 6 months (January-June 2016) to establish the prevalence of the use of lipid-lowering drugs. From the information on drug consumption systematically and uninterruptedly captured by the company that distributes it to the affiliated population, we collected the following groups of variables from the patients to whom drugs were distributed during the observation period:

1. Sociodemographic variables: age and sex.
2. Lipid-lowering drugs dispensed: (a) statins alone or in combinations, (b) fibrates, (c) cholestyramine, (d) ezetimibe, and (e) nicotinic acid. All statins, gemfibrozil, and cholestyramine are covered by the 2016 health benefits plan. For all other lipid-lowering medications, a justified request must be submitted to be dispensed by the health system¹⁰.

Data analysis was performed in SPSS Statistics, version 24.0 (IBM, USA) for Windows. Univariate analyses were performed to assess frequencies and proportions of categorical variables and measures of central tendency, position, and dispersion for the quantitative variables.

The study was classified as a risk-free investigation, ethical principles established by the Declaration of Helsinki were respected, and individual informed consent was not required for each patient.

Results

From a population of 4,328,688 patients, a total of 282,002 were prescribed a lipid-lowering drug during the 6 months of observation. The mean age was 64.2 ± 13.3 years and women comprised 50.4% of users. The population distribution by age is shown in [figure 1](#).

The estimated prevalence of lipid-lowering drug use was 6.5% within the general population. Statins were the most commonly used lipid-lowering drugs at 86.3%, with a predominance of atorvastatin (81.0%) followed by lovastatin (14.4%) and rosuvastatin (4.4%) (0.2% other statins). The second group in terms of frequency of use was fibrates at 13.1% (particularly gemfibrozil, which accounted for 91.9% of the cases), and finally, 0.6% of the patients used ezetimibe. No patients consumed nicotinic acid.

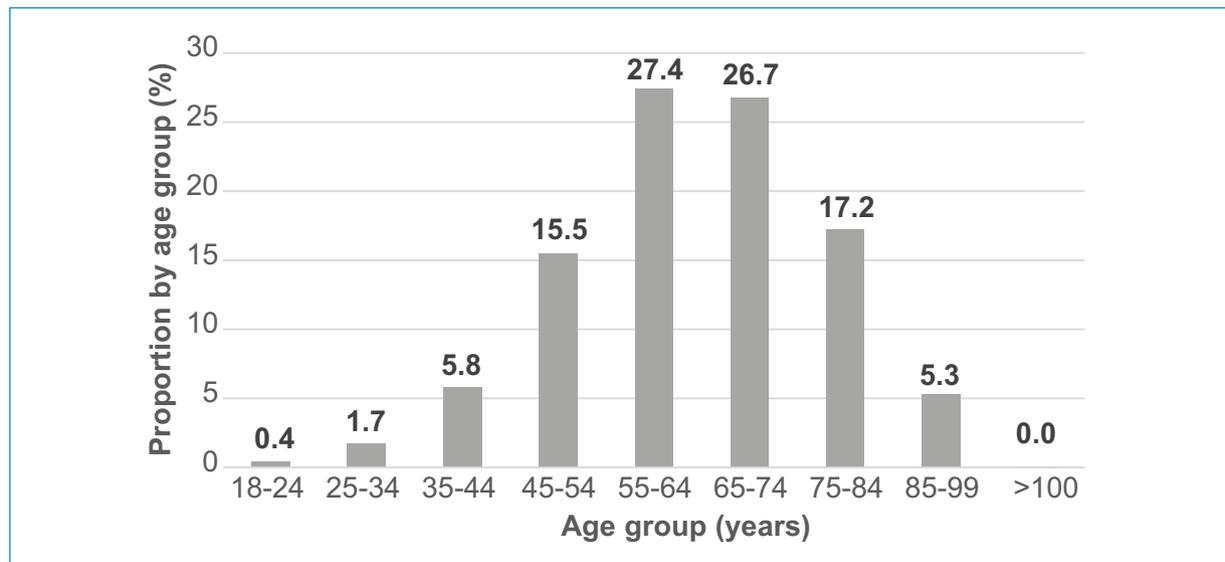


Figure 1. Distribution by age group of 282 002 patients under treatment with lipid-lowering drugs in Colombia, 2016.

Discussion

The present study was able to identify the prevalence of the use of lipid-lowering drugs in a Colombian population, presenting valuable information for decision-making by those involved in healthcare and the rational use of health system resources.

The prevalence of dyslipidemia has been estimated at 16.8% in Korea, 41.6% in Iran, 45.0% in Canada, 44.0% in Brazil, and 35.3% in some regions of Colombia¹¹⁻¹⁵. According to data from the World Health Organization in the Americas, the prevalence of elevated cholesterol in men ranges from 31.8% to 56.1%, and in women, the prevalence for the northern zone is between 37.5% and 54.3%¹⁶. In Germany, it was estimated that 30.8% of adults with dyslipidemia received pharmacological treatment¹⁷, which, when compared with our 6.5% result, indicates that the frequency of use of lipid-lowering drugs is probably lower than expected for the Colombian population. These findings are worrying, as they may indicate underdiagnoses of dyslipidemia and under-utilization of lipid-lowering agents in patients when indicated, considering additional benefits that go beyond reduced blood lipids⁸.

Additional cardiovascular benefits could be obtained by extending the use of these drugs to patients with high cardiovascular risk or dyslipidemia who are not in pharmacological management, as these drugs interact with statins and their pleiotropic effects^{8,18,19}. Research also supports all statins being included in the benefits

plan of the Colombian Health System¹⁰, including atorvastatin, a high-potency statin that is the most commonly used in Colombia⁹.

Limitations

The included population does not include data from the total number of Colombians but represents a proportion close to 9% of these and corresponds to 32% of users in the contributory regime, so the results could be extrapolated only to populations with similar assurance characteristics.

Conclusion

Finally, it can be concluded that a low proportion of people are being treated with lipid-lowering drugs according to the estimated prevalence of dyslipidemia.

Funding

The authors declare that this study was funded by the Universidad Tecnológica de Pereira, Audifarma S.A. and Sanofi.

Conflicts of interest

The authors declare that Sanofi of Colombia financed the data collection process. There was no intervention in the stages of processing, analysis, or publication of

that data. The grant was received by Audifarma S.A. No non-financial conflicts of interest exist for any of the authors.

Acknowledgments

To Sofy López for her contribution to the generation of information and the database.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the global Burden of disease study 2010. *Lancet* (London, England) 2012;380:2095-128.
- Ministerio de Salud y Protección Social-Colciencias-CINETES. Guía de Práctica Clínica (GPC) Para la Prevención, Detección Temprana, Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento de las Dislipidemias en la Población Mayor de 18 Años, Guía No 27. Bogotá, Colombia: ministerio de Salud y Protección Social; 2014. Available from: http://www.gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_563/GPC_dislipidemias/GPC_dislipidemias_profesionales.aspx.
- Caraballo G, Grisales R, Flórez G, Emilia L. Factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Programa de prevención de la universidad de Antioquia. *Rev Fac Nac Salud Pública*. 1997;14:90-108.
- Hobbs FD. Cardiovascular disease and lipids. Issues and evidence for the management of dyslipidaemia in primary care. *Eur J Gen Pract*. 2003;9:16-24.
- Machado-Alba JE, Machado-Duque ME. Cardiovascular risk factors prevalence among patients with dyslipidemia in Colombia. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2013;30:205-11.
- Mindell J, Aresu M, Zaninotto P, Falaschetti E, Poulter N. Improving lipid profiles and increasing use of lipid-lowering therapy in England: results from a national cross-sectional survey-2006. *Clin Endocrinol*. 2011;75:621-7.
- Primates P, Poulter NR. Lipid concentrations and the use of lipid lowering drugs: evidence from a national cross sectional survey. *BMJ*. 2000;321:1322-5.
- Oesterle A, Laufs U, Liao JK. Pleiotropic effects of statins on the cardiovascular system. *Circ Res*. 2017;120:229-43.
- Gaviria-Mendoza A, Machado-Duque ME, Machado-Alba JE. Lipid-lowering drug prescriptions in a group of Colombian patients. *Biomedica*. 2019;39:759-68.
- Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución Número 5592 de 2015, Por la Cual se Actualiza Integralmente el Plan de Beneficios en Salud Con Cargo a la Unidad de Pago por Capitación-UPC del Sistema General de Seguridad Social en Salud-SGSSS y se Dictan Otras Disposiciones. República de Colombia; 2015. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/salud/POS/Paginas/plan-obligatorio-de-salud-pos.aspx>.
- Dalpino FB, Sodré FL, de Faria EC. The use of a hospital laboratory cohort to estimate the prevalence of dyslipidemia in an adult Brazilian population. *Clin Chim Acta*. 2006;367:189-91.
- Jeong JS, Kwon HS. Prevalence and clinical characteristics of dyslipidemia in Koreans. *Endocrinol Metab*. 2017;32:30-5.
- Joffres M, Shields M, Tremblay MS, Gorber SC. Dyslipidemia prevalence, treatment, control, and awareness in the Canadian health measures survey. *Can J Public Health*. 2013;104:e252-7.
- Patino-Villada FA, Arango-Velez EF, Quintero-Velasquez MA, Arenas-Sosa MM. Cardiovascular risk factors in an urban Colombia population. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2011;13:433-45.
- Tabatabaei-Malazy O, Qorbani M, Samavat T, Sharifi F, Larjani B, Fakhrzadeh H. Prevalence of dyslipidemia in Iran: A systematic review and meta-analysis study. *Int J Prev Med*. 2014;5:373-93.
- Mendis S, Puska P, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control: World Health Organization; 2011. Available from: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en.
- Scheidt-Nave C, Du Y, Knopf H, Schienkiewitz A, Ziese T, Nowossadeck E, et al. Prevalence of dyslipidemia among adults in Germany: results of the German health interview and examination survey for adults (DEGS 1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2013;56:661-7.
- Mortensen MB, Falk E. Primary prevention with statins in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:85-94.
- Rodríguez F, Maron DJ, Knowles JW, Virani SS, Lin S, Heidenreich PA. Association between intensity of statin therapy and mortality in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *JAMA Cardiol*. 2017;2:47-54.

Arco aórtico: ramas y variaciones de diámetro interno en cadáveres frescos

Aortic arch: Branches and internal diameter variations in fresh corpses

Jorge I. Pareja-Pineda^{1,2*} y Juan C. Quintana-Castillo³

¹Grupo Regional Noroccidente de Patología Forense, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses; ²Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; ³Grupo INFETTARE, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia. Medellín, Colombia

Resumen

Introducción: El conocimiento del patrón de las estructuras que emergen del arco aórtico es importante para las intervenciones en el cuello y la cabeza. Las variantes anatómicas y el área interna de estos vasos son cruciales para el enfoque de terapias endovasculares más seguras. **Objetivo:** Mostrar las variantes anatómicas y el área de los vasos que tiene dicha variación. **Materiales y métodos:** Se seleccionaron cuatrocientos cadáveres frescos, del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Medellín, con edades comprendidas entre los 18 y 40 años, sin lesiones en el tórax o el cuello, a los cuales se les evaluaron sus arcos aórticos. Todas las variantes se fijaron mediante registro fotográfico y las medidas se tomaron con un calibrador Mitutoyo. **Conclusión:** Este es el segundo trabajo sobre el tema llevado a cabo en Colombia y el primero en usar cadáveres frescos que se incorporaron en la medida que cumplían los criterios de inclusión.

Palabras clave: Cadáveres. Arco aórtico. Variación anatómica.

Abstract

Introduction: The knowledge of the pattern of the structures that emerge from the aortic arch is important for neck and head interventions mainly. The presence of anatomical variants and the internal area of these vessels is of great importance for the approach of safer endovascular therapies. **Objective:** To show the anatomical variants present and the area of the vessels that present such variation. **Materials and methods:** Four hundred fresh cadavers, aged between 18 and 40 years, without chest or neck injuries, were selected to evaluate their aortic arches, in the National Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences of the city of Medellín, Colombia. All the variants were fixed photographically and the measurements taken with Mitutoyo calibrator. **Conclusion:** This is the second work on the subject carried out in our country and the first one using fresh cadavers and in a random way.

Key words: Corpses. Aortic arch. Anatomic variation.

Correspondencia:

*Jorge I. Pareja-Pineda

E-mail: jjpareja@medicinalegal.gov.co

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 03-09-2018

Fecha de aceptación: 12-06-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000004

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):18-23

www.rccardiologia.com

Introducción

El arco aórtico es una continuación curva de la aorta ascendente y se localiza en el mediastino superior. En todos los textos de anatomía se describen tres ramas que emergen, de manera constante, desde éste: el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda; posteriormente, el tronco braquiocefálico se subdivide en la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha. Las variantes anatómicas del arco aórtico han sido descritas desde las distancias entre sus ramas hasta el número de estas presentes en él¹⁻⁴. Las variantes anatómicas obedecen a alteraciones en el desarrollo de determinados arcos branquiales aórticos durante el período embriológico^{5,6}. Tales variaciones anatómicas de las ramas presentes en el arco aórtico, han sido descritas en diferentes poblaciones con diversas etnias, y su incidencia se estima entre el 5 al 35 %⁷⁻¹⁰.

Se han realizado diferentes estudios tanto en cadáveres como en vivos, utilizando la visualización directa en cadáveres sometidos a disección, preservados con formaldehído y también en fresco¹⁰⁻¹⁴, mediante el uso de doppler¹⁵, angiografía^{1,16} y, en las últimas décadas, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear¹⁷⁻²⁰.

El conocimiento de la disposición de las ramas aórticas, sus variaciones anatómicas y la frecuencia de su presentación en un grupo de individuos es importante para el abordaje quirúrgico y radiológico en terapias endovasculares del cuello y la cabeza, al igual que es pertinente para los anatomistas.

Materiales y métodos

Cuatrocientos cadáveres frescos, con edades entre 18 y 40 años de edad, sin distinción de sexo ni lesiones en cuello y tórax fueron escogidos para evaluar las ramas que emergían de sus arcos aórticos, durante la necropsia médico-legal, practicada en la sede del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Medellín, en el año 2015.

Los arcos aórticos fueron expuestos luego de retirar el pericardio y desbridar el tejido conectivo y otras estructuras anatómicas aledañas, y fueron observados *in situ*, para posteriormente ser disecados y evaluados en fresco, abiertos por su porción inferior con el fin de exponer los orificios donde se originaban sus ramas emergentes. Seguidamente, se hicieron dos mediciones del área interna de estos con un calibrador Mitutoyo; la primera fue realizada por los investigadores y



Figura 1. Tipo A (I).



Figura 2. Tipo B (II).

la segunda por un par médico. Todas las estructuras encontradas fueron fijadas fotográficamente. Los patrones encontrados fueron separados de acuerdo con clasificación hecha por Adachi en 1928: tipo A (I), tipo B (II), tipo C (III) y tipo B (III) (Figs. 1-4).

Los valores obtenidos fueron consignados en una tabla de Excel. Los análisis estadísticos se realizaron en el programa PRISM versión 6. En el análisis de los datos las variables continuas fueron expresadas como la media \pm desviación estándar (DE), al igual que las variables nominales con sus proporciones.

Resultados

De los cuatrocientos cadáveres frescos (364 hombres y 36 mujeres), cuyos arcos aórticos fueron evaluados, todos eran de disposición hacia la izquierda, 316 (79 %), presentaban el patrón común de tres ramas —tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda— y 84 (21 %) presentaron variantes anatómicas (un tronco común); es decir, un tronco que incluía el tronco braquiocefálico y, a su vez, la arteria subclavia izquierda en 14,25 % (57 cadáveres) una arteria vertebral izquierda en 4,75 % (19 cadáveres) y una combinación entre tronco

Tabla 1. Hallazgos de variantes anatómicas encontradas en el estudio de cadáveres

| Tipo de variante | Número de ramas | Descripción de ramas | n | % |
|------------------|-----------------|-----------------------|-----|-------|
| A | 3 | TBC, ACCI y ASCI | 316 | 79 |
| B | 2 | TC y ASCI | 57 | 14.25 |
| C | 4 | TBC, ACCI, AVI y ASCI | 19 | 4.75 |
| D | 3 | TC, AVI y ASCI | 8 | 2 |
| Total | - | - | 400 | 100 |

ACCI: arteria carótida común izquierda; ASCI: arteria subclavia izquierda; TBC: tronco braquiocefálico; TC: tronco común; VI: arteria vertebral izquierda.



Figura 3. Tipo C (III).



Figura 4. Otros (Tipo D).

común, arteria vertebral izquierda y arteria subclavia izquierda en un 2 % (8 cadáveres). En este estudio no se encontraron otras variantes diferentes a las descritas en la literatura.

Los cuerpos evaluados tenían una edad promedio de 29,4 años (DE ± 7.07); 76 cadáveres (90.5 %) fueron de sexo masculino y 8 fueron de sexo femenino (9.5 %) (Tabla 1).

La forma interna del tronco común fue oval o elíptica en 44 cadáveres (77.2 %) y esférica en 13 (22.8 %); la medida interna de los troncos elípticos fue de 15.2 mm (DE ± 2.33) en el horizontal y de 11.25 mm (DE ± 0.18) en el vertical. Por su parte, los troncos comunes de forma circular tenían una medida interna de 12,6 mm (DE ± 2.63).

La longitud del tronco común antes de dividirse en tronco braquiocefálico y arteria carótida común derecha fue de 10,79 mm (DE ± 2.34), en tanto que la medida interna del tronco braquiocefálico fue de 10.5 mm (DE ± 1.6). La distancia entre el tronco común y la arteria carótida común izquierda fue de 2,09 mm (DE ± 1.09). La medida interna del tronco braquiocefálico en los casos que no presentaban variante anatómica, fue de 14,3 mm (DE ± 1.1).

El diámetro interno de la arteria carótida común izquierda fue de 5.65 mm (DE ± 1.4) y el de las arterias vertebrales, que emergían directamente del arco, fue de 3.2 (DE ± 1.36). Todas alcanzaban el foramen transverso de la vértebra cervical C V; la distancia entre la arteria vertebral izquierda y la arteria subclavia izquierda fue de 1,38 mm (DE ± 1.46).

Discusión

El arco aórtico se desarrolla del saco aórtico, cuarto arco aórtico izquierdo, y otra parte del lado izquierdo del dorso de la aorta. Las variaciones están relacionadas con el proceso de fusión, así como con el proceso de absorción de algunos arcos al interior del saco aórtico durante la embriogénesis, lo cual lleva al incremento o decrecimiento del número de ramas emergentes^{5,7-21}. Entre estas variantes anatómicas se encuentran, en el arco aórtico, —con mucha frecuencia según los estudios reportados— un tronco común donde, desde un *ostium* común, da origen al tronco braquiocefálico y a la arteria carótida común izquierda^{1,6-10,17-19,21}. En este estudio constituyó el 14.25 % de todas las variantes, en concordancia con valores reportados en la literatura por Jalili, Patil, Natsis y Herrera^{22,8,1,12}, superiores a los

Tabla 2. Resultados encontrados en estudios previos en cadáveres

| Autor | Población | n | Porcentaje de variantes anatómicas | Referencia |
|-----------------------------|-----------|-----|------------------------------------|------------|
| Nayak, et al. (2006) | India | 56 | 8.6 | 17 |
| Young, et al. (2008) | Corea | 25 | 16 | 10 |
| Ogeng'ó, et al. (2010) | África | 113 | 32.7 | 7 |
| Bhattarai y Poudel (2010) | Nepal | 85 | 20 | 11 |
| Herrera, et al. (2012) | Colombia | 122 | 28.7 | 12 |
| Rekha y Senthilkumar (2013) | India | 100 | 7.28 | 14 |
| El presente estudio (2016) | Colombia | 400 | 21 | |

Tabla 3. Resultados de estudios realizados en pacientes a través de imagenología (arteriografías, TAC, RM)

| Autor | Población | n | Porcentaje de variantes anatómicas | Referencia |
|----------------------------|-----------|------|------------------------------------|------------|
| Satyapal, et al. (2003) | India | 320 | 5.3 | 21 |
| Natsis, et al. (2009) | Grecia | 633 | 17 | 1 |
| Müller, et al. (2011) | Alemania | 2033 | 13.3 | 16 |
| Ergun, et al. (2013) | Turquía | 1001 | 14.8 | 20 |
| Jalali, et al. (2016) | Irán | 226 | 15.1 | 22 |
| Mustafa, et al. (2017) | Jordania | 500 | 38.8 | 18 |
| El presente estudio (2016) | Colombia | 400 | 21 | |

reportados por Satyapal con 3.4 %, Piyavisetpat con 5.97 % y Shin con 8 %^{21,9,10}, pero muy inferior a los hallazgos de Mustafá con 31.2 % y Ogeng'ó con 25.7 %^{18,7}. Llama la atención que en la revisión bibliográfica en los trabajos de Müller¹⁶ y Ergun²⁰ no se halló esta variante.

El arco aórtico da origen a tres ramas: el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. Este estudio demostró que dicha disposición estuvo presente en el 79 % de los cuerpos examinados, con un 21 % restante que presentaba variables anatómicas. La literatura consultada corrobora que la presencia de tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda son el patrón de mayor frecuencia, en las diferentes series, tanto en cadáveres por observación directa^{7,10-14} como en pacientes, mediante estudios radiológicos^{1,16,18,21}. El 21 % de las variantes encontradas en este estudio presenta similitud con las encontradas en el estudio de Herrera et al.¹², realizado con cadáveres en Bucaramanga, y con las exploraciones de Bhattarai y Poudel en Nepal¹¹, pero se observa que dicho

porcentaje se encuentra más alto que en los restantes grupos asiáticos y es muy inferior al del trabajo realizado por Ogeng'ó⁷ (Tabla 2). Para el caso en el que se tomaron medidas a través de procedimientos imagenológicos^{1,16,18,20-22}, se encontró mayor número de muestra, lo cual se explica debido a la facilidad de la obtención de esta y al tipo de estudio. Nuestros resultados muestran un porcentaje de variación anatómica que solo es superado por el trabajo de Mustafa et al. para la población de Jordania¹⁸ (Tabla 3) y fue mayor en el resto de los casos, siendo particularmente más alto respecto al trabajo de Satyapal et al.²¹, que obtuvo un porcentaje del 5.3 %.

La segunda variante más frecuente en el presente estudio, correspondió a la arteria vertebral izquierda, emergiendo directamente del arco aórtico entre la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda (y el tronco braquiocefálico en su posición habitual, con un porcentaje del 4.75 %. Los resultados reportados por Herrera, Shin y Patil^{12,10,8} fueron muy superiores, 8.2, 8 y 8 % respectivamente, mientras que en los trabajos de Rekha, Piyavisetpat, Müller y Ergun^{14,9,16,20} los valores

encontrados para esta variante fueron muy similares a los reportados en el presente trabajo, mientras que los de Natsis y Jalil^{1,22} fueron extremadamente inferiores, 0.79 % y 0.9 %, respectivamente.

La variante encontrada y denominada tronco común con presencia de la arteria vertebral izquierda, emergiendo directamente del arco aórtico, tercera variante encontrada, es una variante poco descrita en los estudios, con una presencia, según Celikyay del 0.4 %¹⁹, Rekha del 0.9 %¹⁴ y Jakanini del 17 %²³. En el presente estudio fue del 2 %, dato similar a lo expuesto por Ogeng'o, con un 1.8 %⁷, y dicha variante no aparece descrita en el estudio de Herrera¹².

Respecto a las medidas internas encontradas en las variantes anatómicas, es poca la literatura que se encarga de esta descripción. Herrera¹² describe un diámetro externo, en cadáveres frescos y preparados anatómicos, para el tronco braquiocefálico de 9.7 mm (DE ± 1.61), para el tronco común de 14.3 mm, para la arteria carótida común izquierda de 6.3 mm (DE ± 0.75), para la arteria vertebral izquierda mayor de 3.9 mm y para la distancia entre la arteria vertebral izquierda y la arteria subclavia izquierda de 1.75 mm (DE ± 0.64).

Alsaif²⁴, en un estudio con cadáveres preservados con formalina, refiere un tronco braquiocefálico de 17.97 mm (DE ± 3.85), de la arteria carótida común izquierda de 9.77 mm (DE ± 1.91) y de la arteria vertebral izquierda de 5.5 mm e incluye la longitud del tronco común de 15 mm (DE ± 5.86) con un diámetro de 30.33 mm. Yeri²⁵, por su parte, en cadáveres fijados con formalina, encontró un tronco braquiocefálico de 20 mm, una arteria carótida común izquierda de 14 mm, una arteria subclavia izquierda de 17.9 y un tronco común de 2.6 mm. Shin¹⁰, también en cadáveres preservados, describe un diámetro del tronco braquiocefálico de 18.3 mm, de la arteria carótida común izquierda de 9.5 mm y de la arteria subclavia izquierda de 10.6 mm.

Macchi¹³, mediante doppler, obtuvo un tronco braquiocefálico de 6.31 mm (DE ± 0.87), la arteria carótida común izquierda 7.37 mm (DE ± 0.47) y la arteria vertebral izquierda 3.32 mm (DE ± 0.59). Kahraman¹⁵, en un trabajo con pacientes mediante arteriografía, señala un tronco braquiocefálico de 12.07 mm (DE ± 1.58), arteria carótida común izquierda de 7.15 mm y arteria subclavia izquierda de 9.04 mm (DE ± 1.74). Finalmente, Matula²⁶, a través de preparados anatómicos, pacientes con angiografías y estudios doppler, encontró que el diámetro de la arteria vertebral izquierda era menor de 3.5 mm.

En cuanto al presente trabajo, se encontró que la medida interna del tronco braquiocefálico en los casos que no presentaban variantes anatómicas fue de 14,3 mm (DE 1,1), muy superior al descrito por Macchi¹³ y Herrera¹², pero inferior a los hallazgos de Yeri²⁵.

La longitud del tronco común fue de 10,79 mm (DE ± 2,34) y la medida interna del tronco braquiocefálico fue de 10.5 mm (DE ± 1.6), la cual fue inferior a los hallazgos encontrados por Alsaif, 15 mm y 30.33 mm²⁴, respectivamente, y muy similar al descrito por Kodama, 11 mm²⁷. Es importante resaltar que ninguno de los estudios revisados refiere la distancia entre el tronco braquiocefálico y la arteria carótida común izquierda, que se desprenden de un mismo *ostium*, y que para nuestro caso fue de 2,09 mm (DE ± 1,09).

El diámetro interno de la arteria carótida común izquierda fue de 5.65 mm (DE ± 1,4), muy inferior a lo relatado por Yeri, Shin, Kahraman y Alsaif^{25,10,15,24}.

En cuanto a las arterias vertebrales, acorde con lo relatado en la literatura, se ha descrito que el diámetro interno de una arteria vertebral menor de 3.5 mm se considera hipoplásica²⁸. Para el caso nuestro, el promedio fue de 3.2 mm (DE 1,36) y la distancia entre la arteria vertebral izquierda y la arteria subclavia izquierda fue de 1,38 mm (DE ± 1,46); esta última fue muy similar a la encontrada por Herrera¹³, 1,75 mm (DE ± 0.64), pero para este mismo autor el hallazgo del diámetro fue de 3.9 mm. Matula²⁶, por su parte, encontró que un alto porcentaje de arteria vertebral izquierda fue inferior a 3.5 mm; Macchi¹³ reportó una medida de 3.32 mm (DE 0.59), mientras que Alsaif²⁴ describió una medida interna de la arteria vertebral izquierda de 5.5 mm.

Muchos de los trabajos publicados a la fecha se han enfocado en muestras poblacionales, como griegos¹, indios^{8,13}, nepaleses¹¹, coreanos¹⁰, keniatas⁷ y jordanos¹⁸. En nuestro caso, debido al proceso de mestizaje, se considera mejor hacer alusión a una muestra en determinada población y no hacerla extensiva a toda la población colombiana y, más bien, promover otros estudios en diferentes ciudades del país con el ánimo de unificar cifras.

Otro de los puntos a considerar, en cuanto a las discrepancias, en las medidas encontradas de las estructuras del arco aórtico donde aparecían variantes anatómicas, frente a los distintos autores, son las muestras y métodos utilizados para tal proceso; autores como Ogeng'o, Shin, Bhattarai, Herrera, Rekha y Nayak^{7,10,11,12,14,17} utilizaron material preservado mediante formaldehído, el cual produce alteraciones en

los especímenes anatómicos. Por otro lado, los estudios radiológicos desarrollados por Natsis, Müller, Ergun, Mustafa, Satyapal y Jalili^{1,16,20,18,21,22}, tomografía computarizada, arteriografías, doppler y resonancia magnética, realizados en pacientes que asistieron a consulta por trastornos relacionados con el sistema circulatorio, dan unas mediciones aproximadas, más si se tiene en cuenta que dichas valoraciones fueron realizadas posteriormente y no al momento del examen diagnóstico.

Conclusión

Es importante señalar que el porcentaje de variantes encontradas en este estudio, aunque ligeramente inferior a las encontradas por Herrera¹², —el primer estudio de este tipo realizado a este respecto—, no difiere en grandes proporciones y es una referencia para cirujanos y otras especialidades médicas relacionadas con enfermedades y terapia endovascular en la cabeza y el cuello que permitirán un diagnóstico adecuado y predecir una serie de complicaciones con la aplicación de procedimientos más seguros.

La realización de este tipo de estudios en cadáveres frescos permite una aproximación más cercana a la realidad respecto a las mediciones de las estructuras vasculares, que en las muestras de cadáver conservadas con formaldehído y utilizadas en salas de autopsias están sujetas a distorsiones por efecto químico y manipulación por estudiantes y funcionarios de estos laboratorios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Natsis KI, Tsiouridis IA, Didagelos MV, Fillipidis AA, Vlasis KG, Tsiaras PD. Anatomical variations in the branches of the human aortic arch in 633 angiographies: clinical significance and literature review. *Surg Radiol Anat.* 2009;31(5):319-23.
- Bannister WWD. *Gray's Anatomy 37th ed., International Edition.* London: Churchill Livingstone; 1989.
- Gardner ED, O'Rahilly R. *Anatomy: a regional study of human structure.* W.B. Saunders; 1986.
- Adachi B, Hasebe K, Igakubu KD. *Das Arteriensystem der Japaner.* Kenkyusha; 1928.
- Sadler TW. *Cardiovascular system. Langman's Medical Embryology.* Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. *Muscular System. The Developing Human: Clinically Oriented Embryology.* Cap 15. Philadelphia. Elsevier Health Sciences; 2015.
- Ogeng'o J, Olabu B, Gatonga P, Munguti J. Branching pattern of aortic arch in a kenyan population. *J Morphol Sci.* 2010;27(2):51-5.
- Patil ST, Meshram MM, Kamdi NY, Kasote AP, Parchand MP. Study on branching pattern of aortic arch in Indian. *Anat Cell Biol.* 2012;45(3):203-6.
- Piyavisetpat N, haksinawisit P, Tumkosit M. Aortic arch branches' variations detected on chest CT. *Asian Biomed (Res Rev News).* 2011;5(6):817-23.
- Shin IY, Chung YG, Shin WH, Im SB, Hwang SC, Kim BT. A morphometric study on cadaveric aortic arch and its major branches in 25 korean adults: the perspective of endovascular surgery. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008;44(2):78-83.
- Bhattarai C, Poudel PP. Study on the variation of branching pattern of arch of aorta in Nepalese. *Nepal Med Coll J.* 2010;12(2):84-6.
- Herrera N, Ballesteros LE, Forero PL. Characterization of aortic arch branches in a Colombian population sample. A study with autopsy material. *Int J Morphol.* 2012;30(1):49-55.
- Macchi C, Giannelli F, Catini C. The measurement of the calibers of the branches of the aortic arch: a statistical investigation of 430 living subjects using ultrasonic tomography. *Italian journal of anatomy and embryology. Archivio Italiano di Anatomia ed Embriologia.* 1993;98(2):69-79.
- Rekha P, Senthilkumar S. A study on branching pattern of human aortic arch and its variations in south indian population. *J Morphol Sci.* 2013;30(1):11-5.
- Kahraman H, Ozaydin M, Varol E, Aslan SM, Dogan A, Altinbas A, et al. The diameters of the aorta and its major branches in patients with isolated coronary artery ectasia. *Texas Heart Institute Journal.* 2006;33(4):463-8.
- Muller M, Schmitz BL, Pauls S, Schick M, Rohrer S, Kapapa T, et al. Variations of the aortic arch - a study on the most common branching patterns. *Acta Radiol.* 2011;52(7):738-42.
- Nayak SR, Pai MM, Prabhu LV, Costa S, Shetty P. Anatomical organization of aortic arch variations in the India: embryological basis and review. *Jornal Vasculiar Brasileiro.* 2006;5(2):95-100.
- Mustafa AG, Allouh MZ, Ghaida JH, Al-Omari MH, Mahmoud WA. Branching patterns of the aortic arch: a computed tomography angiography-based study. *Surg Radiol Anat.* 2017;39(3):235-42.
- Celikyay ZR, Koner AE, Celikyay F, Deniz C, Acu B, Firat MM. Frequency and imaging findings of variations in human aortic arch anatomy based on multidetector computed tomography data. *Clin Imaging.* 2013;37(6):1011-9.
- Ergun E, Simsek B, Kosar PN, Yilmaz BK, Turgut AT. Anatomical variations in branching pattern of arcus aorta: 64-slice CTA appearance. *Surg Radiol Anat.* 2013;35(6):503-9.
- Satyapal KS, Singaram S, Partab P, Kalideen JM, Robbs JV. Aortic arch branch variations—case report and arteriographic analysis. *South African Journal of Surgery Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Chirurgie.* 2003;41(2):48-50.
- Jalali Kondori B, Asadi MH, Rahimian E, Tahsini MR. Anatomical Variations in Aortic Arch Branching Pattern. *Arch Iran Med.* 2016;19(1):72-4.
- Jakanani GC, Adair W. Frequency of variations in aortic arch anatomy depicted on multidetector CT. *Clin Radiol.* 2010;65(6):481-7.
- Alsaif HA, Ramadan WS. An anatomical study of the aortic arch variations. *JKAU Med Sci.* 2010;17:37-54.
- Yeri LA, Gómez JE, Yeri LA, X. Variation of the Origin of Aortic Arch Branches: In Relationship with Plates of Atheroma. *Int J Morphol.* 2011;29(1):182-6.
- Matula C, Trattig S, Tschabitscher M, Day JD, Koos WT. The course of the prevertebral segment of the vertebral artery: anatomy and clinical significance. *Surg Neurol.* 1997;48(2):125-31.
- Kodama J, Tsuno K, Sekine G, Ohmori T, Toh H, Takei T, et al. Anomalous case of the Leith common carotid artery arising from the brachiocephalic trunk. *Fukuoka Shika Daigaku Gakkai Zasshi.* 1989;16:609-13.
- Paturet G. *Traité d'anatomie humaine: pt. 1. Appareil circulatoire (a l'exclusion des veines).* Paris: Masson; 1964.

Electrocardiografía en chequeo médico precompetitivo: subanálisis de un registro unicéntrico prospectivo

Electrocardiography in pre-competitive medical fit: Subanalysis of a prospective single-center registry

José Picco^{1*}, Sebastián Wolff², Fabián Ramognino², Emanuel González³, Oscar Albino³, Matías Oggero³, Guillermo Bortman² y David Wolff³

¹Área de Docencia e Investigación, Instituto de Cardiología y Medicina del Deporte Wolff, Mendoza; ²Cuerpo Médico, Club atletico Boca Juniors, Buenos Aires; ³Departamento de Cardiología, Instituto de Cardiología y Medicina del Deporte Wolff, Mendoza. Argentina

Resumen

Introducción: La interpretación del electrocardiograma del deportista muchas veces se ve complicada por los cambios producidos por el entrenamiento prolongado. **Objetivos:** Comparar la aplicación de los criterios de Seattle para valoración electrocardiográfica en deportistas en un grupo de cardiólogos del instituto de Cardiología y medicina del deporte, contra un profesional especializado en electrocardiografía del deportista, bajo los mismos criterios. **Material y métodos:** Sobre una base de datos prospectiva de pacientes que concurrieron al centro de medicina del deporte entre junio de 2017 y enero de 2018 para realización de apto físico, se incluyeron para el análisis 499 electrocardiogramas. Siete cardiólogos del Instituto de deportes (IW) valoraron los electrocardiogramas como “normales”, “alteraciones normales” o “alteraciones dudosas o anormales” (que requirieron más estudios en el seguimiento) conociendo los antecedentes del paciente al igual que los estudios realizados y la valoración cruzada de los electrocardiogramas dentro del instituto. Un cardiólogo del cuerpo médico de Boca Juniors especializado en electrocardiografía del deportista (FR) valoró los 499 electrocardiogramas de manera ciega (sin conocer los datos demográficos de los pacientes o los antecedentes patológicos) utilizando los mismos criterios. **Resultados:** De un total de 499 electrocardiogramas, 448 (89%) fueron interpretados como normales por el especialista en electrocardiografía del deporte vs. 459 (91%) por los cardiólogos del instituto de deporte. Respecto a alteraciones normales, 21 (4%) electrocardiogramas fueron considerados como alteraciones normales para el especialista en electrocardiografía vs. 23 (4%) por el instituto de deportes. 30 (6%) electrocardiogramas presentaron alteraciones dudosas o anormales para el especialista vs. 17 (3%) para el instituto de deporte. **Conclusiones:** La interpretación electrocardiográfica puede presentar variaciones de un centro a otro a pesar de utilizar criterios estandarizados. Es probable que la evaluación clínica inflencie los resultados.

Palabras clave: Electrocardiografía. Muerte súbita. Electrocardiografía ambulatoria.

Correspondencia:

*José Picco

E-mail: piccojose@gmail.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 17-12-2018

Fecha de aceptación: 28-04-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000005

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):24-29

www.rccardiologia.com

Abstract

Introduction: *The interpretation of the athlete's electrocardiogram is often complicated by the changes produced by prolonged training.* **Objective:** *To compare the application of Seattle criteria for electrocardiographic assessment in a group of cardiologists against a professional specialized in electrocardiography of the athlete under the same criteria.* **Material and methods:** *On a prospective database of recreational athletes who attended between June 2017 and January 2018 to perform physical fitness, 499 electrocardiograms were included for the analysis. Seven cardiologists from the Sports Institute (IW) rated the electrocardiograms as "normal"; "Normal alterations" or "dubious or abnormal alterations" knowing the patient's background as well as the studies performed. A cardiologist from the Boca Juniors medical team specialized in sportsman's electrocardiography (RF) assessed the 499 electrocardiograms blindly (without knowing the demographic data of the patients or the pathological background) using the same criteria.* **Results:** *Out of a total of 499 electrocardiograms, 448 (89%) were interpreted as normal by the sports electrocardiography specialist vs 459 (91%) by the cardiologists of the sports institute. Regarding normal alterations, 21 (4%) electrocardiograms were considered normal alterations for the electrocardiography specialist vs 23 (4%) by the sports institute. 30 (6%) electrocardiograms showed doubtful or abnormal alterations for the specialist vs 17 (3%) for the sports institute.* **Conclusions:** *The electrocardiographic interpretation can present variations from one center to another despite using standardized criteria. It is likely that the clinical evaluation.*

Key words: *Electrocardiography. Sudden death. Ambulatory electrocardiography.*

Introducción

La interpretación correcta del electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en los deportistas durante el *screening* precompetitivo puede generar dudas por la remodelación y la adaptación cardíaca al entrenamiento/deporte en cuestión. Estos cambios en el ECG, que en otras situaciones pueden ser considerados anormales, se observan frecuentemente en deportistas, incluso en deportistas recreativos¹. Durante los últimos años, los criterios para diferenciar lo normal, de las adaptaciones fisiológicas y las alteraciones que sugieren patología cardiovascular en el ECG del deportista han sido redefinidos². El uso de criterios estandarizados disminuye la tasa de falsos positivos durante la interpretación del ECG en el *screening* precompetitivo cuando este es realizado por médicos entrenados en la interpretación³.

En orden de generar un consenso en la interpretación del ECG del deportista en el año 2013 se reunieron en los Estados Unidos de América, varias sociedades médicas referidas al deporte (American Medical Society for Sports Medicine —AMSSM—, the Section on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation —EACPR—, a registered branch of the European Society of Cardiology —ESC—, the FIFA Medical Assessment and Research Center —F-MARC—, and the Pediatric & Congenital Electrophysiology Society —PACES—). De esta reunión surgieron los criterios estandarizados para la evaluación precisa de los cambios electrocardiográficos observados en los deportistas, en afán de disminuir la tasa de falsos positivos y así

disminuir la utilización de estudios innecesarios. Estos criterios, conocidos como "criterios de Seattle", ayudarían a distinguir observaciones normales de anormales del ECG; en médicos con poca experiencia en evaluación de ECG del deportista⁴ (Tabla 1).

Ya sea realizado con propósitos diagnósticos o de *screening* precompetitivo la correcta interpretación del ECG del deportista ayuda a diagnosticar potenciales condiciones cardiovasculares peligrosas, así como evitar estudios innecesarios.

El objetivo de este estudio es abordar la reproducibilidad de estos criterios comparando la interpretación por cardiólogos no especializados en deporte vs. un cardiólogo especializado en ECG del deportista.

Material y métodos

De manera prospectiva se incluyeron 506 pacientes que concurrieron entre junio de 2017 y enero de 2018, para apto médico precompetitivo en un instituto de deporte de la ciudad de Mendoza, Argentina.

La carga de datos se llevó a cabo a través de una ficha especialmente diseñada para realizar la evaluación médica predeportiva (Fig. 1). Los datos faltantes se tomaron de la historia clínica electrónica.

La ficha consta del cuestionario de 12 puntos sugerido por la *American Heart Association* (AHA)⁵ a ser llenada como declaración jurada por el paciente, además de examen físico e interrogatorio realizado por un médico cardiólogo. Todos los pacientes firmaron la ficha accediendo a la publicación anónima de los datos.

| MODELO DE RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO DEPORTIVO | | | | | | | | | | FECHA DEL ESTUDIO: | |
|---|--|--|--|--|--|---|--|--|--|---------------------------------------|--|
| Para ser llenado por el paciente | | | | | | | | | | CONTROL NRO: | |
| DATOS PERSONALES | | | | | | | | | | | |
| Nombre y Apellido | | | | | | | | Edad | | Sexo | |
| Fecha de nacimiento | | | | | | | | Hombre - Mujer | | | |
| Peso | | Kg | | Altura | | mts | | | | | |
| DNI | | | | Dirección | | | | | | | |
| Email | | | | Teléfono | | | | | | | |
| Otra social | | | | Deporte y club | | | | | | | |
| ANTECEDENTES FAMILIARES | | | | | | | | | | SI NO | |
| Enfermedades del corazón (infartos, internaciones por problemas cardiacos, ACV, etc.) | | | | | | | | | | | |
| Enfermedades congénitas | | | | | | | | | | | |
| Muerte súbita en familiares menores de 35 años | | | | | | | | | | | |
| Otras (indicar a continuación en caso afirmativo) _____ | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| ANTECEDENTES PERSONALES | | | | | | | | | | SI NO | |
| Examen médico para participación deportiva, servicio militar o seguro de vida con alguna observación (en caso afirmativo anotar cuando fue el último _____) | | | | | | | | | | | |
| Soplo cardiaco | | | | | | | | | | | |
| Colesterol/Triglicéridos aumentados | | | | | | | | | | | |
| Hipertensión arterial | | | | | | | | | | | |
| Hiperglucemia/diabetes | | | | | | | | | | | |
| Obesidad | | | | | | | | | | | |
| Fibrinógeno elevado | | | | | | | | | | | |
| Dieta alta en calorías, grasas saturadas y colesterol | | | | | | | | | | | |
| Tabaquismo | | | | | | | | | | | |
| Sedentarismo | | | | | | | | | | | |
| Síntomatología cardiaca previa (indicar en caso afirmativo): | | | | | | | | | | | |
| Medicación habitual (indicar en caso afirmativo) _____ | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| ANTECEDENTES PERSONALES DEPORTIVOS | | | | | | | | | | SI NO | |
| Practica actualmente deporte | | | | | | | | | | | |
| Mencione que deportes practica y cuantas horas por semana _____ | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| Edad de comienzo del deporte _____ años | | | | | | | | | | | |
| OTROS ANTECEDENTES | | | | | | | | | | SI NO | |
| Mencione cualquier aspecto que crea relevante _____ | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| Declaro la veracidad de los datos referidos y acepto que estos puedan ser usados para análisis estadísticos respetando el anonimato de los mismos. | | | | | | | | | | | |
| Firma del Paciente _____ | | | | | | | | | | | |
| ⇨ Para ser llenado por el médico | | | | | | | | | | | |
| ANAMNESIS | | | | | | | | | | SI NO | |
| Dolor/molestia precordial relacionada con el esfuerzo | | | | | | | | | | | |
| Sincope/pre sincope o mareo intenso | | | | | | | | | | | |
| Palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia considerada no fisiológica | | | | | | | | | | | |
| Deseo de esfuerzo en esfuerzos de intensidad moderada o baja | | | | | | | | | | | |
| Fatiga relacionada con el esfuerzo | | | | | | | | | | | |
| Otro (describir a continuación) _____ | | | | | | | | | | | |
| ----- | | | | | | | | | | | |
| EXPLORACIÓN FÍSICA | | | | | | | | | | | |
| FC | | lpm | | Pulso | | Regular - Irregular | | | | | |
| TA | | mmHg | | Asimetría entre los brazos SI -NO | | Asimetría entre las piernas SI -NO | | | | | |
| Auscultación | | Hallazgos | | SI NO | | ¿Cruiles? SI -NO | | SD | | | |
| R1 | | R2 | | Desdoblamiento | | Otro: | | | | | |
| Otro hallazgo relevante _____ | | | | | | | | | | | |
| ECG | | | | | | | | | | | |
| HALLAZGO POSITIVO | | | | | | | | | | SI NO | |
| Ritmo | | Sinusal <input type="checkbox"/> | | No sinusal <input type="checkbox"/> | | Arritmia sinusal respiratoria | | SI NO | | NO | |
| Describir | | Trast. de repolarización | | SI NO | | Ondas T neg <input type="checkbox"/> Supradesnivel ST <input type="checkbox"/> | | Cara Ant <input type="checkbox"/> Septal <input type="checkbox"/> Lateral <input type="checkbox"/> | | | |
| | | Trastorno de conducción AV | | SI NO | | BAV | | 1er grado <input type="checkbox"/> 2do grado <input type="checkbox"/> 3 grado <input type="checkbox"/> | | | |
| | | Trastorno de conducción intraventricular | | SI NO | | BCRI <input type="checkbox"/> BCRD <input type="checkbox"/> | | BIRD <input type="checkbox"/> Inespecifico <input type="checkbox"/> | | | |
| | | Otro hallazgo | | SI NO | | Pre-excitación <input type="checkbox"/> SAI <input type="checkbox"/> SAD <input type="checkbox"/> HVI <input type="checkbox"/> HVD <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ERGOMETRÍA | | | | | | | | | | | |
| FC max | | lpm | | TA max | | mmHg | | METS | | Max DP | |
| SUFICIENTE NEGATIVA | | SUFICIENTE POSITIVA | | INSUFICIENTE | | | | | | | |
| NO CONCLUYENTE | | MOTIVO | | | | | | | | | |
| OTRO DATO RELEVANTE | | | | | | | | | | | |
| LA PRUEBA SE CONSIDERO | | NORMAL | | ANORMAL | | | | | | | |
| Contraindicación para hacer actividad física: SI/NO COMENTARIO: _____ | | | | | | | | | | FIRMA DEL MÉDICO: _____ | |
| ECOCARDIOGRAMA | | | | | | | | | | | |
| DDVI | | DSVI | | SIV | | PP | | FEVI | | | |
| IMVI | | Vol AI | | TAPSE | | S' | | Retajación | | I - II - III - IV | |
| DBVD | | LA PRUEBA SE CONSIDERO | | NORMAL | | ANORMAL | | ORIGEN AC | | Ct: sci / scd / nv CD: sci / scd / nv | |
| Hallazgos | | SAI | | HVI exc <input type="checkbox"/> conc <input type="checkbox"/> | | Remodelado C | | SAD | | HVD | |
| | | Distorsión sistólica | | Distorsión diastólica | | Tricuspid | | Pulmonar | | | |
| | | Vahelopatia | | Aortica | | Mitrál | | E | | I | |
| | | | | E | | I | | E | | I | |
| | | | | L M S | | L M S | | L M S | | L M S | |
| | | | | L M S | | L M S | | L M S | | L M S | |
| | | | | PSP: | | mmHg | | | | | |
| ECHESTRES | | | | | | | | | | | |
| MOTIVO | | | | | | | | | | | |
| RESULTADO | | | | | | | | | | | |
| - NEGATIVO / POSITIVO PARA ISQUEMIA | | | | | | | | | | | |
| -OTRO | | | | | | | | | | | |
| CONDUCTA | | | | | | | | | | | |
| APTO <input type="checkbox"/> | | FECHA APTO | | | | FECHA DE PROXIMO CONTROL | | | | | |
| NO APTO <input type="checkbox"/> | | MOTIVO | | | | | | | | | |
| | | PLAN DE SEGUIMIENTO | | | | | | | | | |
| Firma del Médico: _____ | | | | | | | | | | | |

Figura 1. Módulo de reconocimiento cardiológico diseñado para la carga prospectiva de pacientes en estudio.

Tabla 1. Hallazgos normales en el electrocardiograma del atleta

1. Bradicardia sinusal (>30 latidos por minuto)
2. Arritmia sinusal
3. Ritmo auricular bajo
4. Escape de la unión aurículo-ventricular
5. Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (PR >200 ms)
6. Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz I
7. Bloqueo incompleto de rama derecha
8. Criterios aislados de hipertrofia ventricular izquierda por voltaje (excepto: criterios de voltaje asociados a otros criterios, como agrandamiento auricular izquierdo, desviación del eje eléctrico a la izquierda, depresión del segmento ST, inversión de las ondas T u ondas Q patológicas)
9. Repolarización precoz (elevación del segmento ST, elevación del punto J, empastamiento del final del QRS)
10. Elevación cóncava del segmento ST combinado con inversión de las ondas T de V1 a V4 en deportistas de raza negra (afroamericanos)

Se realizó electrocardiograma de manera digitalizada (ECG view stress Eccosur, Sirex Argentina) de 12 derivaciones de manera supina en reposo, con una velocidad de barrido de papel de 25 mm/segundo y una amplitud de 10 mVolt. El análisis del ECG se realizó de acuerdo con los criterios de Seattle⁴.

De los 506 pacientes cargados en la base de datos se pudieron analizar 499 ECG.

Siete cardiólogos del Instituto de deportes (IW) valoraron los electrocardiogramas como “normales”; “alteraciones normales” o “alteraciones dudosas o anormales” (que requirieron más estudios en el seguimiento) conociendo los antecedentes del paciente al igual que los estudios realizados y la valoración cruzada de los electrocardiogramas dentro del instituto. Un cardiólogo del cuerpo médico de Boca Juniors especializado en electrocardiografía del deportista (FR) valoró de manera ciega (sin conocer los datos demográficos de los pacientes o los antecedentes patológicos) los ECG utilizando los mismos criterios. A FR se le pidió que asumiera que los ECG provenían de pacientes asintomáticos mayores a 16 años, con estudios complementarios a los pacientes con ECG anormales según correspondiera.

Por otro lado, se realizó análisis descriptivo convencional, las variables cuantitativas fueron expresadas como media y desviación estándar. Las variables discretas se presentan como número de casos y porcentajes. Para el análisis comparativo entre los ECG se utilizó test de T. Se consideró como significativo una $p < 0,05$.

Todos los datos fueron analizados utilizando el sistema estadístico SPSS (versión 17, SPSS Inc., Chicago, New York, USA).

Tabla 2. Características basales de la población

| Variable | Media ± DS |
|--|------------|
| Edad | 31 ± 12 |
| Peso | 71 ± 14 |
| Altura (cm) | 169 ± 12 |
| | %/N |
| Sexo masculino | 53%/282 |
| Practica deporte | 88%/466 |
| Horas por semana | |
| <5 h | 35%/190 |
| 5-8 h | 32%/172 |
| >8 h | 19%/104 |
| Edad de comienzo en el deporte | |
| <15 años | 32%/174 |
| 15 a 30 años | 38%/200 |
| >30 años | 16%/86 |
| Factores de riesgo cardiovascular | |
| Hipertensión arterial | 2,7%/14 |
| Diabetes | 0,7%/4 |
| Dislipemia | 5%/26 |
| Tabaquismo | 5%/27 |
| Obesidad | 3,5%/18 |
| Antecedentes patológicos cardiovasculares: | |
| Infarto previo | 1,1%/6 |
| Accidente cerebrovascular previo | 0,1%/1 |
| Cirugía de revascularización miocárdica previa | 0,1%/1 |
| Muerte súbita en un familiar | 0,1/1 |

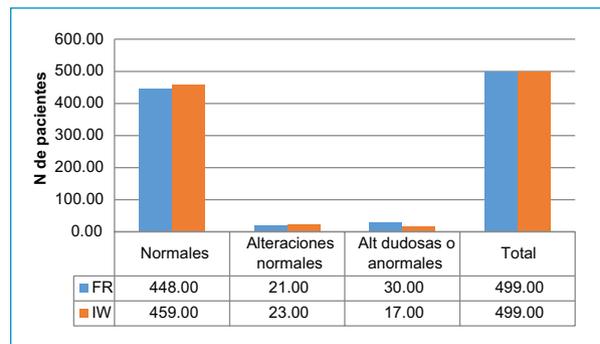


Figura 2. Análisis comparativo FR vs. IW de los electrocardiogramas evaluados.

Resultados

Las características basales de la población se describen en la tabla 2. De la muestra evaluada el 88% practicaba algún deporte de manera recreativa, sólo el 19% practicaba más de 8 horas por semana.

Los ECG fueron evaluados como “normales”, “alteraciones normales” y “alteraciones anormales o dudosas”.

Del total ECG evaluados por FR, 448 (89%) fueron interpretados como normales, 21 (4%) ECG fueron considerados como alteraciones normales y 30 (6%) ECG presentaron alteraciones dudosas o anormales. De los ECG evaluados por IW, 459 (91%) fueron considerados normales, 23 (4%) con alteraciones normales y 17 (3%) ECG con alteraciones dudosas o anormales (Fig. 2).

La sensibilidad del ECG para IW (interpretando como estándar de oro la evaluación realizada por FR) fue del 63,8% (IC 95% de 50 a 77) y la especificidad fue del 50,7% (IC 95% de 47,5 a 53,9).

Se utilizó el test de T para datos apareados para ver la correlación entre la evaluación de los ECG observando una buena correlación entre los ECG interpretados como normales (p 0,008), alteraciones normales (p 0,029); no así alteraciones dudosas o anormales (p 0,172).

Discusión

La prevalencia de alteraciones cardiovasculares responsable de la muerte súbita en los deportistas ronda en el 3 por 1.000⁶. Con cada muerte súbita en el deportista se intensifica el interés de los medios y aumenta el *screening* médico en afán de tener programas para la correcta detección de enfermedad en este grupo poblacional.

Los hallazgos más comunes observados en el ECG del deportista están relacionados con el aumento del tono vagal que estos presentan en reposo; como bradicardia sinusal, ritmo auricular bajo, arritmia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado o segundo grado Mobitz I. También suelen observarse alteraciones leves en la conducción intraventricular, como bloqueo incompleto de rama derecha y alteraciones en la repolarización ventricular⁴ (Tabla 1). Todas estas variaciones observadas, siempre y cuando el deportista no presente alteraciones significativas al examen físico o datos relevantes al interrogatorio (como muerte súbita en familiares de primer grado, síncope de esfuerzo, palpitaciones, etc.) no deberían suponer aumento de riesgo de muerte súbita.

La mayoría de las organizaciones deportivas exigen el *screening* precompetitivo⁷⁻⁹; sin embargo, no existe un consenso universal para la detección de deportistas con riesgo de muerte súbita en el mundo.

La inclusión o no del ECG en el *screening* precompetitivo es otro tema de discusión, mientras la

utilización del ECG aumenta la sensibilidad para el diagnóstico asociado al interrogatorio y el examen físico; la mala interpretación del ECG puede llevar a aumento de la tasa de falsos positivos, pérdida de costo-efectividad y mal gasto de los recursos en salud¹⁰.

Es necesario reconocer que la tasa de falsos positivos en el ECG se ve afectado por los criterios elegidos para definir lo “anormal”. Muchos de estos cambios interpretados como ‘anormales’ ahora se reconocen como adaptaciones cardíacas benignas en los atletas. Los profesionales que interpreten los ECG en deportistas deben estar familiarizados con las alteraciones comunes relacionadas al entrenamiento, que son variantes de lo normal. Por el contrario, hay cambios que sugieren la posibilidad de enfermedad subyacente y requiere más estudios diagnósticos, debiendo considerarse anormales.

Consideramos que la utilización del ECG en la evaluación precompetitiva de cualquier persona que se proponga realizar un deporte, así sea recreativa (como caminar en el parque de su ciudad) o competir en carreras de maratón; es indispensable como puntapié en la correcta evaluación precompetitiva, sumado a la evaluación clínica, y, de ser necesario, ecocardiográfica y prueba ergométrica graduada a todo aquel que lo amerite.

Lamentablemente es poca la bibliografía que esta publicada acerca de los cambios en el ECG observados en deportistas de Latinoamérica. Nuestro grupo de trabajo observó en deportistas recreativos, alta prevalencia de bloqueo incompleto de rama derecha al igual que bradicardia sinusal, no observado otras alteraciones de relevancia en frecuencia¹.

En este trabajo observamos como a pesar de aplicar los criterios electrocardiográficos, la experiencia del operador aumenta la sensibilidad para la detección de alteraciones subyacentes.

Encontramos que el entrenamiento y la formación en el informe de ECG del deportista aumenta la posibilidad de detección de anomalías electrocardiográficas que se pueden asociar con patología subyacente.

Los estudios complementarios realizados en los pacientes con alteraciones electrocardiográficas no mostraron aún alteraciones significativas que sugieran enfermedad cardiovascular; sin embargo, son pacientes que continúan en evaluación.

Conclusiones

Con el fin de disminuir la tasa de falsos positivos, así como la de falsos negativos, es necesario tener

un correcto entrenamiento en la interpretación de electrocardiogramas.

Es indispensable tener en cuenta la evaluación adecuada de cada paciente a través del interrogatorio y el examen físico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Picco J, Wolff S, Gonzalez Davila E, Albino O, Ramírez M, Bertarini F, et al. "Prospective Register of Recreational Athletes. Analysis of the Associated Pathology". *EC Cardiology*. 2019;6(4):375-81.
2. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-601.
3. Wilson MG, Basavarajiah S, Whyte GP, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med*. 2008;42:207-11.
4. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: The "Seattle criteria". *Br J Sports Med*. 2013;47:122-4.
5. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Disease in Athletes Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1322-6.
6. Baggish AL, Hutter AM Jr, Wang F, Yared K, Weiner RB, Kupperman E, et al. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2010;152:269-75.
7. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:516-24.
8. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough A et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009. *Br J Sports Med*. 2009;43:631-43.
9. Recomendaciones para la Participación en Deportes Competitivos en Personas con Anormalidades Cardiovasculares. *Revista Argentina de Cardiología*. 2013;81 supl 3.
10. Thompson PD, Levine BD. Protecting athletes from sudden cardiac death. *JAMA*. 2006;296:1648-50.

Funcionalidad familiar de pacientes dependientes con falla cardíaca

Family functioning of dependent patients with heart failure

Ruth Valle-Ballesteros^{1*}, Adriana Torres-Navas², Fabián Cortés-Muñoz^{3,4} y Lina M. Vargas-Escobar¹

¹Facultad de Enfermería, Universidad El Bosque; ²Unidad de Falla Cardíaca, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología; ³Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque; ⁴Dirección de Investigaciones y Bioestadística, Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia

Resumen

Objetivo: Describir la funcionalidad familiar de pacientes dependientes con falla cardíaca y clase funcional II-C. **Métodos:** Estudio cuantitativo, observacional de corte transversal, en el que participaron 50 familias entre septiembre y octubre de 2016. La medición se realizó a través de la “Escala de evaluación de la funcionalidad familiar”. **Resultados:** Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de escolaridad del informante familiar y el nivel de la funcionalidad de la familia ($p = 0.006$). La funcionalidad familiar total mostró un nivel bajo en el 38 % de las familias participantes. Las dimensiones de mantenimiento y cambio exponen niveles altos de funcionamiento en un 88 y 74 % respectivamente, mientras la dimensión de individuación presenta 70 % en nivel bajo. La dimensión de coherencia muestra un 48 % de niveles altos e intermedios de funcionalidad. Por otra parte, las metas de estabilidad y control se comportan con niveles altos en un 82 % y 84 %, mientras que el crecimiento y la espiritualidad estuvieron con niveles intermedios. Los pacientes del estudio presentan una dependencia funcional moderada y leve. Finalmente, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la dependencia de los pacientes con la falla cardíaca y el nivel de funcionamiento de sus familias. **Conclusiones:** Las familias con integrantes con falla cardíaca con funcionalidad moderada y leve presentan bajo nivel de funcionamiento familiar, lo cual las afecta en el cumplimiento de su rol como red primaria de apoyo del paciente. Es necesario continuar investigaciones que amplíen la información del comportamiento de los factores sociodemográficos asociados al funcionamiento de la familia con integrante con falla cardíaca.

Palabras clave: Salud familiar. Dinámica familiar. Personas con discapacidad. Actividades de la vida diaria. Insuficiencia cardíaca.

Abstract

Objective: To describe the familial functionality of dependent patients with heart failure with functional class II-C. **Methods:** A quantitative, cross-sectional observational study was conducted with 50 families, between September and October 2016, to obtain a measurement through the “Family Functionality Assessment Scale”. **Results:** Between the level of schooling of the family informant and the level of family functionality ($p = 0.006$) was found a statistically significant association. In 38% of the participating families, the total family functionality showed a low level. The System Maintenance and change dimensions expose high levels of operation by 88% and 74% respectively, whereas the dimension of individuation presents 70% at a low level.

Correspondencia:

*Ruth Valle-Ballesteros

E-mail: ballesterosruth@unbosque.edu.co

0120-5633 / © 2019 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 17-01-2019

Fecha de aceptación: 12-11-2019

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000006

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):30-37

www.rccardiologia.com

*The coherence dimension reveals 48% of high and intermediate levels of functionality. On the other hand, the goals of stability and control behave with high levels at 82% and 84%, while growth and spirituality were at intermediate levels. The patients concerning the study have a moderate and mild functional dependence. Ultimately, between the dependence of patients with heart failure and the level of functioning of their families, no statistically significant association was found. **Conclusions:** Families with members with moderate and mild functional heart failure have a low level of family functioning, which affects the family in fulfilling its role as a primary patient support network. It is necessary to continue research that broadens the information on the behaviour of sociodemographic factors associated with the functioning of the family with a member with heart failure.*

Key words: Family health. Family dynamics. Disabled persons. Activities of daily living. Heart failure.

Introducción

La falla cardíaca es considerada un problema de salud pública por su alta prevalencia y su elevado índice de morbimortalidad. Esta enfermedad presenta un síndrome clínico que resulta de un desorden estructural o funcional que afecta de manera significativa la calidad de vida de quien la padece¹. A la enfermedad isquémica del corazón y a las enfermedades cardiovasculares se les atribuye una tasa de mortalidad en Colombia de 73.80 y 29.90 por cada 100.000 habitantes². En el país su prevalencia estimada es del 2,3 %, lo que representa cerca de 1.097.201 personas. El estudio de Gómez determinó como causa principal la enfermedad cardíaca isquémica seguida de la idiopática, y en tercer lugar la enfermedad cardíaca valvular y la de Chagas³.

Para las familias de los pacientes esta condición de salud representa una afectación en la dinámica familiar, así como una carga de cuidado que influye en el tratamiento y el cuidado del enfermo. En este sentido, es necesario que la familia, como eje fundamental del cuidado del paciente y sujeto de atención, reciba acompañamiento profesional durante y después de la enfermedad cardíaca⁴.

En Colombia pocos estudios han descrito los factores sociodemográficos asociados al nivel de funcionalidad de las familias con un integrante con falla cardíaca y grado de dependencia. El conocimiento de este tema permitiría no solo indagar la magnitud del fenómeno, sino establecer propuestas de intervención que favorezcan la participación en el cuidado, y garantizar la continuidad del tratamiento de la enfermedad y el ciclo evolutivo de la familia.

Investigaciones sobre el funcionamiento de familias con paciente con enfermedad crónica avanzada, como el realizado por Matos Trevín, et al., asocian su nivel de funcionamiento con la presencia de la enfermedad terminal, independiente de los aspectos sociodemográficos, a pesar de ser reconocidos fundamentales en el funcionamiento de las familias⁵. Por su parte, el estudio de Sarango Morocho, estableció la relación de los

aspectos sociodemográficos de las familias con pacientes con enfermedad crónica y el nivel de cuidado del paciente. El resultado mostró poca participación de la familia en la atención del paciente, justificado en jornadas largas de trabajo, el traslado para cumplir tratamientos, problemas económicos, psicológicos, sociales, y la afectación en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, estos aspectos no fueron relacionados en los resultados con el nivel de funcionamiento de las familias⁶. Por otra parte, Escalante et al. pretendieron conocer la experiencia de familias con pacientes críticos cardiovascular para buscar soluciones y estrategias de apoyo familiar. Los resultados mostraron que las familias experimentaban ansiedad y preocupación ante la responsabilidad de tomar decisiones. El estudio concluye que es necesario identificar las necesidades de las familias, sus condiciones socio-demográficas, la etapa del desarrollo humano, su nivel de funcionamiento, la red social de apoyo presente, entre otros, para promocionar estilos de vida familiar saludable⁷. Otro estudio de Refugio Zavala-Rodríguez et al. buscó describir el grado de relación entre la funcionalidad familiar y el nivel de ansiedad en pacientes adultos con enfermedad crónica de una institución de salud de segundo nivel; los resultados revelaron que cerca del 100 % de los pacientes hacen parte de familias funcionales; no obstante, su condición de salud pone de manifiesto la necesidad de conocer acciones de autocuidado, factor que contribuye a su calidad de vida y al equilibrio de la familia en sus diferentes roles⁸.

Materiales y métodos

Esta investigación correspondió a un estudio cuantitativo, observacional de corte transversal, en el que se evaluaron 283 familias con integrante con falla cardíaca, entre septiembre y octubre de 2016, asistentes a los servicios de hospital día, consulta de control especializada y consulta de titulación de medicamentos de la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología de Bogotá.

Se obtuvo permiso del Comité de Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad El Bosque y del Comité de Ética de la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología. La investigación se ajusta a los principios establecidos en la Resolución 8430 de 1993 para la investigación en salud en Colombia.

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó para estimar la proporción \hat{p} de familias con funcionalidad familiar adecuada; sin embargo, como los niveles de funcionalidad familiar se miden en escala ordinal (bajo, intermedio y alto), $\hat{p}=0.5$ fue asumido para todas las categorías ya que el tamaño de la muestra n se maximiza cuando el valor estimado de la proporción toma ese valor. Utilizando un $\alpha=0.05$ y un error tipo II de 0.2, el número de familias a incluir fue de 39. Dado que se contempló dentro del análisis la comparación entre los niveles de funcionalidad familiar, el tamaño de la muestra fue ajustado asumiendo un $\alpha=0.05/3$, manteniendo el mismo nivel de error tipo II; de este modo, el tamaño de la muestra final fue de 50 familias. Los criterios de inclusión definidos fueron los siguientes:

- Familias con un integrante con falla cardiaca avanzada según criterios de Framingham⁹, con clase funcional II y clase C, según las guías de The American Heart Association /American College of Cardiology (AHA/ACC)¹⁰ y con dependencia entre 40 a 80 según la escala de Barthel¹¹.
- Disposición de un informante o familiar a cargo del cuidado del paciente, con capacidad mental para responder la entrevista, con mínimo de un año de convivencia en la familia.

Para el presente estudio no fueron considerados criterios de exclusión.

Medición de la funcionalidad familiar

Para la medición del funcionamiento familiar se aplicó la Escala de Evaluación de la Funcionalidad Familiar (ASF-E) de Friedemann. La escala está validada para Colombia desde el 2006¹² y cuenta con confiabilidad por alfa Cronbach de 0.79. El instrumento dispone de 20 ítems organizados en 4 dimensiones que puntúan la funcionalidad familiar: alta, puntajes entre 56-60; intermedia entre 51-55 y baja entre 20-50 puntos. El nivel total de funcionalidad familiar se obtiene de la suma de los puntajes obtenidos por el entrevistado utilizando los puntos de corte propuesto por los autores antes referidos¹³.

Según Friedmann las dimensiones de su teoría regulan la salud familiar y son proporcionadas por las metas de la familia. Las metas se alcanzan, a su vez, a través de las cuatro dimensiones. Las dos primeras dimensiones,

mantenimiento y cambio del sistema, corresponden a acciones colectivas; las dos restantes, la coherencia y la individuación, a actividades que ocurren dentro de la familia. En cuanto a las metas de estabilidad, el control, el crecimiento, la espiritualidad son consideradas habilidades para cumplir o alcanzar los propósitos de la familia, y son el resultado de la relación entre el mantenimiento y el cambio, y la individuación y la coherencia. La estabilidad mantiene los rasgos básicos de la familia, como valores y creencias culturales. El control regula las fuerzas externas e internas del sistema familiar, el crecimiento reorganiza los valores primarios de la familia, y la espiritualidad da sentido de unidad y compromiso familiar. El nivel total de funcionamiento familiar se obtiene al ponderar los puntajes finales de las dimensiones y las metas en la escala ASF-E¹³.

Procedimiento para la obtención de la información

Para el diligenciamiento de la escala se seleccionó el informante familiar que cumpliera los criterios de inclusión establecidos en el estudio, que actuara como acompañante o cuidador del paciente durante su hospitalización. También fueron elegidos aquellos familiares que acompañaron al paciente en la consulta de seguimiento del programa de falla cardiaca del hospital día de la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.

Análisis estadístico de los datos

Las variables cualitativas fueron descritas con frecuencias absolutas y porcentajes y fueron comparadas entre los diferentes niveles de funcionalidad familiar mediante prueba de Chi-cuadrado de independencia; en caso que no se observaran valores esperados mayores a 5 en cada una de las casillas, se utilizó una prueba exacta de Fisher. Las pruebas fueron consideradas estadísticamente significativas a partir de $p \leq 0.05$ y el análisis estadístico fue conducido en Stata SE 12[®].

Resultados

Factores sociodemográficos de la familia

En la [tabla 1](#) se presentan los niveles de funcionalidad familiar de acuerdo con las características sociodemográficas de la familia referidas por el informante. Se puede observar en la mayor parte de los factores que el valor p fue superior a 0.05, a excepción del nivel de escolaridad del informante familiar, el cual estuvo

Tabla 1. Niveles de funcionalidad familiar según características del familiar informante del paciente dependiente con falla cardíaca

| Características del informante familiar | Nivel de funcionamiento familiar | | | | | | Valor p |
|---|----------------------------------|----|------------|----|------|----|---------|
| | Alto | | Intermedio | | Bajo | | |
| Parentesco con el paciente | n | % | n | % | n | % | |
| Hijos | 7 | 14 | 6 | 12 | 7 | 14 | 0.566* |
| Padres | 5 | 10 | 1 | 2 | 0 | 0 | |
| Otros | 3 | 6 | 9 | 18 | 12 | 24 | |
| Total | 15 | 30 | 16 | 32 | 19 | 38 | |
| Género | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Femenino | 11 | 22 | 10 | 20 | 14 | 28 | 0.794* |
| Masculino | 4 | 8 | 6 | 12 | 5 | 10 | |
| Total | 15 | 30 | 16 | 32 | 19 | 38 | |
| Religión | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Católica | 10 | 20 | 14 | 28 | 16 | 32 | 0.407* |
| Otra | 5 | 10 | 2 | 4 | 3 | 6 | |
| Total | 15 | 30 | 16 | 32 | 19 | 38 | |
| Nivel de escolaridad | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Primaria | 1 | 2 | 0 | 0 | 3 | 6 | 0.006* |
| Secundaria | 10 | 20 | 7 | 14 | 3 | 6 | |
| Técnico y universitario | 5 | 10 | 8 | 16 | 13 | 26 | |
| Total | 16 | 32 | 15 | 30 | 19 | 38 | |
| Ocupación | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Hogar | 2 | 4 | 8 | 16 | 9 | 18 | 0.131* |
| Trabaja y estudia | 14 | 28 | 7 | 14 | 10 | 20 | |
| Total | 16 | 32 | 15 | 30 | 19 | 38 | |

*Calculado mediante prueba exacta de Fisher.

en 0.006 con una significancia estadística con el nivel de la funcionalidad de la familia.

En la [tabla 2](#) se presentan los niveles de funcionalidad familiar según características de la familia del paciente con falla cardíaca. En este caso no se encontraron valores p superiores a 0.05 en ninguno de los factores descritos, lo cual indica falta de asociación entre la funcionalidad familiar y los factores sociodemográficos de las familias.

Nivel de funcionalidad familiar

La [tabla 3](#) detalla el nivel de funcionalidad familiar total de los pacientes del estudio; se encuentra que

el 38 % de las familias presentan bajo nivel de funcionamiento.

Nivel de funcionalidad familiar por dimensiones

En la [tabla 4](#) se presenta el comportamiento de las cuatro dimensiones del ASF-E.13 Tanto la dimensión de mantenimiento como la de cambio revelan niveles altos de funcionamiento, en un 88 % y un 74 %, mientras la dimensión de individuación presenta bajo nivel, con un 70 %; se observa cómo esta dimensión es la más afectada en las familias estudiadas. Finalmente, la dimensión de coherencia obtiene un 48 %, lo

Tabla 2. Niveles de funcionalidad familiar según características de la familia del paciente dependiente con falla cardiaca

| Nivel de funcionamiento familiar | Alto | | Intermedio | | Bajo | | Valor p |
|-------------------------------------|------|----|------------|----|------|----|---------|
| Tipo de familia | n | % | n | % | n | % | |
| Padres hijos | 5 | 10 | 11 | 22 | 14 | 28 | 0.155* |
| Padres e hijos y parientes | 3 | 6 | 0 | 0 | 3 | 6 | |
| Otros miembros | 7 | 14 | 5 | 10 | 2 | 4 | |
| Total | 15 | 30 | 16 | 32 | 19 | 38 | |
| Tipo de unión familiar | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Casado | 8 | 16 | 7 | 14 | 9 | 18 | 0.533* |
| Divorciado-separado-viudo | 5 | 10 | 4 | 8 | 4 | 8 | |
| Unión libre | 2 | 4 | 3 | 6 | 2 | 4 | |
| Otro | 4 | 8 | 2 | 4 | 0 | 0 | |
| Total | 19 | 38 | 16 | 32 | 15 | 30 | |
| Número de integrantes de la familia | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| 2 a 3 | 14 | 28 | 7 | 14 | 8 | 16 | 0.303* |
| más de 4 | 5 | 10 | 9 | 18 | 7 | 14 | |
| Total | 19 | 38 | 16 | 32 | 15 | 30 | |
| Ingreso económico familiar | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| 1 a 2 SMLV | 9 | 18 | 7 | 14 | 8 | 16 | 0.919* |
| 3 a 5 SMLV | 7 | 14 | 7 | 14 | 5 | 10 | |
| <1 SMLV | 3 | 6 | 2 | 4 | 2 | 4 | |
| Total | 19 | 38 | 16 | 32 | 15 | 30 | |
| Ciclo vital familiar | n | % | n | % | n | % | Valor p |
| Crianza inicial | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0.343* |
| Familia con pre y escolares | 1 | 2 | 0 | 0 | 2 | 4 | |
| Familia adolescentes | 1 | 2 | 4 | 8 | 0 | 0 | |
| Familia en lanzamiento | 11 | 22 | 9 | 18 | 9 | 18 | |
| Familia anciana | 5 | 10 | 3 | 6 | 4 | 8 | |
| Total | 19 | 38 | 16 | 32 | 15 | 30 | |

*Calculado mediante prueba exacta de Fisher.

que representa niveles altos e intermedios de funcionalidad.

El nivel de funcionalidad familiar según las cuatro metas de la funcionalidad familiar se presenta en la [tabla 5](#). Las metas de estabilidad y control emergen con niveles altos, con un 82 % y 84 % respectivamente, mientras que las metas de crecimiento y espiritualidad están con niveles intermedios de funcionamiento.

Grado de dependencia del integrante familiar con falla cardiaca avanzada

Finalmente, la [tabla 6](#) enseña el grado de dependencia funcional del paciente dependiente con falla cardiaca avanzada y su asociación con la funcionalidad familiar. En este caso se aprecia un nivel de dependencia severa por el 5.26 % de funcionalidad baja, un

Tabla 3. Funcionalidad familiar total de los pacientes dependientes con falla cardíaca

| Nivel de funcionalidad | n | % |
|------------------------|----|-------|
| Bajo | 19 | 38.0 |
| Intermedio | 16 | 32.0 |
| Alto | 15 | 30.0 |
| Total | 50 | 100.0 |

Tabla 4. Nivel de funcionalidad familiar por las dimensiones de funcionamiento familiar de los pacientes dependientes con falla cardíaca

| Dimensiones | Alto | | Intermedio | | Bajo | | Total | |
|---------------|------|----|------------|----|------|----|-------|-----|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Mantenimiento | 44 | 88 | 6 | 12 | 0 | 0 | 50 | 100 |
| Cambio | 37 | 74 | 13 | 26 | 0 | 0 | 50 | 100 |
| Individuación | 18 | 36 | 15 | 36 | 17 | 34 | 50 | 100 |
| Coherencia | 24 | 48 | 24 | 48 | 2 | 4 | 50 | 100 |

Tabla 5. Nivel de funcionalidad familiar por metas de funcionamiento familiar de los pacientes dependientes con falla cardíaca

| Metas | Alto | | Intermedio | | Bajo | | Total | |
|----------------|------|------|------------|------|------|-----|-------|-----|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Estabilidad | 41 | 82.0 | 9 | 18.0 | 0 | 0 | 50 | 100 |
| Control | 42 | 84.0 | 8 | 16.0 | 0 | 0 | 50 | 100 |
| Crecimiento | 30 | 60.0 | 20 | 40.0 | 0 | 0 | 50 | 100 |
| Espiritualidad | 25 | 50.0 | 22 | 44.0 | 3 | 6.0 | 50 | 100 |

nivel de dependencia moderada con un 60 % de funcionalidad alta, un 25 % de funcionalidad familiar intermedia y, finalmente, un nivel de dependencia leve con un 40 % de funcionalidad alta y un 75 % de funcionalidad intermedia.

Lo anterior indica cómo las familias con pacientes con grado de dependencia moderada tienen una funcionalidad familiar alta, mientras que las familias con paciente con grado de dependencia leve, poseen nivel de funcionalidad intermedia. Se observa, al establecer la asociación entre los diferentes grados de dependencia funcional del paciente con falla cardíaca y el nivel

de funcionamiento familiar, falta de asociación estadísticamente significativa entre estas variables.

Es importante mencionar que las comorbilidades más predominantes en el paciente con falla cardíaca avanzada fueron la diabetes, la insuficiencia renal, el hipotiroidismo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Discusión

De acuerdo con los resultados, las familias del estudio se encuentran en “plataforma de lanzamiento”, etapa que se caracteriza por la salida del primer hijo de la casa y finaliza cuando el último lo hace, condición conocida como crisis normativa o transitoria, que es propia de la evolución de la familia¹⁴. Esta situación de las familias, sumada a la vivencia de cuidado del enfermo, afecta el nivel de bienestar familiar evidenciado en el bajo nivel de funcionamiento. La vivencia de una enfermedad crónica o terminal en la familia puede ocasionar estados de crisis y llevar a la claudicación familiar¹⁵, lo que afecta su capacidad de cuidado para el paciente. Frente a este hallazgo, un estudio de López realizado en ancianos con diabetes mellitus tipo 2, estableció que la enfermedad crónica alteró en un 39 % el nivel de funcionamiento de las familias en las dimensiones de mantenimiento y de coherencia¹⁶. La presencia de la enfermedad crónica en la familia contribuye a estados de ansiedad colectivos e interfiere en las estrategias para mantener la estabilidad de esta¹⁵.

Padecer una enfermedad crónica avanzada ocasiona mayor dependencia del paciente hacia la familia,¹⁷ altera su nivel de funcionamiento conforme avanza la enfermedad y obliga a procesos de adaptación familiar para responder a estos cambios, fenómeno que es posible evidenciarlo, como en este estudio, en las dimensiones y metas del modelo teórico de Friedemann.

Un hallazgo interesante fue el grado de escolaridad del informante familiar asociado con el nivel de funcionamiento de las familias. Es importante establecer la relación entre estos factores para futuras investigaciones. Un estudio realizado por Barrios, et al. en Cartagena, Colombia, determinó la percepción de la funcionalidad familiar en familias de estudiantes de enfermería. Se observó cómo cuando los integrantes familiares son trabajadores y estudiantes se afecta la percepción de la funcionalidad/disfuncionalidad percibida, pues al desempeñar más de dos roles aparecen niveles severos y moderados de disfunción familiar¹⁸.

Otros estudios realizados a partir del modelo de Friedemann mostraron que las familias estudiadas

Tabla 6. Grado de dependencia funcional del paciente con falla cardiaca avanzada y nivel de funcionalidad familiar

| Barthel | Nivel de funcionalidad familiar | | | | | | Valor p |
|-------------------------------------|---------------------------------|------|------------|------|------|-------|---------|
| | Alto | | Intermedio | | Bajo | | |
| | n | % | n | % | n | % | |
| (20-35 puntos) dependencia severa | 0 | 0,00 | 0 | 0,00 | 1 | 5,26 | 0.143* |
| (40-55 puntos) dependencia moderada | 9 | 60 | 4 | 25 | 6 | 31,58 | |
| (60-95 puntos) dependencia leve | 6 | 40 | 12 | 75 | 12 | 63,16 | |
| Total | 15 | 100 | 16 | 100 | 19 | 100 | 50 |

*Calculado mediante prueba exacta de Fisher.

se tuvieron afectación en las dimensiones de mantenimiento y cambio; por el contrario, la individuación y coherencia fueron fortalecidas a partir de intervenciones realizadas con las familias. El presente estudio mostró que la dimensión de individuación obtuvo nivel intermedio de funcionamiento familiar, hallazgo que puede estar asociado con la escasa o nula participación de las familias con otros sistemas comunitarios al que pertenecen, posiblemente por la carga que representa para la familia el cuidado del enfermo sumado a otras tareas propias de la vida familiar. Resultados similares a los encontrados en esta investigación, están presentes en los estudios de Galán,¹⁹ Concha et al.²⁰, Dumbar et al.²¹.

En cuanto a las metas de estabilidad y control tuvieron niveles altos de funcionamiento, en tanto el crecimiento y la espiritualidad registraron predominante nivel intermedio de funcionamiento. En este sentido es importante considerar que niveles altos en la estabilidad indican una adecuada enseñanza de patrones y valores tradicionales familiares. Niveles altos de funcionamiento en el control señalan buen manejo de la ansiedad de la familia, lo cual reduce las amenazas colectivas. Se considera que estas familias tienen una buena estructura en los roles y en líneas de autoridad, y cuentan con normas para su supervivencia. Su relación con el ambiente, aunque escasa la protege de la ansiedad y facilita el uso de redes de apoyo existentes. El nivel intermedio del crecimiento muestra cambios favorables en los valores de la familia (trabajo, escuelas, etc.). La comunicación es un aspecto fundamental para el crecimiento saludable de la familia al permitir procesar información del estado del paciente. Finalmente, la meta de espiritualidad en las familias estuvo fortalecida dado que ofrece ayuda ante las dificultades para mantener el equilibrio familiar. Para Friedemann

esta meta se refiere al esfuerzo de los integrantes por lograr la identidad familiar. Este resultado puede comprenderse cuando las familias asisten a cultos y rituales religiosos con la esperanza de mantener al enfermo más tiempo con ellos.

Así mismo, se halló que los pacientes que hicieron parte del estudio presentaron dependencia moderada a leve sin asociación entre esta variable y el nivel de funcionamiento familiar. Contrario a los hallazgos del presente estudio, García et al.²² determinaron en una investigación con adultos mayores que la funcionalidad de estas familias estuvo en 69 %, correlacionándola de manera significativa con su capacidad funcional, especialmente en la movilización y la eliminación. Sin embargo, es posible pensar la falta de correlación entre estas dos variables, si se tiene en cuenta que el paciente con falla cardiaca puede mostrarse más inquieto por la progresión de su enfermedad y la carga de cuidado que él representa para su familia, más que por su grado de dependencia funcional, como lo muestra el estudio de Fry et al.²³. De todas maneras, la relación entre estas variables debe investigarse más a fondo en nuevos estudios.

Finalmente, el diseño del estudio (corte transversal) presentó limitaciones, como la necesidad de inferir potenciales diferencias estadísticas entre los factores estudiados y los diferentes niveles de funcionalidad familiar, más allá de generar conclusiones sobre relaciones causales entre dichos factores y la funcionalidad de las familias; se deberán conducir futuros estudios con diseños analíticos propicios para poner a prueba estas hipótesis. Otra limitación constituyó el tiempo de espera por trámites administrativos para la aprobación del proyecto, hecho que incidió en el cronograma previsto para el desarrollo del estudio.

Conclusiones

Las familias con integrantes con falla cardíaca con nivel de dependencia funcional, incluidas en este estudio, tuvieron bajo nivel de funcionamiento familiar y con ello afectación del rol de la familia para actuar como red primaria de apoyo del paciente. Este hallazgo es importante porque cada vez más habrá más personas con enfermedades crónicas no transmisibles, como la falla cardíaca, y con ello la preparación del personal e instituciones del sector salud para su atención y de las familias teniendo en cuenta sus características particulares de funcionamiento.

Es necesario continuar con investigaciones que amplíen aún más la información del comportamiento de los factores asociados con el funcionamiento de la familia y, de manera particular, establecer la relación entre el grado de escolaridad del informante familiar y el nivel de funcionamiento familiar, e identificar el tipo de afectación que se produce, positiva o negativa, en la dinámica de las familias.

Se concluye que la familia sigue siendo la red primaria del paciente, pero también debe considerarse sujeto de cuidado y dirigir intervenciones de impacto por parte de los equipos de las instituciones de salud.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las familias participantes en el estudio, a la Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología y a la Universidad El Bosque, por su apoyo y colaboración.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Sánchez-Arias A, Bobadilla-Serrano ME, Dimas-Altamirano B, Gómez-Ortega M, González-González G. Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. *Rev Mex Cardiol.* 2016;27(s3):98-102.
2. Tovar Hernández SM, Torres Ramírez LS, Pérez Tovar DC, Hernández Merchán MA. Guía psicoeducativa para la regulación emocional en pacientes con enfermedades cardiovasculares. 2016. Universidad Católica.
3. Benjamin E, Blaha M, Chiuve S, Cushman M, Das S, Deo R, et al. Resumen de estadísticas de 2017. Enfermedad del corazón y ataque cerebral. *Circulation.* Comité de Estadísticas de Ataque Cerebral de La American Heart Association, 2017:2-7.
4. Lagoueyte Gómez MI. El cuidado de enfermería a los grupos humanos. *Revista de la Universidad Industrial de Santander.* Salud 2015;47(2):209-13.
5. Matos Trevín G, Román Vargas S, Remón Rivera L, Álvarez Vázquez B. Funcionamiento familiar en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento dialítico. *Multimed* 2016;20(1).
6. Sarango Morocho ME. La familia y su influencia en la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento de diálisis en la unidad renal NEFROLOJA y la intervención del Trabajador Social; 2018.
7. Escalante MTU, Torres CM, Ruiz JR. Percepción familiar del paciente crítico cardiovascular. *Investigación y Educación en Enfermería.* 2004;22(2):50-61.
8. del Refugio Zavala-Rodríguez M, del Carmen Ríos-Guerra M, García-Madrid G, Rodríguez-Hernández CP. Funcionalidad familiar y ansiedad en pacientes adultos con enfermedad crónica. *Aquichan.* 2009;9(3):257-70.
9. Jimeno A, Merino J, Jordán A, Guerrero L, Gil V, García M. Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. *Revista Clínica Española.* 2006;206(10):495-8.
10. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(2):252-89.
11. Pinto DAZ, Alarcón SG, Rosero ARP, Zamora JR, Maldonado M. Actividad diaria según índice de Barthel en adultos mayores, Ibarra, mayo a junio 2015. *Enfermería Investiga: Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión.* 2016;1(3):112-6.
12. Gómez Bustamante E, Castillo Ávila I, Díaz Montes C, Luis A, Cogollo Z. Validez y confiabilidad de la versión en español de la escala de evaluación de la funcionalidad familiar (ASF-E-20). *Avances en Enfermería.* 2013;31(2):21-9. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/42688/60810>.
13. Friedemann ML. The framework of systemic organization. A conceptual approach to families and nursing. 1st. ed. Thousandoaks, editor. London, New Delhi: SAGE Publications; 1995.
14. Ordóñez Iñiguez AC. Psicología del desarrollo: signos y síntomas del síndrome del nido vacío en el adulto mayor. [Trabajo de grado]. Universidad Técnica de Machala, Ecuador; 2016.
15. González Blanco BL, Pérez Cárdenas C. Claudicación familiar en grupos con pacientes oncológicos válidos. *Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana* 2015;12(3).
16. López M. Percepción de la funcionalidad familiar en el paciente con diabetes mellitus tipo 2. [Tesis de Maestría no publicada]. México: Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León; 2005.
17. Rodríguez F. Significados de los cuidados paliativos para la familia del paciente con cáncer. [Proyecto de Investigación], Montevideo: Instituto de Psicología Clínica; 2016.
18. Barrios Fragozo S, Berrio Pérez D, González Sarmiento Y, Urango Cuello L. Percepción de la funcionalidad familiar en estudiantes adolescentes de enfermería de la ciudad de Cartagena; [Trabajo de Investigación], Cartagena: Universidad de Cartagena; 2013.
19. Galán G E. Efectividad de la funcionalidad familiar en las familias con adolescentes escolarizados en el municipio de Paipa, 2008. [Tesis maestría en Enfermería] Repositorio Institucional UN, Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2008.
20. Concha Toro M, Rodríguez Garcés C. Funcionalidad familiar en pacientes diabéticos e hipertensos compensados y descompensados. *Theoria.* 2010;19(1):41-50.
21. Dunbar, Clark, Quinn, Gary RA, Kaslow. Family influences on heart failure self-care and outcomes. *J Cardiovasc Nurs.* 2008;23(3):258-65.
22. Guillermina G, Landeros-Olivera E, Arrijoja-Morales G, María P. Funcionalidad familiar y capacidad física de los adultos mayores en una comunidad rural. *Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2007;15(1):21-6.
23. Fry M, McLachlan S, Purdy S, Sanders T, Kadam U, Chew-Graham C. The implications of living with heart failure; the impact on everyday life, family support, co-morbidities and access to healthcare: a secondary qualitative analysis. *BMC Family Practice.* 2016;17:139.

Los colombianos se comprometen a cuidar el corazón

Colombians are committed to taking care of the heart

Alexis Llamas-Jiménez¹, Jaime Calderón-Herrera², Leany Blandón-Rentería² y Juan C. Santacruz^{2*}

¹Servicio de Cardiología, Clínica de las Américas, Medellín; ²Fundación Colombiana del Corazón, Bogotá, Colombia

Resumen

Como una respuesta a la realidad epidemiológica del crecimiento de la mortalidad a causa de las enfermedades cardioce-rebrovasculares en el país, la Fundación Colombiana del Corazón (FCC) decidió, como estrategia, incentivar en la comunidad el cuidado como estilo de vida, y para ello propuso movilizar a los colombianos para que realizaran promesas para el cuidado de su corazón. El objetivo de este artículo es mostrar cómo se realizó la implementación de esta estrategia y revisar los resultados de las promesas hechas por los colombianos para cuidar su corazón en septiembre de 2018, denominado el “Mes del corazón”. Más de 30.000 compromisos se lograron en todo el país con la estrategia de comunicación denominada “Mes del corazón, haz tu promesa” mediante un instrumento que indagó por los compromisos de las personas para el cuidado de su corazón. La FCC identificó cincuenta posibles promesas obtenidas de los comportamientos planteados por la propuesta institucional de generación propia, conocida como “Corazones responsables”. Se procesaron 2.412 promesas (encuestas) obtenidas en el marco de los eventos académicos y de empresas programados por la FCC y la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, y de cuya tabulación pudieron identificarse los compromisos comúnmente propuestos por la comunidad. Entre los más destacados, los colombianos se comprometieron a: 1. caminar y hacer más ejercicio, 2. tener pensamientos positivos, 3. dormir más (este más frecuente en mujeres), 4. aumentar el consumo de agua durante el día, 5. incrementar el consumo de frutas y verduras y 6. desayunar todos los días en forma saludable.

Palabras clave: Estilos de vida. Alimentación saludable. Promoción de la salud. Cuidado de la salud.

Abstract

As a response to the epidemiological reality of the growth of mortality from cardio-cerebrovascular diseases in our country, the Colombian Heart Foundation (FCC) decided as a strategy to encourage “care as a lifestyle” in the community and to this end proposed to mobilize Colombians to make promises for the care of your heart. The objective of this article is to present how the implementation of this strategy was carried out and to review the results of the promises made by Colombians to care for their hearts in September 2018, called Heart Month. More than 30 thousand commitments were achieved throughout the country with the communication strategy called “Month of the heart, make your promise” through an instrument that investigated the commitments of people to care for their hearts. The FCC identified 50 possible promises, obtained from the behaviors raised by the institutional proposal of its own generation, known as “Responsible hearts”. 2412 promises (surveys) obtained within the framework of the academic and business events programmed by the FCC and the Colombian Society of

Correspondencia:

*Juan C. Santacruz

E-mail: jcsantacruz@corazonesresponsables.org

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 22-01-2019

Fecha de aceptación: 17-06-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000007

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):38-44

www.rccardiologia.com

Cardiology and Cardiovascular Surgery were processed and whose tabulation we were able to identify the commitments most frequently proposed by the community. Among the most prominent, Colombians committed to: 1. walking and exercising more, 2. having positive thoughts, 3. sleeping more (this is more frequent in women), 4. increasing water consumption during the day, 5. to increase the consumption of fruits and vegetables and 6. to eat breakfast every day in a healthy way.

Key words: Lifestyle. Healthy eating. Health promotion. Health care.

Introducción

Según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2015, las enfermedades del corazón cobran al año 17,5 millones de vidas, siendo calificadas como el primer asesino del mundo¹.

La Federación Mundial del Corazón, con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud, inició la celebración del “Día mundial del corazón”, como una estrategia global para generar mejor conocimiento sobre el riesgo de las enfermedades del corazón y acerca de la forma de controlarlas y prevenirlas. El 29 de septiembre del 2000 se celebró el primer “Día mundial del corazón” en más de cien países²⁻⁴.

En Colombia, la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y la Fundación Colombiana del Corazón, miembros activos de la Federación Mundial del Corazón, estructuraron desde 2010, el programa nacional de estilos de vida, denominado “Corazones responsables”, que es una propuesta pedagógica de desarrollo original para la apropiación del cuidado como estilo de vida⁵.

Vivir la cultura del cuidado es aprender a comer, ser una persona activa, preferir espacios libres de humo, impulsar pensamientos positivos, estar aquí y ahora y disfrutar de la vitamina N, de manera que el estilo de vida de una persona pueda ser ejemplo de donde vive, trabaja, estudia o se divierte.

La Fundación Colombiana del Corazón, como líder orientador de la estrategia, consideró en 2013 que era prudente ampliar el “Día mundial del corazón” a todo el mes, para tener mejor y más amplio impacto, generar mayor sensibilización e impulsar múltiples actividades destinadas a la toma de conciencia sobre la importancia del cuidado de la vida⁶.

Desde entonces, la Fundación homologó el planteamiento global de la Federación Mundial del Corazón al contexto nacional, generando sus propias piezas de comunicación, adaptando el lenguaje y proponiendo actividades propias con eventos académicos, lúdicos y de reflexión, que se orientan, a través de un kit, a la celebración del “Mes del corazón”, el cual se comparte con colegios, universidades y empresas que hacen

parte de los aliados que, en el ámbito nacional, ha impulsado la entidad⁷.

El objetivo fue establecer, desde el planteamiento conceptual de la Cultura del Cuidado de Corazones Responsables (planteamiento original de la Fundación Colombiana del Corazón), cuáles deben ser los elementos clave de comportamiento para priorizar las estrategias de promoción que realiza la entidad y que sirvan como insumo para comparativos e intervenciones a partir de las preferencias identificadas por la población a partir de una muestra aleatoria.

Este artículo se escribió con el fin de mostrar cómo se realizó la implementación de la estrategia de fomento del cuidado como estilo de vida y revisar los resultados de las promesas hechas por los colombianos para cuidar su corazón en septiembre de 2018, durante el “Mes del corazón”.

Materiales y métodos

Para 2018, la Federación Mundial propuso impulsar una promesa en las personas, para que hagan un compromiso con su corazón con la campaña “Mi corazón, tu corazón”. La Fundación Colombiana del Corazón adaptó la campaña a Colombia y en el mes y día del corazón se les pidió a las personas “hacer una promesa, de mi corazón, para el corazón, para todos nuestros corazones. Una promesa que el corazón agradezca porque es una muestra de amor”⁸⁻¹¹.

La propuesta de la Federación Mundial fue abierta para que las personas hicieran la promesa que desearan. En la Fundación Colombiana del Corazón se estructuró un sondeo de selección múltiple entre las cincuenta alternativas planteadas. Se trata de cincuenta posibilidades de promesas que son el producto de comportamientos y conductas que protegen la vida y que están enmarcados en el “Método 10 del cuidado como estilo de vida”, estrategia original del programa nacional de “Corazones responsables”¹⁰.

Mediante la encuesta diseñada para tal efecto, se realizó y se planteó la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los compromisos que identifican las personas como

prioritarios para lograr cuidar su corazón y preservar la salud?

Caracterización de la encuesta

El listado de las cincuenta promesas fue producto de una selección de comportamientos de vida que responden a los diez escenarios de cultura que aborda el Método 10, que contiene la cultura del movimiento, la de aprender a comer, la de espacios libres de humo, la de actuar con corazón de mujer, la del pensamiento positivo, la de la conciencia plena, la de la vitamina N, la del cuidado en vacaciones, la de los números del corazón y la de organizaciones saludables. Para cada lineamiento de cultura se generaron propuestas de promesas. La lista de promesas se construyó con afirmaciones que proporcionan respuestas cerradas de selección múltiple. La libertad de las personas se circunscribió a elegir una o varias de las opciones de promesas que se les ofrecieron.

La encuesta se estructuró mediante la opción de selección múltiple, para hacerla versátil e intuitiva, y para que pueda generar datos claros y fáciles de analizar.

Es una lista fija de opciones de respuesta que brinda respuestas estructuradas y facilita la selección. Es importante señalar, no obstante, que los datos que se obtienen están limitados a las cincuenta opciones que se brindan.

La iniciativa “Haz tu promesa” hizo parte de un contexto de planeación y proyección de publicidad y mercadeo en Internet, redes sociales y correos electrónicos, mediante piezas de comunicación expresadas en afiches, hojas de promesas, tríptico informativo y *post* para redes sociales¹¹.

La recolección de datos se hizo directamente, a través de los aliados, o por funcionarios de la Fundación, teniendo como instrumento de recogida de datos (encuesta) el formato físico, previamente seleccionado por las personas con la característica del anonimato de los sujetos.

La medición y construcción de los índices y escalas en la tabulación estuvieron estructuradas con el listado de promesas y la repetición de cada una según los datos de las planillas físicas.

La metodología de respuesta múltiple se planteó para que las personas pudieran elegir entre las cincuenta opciones que se les ofrecieron. Por esta razón, el desglose para la tabulación tiene cincuenta variables dicotómicas que son las mismas opciones planteadas.

Se tabuló cada variable dicotómica por 0 cuando no fue elegida y por 1 cuando fue elegida.

La metodología de medición fue la de sumar cada selección y traducirla a porcentajes a partir de considerar el 100% del total de las respuestas para distribuirlas porcentualmente en cada una de las cincuenta promesas propuestas. Los porcentajes representan la cantidad de personas que escogieron cada promesa como una proporción del número de personas que hicieron la selección.

En la [tabla 1](#) se presenta la selección y la distribución porcentual de las propuestas seleccionadas en orden descendente con la distribución de frecuencia de selección porcentual de cada una de las opciones. La suma de los porcentajes correspondientes es mayor que 100, ya que cada persona que respondió podía elegir más de una opción.

Es importante señalar que el objetivo de la tabulación se orientó a obtener las frecuencias con las que cada opción fue elegida, sin tener en cuenta la elección combinada de 2, 3 o más por cada persona al considerarlo no relevante para responder la pregunta base del sondeo.

Selección y evaluación de los participantes

Diversas estrategias en el mundo se han planteado para favorecer la promoción de la salud. El esfuerzo más reciente se sintetizó con los objetivos del desarrollo sostenible, en los cuales se busca lograr un impacto en los determinantes que condicionan la salud de los seres humanos¹².

En consecuencia, se han evidenciado estudios de salud laboral^{13,14}, en los que se demuestra la importancia del reconocer el bienestar laboral como determinante fundamental del cuidado de la vida y de la salud. La vida del trabajo es un escenario pedagógico de gran valor para la toma de conciencia y el aprendizaje de comportamientos de estilo de vida orientados a preservar la salud. Por tal motivo, uno de los focos de la solicitud de promesas fueron las empresas que hacen parte del Programa de Certificación de Organizaciones Saludables de la Fundación Colombiana del Corazón (sistema de gestión de calidad con una guía de certificación cuyo alcance son la enfermedad cardiovascular y otras no transmisibles).

La Fundación Colombiana del Corazón desarrolló la propuesta de “Haz tu promesa” y la propuso a las empresas, universidades y colegios que hacen parte de sus aliados, con una breve guía metodológica,

Tabla 1. Consolidación y tabulación de los compromisos con resultados porcentuales de las cincuenta promesas realizadas

| | Promesa | % |
|----|--|------|
| 1 | Voy a caminar más pasos al día. | 18.6 |
| 2 | Tendré en cuenta que nada ni nadie cambia, solo puedo hacerlo yo. Decidir tener pensamientos positivos sobre la gente y las situaciones. | 17.2 |
| 3 | Soy mujer y voy a ser ejemplo con mi estilo de vida para quienes me rodean. | 16.0 |
| 4 | Voy a asegurarme de dormir de 7 a 8 horas todos los días. | 15.6 |
| 5 | Voy a fomentar en mí los pensamientos positivos. | 15.6 |
| 6 | Voy a aumentar el agua al menos a 5 vasos cada día. | 15.6 |
| 7 | Voy a comer más frutas y verduras todos los días. | 14.8 |
| 8 | Voy a desayunar todos los días. | 14.4 |
| 9 | Voy a programar vacaciones para descansar y no para cansarme más. | 14.1 |
| 10 | Voy a mantenerme en el presente para tener siempre conciencia plena de lo que hago, siento, expreso y vivo. | 13.4 |
| 11 | Voy a buscar una actividad deportiva que me guste para disfrutar con amigos. | 13.2 |
| 12 | Voy a impulsar que mi empresa se convierta en una Organización Saludable. | 13.1 |
| 13 | Voy a intentar descubrir que el café sabe a café y no a azúcar. | 13.1 |
| 14 | No volveré a tomar jugos con azúcar. | 12.9 |
| 15 | Voy a predisponerme a escuchar a todos sin prevenciones y sin prejuicios. | 12.9 |
| 16 | Voy a salir a caminar con mis hijos y les propondré actividades deportivas para el fin de semana. | 12.7 |
| 17 | Voy a ponerle sal a la comida solo después de probarla. | 4.3 |
| 18 | Voy a programar visitar al médico al menos una vez al año. | 3.3 |
| 19 | Voy a evitar las bebidas gaseosas. | 3 |
| 20 | Voy a rescatar el comedor de mi casa para que se convierta en un lugar de encuentro familiar. | 1.8 |
| 21 | Si voy a comer pediré asado, cocido o a la parrilla para evitar los fritos. | 1.7 |
| 22 | Voy a pararme de mi escritorio cada hora y voy a hacer 3 minutos de estiramientos. | 1.5 |
| 23 | Intentaré comer porciones pequeñas más veces al día, al menos cada 3 horas. | 1.4 |
| 24 | Voy a hacer silencio todos los días y me voy a entrenar hasta sumar 5 minutos de silencio conmigo mismo. | 1.4 |
| 25 | Cuando vaya a un restaurante voy a pedir comida baja en sal. | 1.2 |
| 26 | No le volveré a poner sal a las verduras. | 1.2 |
| 27 | Voy a bajar la sal en la preparación de mis comidas y la voy a cambiar por especias y condimentos. | 1.2 |
| 28 | Voy a dejar de fumar. | 1.2 |
| 29 | Voy a disminuir los fritos a solo uno en la semana. | 1 |
| 30 | Voy a reducir a un máximo de 2 horas al día mi tiempo frente al televisor. | 1 |
| 31 | Voy a dinamizar mis sentidos para disfrutar de la naturaleza observando, oyendo, tocando, sintiendo. | 0.9 |
| 32 | Voy a programar un parque lleno de verde todos los fines de semana para nutrir mi mente y mi cuerpo. | 0.6 |
| 33 | Voy a sembrar una planta y la cuidaré. | 0.6 |
| 34 | Voy a comer todos los días grasas buenas, como pescado, aguacate o nueces. | 0.5 |
| 35 | Voy a evitar las comidas rápidas y mejor llevaré almuerzo preparado en casa para la oficina. | 0.4 |

(Continúa)

Tabla 1. Consolidación y tabulación de los compromisos con resultados porcentuales de las cincuenta promesas realizadas (*Continuación*)

| | Promesa | % |
|----|---|-----|
| 36 | Voy a mantener una mente curiosa para tener la disposición de descubrir algo nuevo todos los días. | 0.4 |
| 37 | Voy a mercar más productos naturales que procesados. | 0.4 |
| 38 | Voy a tomarme la presión arterial al menos una vez cada 6 meses. | 0.3 |
| 39 | Voy a dejar el auto en el lugar más lejano del parqueadero para obligarme a caminar. | 0.2 |
| 40 | Voy a ofrecerme todos los días a caminar 30 minutos con la mascota del hogar. | 0.2 |
| 41 | Voy a programar hacerme perfil lipídico (colesterol y triglicéridos) cada año. | 0.2 |
| 42 | Cuando coma carne le voy a quitar la grasa antes de comerla. | 0.1 |
| 43 | Voy a aprender a elegir cuando hago mercado, cuando ordeno en un restaurante, cuando selecciono la comida en una línea o cuando pido algo por teléfono. | 0.1 |
| 44 | Voy a aumentar la fibra diaria con más avena, frutas, verduras, frijoles, lentejas, cebada y cereales. | 0.1 |
| 45 | Voy a bajarme del transporte público tres cuadras antes para caminar de llegada a la oficina, al colegio o a la universidad. | 0.1 |
| 46 | Voy a bajarme un piso antes del ascensor para subir escaleras. | 0.1 |
| 47 | Voy a comprar alimentos sin grasas, especialmente la leche y sus derivados. | 0.1 |
| 48 | Voy a contestar el teléfono siempre de pie. | 0.1 |
| 49 | Voy a dejar de afectar con mi humo a los demás. | 0.1 |
| 50 | Voy a hacer al menos una reunión de trabajo de pie. | 0.1 |

respaldada por las piezas de comunicación. Adicionalmente, se aplicó la metodología del sondeo con las promesas en los eventos que hicieron parte del calendario académico de la Fundación.

Se trata, por tanto, de una muestra aleatoria, cuyo resultado son el número de planillas recibidas, válidas, procesadas y susceptibles de tabulación, las cuales fueron 2.412 en total.

Los participantes fueron los siguientes:

- Seminario “Cultura del cuidado”, con la Universidad de Santander. Ciudad de Valledupar, capital del departamento de Cesar.
- Seminario “Actúa con corazón de mujer” con la Universidad de Boyacá. Ciudad de Tunja, capital del departamento de Boyacá.
- “Congreso nacional de estilos de vida”, impulsado por la Secretaría de Salud de Medellín. Ciudad de Medellín, capital del departamento de Antioquia.
- Santuario de Fauna y Flora Otún Quimbaya. Ciudad de Pereira, capital del departamento de Risaralda.
- Secretaría de Salud de Medellín. Ciudad de Medellín, capital del departamento de Antioquia.
- “Simposio de Cardiología”. Bucaramanga, capital del departamento de Santander.
- “Foro Internacional de Gestión de Ecoturismo”. Jardín Botánico de Bogotá, capital de Colombia.
- Secretaría de Salud Municipal de Duitama. Ciudad de Duitama en el Departamento de Boyacá.
- Facultad de Medicina de la Universidad Antonio Nariño. Bogotá, capital de Colombia.
- Superintendencia de Industria y Comercio. Bogotá, capital de Colombia.
- Instituto Cardiovascular del Cesar. Ciudad de Valledupar, capital del departamento de Cesar.
- Cerrejón. Ciudad de Albania, departamento de la Guajira.
- Clínica de las Américas. Ciudad de Medellín, capital del departamento de Antioquia.
- Secretaría de Salud Departamental de Risaralda. Ciudad de Pereira, capital del departamento de Risaralda.
- Fundación Salud. Bogotá, capital de Colombia.
- Federación Nacional de Cafeteros, con los Comités de Cafeteros de 16 ciudades del país.
- Universidad del Sinú. Ciudad de Cartagena de Indias, capital del departamento de Bolívar.
- Universidad Corpas. Bogotá, capital de Colombia.

- Clínica San José. Ciudad de Cúcuta, capital del departamento de Norte de Santander.
- Universidad de Nariño. Ciudad de Pasto, capital del departamento de Nariño.

Resultados

El trabajo de consolidación de las promesas permitió obtener un registro de 2.412 formularios válidos, los cuales fueron tabulados para establecer el orden de prioridades elegidas por los colombianos en las 28 ciudades del país que aceptaron la invitación y que enviaron el reporte de las promesas.

En el “Mes del corazón” los colombianos se comprometieron a caminar más, a tener pensamientos positivos, a ser ejemplo las mujeres, a dormir más, a aumentar la cantidad consumo de agua al día, a incrementar el consumo de frutas y verduras y a desayunar todos los días.

Los resultados evidencian las principales preocupaciones de las personas respecto de sus estilos de vida y los comportamientos que consideran más viables para conseguir impactar de manera positiva en la salud de sus corazones. Las condiciones de vida asociadas a la conservación de la salud mental son la prioridad fundamental identificada por quienes hicieron la selección de las promesas.

Resultados

- La mayor preocupación no está en lo físico, sino en lo mental. Un importante porcentaje priorizó los pensamientos positivos como compromiso, y la promesa que más se destacó fue la de caminar más a diario. Los comportamientos sedentarios preocupan de manera significativa a los colombianos.
- En cuanto a la comida, lo que más preocupa está asociado con la poca costumbre de hidratarse y por eso muchos se comprometieron a aumentar el consumo de agua.
- También las personas consideran que no están consumiendo suficientes frutas y verduras y prometieron hacerlo.
- La costumbre de salir corriendo al trabajo o al estudio sin desayuno es otra gran preocupación. Por eso también se priorizó la promesa de desayunar todos los días.
- Para las mujeres la propuesta de ser ejemplo con su estilo de vida fue definitiva y en un porcentaje significativo se comprometieron convertirse en ejemplo dentro de su entorno.

- Es curioso cómo los fines de semana y las vacaciones están en la clasificación del descanso cuando se les pregunta a las personas, pero en realidad el descanso es mínimo, pues la costumbre es comer más y dormir más en los días libres. Por eso es interesante resaltar que se haya escogido entre las prioridades comprometerse a descansar en las vacaciones y no cansarse más.
- Tener el descanso diario adecuado es otra notable preocupación. Por eso se priorizó la promesa de alcanzar las 7 a 8 horas diarias de sueño.
- Intentar estar aquí y ahora con la conciencia plena, también fue una de las promesas más relevantes, demostrando que existe una alta preocupación por las condiciones que generan estrés.
- Establecer relaciones a través de la práctica de actividad física también fue seleccionada como una de las prioridades. Muchos se comprometieron a buscar amigos para hacer alguna actividad deportiva.
- Muchos trabajadores están significativamente preocupados con que su entorno laboral permita decisiones saludables, por eso también se comprometieron a lograr que sus empresas se conviertan en organizaciones saludables y a que haya certificación de productos con características cardioprotectoras.

Discusión

La metodología aplicada es novedosa, no tomó sondeos aplicados anteriormente o con evidencia y no admitió contraste con otras similares, dada la originalidad de la propuesta como un caso de indagación experimental.

Los resultados obtenidos son la tabulación simple de las propuestas aceptadas y seleccionadas por las personas que recibieron el listado de las cincuenta promesas y quienes de manera libre seleccionaron aquellas con las que mejor se identificaron para lograr el cuidado de su corazón.

Este sondeo tiene limitaciones en la plena identificación y clasificación de los participantes y en la ausencia de una metodología de selección de las promesas con criterios de evidencia, ya que no se identificaron estudios similares.

La consolidación de los resultados genera un interés específico de conocimiento de las prácticas de comportamiento que las personas identifican como más viables para cuidar su corazón y se convierten en un insumo para el diseño de estrategias específicas de promoción, impulso y actividades de estilos de vida orientadas a la preservación de la salud del corazón.

Los resultados son interesantes como referencia para estrategias puntuales de promoción de estilos de vida orientados al bienestar en entornos empresariales y educativos. De la misma forma, pueden ser utilizados en análisis comparativos o colaborativos tanto en el ámbito nacional como en el internacional.

Conclusiones

La solicitud de hacer una promesa de corazón tuvo una amplia respuesta de aceptación en los entornos empresariales y educativos que hacen parte del catálogo de alianzas impulsadas y establecidas por la Fundación Colombiana del Corazón.

Los resultados de la tabulación del sondeo son indicadores importantes de las tendencias que se identifican como claves para el cuidado del corazón, y señalan la importancia de aumentar los minutos de caminata diaria y la preservación de la salud mental como las más aceptadas para lograrlo.

Conflicto de intereses

Los autores y entidades que realizan este artículo declaran que no tienen conflicto de intereses que pudiera sesgar este trabajo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. World Health Organization. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). [Internet]. 2017 [cited 20 November 2018]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>.
2. World Health Organization. World Heart Day. [Internet]. [cited 20 November 2018]. Disponible en: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/world-heart-day/en/.
3. World Heart Federation. WORLD HEART DAY. [Internet]. [cited 21 November 2018]. Disponible en: <https://www.world-heart-federation.org/world-heart-day/about-whd/>.
4. Linn L. Día Mundial del Corazón: Adoptar hábitos saludables desde la infancia puede prevenir enfermedades del corazón. Panamerican Health Organization / World Health Organization. [Internet]. 2013 [cited 20 November 2018]. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9046:2013-dia-mundial-corazon-adoptar-habitos-saludables-infancia-prevenir-enfermedades-corazon&Itemid=1926&lang=fr.
5. Fundación Colombiana del Corazón. Corazonesresponsables.org. [Internet]. [cited 22 November 2018]. Disponible en: <http://corazonesresponsables.org/>
6. Santacruz J. Corazones responsables para generar una cultura del cuidado. Portafolio.co [Internet]. 2014 [cited 21 November 2018]. Disponible en: <https://www.portafolio.co/tendencias/corazones-responsables-generar-cultura-cuidado-55896>.
7. Fundación Colombiana del Corazón. Corazonesresponsables.org. [Internet]. [cited 21 November 2018]. Disponible en: <http://corazonesresponsables.org/blog/>.
8. Santacruz J. Usar las escaleras y 49 promesas más para cuidar tu corazón. El universal [Internet]. www.eluniversal.com.co. 2018 [cited 21 November 2018]. Disponible en: <https://www.eluniversal.com.co/salud/usar-las-escaleras-y-49-promesas-mas-para-cuidar-tu-corazon-287848-EUEU405076>.
9. Santacruz J. Las promesas que le debe hacer a su corazón. EL HERALDO [Internet]. 2018 [cited 22 November 2018]. Disponible en: <https://www.elheraldo.co/salud/las-promesas-que-le-debe-hacer-su-corazon-548060>.
10. Santacruz J. Al año mueren 17.5 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, no sea una más. Bogota.extra.com.co. [Internet]. 2018 [cited 20 November 2018]. Disponible en: <http://bogota.extra.com.co/noticias/ciencia/salud/al-ano-mueren-175-millones-de-personas-por-enfermedades-car-464793>.
11. Santacruz J. Una promesa en el mes del corazón: aprender a cuidarse para tener una vida mejor | ELESPECTADOR.COM [Internet]. 2018 [cited 21 November 2018]. Disponible en: <https://www.elespectador.com/cromos/estilo-de-vida/una-promesa-en-el-mes-del-corazon-aprender-cuidarse-para-tener-una-vida-mejor-articulo-811463>.
12. Grupo de Desarrollo Sostenible de las Naciones Unidas para América Latina y el Caribe. Desarrollo sostenible en América Latina y el Caribe: desafíos y ejes de política pública. Panamá, UNSDG. [Internet]. 2018 [Consultado 20 Nov 2018]. Disponible en: <https://onu.org.gt/objetivos-de-desarrollo/>.
13. Benavides FG, Delclós J, Serra C. El estado de bienestar y la salud pública. Elsevier [Internet]. 2018. [Consultado 20 Nov 2018]. 32(4): 377-380. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911117301863>.
14. González RE, Dardetb AC, López LA. Hacia una salud pública orientada desde los determinantes sociales de la salud: informe de un taller. Elsevier [Internet]. 2018. [Consultado 20 Nov 2018]. 32(5): 488-491. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911117302212>.

Cost-effectiveness of drug-management of hypertension among patients in selected secondary facilities in Nigeria: Empirical evidence for rational prescription choices

Costo-efectividad del manejo farmacológico de la hipertensión en pacientes de entidades de segundo nivel seleccionados en Nigeria: evidencia empírica para elecciones racionales de formulación

Irikefe P. Obiebi* and Henry O. Aiwuyo

Delta State University Teaching Hospital, Oghara, Delta State, Nigeria

Abstract

Background: The financial burden of managing hypertension in developing countries, where most of healthcare is funded out-of-pocket, is huge and poor patients cannot sustainably afford it. This is a challenge for most people, especially in sub-Saharan Africa with poor health indices, and this informed the investigation of the cost-effectiveness of anti-hypertensive drugs.

Methodology: This was essentially a before-and-after study without control, in which blood pressure was assessed after commencing treatment with anti-hypertensive drugs among hypertensive patients. A systematic sampling technique was employed to recruit 320 participants from new patients attending cardiology clinic and admitted into the wards in four secondary health facilities offering specialized medical services in Nigeria. **Results:** The median cost of drug treatment of hypertension per week was N977.50; this cost was much lower for monotherapy than combined therapy. Similarly, the median costs of treatment per decrease in systolic and diastolic blood pressures were higher with combined therapy than monotherapy. The median cost of treatment per decrease in systolic blood pressure was higher than diastolic pressure. Diuretics had the most cost per decrease in diastolic blood pressure, while ACEI had the highest costs per decrease in systolic blood pressure and the highest cost per week. The lowest cost per week was recorded for beta-blockers, which also had the lowest cost per decrease in diastolic blood pressure and similar to the average cost per unit decrease in systolic blood pressure for centrally acting drugs. **Conclusion:** There was a significant improvement in blood pressure three months following the start of anti-hypertensive drugs. Beta-blockers appeared most cost-effective while diuretics as well as ACE inhibitors were the least. Monotherapy costs less per week, but it could not be proved from this study that it was more cost-effective than combined therapy.

Key words: Cost-effectiveness. Hypertension. Drug management. Prescription drugs.

Resumen

Antecedentes: la carga financiera del manejo de la hipertensión en países en vías de desarrollo, donde la mayoría de la atención en salud es financiada por cuenta propia, es enorme, y los pacientes de escasos recursos no lo pueden

Correspondence:

*Irikefe P. Obiebi
E-mail: irikefewhite@yahoo.com

Date of reception: 10-07-2018
Date of acceptance: 06-05-2020
DOI: 10.24875/RCCAR.M21000008

Available online: 19-03-2021
Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):45-52
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

costear de manera sostenible. Este es el reto para la mayoría de las personas, especialmente en África subsahariana que tiene indicadores de salud pobres, y esto fundamentó la investigación de la costo-efectividad de las drogas antihipertensivas. **Metodología:** esencialmente un estudio antes-después, sin control, en el cual se evaluó la tensión arterial luego de iniciar tratamiento con antihipertensivos en pacientes hipertensos. Se empleó una técnica de muestreo sistemático para reclutar 320 participantes de entre los pacientes nuevos atendidos en consulta de cardiología y hospitalizados en cuatro entidades de salud de segundo nivel en Nigeria. **Resultados:** el costo medio semanal del tratamiento farmacológico de la hipertensión fue de N977.50; este costo fue mucho menor para la monoterapia que para la terapia combinada. Asimismo, el costo medio de tratamiento por reducción en las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica fue mayor con la terapia combinada que con la monoterapia. El costo medio de tratamiento por reducción en la tensión arterial sistólica fue mayor que para la tensión diastólica. Los diuréticos tuvieron el mayor costo por reducción en tensión arterial diastólica, mientras que los IECA tuvieron el mayor costo por reducción en tensión arterial sistólica y el costo más alto por semana. El costo más bajo por semana se registró para los beta-bloqueadores, los cuales también tuvieron el menor costo por reducción en la tensión arterial diastólica y un costo similar al promedio por unidad de reducción en la tensión arterial sistólica para los medicamentos de acción central. **Conclusión:** hubo una mejoría significativa en la tensión arterial luego de tres meses del inicio de drogas antihipertensivas. Los beta-bloqueadores parecieron ser los más costo-efectivos, mientras que los diuréticos e inhibidores de ECA fueron los menos costo-efectivos. La monoterapia costó menos por semana pero no se pudo comprobar con este estudio que fuera más costo-efectivo que la terapia combinada.

Palabras clave: Costo-efectividad. Hipertensión. Manejo de medicamentos. Prescripción de medicamentos.

Introduction

Persistently elevated arterial blood pressure is usually referred to as hypertension¹. Nonetheless, end-organ damage and mortality tend to increase through rising levels of blood pressure. Thus, the onset of cardiovascular disease may be subtle and undetected even before a diagnosis of pre-hypertension or hypertension is made^{2,3}. Further, people with controlled blood pressure may develop cardiovascular complications such as congestive cardiac failure or stroke²; more so, elevated blood pressure could be a manifestation of pre-existing cardiovascular disease⁴. Nonetheless, timely and proper treatment with anti-hypertensive drugs can reduce the risk of cardiovascular events⁵⁻⁷, a fact that has been highlighted in a randomized trial of hypertensive patients at high risk of cardiovascular disease^{7,8}. Further, among patients with complications, appropriate use of anti-hypertensive drugs has been known to reverse end-organ damage, prevent further damage⁶, and thus, prolong life while preventing cardiovascular events⁷.

In many underdeveloped climes, there seems to be a paucity of guidelines as well as protocol for managing hypertension alongside comorbidities⁹. Contrarily, in developed countries where there is adequate political will and commitment from non-governmental agencies to improving health indices, this hurdle, most likely, has been surmounted. Consequently, the exigency to adopt a treatment protocol for hypertension which is not only

pharmacologically appropriate and cost-effective but also consistent with our local peculiarities cannot be over-emphasized.

Anti-hypertensive drugs, in their multitudinous forms, work synergistically or solely to reduce blood pressure¹⁰. This has been the cornerstone of treating patients with various degrees of elevated blood pressure as well as the treatment of hypertensive crisis. Nonetheless, the treatment certainly does not come without a cost and¹¹ is responsible for a chunk of the gross domestic product of most developed countries with apparent universal health coverage.

The financial burden in developing countries, where most of healthcare is funded out-of-pocket, is huge, and poor patients cannot sustainably afford it. Therefore, complications of hypertension as well as other cardiovascular morbidities are commonplace.⁹ We consider this a challenge for most people, especially in sub-Saharan Africa, with poor health indices. Each anti-hypertensive drug has its own mode of action, effectiveness and cost¹². It is, therefore, expedient to choose the requisite medication to actualize the expected pharmacological response without disregarding the financial burden on the patient.

Several studies have investigated the economic and clinical benefits accruing from appropriate administration of anti-hypertensive drugs; however, a dearth of evidence on the pharmacoeconomics of each class of anti-hypertensive agent is prevalent, not only in Nigeria

but also in other developing nations^{11,13-15}. Amira and Okubadejo in 2006 and Ilesanmi et al.^{16,17} 6 years later analyzed the cost-effectiveness of anti-hypertensive drugs; however, they used the proportion of patients who attained optimal blood pressure control as denominator. More recently, in 2015, Bakare et al. reported the average cost of anti-hypertensive treatment per month among hypertensive patients in a teaching hospital in Nigeria¹²; nonetheless, the cost-effectiveness of these medications was not elucidated in the study. We hypothesized that in the light of current economic vagaries, using a mean reduction in blood pressure would provide some clarity on the cost of precise, measurable, and time-specific targeted blood pressure control from the anti-hypertensive drugs commonly available to prescribing physicians as well as other healthcare providers. The findings of this study would provide a basis for physicians to develop prescription choices that are within the reach of the poor with the current hypertension guideline as the pivot for its implementation.

Materials and methods

Study area, population, and design

This study was conducted to assess blood pressure control after commencing treatment with anti-hypertensive drugs among hypertensive patients in four secondary health facilities offering specialized medical services in Nigeria. Blood pressure was measured before commencing treatment. The design of the study was essentially a before-and-after study without a control group.

Ethical consideration

Ethical clearance was obtained from Research and Ethics Committee of State Hospitals Management Board. Written informed consent was obtained from study participants who voluntarily took part in the study.

Sampling technique

A total of 320 patients were recruited from all the centers over a 4-month period. A systematic sampling technique was employed to recruit study participants. The number of new patient expected at all the centers during the recruitment phase of the study was 960 — estimated from the year preceding the study—. Each week, 5 out of 15 new patients attending the cardiology clinic and admitted into the wards at each center were selected with a sampling interval of three (derived by

dividing the estimated target population size of 960 by the sample size of 320); the first patient for each week was selected from the clinic or ward register with a simple random technique by balloting.

Selection criteria

All hypertensive patients had their blood pressure taken at rest and measurement repeated on a subsequent visit to confirm hypertension. However, those with comorbidities and others who declined to give consent were excluded from the study.

Recruitment and training of research assistants

Four research assistants who were recruited for the purpose of this study took part in a short training session involving blood pressure measurement, review of questionnaire, education on patient confidentiality, and informed consent.

Data management

Data collection

SCREENING

This was scheduled to identify potential non-adherent patients and those who were no longer interested in the study. Patients had two weeks during which they were counseled on strategies to circumvent challenges with treatment adherence. The patients' compliance was ascertained by recall questions and those whose compliance was not up to 90% were excluded from the study.

PRE-TREATMENT BLOOD PRESSURE

Blood pressure was measured using an appropriate sphygmomanometer cuff size applied to the right arm of the patients while they sat upright. The patients had to rest for about 7 min before their blood pressures were taken with a typical mercury sphygmomanometer. A repeat measurement was taken at the end of the interview and the average of the two recorded.

INTERVIEW

A semi-structured interviewer-administered questionnaire was applied to collect data on sociodemographic

characteristics, history of hypertension, cost of drug per week, and type of anti-hypertensive drugs used 2 weeks into the commencement of treatment with anti-hypertensive drugs.

FOLLOW-UP

Three months after commencement of treatment with anti-hypertensive drugs, blood pressure measurement was taken for each patient.

DATA ANALYSIS

Collected data were sorted and entered into the spreadsheet of Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 22 (IBM Corp., Armonk NY, USA) for analysis. Categorical variables were presented in percentages, while continuous variables in means (\pm standard deviations). Students' and paired *t*-test were applied to assess the difference between means. Mann–Whitney U tested the difference in between medians. The level of statistical significance was set at $p < 0.05$ for Mann–Whitney U and *t* tests.

COST-EFFECTIVENESS ANALYSIS

Only direct cost of purchasing anti-hypertensive drugs was considered. Cost-effectiveness was computed using cost-effectiveness ratio: Cost per unit decrease in blood pressure for diastolic and systolic blood pressure, classes of anti-hypertensive drugs, as well as monotherapy and combined treatment. Annual cost was projected from cost per week by multiplied by 52 and further converted to dollars at an exchange rate of \$1 =N360.05.

Results

Of all 320 participants, only 282 were included in the analysis. Twenty were lost to follow-up and 18 were excluded for incomplete data; this gave a response rate of 88.1%. Three-fifths (61.0%) of all participants had no formal education, two-fifths (42.6%) were aged 60 years and above, males were more than female (56.0% vs. 44.0%), and the majority were married (Table 1).

Proportion of participants with normal blood pressure and pre-hypertension post-treatment was 27.3% and 13.8%, and there was a 49% decrease in stage 2 hypertension after treatment; however, treatment outcomes differed significantly from pre-treatment proportions ($p < 0.001$) (Table 2). Mean decrease in systolic and diastolic hypertension were 25.23 (95% CI:

Table 1. Sociodemographic characteristics of patients

| Variables | Categories | Frequency (%) |
|----------------|---------------------|---------------|
| Age group | 18-29 | 6 (2.2) |
| | 30-39 | 34 (12.1) |
| | 40-49 | 50 (17.7) |
| | 50-59 | 72 (25.5) |
| | 60 and above | 120 (42.6) |
| Sex | Male | 158 (56.0) |
| | Female | 124 (44.0) |
| Marital status | Single | 18 (6.4) |
| | Married | 196 (69.5) |
| | Separated/Widowed | 9 (3.2) |
| | Widowed | 59 (20.9) |
| Education | No formal education | 172 (61.0) |
| | Primary | 31 (11.0) |
| | Secondary | 16 (5.7) |
| | Tertiary | 63 (22.3) |

22.62-7.83) and 10.14 (95% CI: 8.60-11.69) mm Hg 3 months following commencing anti-hypertensive therapy. The decrease in blood pressures (systolic and diastolic) was far higher for combined therapy (25.44 mm Hg) than monotherapy (10.05 mm Hg); however, the mean difference was not statistically significant ($p = 0.211, 0.195$) (Table 3). The median cost of treating (drug-management) hypertension per week was \$2.72 (culminating in an annual cost of \$141.44); this weekly cost was much lower for monotherapy (\$0.78) than combined therapy (\$2.74). Similarly, the median costs of treatment per decrease in systolic and diastolic blood pressures were higher with combined therapy (\$0.07 and \$0.04) than monotherapy (\$0.17 and \$0.12). The median cost of treatment per decrease in systolic blood pressure was higher than that in diastolic pressure. However, the difference in median values was not significant ($p > 0.05$) (Table 4). The mean cost of treatment per week was significantly lower with monotherapy than combined therapy. However, the mean costs of treatment per decrease in diastolic blood pressures were almost the same for combined therapy and monotherapy. The mean cost of treatment per decrease in systolic blood pressure was lower than diastolic pressure (Table 5). Diuretics had the most cost per decrease in diastolic blood pressure, while ACEI had the highest

Table 2. Staging and types of hypertension

| | | Before treatment | After treatment |
|-------------------------|---|----------------------|-----------------|
| JNC7 staging | Stage 1 | 51 (18.1) | 68 (24.1) |
| | Stage 2 | 179 (63.5) | 40 (14.2) |
| | Isolated systolic or diastolic Hypertension | 44 (14.9) | 54 (15.2) |
| | Normal BP | 0 (0.0) | 78 (27.7) |
| | Pre-hypertension | 0 (0.0) | 40 (14.2) |
| | Crisis | 8 (2.5) | 2 (0.7) |
| | | * $\chi^2 = 213.273$ | < 0.001 |
| Drug regimen | Monotherapy | 6 (2.2) | |
| | Combination | 276 (97.8) | |
| Average number of drugs | Mean \pm SD | 3.49 \pm 1.02 | |
| | Median | 3 | |
| | Mode | 3 | |

SD: standard deviation.

Table 3. Paired differences in treatment outcome with anti-hypertensive drugs

| Blood pressure | At diagnosis | 3 months | Mean decrease in BP (95%CI) | t-test | p ¹ value |
|--|--------------------|--------------------|-----------------------------|--------|----------------------|
| SBP | 170.14 \pm 23.85 | 144.91 \pm 18.78 | 25.23 (22.62-27.83) | 19.085 | < 0.001 |
| DBP | 98.90 \pm 14.63 | 88.76 \pm 12.67 | 10.14 (8.60-11.69) | 12.940 | < 0.001 |
| Mean difference between monotherapy and combined therapy | | | | | |
| | Monotherapy | Combined therapy | | | p ² |
| Decrease in SBP | 11.50 | 25.44 | -13.94 | | 0.211 |
| Decrease in DBP | 1.75 | 10.05 | -8.55 | | 0.195 |

¹p value for paired t test; CI: confidence interval of mean difference; p²: p-value for difference between two means; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure.**Table 4.** Median cost (\$) of treatment per unit decrease in blood pressure (mm Hg)

| Variable | All | Monotherapy | Combined therapy | p ¹ value |
|--|------|-------------|------------------|----------------------|
| Total cost/week (\$) | 2.72 | 0.78 | 2.74 | 0.371 |
| Average cost per unit decrease in SBP (\$) | 0.17 | 0.07 | 0.17 | 0.614 |
| Average cost per unit decrease in DBP (\$) | 0.12 | 0.04 | 0.12 | 0.614 |

¹p value for Mann-Whitney U test for difference in median of two independent samples; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure.

costs per decrease in systolic blood pressure and the highest cost per week. The lowest cost per week was recorded for beta-blockers which also had the lowest

cost per decrease in diastolic blood pressure and similar to the average cost per unit decrease in systolic blood pressure for centrally acting drugs (Fig. 1).

Table 5. Mean cost of treatment per unit decrease in blood pressure

| Variable | All therapy | Monotherapy | Combined therapy | Mean difference | p ¹ value |
|--|-------------|-------------|------------------|-----------------|----------------------|
| Total cost/week (\$) | 3.08 | 1.29 | 3.11 | -1.82 | 0.024 |
| Average cost per unit decrease in SBP (\$) | 0.12 | 0.11 | 0.13 | -0.02 | 0.871 |
| Average cost per unit decrease in DBP (N) | 0.30 | 0.74 | 0.31 | 0.43 | 0.062 |

¹p value for two independent sample t test; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure.

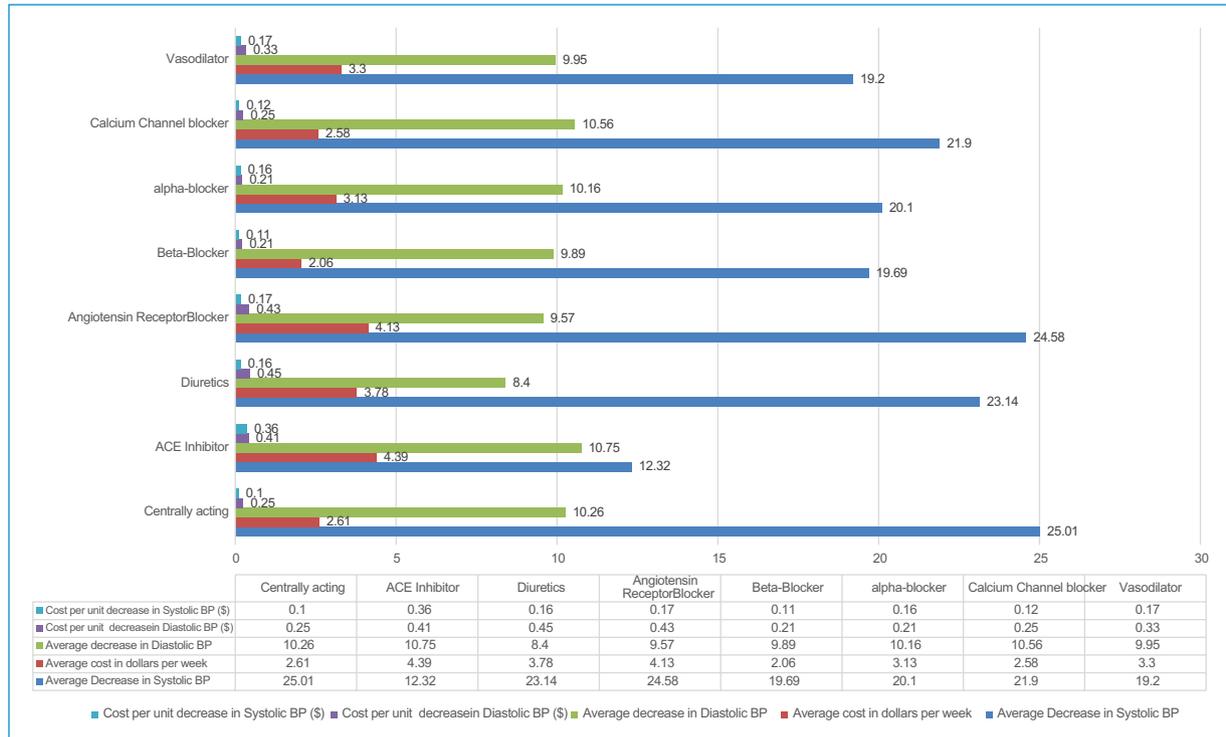


Figure 1. Average cost (\$) of antihypertensive drugs per unit decrease in blood pressure.

Discussion

The results of this study revealed a significant reduction in blood pressure 3 months after being on anti-hypertensive drugs. This not only emphasizes the fact that the medications for treating high blood pressure are efficacious but also effective in achieving normal blood pressure as a large proportion of participants achieved normal blood pressure in the post-treatment phase. Several previous studies have also corroborated these findings on the efficacy of anti-hypertensive in achieving blood pressure reduction^{8,18,19}.

A greater proportion of patients had to be on multiple anti-hypertensive drugs to attain blood pressure control. Achieving blood pressure control could prove difficult in many patients due to a plethora of factors

involving non-adherence to lifestyle modification, continuing on a high salt diet, monogenic forms of hypertension, and other presentations such as secondary hypertension. Thus, it is not unforeseen to have a multi-drug regimen administered to patients. Combination therapy, rather than monotherapy, is strongly advocated for in the National Institute for Health and Care Excellence¹⁰, which probably acknowledges that administration of several medications will suffice for most patients because of the multifactorial nature of the hypertensive state¹.

The significant improvement in blood pressure within 3 months buttresses the efficacy of the medications currently in use; more so because anti-hypertensive drugs tend to peak in plasma well before 1 week and it is valuable in the prevention of hypertensive crisis.

However, there was no difference in systolic and diastolic blood pressures between patients on monotherapy and those on combination therapy. This observation may contradict common knowledge where it is expected that combination therapy should be more effective than monotherapy¹². A very likely reason for this is not far-fetched as the proportion of hypertensive patients on monotherapy was too small, and thus, too underpowered to elicit a difference between single and combination therapy. Nevertheless, most patients with borderline hypertension, as well as those at stage one hypertension, can do well on a single therapy, and thus, it may be superfluous to use combination therapy in these instances⁷.

Extrapolated annual cost per patient was higher than that reported from a previous study conducted in the UK²⁰. Thus, patients in our locale are haplessly faced with the reality of paying a higher sum than those in the UK with much better health coverage. The cost of lowering systolic blood pressure by 1 mm Hg was N61.31 (equivalent to \$0.17) and amounts to \$8.85 per annum. In contrast, a similar study reported a much higher cost of \$33.27²¹, probably because it included direct as well as indirect costs of treatment. Anti-hypertensive drugs belonging to the classes of centrally-acting drugs were the most effective and cost-effective in reducing systolic blood pressure. Similarly, a previous study reported a centrally-acting anti-hypertensive drug as the most cost-effective¹⁷. Whereas ACE inhibitors reduced diastolic blood pressure better than others, beta-blockers cost the least amount and was the most cost-effective in reducing diastolic BP. Contrariwise, a previous study conducted in Nigeria reported diuretics to be the most cost-effective, although cost-effectiveness was computed based on the proportion of patients who attained a target blood pressure control¹⁷. Even though long-term compliance with anti-hypertensive treatment was not assessed in this study, the 3-month cost-effective analysis indicates that it would be better to adopt cost-effective treatment since hypertension is usually a chronic ailment²⁰. Circumventing irrational prescription of anti-hypertensive drugs would also imply that cost-effectiveness be given priority in the preference for drug-management of hypertension.

The major limitations of this study were that personal income and occupations of patients were not reported. Furthermore, likely side-effects of anti-hypertensive drugs were not reported and indirect costs of treatment were not considered.

Conclusion

Blood pressure improved significantly 3 months following the start of anti-hypertensive drugs. Beta-blockers appeared most cost-effective while diuretics as well as ACE inhibitors were the least cost-effective. Monotherapy costs less per week, but it could not be proved from this study that it was more cost-effective than combined therapy. Prescription of anti-hypertensive drugs should be evidence-based and driven by cost-effectiveness for the all-inclusive well-being of hypertensive patients.

Conflicts of interest

The authors declare no competing or conflicts of interest.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Acknowledgments

Our sincere appreciation goes to our senior colleagues for proof-reading the article.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

References

1. Giles TD, Materson BJ, Cohn JN, Kostis JB. Definition and classification of hypertension and its complications. *J Clin Hypertens*. 2009;11:611-4.
2. Bidani AK, Griffin KA. Basic science: hypertensive target organ damage. *J Am Soc Hypertens*. 2015;9:235-7.
3. Gokce N, Holbrook M, Duffy SJ, Demissie S, Cupples LA, Biegelsen E, et al. Effects of race and hypertension on flow-mediated and nitroglycerin-mediated dilation of the brachial artery. *Hypertension*. 2001;38:1349-54.
4. Giles TD, Berk BC, Black HR, Cohn JN, Kostis JB, Izzo JL, et al. Expanding the definition and classification of hypertension. *J Clin Hypertens*. 2005;7:505-12.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third report of the national cholesterol education

- program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report. *Circulation*. 2002;106:3134-21.
6. Armstrong C. JNC 8 guidelines for the management of hypertension in adults. *Am Fam Physician*. 2014;90:503-4.
 7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA*. 2003;289:2560-71.
 8. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 1999;353:793-6.
 9. Rachana PR, Anuradha HV, Shivamurthy M. Anti-hypertensive prescribing patterns and cost analysis for primary hypertension: a retrospective study. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:19-22.
 10. National Institute of Health Care Excellence. Hypertension-in-adults-diagnosis-and-management. London: National Institute of Health Care Excellence; 2011. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg127>.
 11. Rosendaal NT, Hendriks ME, Verhagen MD, Bolarinwa OA, Sanya EO, Kolo PM, et al. Costs and cost-effectiveness of hypertension screening and treatment in adults with hypertension in rural Nigeria in the context of a health insurance program. *PLoS One*. 2016;11:e0162421.
 12. Bakare OQ, Goodman O, Kuyinu YA, Wright OK, Adeniran A, Odusanya OO, et al. Antihypertensive use, prescription patterns, and cost of medications in a teaching hospital in Lagos, Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2016;19:668-72.
 13. Okeahialam BN, Adeniyi MA. Economic benefit of back titration in the treatment of hypertension in Jos, Nigeria. *Clin Outcomes Res*. 2017;9:207-10.
 14. Carbonell GI, Rodrell Glc beD Ro PA, Balcindes AS, Aroche GR. Cost-effectiveness of the antihypertensive treatment in patients of 2 health areas from Santiago de Cuba municipality in 2013. *MediSan*. 2016;20:5079-88.
 15. Ekwunife OI, Aguwa CN. Cost-effectiveness analysis of interventions to improve control of high blood pressure in low resource settings: the case of Nigeria. *Cardiol Angiol*. 2014;2:92-101.
 16. Amira C, Okubadejo N. Antihypertensive pharmacotherapy in a developing economy: pattern, acquisition, and conformity to international guideline in a tertiary-care setting. *J Hum Hypertens*. 2006;20:894-7.
 17. Ilesanmi OS, Ige OK, Adebisi AO. The managed hypertensive: the costs of blood pressure control in a Nigerian town. *Pan Afr Med J*. 2012; 8688:96-105.
 18. Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292:2217-25.
 19. Julius S. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*. 2004;363:2022-31.
 20. Esposti LD, Di Martino M, Saragoni S, Sgreccia A, Capone A, Buda S, et al. Pharmacoeconomics of antihypertensive drug treatment: an analysis of how long patients remain on various antihypertensive therapies. *J Clin Hypertens*. 2004;6:76-83.
 21. Polgreen LA, Han J, Carter BL, Ardery GP, Coffey CS, Chrischilles EA, et al. Cost-effectiveness of a physician-pharmacist collaboration intervention to improve blood pressure control. *Hypertension*. 2015;66:1145-51.

Prevalencia de cardiopatías congénitas en una cohorte de 54.193 nacimientos entre 2011-2017

Prevalence of congenital heart disease in a cohort of 54,193 births between 2011-2017

Lina M. Ibáñez-Correa^{1*}, Salomé Victoria¹ y Paula Hurtado-Villa^{1,2}

¹Departamento de Ciencias Básicas de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana Cali; ²Centro Médico Imbanaco. Cali, Colombia

Resumen

Objetivo: Describir la prevalencia de las cardiopatías congénitas en dos hospitales de Cali entre 2011-2017. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo de una cohorte de 54.193 nacimientos en dos hospitales de Cali, que incluyó recién nacidos desde el 1.º de enero 2011 hasta el 31 de diciembre de 2017 captados en el programa de vigilancia y seguimiento de defectos congénitos. Inicialmente se hizo un análisis descriptivo de los pacientes con cardiopatías y luego se analizó la relación de algunas variables con un chi-cuadrado (X^2) con una significancia de p-valor < 0,05. **Resultados:** La prevalencia en esta cohorte fue de 2,42 por 1.000 nacimientos. De los 131 pacientes con cardiopatías congénitas, 73 (55,73%) eran de sexo masculino; 91 (69,47%) nacieron con peso adecuado para la edad gestacional y 31 (23,66%) fueron pretérmino. De las madres, 30,53% se encontraban entre 25 y 29 años y 42% eran primigrávidas. Respecto a las cardiopatías congénitas, la más frecuente fue la comunicación interventricular con 52 (32,30%) casos; 105 (80,15%) tenían una sola cardiopatía congénita y 62 (47,33%) tenían cardiopatías aisladas. Las variables de peso para edad gestacional, edad materna y edad gestacional mostraron una relación estadísticamente significativa. **Conclusiones:** Las cardiopatías congénitas son de gran interés en salud pública dada su morbi-mortalidad y por ser causa de muerte en menores de un año en Colombia. Por lo tanto, se debe continuar trabajando en estrategias que mejoren su vigilancia, así como el diagnóstico prenatal, el tratamiento y el nivel de complejidad adecuado para cada paciente.

Palabras clave: Defectos congénitos. Cardiopatías congénitas. Prematuro. Bajo peso al nacer.

Abstract

Objective: To describe the prevalence of congenital heart disease in two hospitals of Cali in between 2011 and 2017. **Method:** A retrospective study of a cohort of 54,193 births was carried out in two hospitals of Cali, which included newborns from January 1, 2011 to December 31, 2017, captured through the surveillance program and monitoring of birth defects. Initially, a descriptive analysis of patients with congenital heart disease was performed, and the association of some variables with a chi-square (X^2) with a p-value significance <0.05. **Results:** The prevalence in this cohort was 2.42 x 1,000 births. Of the 131 patients with congenital heart disease, 73 (55.73%) were male; 91 (69.47%) were born with adequate weight for gestational age and 31 (23.66%) were preterm. Of the mothers, 30.53% were between 25 and 29 years old and 42% were primigravid. Regarding CC, the most frequent was interventricular communication with 52 (32.30%) cases; 105 (80.15%) had

Correspondencia:

*Paula Hurtado-Villa

E-mail: pmhurtadov@javerianacali.edu.co

Fecha de recepción: 03-09-2018

Fecha de aceptación: 21-04-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000009

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):53-59

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

only one congenital heart disease and 62 (47.33%) had isolated heart disease. The variables of weight for gestational age, maternal age and gestational age, showed a statistically significant association. **Conclusions:** Congenital cardiopathy is of great interest in public health, given their morbi-mortality and as a cause of death in children under 1 year old in Colombia. Therefore, we must continue to work on strategies that improve surveillance, as well as prenatal diagnosis, treatment and the level of complexity appropriate to each patient.

Key words: Birth defects. Congenital heart defect. Premature birth. Low birth weight.

Introducción

Las cardiopatías congénitas son alteraciones estructurales del corazón o de los grandes vasos que presentan —o potencialmente tienen el riesgo de presentar— un compromiso funcional¹. Generalmente, se manifiestan entre la tercera y décima semanas de gestación, como consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón².

Aunque la etiología de estas malformaciones aún no es clara, se considera que pueden tener una causa genética, ambiental o multifactorial, resultado de interacciones entre múltiples genes y factores ambientales^{2,3}. Sin embargo, prima la etiología multifactorial, lo que supone un aumento en el valor potencial de la investigación genética⁴. Adicionalmente, la mayoría de estas anomalías se produce de forma aislada, pero alrededor del 33% se encuentra asociada con otras malformaciones⁵.

Se estima una prevalencia mundial de cardiopatías congénitas de 0,5 a 9 por 1.000 nacidos vivos⁶, pero esta estimación varía de acuerdo con la edad de la población estudiada. Por ejemplo, si es antes del primer año de vida la prevalencia es de 8 por 1.000 niños y si es antes de los 16 años es de 12 por 1.000⁷. En Latinoamérica nacen cada año 54.000 niños con cardiopatías congénitas y de estos, 41.000 requieren algún tipo de tratamiento, pero infortunadamente solo son intervenidos 17.000⁸. En Colombia, el Ministerio de Salud describe una prevalencia de cardiopatías congénitas entre 7,5–9,5 por 1.000 nacimientos⁹. Estos datos revelan un impacto significativo sobre la morbilidad, la mortalidad y el costo del sistema de salud en niños y adultos¹⁰, convirtiéndose en un evento de interés en salud pública. Por esta razón, con este estudio se busca describir la prevalencia de las cardiopatías congénitas en dos hospitales de la ciudad de Cali entre 2011 y 2017.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo de una cohorte, en el que se incluyeron recién nacidos entre el 1.º de

enero de 2011, hasta el 31 de diciembre de 2017, captados por el programa de vigilancia y seguimiento de defectos congénitos de la ciudad de Cali (se usó la metodología del Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas - ECLAMC)¹¹, en el que se vigilaron 54.193 nacimientos en dos hospitales de la ciudad de Cali y se detectaron 131 recién nacidos con algunas cardiopatías congénitas.

El criterio de inclusión fue recién nacido con peso mayor a 500 gramos, nacidos vivos o muertos, con diagnóstico de cardiopatías congénitas al momento del nacimiento. El criterio de exclusión fue aquellas madres que no firmaron el consentimiento informado del programa. El diagnóstico de cardiopatías congénitas se realizó a través de los reportes de ecocardiograma del paciente que la madre tenía disponibles al momento de la valoración del paciente.

La información fue recolectada de la base de datos del programa de vigilancia y seguimiento de defectos congénitos de la ciudad de Cali, coordinado por la Pontificia Universidad Javeriana, con sede en esta misma ciudad. A las maternas que autorizaron el contacto telefónico para seguimiento en el consentimiento informado, se les llamó para conocer el estado de salud de los recién nacidos. El tiempo y la frecuencia con los que se hizo este seguimiento variaba de acuerdo con cada caso y con los planes de seguimiento de los pacientes propuestos en el programa de seguimiento de niños con anomalías congénitas en la ciudad de Bogotá¹².

Inicialmente se hizo un análisis descriptivo de las variables de los pacientes con cardiopatías congénitas. La variable peso se categorizó como *pequeño, adecuado y grande para la edad gestacional* teniendo en cuenta la tabla de peso en gramos al nacer para ambos géneros propuesta por Montoya y Morales en el 2007¹³: pequeño cuando este es inferior al percentil 10 de la distribución de los pesos correspondientes para la edad gestacional, adecuado cuando este se sitúa entre el percentil 10 y 90 de la distribución de los pesos correspondientes para la edad gestacional, y grande cuando es mayor al percentil 90 de la distribución de los pesos correspondientes para la edad gestacional¹⁴.

La edad gestacional se clasificó como *pretérmino* (<37 semanas), a *término* (entre 37 y 41 semanas) y *posttérmino* (42 o más semanas)¹⁴; gravidez como primigrávida (G1) y multigrávida (G2, G3, etc.); la edad materna se distribuyó en quinquenios de < 15 años, 15-19 años, 20-24 años, 25-29 años, 30-34 años, 35-39 años, 40-45 años y \geq 45 años y, las cardiopatías congénitas fueron clasificadas en *aisladas* cuando no presentaban otras alteraciones cardíacas o extracardíacas, *complejas* cuando dos o más defectos cardíacos fueron descritos, *asociadas* cuando al menos una alteración menor o mayor extracardíaca fue reportada⁹ y *sindrómicas* cuando estaban relacionadas con un síndrome. Luego se analizó la asociación de algunas variables con un chi-cuadrado (X^2) con una significancia de p-valor < 0,05. El paquete estadístico utilizado fue EPI-IN-FO 7.0.

Por otro lado, de acuerdo con la resolución 008430 del 4 de octubre de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, este estudio se clasifica como investigación sin riesgo. La información de la cohorte se obtuvo previa firma de consentimiento informado por parte de la madre o del padre de cada paciente y posteriormente se hizo su inclusión en la base de datos. Los Comités de Ética e Investigación, de ambos hospitales aprobaron el estudio, el cual se encuentra bajo los lineamientos de la Declaración de Helsinki.

Resultados

Entre 2011 y 2017 se vigilaron 54.193 nacimientos en dos instituciones de la ciudad de Cali, de los cuales 1.389 (2,56%) presentaron alguna malformación congénita (Tabla 1). Del total de pacientes con malformaciones congénitas, 131 casos tenían una o varias cardiopatías congénitas, por lo cual la prevalencia en esta cohorte fue de 2,42 x 1.000 nacimientos.

Al analizar las características de los 131 recién nacidos con cardiopatías congénitas durante el periodo de estudio, se encontró mayor cantidad de casos en el año 2014 y 2016, con 27 reportes (20,61%) cada uno. Del total de los pacientes con cardiopatías congénitas 73 (55,73%) eran de sexo masculino, 57 (43,51%) de sexo femenino y 1 (0,76%) indeterminado (Tabla 2). El promedio del peso al nacer fue de 2803,37 gramos (desviación estándar – DE = 875,89, mínimo= 560 y máximo=4.352 gramos) y al clasificar esta variable, los más frecuentes fueron los recién nacidos con peso

Tabla 1. Nacimientos vigilados con y sin malformaciones en dos instituciones de la ciudad de Cali durante 2011 a 2017

| Malformados | n | % |
|-------------|--------|--------|
| No | 52.804 | 97,44 |
| Sí | 1.389 | 2,56 |
| Total | 54.193 | 100,00 |

Tabla 2. Características de los recién nacidos con cardiopatías congénitas nacidos en dos instituciones de la ciudad de Cali durante 2011 a 2017

| Características de los recién nacidos | n (131) | % |
|---------------------------------------|---------|-------|
| Año de nacimiento | | |
| 2011 | 15 | 11,45 |
| 2012 | 12 | 9,16 |
| 2013 | 9 | 6,87 |
| 2014 | 27 | 20,61 |
| 2015 | 16 | 12,21 |
| 2016 | 27 | 20,61 |
| 2017 | 25 | 19,08 |
| Sexo | | |
| Femenino | 57 | 43,51 |
| Masculino | 73 | 55,73 |
| Indeterminado | 1 | 0,76 |
| Peso para edad gestacional | | |
| Pequeño | 21 | 16,03 |
| Adecuado | 91 | 69,47 |
| Grande | 17 | 12,98 |
| No aplica | 1 | 0,76 |
| Sin información | 1 | 0,76 |
| Estado al nacer | | |
| Fallecido | 5 | 3,82 |
| Vivo | 126 | 96,18 |
| Estado a la salida del hospital | | |
| Fallecido | 8 | 6,11 |
| Sin salida | 16 | 12,21 |
| Vivo | 107 | 81,86 |
| Prematurez | | |
| Sin información | 1 | 0,76 |
| Término | 99 | 75,57 |
| Pretérmino | 31 | 23,66 |

adecuado para la edad gestacional con 91 (69,47%) casos (Tabla 2).

Durante el parto nacieron vivos 126 (96,18%) y en el momento del alta egresaron vivos 107 (81,86%), 8 fallecidos (6,11%) y a 16 (12,21%) aún no se les había dado alta (Tabla 1). Respecto a la edad gestacional, el número promedio de semanas fue de 37 (DE= 4,05; mínimo= 20 y máximo= 41 semanas). Al categorizarlos como pretérmino, a término y posttérmino, se encontró

Tabla 3. Características de las madres de los recién nacidos con cardiopatías congénitas de dos instituciones de la ciudad de Cali durante 2011 y 2017

| Características maternas | n (131) | % |
|--------------------------|---------|-------|
| Edad materna | | |
| <15 | 1 | 0,76 |
| 15-19 | 17 | 12,98 |
| 20-24 | 21 | 16,03 |
| 25-29 | 40 | 30,53 |
| 30-34 | 21 | 16,03 |
| 35-39 | 17 | 12,98 |
| 40-44 | 13 | 9,92 |
| >=45 | 1 | 0,76 |
| Gravidez | | |
| Primigrávida | 55 | 41,98 |
| Multigrávida | 76 | 58,02 |

que 99 pacientes (75,57%) nacieron a término, 31 (23,66%) fueron pretérmino y 1 (0,76) estaba sin información (Tabla 2).

En cuanto a las madres de los recién nacidos con cardiopatías congénitas, la edad promedio fue de 28 años (DE= 7,58; mínimo= 14 años y máximo= 49 años) y el 30,53% se encontraban en el grupo etario comprendido entre los 25 y 29 años de edad, siendo lo más frecuente (Tabla 3). El número de embarazos promedio fue de 2 (DE= 1,17; mínimo= 1 y máximo= 6 embarazos); las mujeres multigrávidas fueron los casos más frecuentes, con 58,02% (tabla 3).

Al analizar los diagnósticos de cardiopatías congénitas que presentaban los 131 casos, se encontró que 105 (80,15%) presentaban un solo diagnóstico y los demás, dos o más (Tabla 4). Por tanto, al consolidar todos estos diagnósticos, en total hay 161 cardiopatías congénitas, de entre las cuales las más frecuentes fueron la comunicación interventricular (CIV) y la comunicación interauricular (CIA), con 52 (32,30%) y 41 (25,47) casos, respectivamente (Tabla 5).

Adicionalmente, se analizó la clasificación de las cardiopatías congénitas y se encontró que 62 (47,33%) eran aisladas, 24 (18,32%) asociadas, 23 (17,56%) complejas y 22 (16,69%) sindrómicas (Tabla 6). Entre los síndromes que se hallaron están: Down con 16 (72,73%), Edwards 1 (4,55%) y Klinefelter 1 (4,55%) (Tabla 7).

De los 131 casos con cardiopatías congénitas, tan sólo 13 (9,92%) tenían diagnóstico prenatal, mientras que 48 (36,64%) no lo tenían, y, aún más preocupante, 70 (53,44%) no tenía esta información (Tabla 8). Adicionalmente, de estos 131 se hizo seguimiento a 126 casos, logrando contacto con 68 (53,97%) de las madres o familiares de los recién nacidos. De estos, 54 (79,41%)

Tabla 4. Número de cardiopatías congénitas encontradas en los 131 casos identificados y nacidos en dos instituciones de la ciudad de Cali durante 2011 a 2017

| Número de cardiopatías congénitas por caso y descripción de la(s) malformación(es) | n | % |
|--|-----|-------|
| Una malformación | 105 | 80,15 |
| CIV ^a | 34 | 32,38 |
| CIA ^b | 23 | 21,90 |
| Cardiopatía no especificada | 13 | 12,38 |
| Otras cardiopatías | 8 | 7,62 |
| Tetralogía de Fallot | 8 | 7,62 |
| Hipoplasia corazón izquierdo | 5 | 4,76 |
| Anomalía de la arteria pulmonar | 4 | 3,81 |
| Transposición de grandes vasos | 3 | 2,86 |
| Coartación de aorta | 2 | 1,90 |
| Ductus arterioso persistente | 2 | 1,90 |
| Anomalía de la válvula tricúspide | 1 | 0,95 |
| Otras anomalías cono-troncales | 1 | 0,95 |
| Ventrículo único | 1 | 0,95 |
| Dos malformaciones | 22 | 16,79 |
| CIA + CIV | 11 | 50,00 |
| CIA + Ductus arterioso persistente | 2 | 9,10 |
| CIA + coartación de aorta | 2 | 9,10 |
| Hipoplasia corazón izquierdo + coartación de aorta | 1 | 4,54 |
| CIV + ductus arterioso persistente | 1 | 4,54 |
| Anomalía de la pulmonar + CIV | 1 | 4,54 |
| Ductus arterioso persistente + Otras cardiopatías | 1 | 4,54 |
| Anomalía de la tricúspide + Anomalía de la pulmonar | 1 | 4,54 |
| Transposición de grandes vasos | 2 | 9,10 |
| Tres malformaciones | 4 | 3,05 |
| CIV + CIA + Otras cardiopatías | 2 | 50,00 |
| Hipoplasia corazón izquierdo + Anomalía de la aorta + Anomalía de la mitral | 1 | 25,00 |
| Transposición de grandes vasos | 1 | 25,00 |

^a Comunicación interventricular; ^b Comunicación interauricular.

seguían vivos y 14 (20,59%) habían fallecido y, de acuerdo con la información obtenida en el seguimiento, se considera que en 10 (71,43%) de los 14 recién nacidos fallecidos, la muerte estuvo relacionada con las cardiopatías.

Finalmente, en la relación se encontró que el peso para la edad gestacional, la edad materna y la edad gestacional son estadísticamente significativas con un p-valor < 0,05 (Tabla 9).

Discusión

La prevalencia de cardiopatías congénitas encontrada en este estudio (2,42 x 1.000) es mayor que la descrita en una cohorte previa que incluyó 44.985 nacimientos en Colombia (1,2 por 1.000 nacidos vivos)⁹, pero menor a la reportada en otros estudios, como el de Costa Rica que describe una prevalencia de 6,1 por

Tabla 5. Cardiopatías congénitas consolidadas de los 131 casos identificados y nacidos en dos instituciones de la ciudad de Cali durante 2011 a 2017

| Malformación cardíaca | n | % |
|-----------------------------------|-----|--------|
| CIV ^a | 52 | 32,30 |
| CIA ^b | 41 | 25,47 |
| Cardiopatía no especificada | 13 | 8,07 |
| Otras cardiopatías | 11 | 6,83 |
| Tetralogía de Fallot | 8 | 4,97 |
| Hipoplasia corazón izquierdo | 7 | 4,35 |
| Anomalía de la pulmonar | 6 | 3,73 |
| PDA ductus arterioso persistente | 6 | 3,73 |
| Transposición grandes vasos | 6 | 3,73 |
| Coarctación de la aorta | 5 | 3,11 |
| Anomalía de la válvula tricúspide | 2 | 1,24 |
| Anomalía de la aorta | 1 | 0,62 |
| Anomalía de la válvula mitral | 1 | 0,62 |
| Otras anomalías cono-troncales | 1 | 0,62 |
| Ventrículo único | 1 | 0,62 |
| Total | 161 | 100,00 |

^a Comunicación interventricular; ^b Comunicación interauricular.

Tabla 6. Cardiopatías congénitas aisladas y sindrómicas en la ciudad de Cali de 2011-2017

| Clasificación de cardiopatías congénitas | n | % |
|--|-----|--------|
| Aislada | 62 | 47,33 |
| Asociada | 24 | 18,32 |
| Compleja | 23 | 17,56 |
| Sindrómica | 22 | 16,79 |
| Total | 131 | 100,00 |

1.000 nacimientos (IC95%: 5,6–6,7)¹⁵. En Quebec, la prevalencia de cardiopatías congénitas en el primer año de vida fue de 13,1 por cada 1.000 nacidos vivos¹⁶ y los registros europeos describen una prevalencia total de 8 por 1,000 nacidos vivos⁴. Es probable que la prevalencia encontrada en esta investigación esté subestimada, pues hay estudios que han demostrado que algunas cardiopatías pueden permanecer asintomáticas varios meses después del egreso hospitalario¹⁷.

Tabla 7. Síndromes relacionados con cardiopatías congénitas en la ciudad de Cali de 2011-2017

| Cardiopatías sindrómicas | | |
|-------------------------------|----|--------|
| | n | % |
| Síndrome de Down | 16 | 72,73 |
| Síndrome de Edwards | 1 | 4,55 |
| Síndrome de Klinefelter | 1 | 4,55 |
| Anomalía cromosómica | 1 | 4,55 |
| Síndrome de Vacterl | 1 | 4,55 |
| Síndrome de rubéola congénita | 1 | 4,55 |
| Otros síndromes especificados | 1 | 4,55 |
| Total | 22 | 100,00 |

Tabla 8. Diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas en Cali de 2011 a 2015

| Diagnóstico prenatal de la cardiopatías congénitas | n | % |
|--|-----|--------|
| Si | 13 | 9,92 |
| No | 48 | 36,64 |
| Sin información | 70 | 53,44 |
| Total | 131 | 100,00 |

Las cardiopatías más comunes fueron los defectos de tabique interauricular e interventricular (CIA y CIV), lo cual concuerda con lo reportado en la literatura¹⁷, pero otros estudios muestran el conducto arterioso permeable como la más frecuente, seguida de la comunicación interauricular. En prematuros, el conducto arterioso permeable fue la afección que más se presentó, mientras que en los recién nacidos a término las que predominaron fueron la CIA y la CIV¹⁸.

En lo concerniente a la edad materna promedio, la cual es de 28 años, se encuentra dentro del rango reportado por otros estudios, con una relación estadísticamente significativa. Sin embargo, es importante anotar que hay un mayor riesgo de cardiopatías congénitas sindrómicas en madres mayores de 34 años y de cardiopatías congénitas aisladas o sindrómicas en madres menores de 15 años¹⁵.

De acuerdo con los hallazgos de otro estudio¹⁸ la frecuencia de cardiopatías congénitas era mayor en los prematuros. En nuestro estudio, sin embargo, el 75,57% de los pacientes con cardiopatía nació a

Tabla 9. Relación de las variables peso para edad gestacional, gravidez, edad materna y edad gestacional con cardiopatías congénitas

| Variables | Categoría de las variables | Cardiopatía congénita | | P-valor |
|------------------|----------------------------|-----------------------|-----------|---------|
| | | No (%) | Si (%) | |
| Peso | Pequeño | 3.427 (6,32) | 21 (0,04) | 0,00* |
| | Adecuado | 42.241 (77,95) | 91 (0,17) | |
| | Grande | 8.322 (15,36) | 17 (0,03) | |
| | No aplica | 49 (0,09) | 1 (0,01) | |
| | Sin información | 23 (0,04) | 1 (0,01) | |
| Gravidez | Multigrávida | 27.427 (50,61) | 76 (0,14) | 0,24 |
| | Primigrávida | 26.599 (49,08) | 55 (0,10) | |
| | Sin información | 36 (0,07) | 0 (0,00) | |
| Edad materna | < 15 | 218 (0,40) | 1 (0,00) | 0,00* |
| | 15-19 | 6.863 (12,66) | 17 (0,03) | |
| | 20-24 | 15.094 (27,85) | 21 (0,04) | |
| | 25-29 | 15.238 (28,12) | 40 (0,07) | |
| | 30-34 | 10.481 (19,34) | 21 (0,04) | |
| | 35-39 | 4.895 (9,03) | 17 (0,03) | |
| | 40-44 | 1.144 (2,11) | 13 (0,02) | |
| | ≥ 45 | 118 (0,22) | 1 (0,00) | |
| | Sin información | 11 (0,02) | 0 (0,00) | |
| Edad gestacional | Pretérmino | 4.546 (8,39) | 31 (0,06) | 0,00* |
| | Término | 49.475 (91,29) | 99 (0,18) | |
| | Postérmino | 28 (0,05) | 0 (0,00) | |
| | Sin información | 13 (0,02) | 1 (0,00) | |

* Relación estadísticamente significativa (p-valor < 0,05).

término y tan sólo el 23,66% fueron pretérmino. Al hacer el análisis de asociación con edad gestacional, se mostró que esta era estadísticamente significativa, al igual que con el peso para la edad gestacional.

En esta cohorte, 26 (19,84%) pacientes con cardiopatías congénitas presentaron dos o tres malformaciones cardíacas, por lo cual es fundamental tener un personal médico idóneo en la búsqueda de estas enfermedades, tanto en el período prenatal como en el postnatal. Sólo el 9,92% de los pacientes tuvo diagnóstico prenatal, dato que se convierte en información valiosa para la toma de decisión por parte de los padres, acerca de la evolución de la gestación y la preparación psicológica de estos¹⁹. Varios estudios han demostrado que para mejorar la detección prenatal de

cardiopatías congénitas se debe integrar la ecocardiografía fetal al examen obstétrico rutinario²⁰.

Conclusiones

Las cardiopatías congénitas son defectos congénitos que impactan tanto la morbilidad como la mortalidad de los niños, y esto las hace de gran interés en salud pública. En este estudio, se encontró que los niños con cardiopatías congénitas eran producto de la primera gestación, de madres entre 25 y 29 años y en su mayoría presentaron cardiopatías congénitas aisladas. De los pacientes en quienes se logró un seguimiento, el 15% había fallecido a causa de la cardiopatía congénita. Por ello se debe continuar trabajando en

estrategias que mejoren la vigilancia, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento para cada paciente.

Adicionalmente, es importante mejorar el diagnóstico prenatal, ya que esto permitiría tomar decisiones apropiadas en el momento oportuno, lo cual tendría un gran impacto en la morbimortalidad infantil.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las instituciones de la ciudad de Cali que hacen parte del programa de vigilancia y seguimiento de defectos congénitos, así como a los pacientes y sus familias.

Financiamiento

Pontificia Universidad Javeriana – Cali.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses, ya que son independientes respecto a las instituciones financiadoras y de apoyo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Madrid AJ, Restrepo JP. Cardiopatías Congénitas. *Revista Gastrohnp.* 2013;15(1):S56-S72.
- Perich-Durán RM. Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en atención primaria. *Pediatr Integral.* 2012;XVI(8):622-35.
- Nora JJ. Multifactorial inheritance hypothesis for the etiology of congenital heart diseases. The genetic-environmental interaction. *Circulation.* 1968;38:604-17 [PMID: 4876982 DOI: 10.1161/01. CIR.38.3.604].
- Grosse SD, Khoury MJ. What is the clinical utility of genetic testing? *Genet Med.* 2006;8:448-450 [PMID: 16845278 DOI: 10.1097/01.gim.0000227935.26763.c6].
- Noonan JA, Ehmke DA. Associated non cardiac malformations in children with congenital heart disease. *J Pediatr.* 1963;63:468-71.
- Sandoval N. Cardiopatías congénitas en Colombia y en el mundo. *Rev Colomb Cardiol.* 2015;22(1):1-2.
- Roy DL, McIntyre L, Human DG, Nanton MA, Sherman GJ, Allen LM, et al. Trends in the prevalence of congenital heart disease: comprehensive observations over a 24-year period in a defined region of Canada. *Can J Cardiol.* 1994;10:821-6.
- Groisman B, Bidondo M, Barbero P, Gil J, Liascovich R, Grupo Renac. RENAC: Registro Nacional de Anomalías Congénitas de Argentina. *Arch Argent Pediatr.* 2013;111(6):484-94.
- Batalxe E, Zarante I. Prevalencia de las malformaciones cardiacas congénitas en 44.985 nacimientos en Colombia. *Arch Cardiol Mex.* 2006;76(3):263-8.
- American Heart Association. Statistical Fact Sheet 2015 Update. Congenital Heart Defects. [Acceso 14 Mar 2017]. Disponible en <https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm462018.pdf>.
- ECLAMC. Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. Manual Operacional. Edición 2009.
- Zarante I, Sarmiento K, Mallarino C, Gracia G. Description of Bogotá Birth Defects Surveillance and Follow-up Program. *Journal of Registry Management.* 2016;41(3):116-21.
- Montoya-Restrepo NE, Correa-Morales JC. Curvas de peso al nacer. *Rev. Salud Pública.* 2007;9(1):1-10.
- Gómez-Gómez M, Danglot-Banck C, Aceves-Gómez M. Clasificación de los recién nacidos. *Revista Mexicana de Pediatría.* 2012;79(1):32-9.
- Benavides A, Faerron J, Umaña L, Romero J. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. *Rev Panam Salud Pública.* 2011;30(1):31-8.
- Marelli AJ, Ionescu-Iltu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime Prevalence of Congenital Heart Disease in the General Population From 2000 to 2010. *Circulation.* 2014;130:749-756. <http://circ.ahajournals.org/content/130/9/749.full>.
- Viñals F, Giuliano A. Cardiopatías congénitas. Incidencia postnatal (II)*. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002;67(3):207-10.
- Mendieta G, Alcántara E, Mendieta H, Dorantes R, Ortiz G, Otero G. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México.* 2013;149:617-23.
- Crawford DC, Chita SK, Allan LD. Prenatal detection of congenital heart disease: Factors affecting obstetric management and survival. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:352-6.
- Viñals F, Giuliano A. Cardiopatías congénitas. Incidencia antenatal. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002;67(3):203-6.

Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales

Metabolic syndrome: A revision of international criteria

Laura X. Ramírez-López, Astrid M. Aguilera, Claudia M. Rubio y Ángela M. Aguilar-Mateus*

Facultad de Ciencias, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

Resumen

Introducción: El síndrome metabólico se conoce como el conjunto de condiciones médicas que incluyen obesidad de distribución central, aumento de los triglicéridos, dislipidemia aterogénica, hiperglucemia e hipertensión arterial. **Objetivo:** Comparar los principales criterios de diagnóstico usados en la actualidad para el diagnóstico del síndrome metabólico. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica retrospectiva mediante la consulta de bases de datos de los sistemas referativos, como SciELO, National Center for Biotechnology Information (NCBI) y ScienceDirect, con el uso de palabras clave validadas en DeCS y Mesh en inglés y español. **Resultados:** La obesidad abdominal es uno de los puntos más discrepantes en las diferentes organizaciones que describen el diagnóstico para síndrome metabólico. **Conclusiones:** Los criterios más estudiados para la población latinoamericana son los definidos por la Federación Internacional de Diabetes, a diferencia de los del Adult Treatment Panel III que tienen un punto de corte de perímetro abdominal más amplio, el cual dificulta el diagnóstico del síndrome metabólico.

Palabras clave: Obesidad. Síndrome metabólico. Glucosa. Hipertensión.

Abstract

Introduction: Metabolic syndrome is referred to as the set of medical conditions that include central distribution obesity, triglyceride elevation, atherogenic dyslipidemia, hyperglycemia and arterial hypertension. **Objective:** To compare the main diagnostic criteria currently used for the diagnosis of Metabolic Syndrome. **Methodology:** A retrospective bibliographic review was carried out by consulting databases of referatory systems, such as SciELO, National Center for Biotechnology Information (NCBI), ScienceDirect, with the use of validated keywords in DeCS and Mesh in both English and Spanish. **Results:** Abdominal obesity was found to be one of the most discrepant points in the different organizations that describe the diagnosis for metabolic syndrome. **Conclusions:** The most studied criteria for the Latin American population are those defined by the International Diabetes Federation, unlike those of the Adult Treatment Panel III that have a wider abdominal perimeter cut-off point, making it difficult to diagnose metabolic syndrome.

Key words: Obesity. Metabolic syndrome. Glucose. Hypertension.

Correspondencia:

*Ángela M. Aguilar-Mateus

E-mail: amaguilera@uniboyaca.edu.co

Fecha de recepción: 20-06-2019

Fecha de aceptación: 13-05-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000010

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):60-66

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome metabólico es una entidad clínica crónica, caracterizada por un grupo de factores de riesgo que implican un problema mundial en la salud pública¹; es un trastorno metabólico con incidencia importante, directamente relacionado con enfermedades crónicas no transmisibles que causan gran morbilidad y que incluye obesidad de distribución central, elevación de los triglicéridos, dislipidemia aterogénica, hiperglucemia e hipertensión arterial², acompañado de estados protrombóticos (aumento de fibrinógeno, factor VII, incremento del inhibidor - 1 del activador del plasminógeno tisular, alteraciones plaquetarias y daño endotelial) y periodos proinflamatorios determinados por elevaciones de citocinas y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva)³ que favorecen la aparición de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular⁴.

Con relación a los aspectos históricos de este síndrome, en 1923 Kylin describió la asociación entre hiperglucemia, hipertensión arterial y gota⁵. En 1956, Vague relacionó la obesidad androide, la hiperuricemia y el riesgo cardiovascular; en 1988, Reaven reportó esta entidad como la alteración de la tolerancia a la glucosa, hipertensión e hipertrigliceridemia junto con el déficit de HDL, que ocasiona mayor morbilidad, a lo que denominó "síndrome X"⁶, y también ha recibido nombres como síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, cuarteto de la muerte y síndrome dismetabólico cardiovascular; a partir de 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo denomina síndrome metabólico⁷.

Según los datos epidemiológicos, alrededor del mundo se han establecido diferentes prevalencias que dependen de los criterios utilizados para su diagnóstico, como es el caso del estudio Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) realizado en el año 2008 que evaluaba el riesgo cardiovascular en varias ciudades de América Latina, identificando la tasa más alta de síndrome metabólico en personas con edades entre los 26 y 64 años. Al considerar la definición del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III)⁸, encontraron en Ciudad de México una prevalencia de síndrome metabólico del 27 %, en Barquisimeto del 26 %, en Santiago de Chile del 21 %, en Bogotá del 20 %, en Lima del 18 %, en Buenos Aires del 17 % y, finalmente, en Quito del 14 %⁹. Entretanto, en Europa se observaron prevalencias del 15,7 % en hombres y del 14,2 % en mujeres. Por otra parte, en Estados Unidos la prevalencia es de un

23,4 %¹⁰. Las investigaciones en la población colombiana han demostrado prevalencias de un 39 %¹¹.

Se ha intentado diagnosticar el síndrome metabólico según diferentes consensos, organizaciones o grupos científicos internacionales que han emitido diversos criterios de diagnóstico, entre los que se destacan el Programa Nacional de Educación en Colesterol - Adult Treatment Panel III (NCEP- ATP III), la Organización Mundial de la Salud, la Federación Internacional de Diabetes y el Grupo Europeo de Estudio de Resistencia a la Insulina (EGIR), entre otros¹². Estos criterios diagnósticos varían según los autores y los comités de expertos, que intentan agrupar varios factores de riesgo basados en evidencia aplicable⁵.

De acuerdo con lo anterior, esta revisión tuvo como objetivo la comparación entre los principales criterios de diagnóstico usados en la actualidad para el diagnóstico del síndrome metabólico.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica retrospectiva mediante consulta en bases de datos, como SciELO, National Center for Biotechnology Information (NCBI) y ScienceDirect, con el uso de palabras clave validadas en DeCS y Mesh en inglés y español, respectivamente. Se incluyeron artículos de revisión y de investigación publicados entre 2004 y 2019 en idioma inglés y español, cuyo tema central fuera síndrome metabólico. La calidad de los manuscritos fue evaluada teniendo en cuenta el índice de calidad relativo SJR, también el cuartil de las revistas de publicación de cada artículo; adicionalmente, se tuvieron en cuenta boletines oficiales de las organizaciones que han definido los criterios de diagnóstico para la enfermedad. Se excluyeron aquellos que no proveían información relevante para la revisión.

Resultados

Con el fin de determinar los diferentes criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, se analizaron aquellos componentes incluidos en los consensos de diferentes organizaciones, teniendo en cuenta obesidad abdominal, glucemia, niveles de triglicéridos, colesterol HDL, presión arterial y resistencia a la insulina (Tabla 1)¹³⁻¹⁵.

Discusión

Los hábitos de vida son los principales factores de riesgo expuestos en la fisiopatología del síndrome metabólico;

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico

| CRITERIO | IDF ³ | ATP III ^{13/} (NCEP) ⁵ | OMS ⁶ | EGIR ¹⁴ | AHA/NHLBI ¹⁵ | ALAD ⁹ |
|----------|---|--|--|---|--|---|
| CC* | Perímetro de cintura: > 90 cm en hombres y > 80 cm en mujeres (para Asia y Latinoamérica) | Circunferencia de cintura: 102 cm en hombres, 88 cm en mujeres | Relación cintura/cadera (RCC) > 0.90 en hombres; > 0.85 en mujeres o índice de masa corporal > 30 kg/m ² | Circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres | Circunferencia de cintura: ≥ 102 cm en hombres ≥88 cm en mujeres | Perímetro de cintura: > 94 cm en hombres y > 88 cm en mujeres. |
| TGC* | >150 mg/dl (o en tratamiento con hipolipemiente específico) | ≥150 mg/dl | Aumento de los triglicéridos plasmáticos (> 150 mg/dl) o HDL colesterol bajo (< 35 mg/dl en hombres y < 40 mg/dl en mujeres) | Triglicéridos > 150 mg/dl | ≥150 mg/dl | > 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente) |
| C-HDL* | < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL) | < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres. | N/A | HDL-C < 39 mg/dl en ambos sexos | <40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres | <40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL) |
| PA* | PAS>130 mm Hg y/o PAD>85 mm Hg o en tratamiento hipertensivo. | PAS>130 mm Hg y/o PAD >85 mm Hg | Aumento de la tensión arterial (>140/90 mm Hg) o medicación antihipertensiva | PA ≥ 140/90 mm Hg o con tratamiento antihipertensivo | PAS > 130 mm Hg y/o PAD > 85 mm Hg | PAS>130 mm Hg y/o PAD > 85 mm Hg o en tratamiento hipertensivo. |
| GA* | Glicemia en ayunas >100 mg/dl o DM2 diagnosticada previamente | Glicemia en ayunas >110 mg/dl | Dos horas postcarga de glucosa > 140 mg/dl. † Glucemia plasmática en ayunas > 110 mg/dl o 2 horas postcarga de glucosa > 200 mg/dl | glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dl | Glicemia en ayunas > 100 mg/dl o | Glicemia anormal en ayunas intolerancia a la glucosa, o diabetes |
| Dx | Obesidad abdominal más 2 de los 4 restantes | 3 o más de cualquiera de los criterios | 3 o más de cualquiera de los criterios | N/A | 3 o más criterios | Obesidad abdominal más 2 de los 4 restantes |
| MAL | N/A | N/A | Excreción urinaria de albúmina > 20 µg/min o relación albúmina: creatinina > 30 mg/g | N/A | N/A | N/A |

ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes; CC: circunferencia de cintura; C-HDL: colesterol de alta densidad; Dx: diagnóstico; EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance; GA: glucosa en ayuno; IDF: Federación internacional de diabetes; MAL: microalbuminuria; NCEP: National Cholesterol Education Program; NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute; OMS: Organización Mundial de la Salud; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; Panel III (ATP III): National Cholesterol Education Program Adult Treatment; TGC: triglicéridos.

el sedentarismo, el incremento en el consumo de grasas saturadas, la disminución de la ingesta de frutas y verduras, el aumento del tiempo dedicado al ocio y el grado de urbanización son algunas causas que desencadenan la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles¹⁶.

En 1999, la definición del European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) mantiene la resistencia a la insulina como un componente esencial para el diagnóstico de síndrome metabólico; se considera

como el principal determinante etiológico del mismo¹⁷. Posteriormente, en 2009 el diagnóstico de síndrome metabólico se establecía con la presencia de tres de cinco criterios o factores, incluidas glucemias mayores a 110 mg/dl e hipertrigliceridemia, y se prescindía de la guía estandarizada en el año 2004 de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) que consideró que el intervalo biológico de una normoglicemia era de 70 a 100 mg/dl⁶.

Hacia el año 2003, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III) para resaltar el papel central de la resistencia a la insulina, por lo que denominó al síndrome metabólico como síndrome de resistencia a la insulina, que involucraba el criterio de alteración de glucemia en ayunas o intolerancia a los carbohidratos, más la presencia de varios factores de riesgo que incluían sobrepeso u obesidad a partir de un índice de masa corporal mayor a 25 kg/m², hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, presión arterial elevada mayor de 130/85 mm Hg y asociación a antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión o enfermedad cardiovascular, síndrome de ovario poliquístico y enfermedad cardiovascular, pero incluía el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2¹⁷.

Durante el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (FID) incluyó la adiposidad abdominal como requisito para hacer diagnóstico de síndrome metabólico, teniendo en cuenta el grupo étnico y las características de contextura de las personas, así como sus hábitos alimenticios y costumbres, que difieren en cada país, lo que dificulta establecer los puntos de corte que diagnostican la obesidad abdominal¹⁸. Sin embargo, la FID toma el perímetro abdominal como factor indispensable incluyente en el diagnóstico, y apropian como referencia el perímetro abdominal estandarizado para Asia y para Latinoamérica de 90 cm para los hombres y 85 cm para las mujeres, más 2 de los 4 criterios o factores de riesgo siguientes: hipertrigliceridemia, déficit de HDL, aumento de la presión arterial mayor de 130/85 mm Hg, aumento de glucemia basal mayor a 100 mg/dl, diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y prueba de tolerancia oral a la glucosa mayor de 140 mg/dl¹⁹.

Igualmente, en ese mismo año se congregó al ATP III y a la American Heart Association (AHA), junto con la American Heart Association-National Heart, Lung and Blood Institute, donde se incluyen los mismos factores del ATP III y se estableció el parámetro del perímetro abdominal mayor a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, atribuyendo síndrome metabólico en caso de cumplir 3 factores de 5, incluidos insulinoresistencia y estados protrombóticos²⁰.

El síndrome metabólico tiene entonces tres probabilidades etiológicas: la obesidad y los trastornos del tejido adiposo, la resistencia a la insulina y un conjunto de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular e inmunológico) que se relacionan entre sí con componentes específicos. Así mismo, una dieta alta en calorías, asociada a sedentarismo²¹, genera un

exceso de tejido adiposo que no solo significa una fuente alta de energía, sino un exceso de tejido graso por eliminar. Lo anterior forma una cascada proinflamatoria dada por la liberación de interleucina 6 (IL6) y factor de necrosis tumoral alfa (FNT alfa)²², que reduce la adiponectina, como mediador antiinflamatorio y, a su vez, sensibiliza al endotelio vascular para la vasoconstricción, incrementando la presión arterial, lo que genera mayor concentración de óxido nítrico, menor eliminación de radicales libres y aumento de ácidos grasos libres a la circulación. En paralelo, se produce resistencia a la acción de la insulina, condición en la que los tejidos presentan una respuesta disminuida para disponer de la glucosa circulante ante la acción de la insulina²³.

De forma escalonada, el síndrome metabólico aplica todos sus factores de riesgo: obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia aterogénica, estado protrombótico, estado proinflamatorio, disfunción endotelial, hígado graso alcohólico (Nash) y enfermedad cerebrovascular²⁴.

También se considera la obesidad abdominal como uno de los retos a los que los médicos se deben enfrentar a diario, que implica deterioro en la calidad de vida, impacto en la salud pública y un efecto negativo en la población en general²⁵, debido a que el desarrollo de síndrome metabólico incrementa el riesgo de presentar enfermedades altamente mortales, así como la morbilidad, y, finalmente, genera costos elevados al sistema²⁶.

En el año 2009, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) realizó un estudio sobre Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del síndrome metabólico en Adultos, que facilitó a los clínicos tomar mejores decisiones a la hora de diagnosticar y tratar pacientes con síndrome metabólico. Dicha asociación recomienda utilizar en la práctica clínica la definición de la IDF con los nuevos criterios latinoamericanos para establecer el punto de corte del perímetro de cintura abdominal de 94 cm en hombres y 88 cm en mujeres. Sin embargo, para estudios epidemiológicos es recomendable identificar también el síndrome metabólico con el criterio ATP III con el fin de poder comparar los resultados.²⁷

Igualmente, en el año 2009, expertos de la Federación Internacional de Diabetes y de la American Heart Association-National Heart, Lung and Blood Institute AHA/NHLBI-Guías del Adult Treatment Panel III unificaron criterios diagnósticos, que se publicaron en la revista *Circulation* con el título de "Harmonizing the Metabolic Syndrome", en los que se incluyó al

perímetro abdominal como uno más de los elementos diagnósticos del síndrome metabólico, siendo prioritaria su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por la Federación Internacional de Diabetes y la American Heart Association-National Heart, Lung and Blood Institute tomando en cuenta a la población y al país específico para la definición del corte del perímetro abdominal²⁸.

El diagnóstico de síndrome metabólico según la unificación de criterios (Harmonizing the Metabolic Syndrome) se establece por:

- Aumento del perímetro abdominal: definición específica para la población y el país.
- Aumento de triglicéridos: mayores o iguales a 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante específico).
- Disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg/dl en hombres o menor de 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica mayor o igual a 130 mm Hg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 85 mm Hg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Elevación de la glucosa de ayunas: mayor o igual a 100 mg/dl (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa)²⁸.

De acuerdo con lo anterior, la identificación del síndrome metabólico se hace con 3 de los 5 componentes propuestos.

El American College of Cardiology y la American Heart Association el 12 de noviembre del 2013 implementaron una guía de recomendaciones terapéuticas para adultos (mayores de 21 años) con niveles altos de colesterol, con el propósito de disminuir su riesgo cardiovascular, por medio de terapia farmacológica de baja, media y alta intensidad. Por otra parte, en 2019 se publicó un consenso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes en el que se destacan los factores de riesgo con mayor asociación para desarrollar síndrome metabólico en adultos, como el sedentarismo, la malnutrición, el índice de masa corporal y el aumento del perímetro abdominal como recomendaciones fuertes, así como la implementación de estrategias de prevención primaria para disminuir el riesgo de desarrollo de síndrome metabólico en adultos⁹.

Actualmente, las definiciones más utilizadas para el diagnóstico del síndrome metabólico son las establecidas por la Federación Internacional de Diabetes y del Adult Treatment Panel III en su versión modificada 2015¹³. Ambas reconocen la necesidad de ajustar los parámetros para el diagnóstico de obesidad abdominal

a las características étnicas y regionales, por lo que presentan las definiciones que corresponden a las poblaciones latinas. En Latinoamérica se carece de puntos de corte de perímetro de cintura, por lo que se propone que se utilicen los puntos de corte de 95,5 cm en el hombre y de 91,5 cm en la mujer para el diagnóstico de la obesidad abdominal y, de igual forma, se use como uno de los criterios de síndrome metabólico para esta población²⁹.

El síndrome metabólico es una entidad de alta prevalencia mundial y regional, que frecuentemente se acompaña de complicaciones, tanto cardiovasculares como metabólicas. Por esta razón, se ha convertido en un gran riesgo para la salud de los individuos²² y sigue manteniendo la resistencia a la insulina como una de las bases fundamentales para el desarrollo de esta entidad; sin embargo, el plan de manejo debe ser individualizado, ya que cada paciente presenta factores de riesgo diferentes³⁰. Este síndrome abarca un grupo de componentes estrechamente relacionados entre sí, que incrementan el riesgo de eventos cerebrovasculares y de diabetes mellitus tipo 2³¹. La revisión de consensos y juntas de expertos muestra que los criterios diagnósticos representan una herramienta importante al momento de evaluar factores que se deben cambiar en los pacientes desde la atención primaria en salud implementando cambios terapéuticos en el estilo de vida de los pacientes. Adicional a ello, se manifiesta una preocupación frente a este creciente problema de salud pública que conlleva al elevado índice de morbilidad asociado con estos problemas metabólicos, para lo cual es indispensable generar programas de información, educación y comunicación dirigidos a estas poblaciones y encaminados a la promoción de la alimentación saludable y la actividad física³².

Respecto a la presión arterial, se encontraron leves diferencias entre la Organización Mundial de la Salud y el European Group for the Study of Insulin Resistance, que plantean una tensión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg, mientras que la Federación Internacional de Diabetes, la Asociación Latinoamericana de Diabetes, la American Heart Association-National Heart, Lung and Blood Institute y el Adult Treatment Panel III proponen una presión arterial mayor o igual a 130/85 mm Hg. Adicionalmente, en la glucemia en ayunas se observa una diferencia entre los criterios de la American Heart Association-National Heart, Lung and Blood Institute, Federación Internacional de Diabetes y los criterios del Adult Treatment Panel III/ National Cholesterol Education Program y la Organización Mundial de la Salud que consideran una concentración

de glucosa mayor a 100 mg/dl, mientras los otros criterios manejan un valor de mayor a 110 mg/dl, resaltándose que la Organización Mundial de la Salud es la única que incluye el criterio de microalbuminuria.

Conclusiones

La principal discrepancia entre los distintos criterios para diagnóstico de síndrome metabólico es el perímetro abdominal, ya que hay un punto de corte para cada población, en el que se resalta que la definición de la Federación Internacional de Diabetes es la más usada para Latinoamérica, donde un criterio obligatorio a tener en cuenta es la obesidad abdominal.

Todas las definiciones revisadas incluyen circunferencia de cintura, triglicéridos y presión arterial, de lo cual se deduce que estos tres parámetros son los principales factores para la aparición del síndrome metabólico.

El impacto de esta revisión radica en ser un material de referencia para el personal de salud en Colombia y en otras partes del mundo, para considerar los criterios que mejor se ajusten al diagnóstico de síndrome metabólico en una población.

Financiamiento

Los autores recibieron financiamiento de la Universidad de Boyacá.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran que no existe conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Maslov LN, Naryzhnaya NV, Boshchenko AA, Popov SV, Ivanov VV, Oeltgen PR. Is oxidative stress of adipocytes a cause or a consequence of the metabolic syndrome? *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. 2019;15:1-5.

- Cao RY, Zheng H, Redfearn D, Yang J. FNDC5: A novel player in metabolism and metabolic syndrome. *Biochimie [Internet]*. 2019 Mar 1 [cited 2020 Jan 31];158:111-6. Disponible en <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030090841930001X>.
- Rosas Guzmán J, González Chávez A, Aschner P, Bastarrachea R. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en Adultos. *Asoc Latinoam Diabetes [Internet]*. 2010;18(1):25-44. Disponible en: <http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf>.
- Sarmiento Teruel Y, Miguel Soca PE, Almaguer Herrera A, García Niebla LA, Mariño Soler AL, Edwards Springer I. Characterization of metabolic syndrome in women with clinical hypothyroidism. *Rev Arch Médico Camagüey [Internet]*. 2013;17(1):1-14. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medicocamaguey/amc-2013/amc1311.pdf.
- Martín Lázaro J, Becerra Fernández A. The metabolic syndrome: Uncertain criteria. *Pharmacol Res*. 2005;51(4):385-6.
- Lizarraburu Robles CJ. Metabolic syndrome: concept and practical application. *An la Fac Med [Internet]*. 2013;74(4). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832013000400009&script=sci_arttext.
- Delgado Barrera DL, Penagos Thole JL, Barrera Perdomo MP. Metabolic syndrome prevalence in a group of inpatients in the "Carlos Lleras Restrepo Clinical". A pilot study. *Rev la Fac Med [Internet]*. 2008;56(3). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112008000300003&lng=en.
- Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinuesa R, Carlos L, et al. CARMELA: Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities. *Am J Med*. 2008;121(1):58-65.
- González Chávez A, Gómez Miranda JE, Elizondo Argueta S, Rangel Mejía P, Sánchez Zúñiga MJ. Guía de práctica clínica de síndrome metabólico [Internet]. 2019. Disponible en: <http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2019/03/Guia-de-Practica-Clinica-de-Sindrome-Metabolico-2019.pdf>.
- García PK, Gélvez JS, Navarro K, Contreras K, Rodríguez MP, González C. Prevalencia de síndrome metabólico y relación con eventos cardiovasculares, supervivencia y función del injerto en pacientes con trasplante renal. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(6):545-9.
- López Jaramillo C, Castaño Mejía A, Henao Velásquez A, Restrepo Palacio TF, Osorio Zuluaga J. Síndrome metabólico y trastorno afectivo bipolar: una revisión de la literatura. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2013;42(3):283-91.
- Valdés Villalpando Y, Campuzano J, Sánchez Zamorano M, Bermúdez Morales V, Peralta Zaragoza O, Cinthya DB, et al. Estudio de validación de cuatro diferentes criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Rev Univ Ind Santander Salud*. 2018;50(2).
- Naranjo FC, Naranjo FC. Síndrome metabólico: ¿más definiciones para una nueva enfermedad? Correspondencia. *Nutr Hosp [Internet]*. 2006;21(2):222-5. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000200013.
- Barrera Perdomo MP. Alimentación y nutrición en dislipidemias, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. 1st ed. Coronado A, (ed.). Editorial Universidad Nacional de Colombia. Bogotá; 14381BC. p. 240.
- Carrasco F, Galani JE, Reyes M. Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(5):827-37.
- García Milian AJ, Creus García ED. La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. *Rev Cuba Med Gen Integr [Internet]*. 2016;32(3):0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000300011.
- Zimmet P, Alberti K., Serrano Ríos M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(12):1371-6.
- Aguilar Salinas C. Adiposidad abdominal como factor de riesgo para enfermedades crónicas. *Salud Publica Mex [Internet]*. 2007;49(1):311-6. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/106/10649124.pdf>.
- Revista Panamericana de Salud pública. Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. *Rev Panam Salud Pública*. 2005;18(6):451-4.
- Galarreta Aima CI, Donet Mostacero J AI, Huamán Saavedra JJ. Síndrome metabólico en la población adulta de Trujillo de acuerdo a diferentes definiciones. *Acta Médica Peru [Internet]*. 2009;26(4):217-25. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172009000400006.
- Morales MIA, Pacheco Delgado V, Morales Bonilla JA. Influence of physical activity and nutritional habits on the risk of metabolic syndrome. *Enfermería Glob [Internet]*. 2016;44:209-21. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/c932/f72d72ac47eca2e2ef728ba678596f1efab1.pdf>.
- Pinzón Duque OA, López Zapata DF, Giraldo JC. Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Investig Andin*. 2015;17(31):1328-42.
- Grima Serrano A. El síndrome metabólico [Internet]. 1st ed. Cardiología SE (ed.). Madrid; 2010. p. 109. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/2009-sec-monografia-sindrome-metabolico.pdf>.

24. Szabo de Edelenyi F, Goumidi L, Bertrais S, Phillips C, MacManus R, Roche H, et al. Prediction of the metabolic syndrome status based on dietary and genetic parameters, using Random Forest. *Genes Nutr.* 2008;3(3-4):173-6.
25. García-García E, De la Llata-Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié-Luna MT, Calzada-León R, Vázquez-Velázquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Publica Mex.* 2008;50(6):530-47.
26. Moreno P, Rodríguez Álvarez C, Santiago M, Rijo C, Aguirre J, Armando Abreu R, et al. Síndrome metabólico y mortalidad en población mayor de 65 años de la isla de Tenerife. *Nutr Clin y Diet Hosp.* 2014; 34(2):63-70.
27. Sinay I, Costa Gil J, Loredó L, Ramos O, Lúquez H. Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría" [Internet]. 2016. Disponible en: <http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/10/SX-METABOLICO-EN-PEDIATRIA.pdf>.
28. Alberti R, Eckel S, Grundy P, Zimmet J, Cleeman K, Donato, Jean Charles Fruchart P, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
29. Torres-Valdez M, Ortiz-Benavides R, Sigüenza-Cruz W, Ortiz-Benavides A, Añez R, Salazar J, et al. Punto de corte de circunferencia abdominal para el agrupamiento de factores de riesgo metabólico: Una propuesta para la población adulta de Cuenca, Ecuador. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2016;53(2):59-66.
30. Cabrera-Rode-E, Stusser B CW. Concordancia diagnóstica entre siete definiciones de síndrome metabólico en adultos con sobrepeso y obesidad. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2017;34(1):19-27.
31. Carvajal Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med Leg Costa Rica [Internet].* 2017 [cited 2020 Jan 30];34(1):175-93. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175.
32. Ramírez López LX, Calero-Saa PA, Arias Holguín GJ, Quincos Echeverry DC, Tipazoca-Nontién LA, Monroy Díaz AL. Metabolic syndrome in intermunicipal transportation drivers, Tunja, Boyacá. *Revista Ciencias de la Salud.* 2019;17(2):188.

Desensibilización rápida en pacientes con hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico con indicación de doble antiagregación por enfermedad arterial coronaria. Una guía para el clínico en la unidad de cuidado intensivo

Rapid desensitization in patients with hypersensitivity to acetylsalicylic acid with indication for dual antiplatelet therapy due to coronary artery disease. A guide for the clinician in the intensive care unit

Dormar D. Barrios^{1,2*}, Javier M. Baquero³, Manuel Álvarez^{1,4}, Andrés Buitrago^{1,4} y Edgar Celis¹

¹Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá; ²Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Instituto Nacional de Cancerología; ³Departamento de Farmacia, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá; ⁴Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe Bogotá. Bogotá D.C., Colombia.

Resumen

El ácido acetilsalicílico (Aspirina) es un inhibidor irreversible de la acetil ciclooxigenasa (COX) y su actividad no es restaurada hasta la formación de nuevas plaquetas. Sus efectos benéficos terapéuticos cardiovasculares lo han convertido en la piedra angular del tratamiento del paciente con enfermedad arterial coronaria. Existe una población de pacientes con indicación absoluta para su uso; sin embargo, la presencia o antecedente de hipersensibilidad a esta molécula conlleva un alto riesgo de complicaciones no relacionadas con enfermedad cardiovascular. En algunos de estos pacientes es crucial conocer e implementar protocolos de desensibilización para el ácido acetilsalicílico y, de esta manera, continuar con el uso de esta estrategia terapéutica necesaria e idónea en esta población.

Palabras clave: Ácido acetilsalicílico. Enfermedad arterial coronaria. Infarto agudo del miocardio.

Abstract

Acetylsalicylic acid (Aspirin) is an irreversible inhibitor of acetyl cyclooxygenase (COX) and its activity is not restored until new platelets are formed. Its beneficial therapeutic cardiovascular effects have made it the cornerstone of the treatment of patients with coronary artery disease. There is a population of patients with absolute indication for its use, however, the presence or history of hypersensitivity to this molecule leads to a high risk of complications unrelated to their cardiovascular disease. It is vital to know and implement in some of these patients, desensitization protocols for acetyl salicylic acid and in this way to continue the use of this therapeutic strategy necessary and appropriate in this population.

Key words: Acetylsalicylic acid. Coronary artery disease. Acute myocardial infarction.

Correspondencia:

*Dormar D. Barros

E-mail: dormarmd@gmail.com

Fecha de recepción: 25-10-2019

Fecha de aceptación: 17-07-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000011

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):67-73

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El ácido acetilsalicílico (Aspirina) es un inhibidor irreversible de la Acetil ciclooxigenasa (COX) y su actividad no es restaurada hasta que se dé la formación de nuevas plaquetas. Al ser inhibida, la isoforma COX-1 provee beneficios terapéuticos cardiovasculares y efectos adversos gástricos tóxicos¹.

El uso del ácido acetilsalicílico (ASA) como antiagregante plaquetario es considerado actualmente como una terapia esencial en el tratamiento de la enfermedad coronaria, preferentemente en el infarto agudo de miocardio (IAM); al inhibir de manera irreversible la ciclooxigenasa-1 (COX-1), evita la síntesis de tromboxano A₂ (TxA₂), de tal manera que se impide la agregación plaquetaria, y, por consiguiente, la obstrucción del paso de la sangre hacia el miocardio².

No obstante, alrededor del 1.5-2.6 % de los pacientes con enfermedad cardíaca pueden presentar una reacción de hipersensibilidad al ASA, cifra no despreciable para una situación de vital emergencia al momento de su presentación^{3,4}; en la población con enfermedad coronaria se manifiesta como angioedema (82 %), rash cutáneo (10 %) y asma (10 %)^{4,5}. La desensibilización del ácido acetilsalicílico se convierte en todo un reto desde el punto de vista multidisciplinario (Cardiólogo, Inmunólogo, Intensivista, etc.), y, por ende, llega a ser poco utilizada en la práctica clínica⁴. Datos de Bianco et al. y Feng et al., muestran que la mayoría de los cardiólogos manejan la hipersensibilidad por ASA evitando el fármaco, caso en el cual solo el 24 al 42 % implementan algún protocolo de desensibilización^{5,6}.

Una alternativa es el uso de otros antiagregantes plaquetarios, como clopidogrel; sin embargo, gran parte de esta población tiene una enfermedad coronaria de alto riesgo o son usuarios de stent fármaco-activos y requieren el uso de doble antiagregación plaquetaria, lo cual hace de gran importancia reconocer los tipos de hipersensibilidad relacionados con uso de ácido acetilsalicílico y su adecuada desensibilización^{7,8}.

Hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico

Desde el punto de vista fisiopatológico, el ácido araquidónico puede ser metabolizado tanto por la enzima ciclooxigenasa (COX) como por la enzima lipooxigenasa; la primera produce prostaglandinas y tromboxano A₂ y la segunda genera leucotrienos, los cuales son mediadores proinflamatorios⁹. El tromboxano A₂, por otro lado, es un potente estimulante de la agregación

plaquetaria y vasoconstrictor⁴. La Aspirina altera el metabolismo del ácido araquidónico, al inhibir a las enzimas COX de manera irreversible, lo cual lleva a un efecto depresor en la formación de prostaglandinas y tromboxano, con el posterior incremento en la producción de cisteinil-leucotrienos, los cuales condicionan el beneficio fisiológico del ácido acetilsalicílico en la enfermedad cardiovascular, el cual es inhibir la activación y agregación plaquetaria secundarias a la reducción del tromboxano A₂.¹⁰ No obstante, son las consecuencias fisiopatológicas de la inhibición de la enzima COX1 las que ocasionan las reacciones de hipersensibilidad y la reacción cruzada asociada con el uso de la aspirina. Los niveles bajos de prostaglandinas E₂ llevan a activación de las células mastoides y la consecuente liberación de histamina; mientras tanto el incremento en la producción de cisteinil-leucotrienos promueve la broncoconstricción y otros eventos proinflamatorios que, finalmente, llevan a las diversas reacciones de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico^{4,10,11}.

Las reacciones de hipersensibilidad respecto al ácido acetil salicílico se dividen en farmacológicas (no inmunológicas – reacción cruzada) e inmunológicas (sin reacción cruzada) (Tabla 1)^{8,12}.

Las reacciones farmacológicas inducidas por antiinflamatorios no esteroides dependen de la inhibición de la vía de la COX-1 y las reacciones inmunológicas dependen de la producción de IgE específicas de cada droga (Fig. 1)^{12,13}.

Cada tipo de reacción tiene una presentación clínica particular, en la que las reacciones tipo I son reacciones del tracto respiratorio y consisten en rinorrea, broncoespasmo y laringoespasmo. Son pacientes con antecedentes de asma, pólipos nasales y/o rinosinusitis¹³.

Este tipo de reacciones también se conocen como asma inducida por Aspirina, sensibilidad a la Aspirina, intolerancia a la Aspirina o más, apropiadamente, enfermedad del tracto respiratorio exacerbado por Aspirina (EREA). Durante este tipo de reacciones los niveles de prostaglandinas E₂ son depletados rápidamente debido a la inhibición de la COX-1¹⁴.

Las reacciones tipo II son pacientes con historia de urticaria idiopática crónica (UIC), quienes experimentan frecuentemente una exacerbación de su enfermedad con el uso de ASA u otros AINE. Su incidencia está entre el 20 al 30 %¹⁵.

Su patogénesis es desconocida, pero es similar a las EREA; además, son sensibles a la inhibición de la COX-1. Se cree que la producción excesiva de

Tabla 1. Tipos de reacción de hipersensibilidad

| Tipo | Reacción | Factor de riesgo subyacente | Reacción cruzada con otros AINE | Reacción a la primera exposición | Mecanismo de sensibilidad | Capaz de experimentar la desensibilización |
|------|--|-----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|--|
| I | Rinitis y asma inducido por AINE | Asma, pólipos nasales, sinusitis. | Si | Si | Inhibición COX-1 | Si |
| II | Urticaria/angioedema inducido por AINE | Urticaria idiopática crónica | Si | Si | Inhibición COX-1 | No |
| III | Urticaria/angioedema Inducido por AINE | Ninguno | Si | Si | Inhibición COX-1 | Si |
| IV | Urticaria/Angioedema Inducido por AINE | Ninguno | No | No | Inmunológica | Si |
| V | Anafilaxis Inducido por AINE | Ninguno | No | No | Inmunológica | Si |

Adaptada de: Stevenson DD, et al.¹²

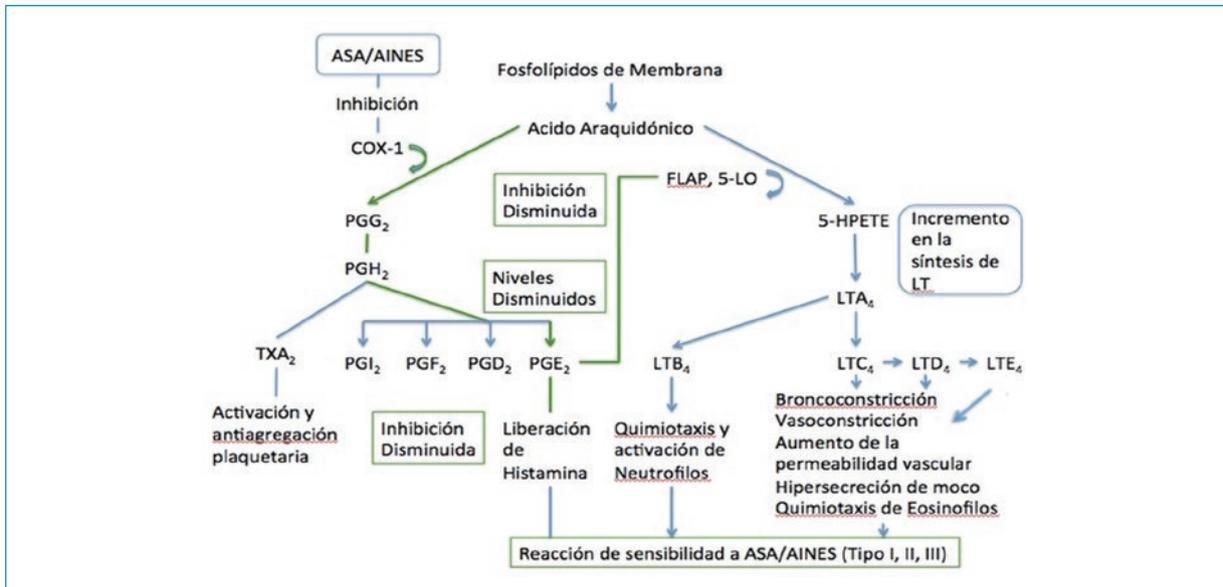


Figura 1. Reacciones farmacológicas inducidas por AINE. Adaptado de: Stevenson DD, et al.¹². El ácido araquidónico es la molécula precursora de la cual todos los eicosanoides son sintetizados. Productos de la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1), incluido el potente estimulador de la activación y agregación plaquetaria, tromboxano A₂(TXA₂) y la prostaglandina E₂(PGE₂). Los AINE, como la Aspirina, inhiben la COX-1 y conducen a disminución de los niveles de PGE₂. En ausencia de un efecto de frenado de la PGE₂ sobre la proteína activadora de 5-lipooxigenasa (FLAP) y la 5-lipooxigenasa (5-LO), hay una síntesis incontrolada de leucotrienos B₄, leucotrienos C₄, leucotrienos D₄ y leucotrienos E₄. Estos metabolitos del ácido araquidónico llevan a las manifestaciones clínicas de la sensibilidad por ácido acetil salicílico tales como enfermedad del tracto respiratorio exacerbada por Aspirina, urticaria y angioedema. 5-HPETE indica ácido 5-hidroxiperoxieicosotetraenoico.

AINE: antiinflamatorio no esteroide; COX-1: enzima ciclooxigenasa 1.

leucotrienos por la 5-lipooxigenasa causa incremento de la vasopermeabilidad y subsecuente urticaria¹⁶.

Las reacciones tipo III son pacientes con historia previa de UIC por recibir tratamiento con más de un AINE, que inhiben las COX-1. Estos pacientes experimentan

urticaria/angioedema limitados a piel y extremidades, sin acompañarse de anafilaxia¹⁷.

Las tipo IV se presentan en pacientes sin factores de riesgo conocidos para AINE, y experimentan urticaria y/o angioedema a un AINE en particular. Su presunto

Tabla 2. Protocolo de reto de ASA

| Minuto | Mililitros de la mezcla | Dosis ASA (mg) | Dosis acumulada (mg) |
|--------|-------------------------|----------------|----------------------|
| 0 | 0 (Placebo) | 0 | 0 |
| 20 | 1 | 10 | 10 |
| 65 | 2.5 | 25 | 35 |
| 110 | 2.5 | 25 | 60 |
| 155 | 5 | 50 | 110 |
| 200 | 5 | 50 | 160 |

Adaptada de: Cortellini G, et al.²⁶

mecanismo parece ser secundario a fenómenos inmunológicos relacionados con producción de anticuerpos para IgE¹⁷.

Exposiciones repetidas al mismo AINE pueden provocar fenómenos mediados por inmunidad con liberación de histamina a una droga específica por producción de anticuerpos para IgE contra los AINE¹².

Las reacciones tipo V son similares a las reacciones tipo IV. Un AINE puede inducir anafilaxia por medio de una reacción mediada presuntamente por IgE. Estos pacientes no tienen reacción cruzada con otros AINE, pero raramente son desensibilizados a drogas específicas¹².

Protocolo de desensibilización al ácido acetilsalicílico

En un reciente metaanálisis respecto a los diferentes protocolos de desensibilización para Aspirina, se establecieron diversas conclusiones⁷:

- Protocolos con más de 6 pasos fueron comparados con aquellos que tenían menos de 6 pasos. Se concluyó que no hay diferencia estadísticamente significativa entre más o menos pasos para su realización.
- La duración mayor o menor a 2 horas tampoco fue estadísticamente significativa, por lo cual, independientemente del tipo de protocolo, la conclusión será la misma.
- Las reacciones de hipersensibilidad más reportadas fueron urticaria y asma; no obstante, su respuesta a antihistamínicos y corticoides fue adecuada.
- En cuanto al uso o no de estos medicamentos (antihistamínicos y corticoides) como premeditación no tiene aún evidencia sólida que lo sostenga, por lo cual queda a consideración del experto su uso.

Otro concepto interesante es el “reto de Aspirina”, el cual es aplicable en un contexto característico y es el paciente con cardiopatía isquémica el cual no tiene claro si su reacción alérgica es dependiente del uso de AINE (bajo riesgo). En este paciente se puede realizar este reto, que consiste en llevar la dosis acumulada de Aspirina a 160 mg y revalorar si el paciente tiene o no reacciones alérgicas a dosis mayores o menores de 100 mg como punto de corte (Tabla 2)⁸.

Basados en el mayor peso estadístico dado por el tamaño de la población, dosis finales adecuadas, sin mayor dosis acumulada con sus potenciales efectos adversos ya descritos, además de una tasa de éxito aceptable, en nuestra institución se ha adoptado el protocolo del registro ADAPTED, conducido por el grupo de Rossini *et al.* con el fin de llegar a mejores desenlaces con el menor riesgo para nuestros pacientes (Tabla 3).

Para la preparación de las dosis en el proceso de desensibilización, se recomienda siempre consultar al servicio farmacéutico del hospital para garantizar las mejores condiciones de preparación y continuar las dosis del medicamento, si no se dispone de los reactivos (solventes) adecuados para la preparación de una solución única para el proceso, se recomienda realizar las preparaciones 10 minutos antes de la administración, dado que la estabilidad del ácido acetilsalicílico y su potencia pueden disminuir si no se controla el pH y la temperatura por el proceso de hidrólisis del ácido acetilsalicílico que sufre en el medio acuoso, debe garantizarse la dosis más cercana a lo requerido para el proceso de desensibilización por lo cual se deben seguir los siguientes pasos disponiendo de los materiales necesarios para su preparación:

Materiales

1. Mortero de cerámica pequeño (recomendado) o mediano.
2. Agitador de vidrio.
3. Vaso de precipitados de 100 ml.
4. Jeringa de 3 ml.

Procedimiento para cada dosis

Realice los pasos del 1-7:

1. Tome el mortero limpio, lávelo con agua y jabón y, posteriormente, lávelo con un volumen de agua estéril para inyección y déjelo secar.
2. Tome un comprimido de ácido acetilsalicílico 100 mg.

Tabla 3. Protocolos de desensibilización al ASA

| Autor | # Pacientes | Tiempo (min) | Dosis Inicial (mg) | Dosis Final (mg) | Dosis Acumulada (mg) | Pasos | Intervalo entre dosis (min) | Tasa de éxito % |
|---|-------------|--------------|--------------------|------------------|----------------------|-------|-----------------------------|-----------------|
| Wong et al. ⁽¹⁹⁾ | 11 | 100-300 | 0.1-10 | 81-325 | 155.4-642.4 | 10 | 10-30 | 81.8 |
| Silberman et al. ⁽²⁰⁾ | 7 | 210 | 1 | 100 | 227 | 8 | 30 | 85.7 |
| Hobbs et al. ⁽²¹⁾ | 13 | 210 | 1 | 325 | 799 | 11 | 15-40 | 92.3 |
| Rossini et al. ⁽³⁾ | 26 | 330 | 1 | 100 | 176 | 6 | 30-120 | 88.5 |
| Christou et al. ⁽²¹⁾ | 11 | 135 | 0.1 | 325 | 648.4 | 8 | 15-25 | 100 |
| Cortellini et al. ⁽²²⁾ | 31 | 220 | 0.1 | 50 | 151.6 | 12 | 20 | 90.3 |
| De Luca et al. ⁽²²⁾ | 43 | 240 | 1 | 250 | 502 | 9 | 30 | 97.6 |
| Lee et al. ⁽²³⁾ | 24 | 120 | 5 | 80 | 155 | 5 | 30 | 83.3 |
| Mc Mullan et al. ⁽²⁴⁾ | 26 | 26 | 1 | 325 | 636 | 7 | 15-20 | 88.5 |
| Córdoba- Soriano et al. ⁽²⁵⁾ | 24 | 105 | 0.1 | 100 | 176 | 6 | 30-120 | 95.45 |
| Rossini et al. ⁽¹⁸⁾ | 330 | 330 | 1 | 100 | 176 | 6 | 30-120 | 95.45 |
| Cortellini et al. ⁽²⁶⁾ | 147 | 300 | 0.1 | 35 | 100.1 | 10 | 20-60 | 98.64 |

Adaptada de: Cortellini G, et al.²⁶

3. Triture el comprimido de forma uniforme en el mortero hasta obtener un polvo homogéneo.
4. Tome el polvo y llévelo a un vaso de precipitados de 100 ml.
5. Adicione 100 ml de agua estéril para inyección.
6. Agite suavemente con un agitador de vidrio de forma uniforme.
7. Una vez disuelto el ácido acetilsalicílico cada mililitro (ml) de la solución equivaldrá a 1 miligramo (mg) de ácido acetilsalicílico (1 ml=1 mg).

Para cada dosis tome el volumen equivalente (ml) para las dosis (mg) requeridas de ácido acetilsalicílico.

Posterior a esto se iniciará la administración de la mezcla según el modelo propuesto por Rossini et al., en el que se realizó una desensibilización exitosa a una población de 26 pacientes con antecedentes de sensibilidad al ASA, quienes presentaban manifestaciones respiratorias y/o cutáneas, y fue exitosa en 23 de ellos. Este protocolo fue el estandarizado por nuestra institución y se debe realizar idealmente en la Unidad de Cuidados Intensivos, previo consentimiento informado por parte del paciente y con monitorización cardiorrespiratoria continua externa (Fig. 2). Entre las recomendaciones de este protocolo está que el paciente, en lo posible, no debe suspender por ningún motivo el uso de ASA ya que los receptores pueden quedar nuevamente expuestos a una reacción de hipersensibilidad^{2,18}.

El protocolo de Rossini et al., cita que deben administrarse las dosis de ASA en 6 dosis secuenciales en el transcurso de 5.5 horas, iniciando en el minuto 0 con una dosis de 1 mg hasta llegar al minuto 330 con 100 mg de ASA por vía oral (Tabla 4)¹⁸.

Conclusión

La hipersensibilidad por ácido acetilsalicílico es una condición clínica bastante común en los pacientes que presentan enfermedad arterial coronaria. Igualmente, su uso en esta población se convierte en una indicación casi absoluta, por los efectos clínicos deseados en los desenlaces de estos pacientes.

La desensibilización rápida para el ASA es una estrategia idónea y necesaria para los pacientes que presentan hipersensibilidad, independientemente del tipo de reacción. En la literatura se describen diversos esquemas, y sin que ninguno sea superior al otro; sin embargo, es necesario un mayor estudio en este campo y llegar a un consenso sobre la mejor intervención según la necesidad de nuestros pacientes. El grupo de trabajo considera que el protocolo de Rossini et al., es quien más se acerca de manera sencilla y segura a unos resultados adecuados y reproducibles.

Es importante recalcar que este procedimiento requiere vigilancia estricta y seguimiento multidisciplinario, le cual va desde el médico especialista en

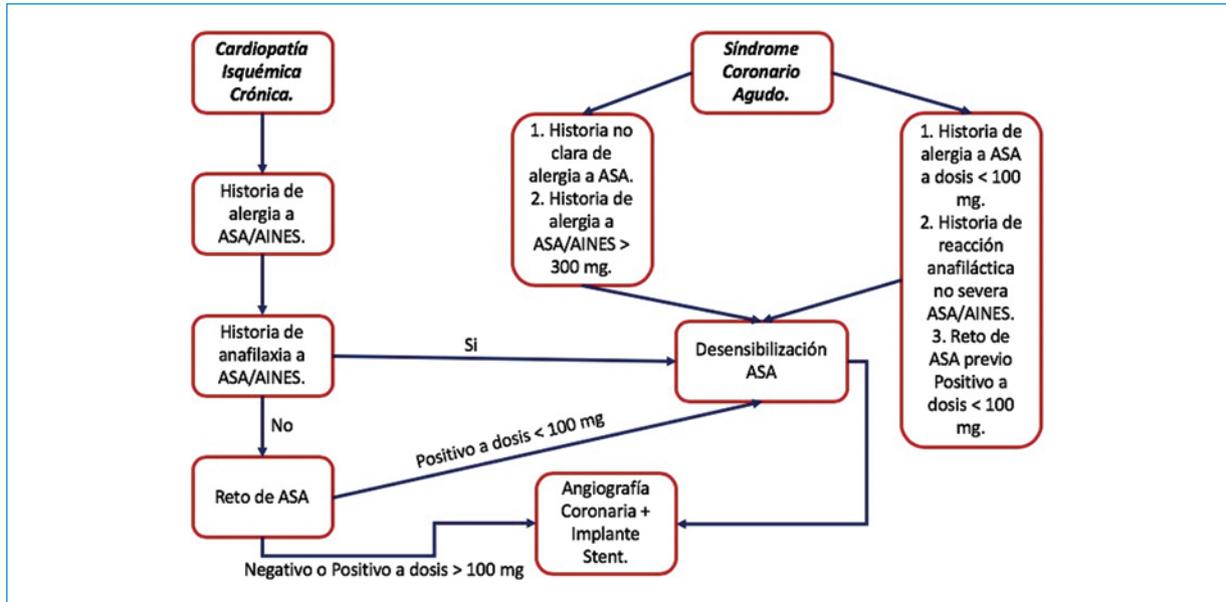


Figura 2. Algoritmo para pacientes con enfermedad coronaria e historia de hipersensibilidad a la Aspirina y requieren tratamiento con esta. *Adaptada de: Cortellini G, et al.²⁶*

Tabla 4. Protocolo de desensibilización al ASA

| Tiempo | Dosis |
|---------|--------|
| 0 min | 1 mg |
| 30 min | 5 mg |
| 60 min | 10 mg |
| 90 min | 20 mg |
| 210 min | 40 mg |
| 330 min | 100 mg |

Adaptada de: Rossini R, et al.¹⁸

emergencias, cardiólogo, médico intensivista, inmunólogo, el químico farmacéutico y la enfermera, todo con el fin de garantizar la seguridad de los pacientes y alcanzar desenlaces exitosos.

También es necesario tener claro que aún falta mucha evidencia para tener una indicación sólida para un protocolo único respecto a la desensibilización del ácido acetil salicílico; por tanto, se necesitan más estudios clínicos aleatorizados para consolidar esta propuesta.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

- Opie L, Gersh B. Drugs for the heart. 8th. ed. Saint Louis: Elsevier Health Sciences; 2014, p.1-30.
- Arroyo Monterroza D, Escorcia Tobon L, Lemus Castro J, Castro Bolivar J. Desensibilización rápida en pacientes con hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico. Reporte de 3 casos. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2016;16(1):54-8. DOI:10.1016/j.acci.2015.10.003.
- Rossini R, Angiolillo DJ, Musumeci G, Scuri PM, Invernizzi P, Bass TA, et al. Aspirin desensitization in patients undergoing percutaneous coronary interventions with stent implantation. Am J Cardiol. 2008;101(6):786-9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.10.045.
- Gnanenthiran SR, Yiannikas J, Lowe HC, Brieger D, Limaye S. Aspirin hypersensitivity in patients with coronary artery disease: linking pathophysiology to clinical practice. Am Heart J. 2018;203:74-81. DOI:10.1016/j.ahj.2018.06.011.
- Bianco M, Bernardi A, D'Ascenzo F, Cerrato E, Omedè P, Montefusco A, et al. Efficacy and safety of available protocols for aspirin hypersensitivity for patients undergoing percutaneous coronary intervention: a survey and systematic review. Circ Cardiovasc Interv. 2016;9(1):e002896. DOI:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002896.
- Feng CH, White AA, Stevenson DD. Characterization of aspirin allergies in patients with coronary artery disease. Ann Allergy Asthma Immunol. 2013;110(2):92-95. DOI:10.1016/j.ana.2012.11.013.
- Chopra AM, Díez-Villanueva P, Córdoba-Soriano JG, Sequeira A, Hu YC, Bhatt DL, et al. Meta-analysis of acetylsalicylic acid desensitization in patients with acute coronary syndrome. Am J Cardiol. 2019;124(1):14-19. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.03.047.
- Cortellini G, Caruso C, Romano A. Aspirin challenge and desensitization: how, when and why. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2017;17(4):247-54. DOI: 10.1097/ACI.0000000000000374.
- Laidlaw TM, Boyce JA. Aspirin-exacerbated respiratory disease—new prime suspects. N Engl J Med. 2016;374(5):484-8. DOI:10.1056/NEJMcibr1514013.
- Woessner KM, Simon RA. Cardiovascular prophylaxis and aspirin "allergy". Immunol Allergy Clin North Am. 2013;33(2):263-74. DOI:10.1016/j.iac.2012.11.004.
- Walters KM, Woessner KM. An overview of nonsteroidal antiinflammatory drug reactions. Immunol Allergy Clin North Am. 2016;36(4):625-41. DOI:10.1016/j.iac.2016.06.001.
- Stevenson DD. Aspirin and NSAID sensitivity. Immunol Allergy Clin North Am. 2004;24(3):491-vii. DOI: 10.1016/j.iac.2004.03.001.
- Fahrenholz JM. Natural history and clinical features of aspirin-exacerbated respiratory disease. Clin Rev Allergy Immunol. 2003;24(2):113-124. DOI: 10.1385/CRIAL:24:2:113.
- Szczeklik A, Stevenson DD. Aspirin-induced asthma: advances in patho-

- genesis, diagnosis, and management. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111(5):913-22. DOI: 10.1067/mai.2003.1487.
15. Doeglas HM. Reactions to aspirin and food additives in patients with chronic urticaria, including the physical urticarias. *Br J Dermatol.* 1975;93(2):135-44. DOI: 10.1111/j.1365-2133.1975.tb06732.x.
 16. Grattan CE. Aspirin sensitivity and urticaria. *Clin Exp Dermatol.* 2003;28(2):123-127. DOI:10.1046/j.1365-2230.2003.01228.x.
 17. Gollapudi RR, Teirstein PS, Stevenson DD, Simon RA. Aspirin sensitivity: implications for patients with coronary artery disease. *JAMA.* 2004;292(24):3017-23. DOI: 10.1001/jama.292.24.3017.
 18. Rossini R, Iorio A, Pozzi R, Bianco M, Musumeci G, Leonardi S, et al. Aspirin desensitization in patients with coronary artery disease: results of the multicenter ADAPTED Registry (Aspirin Desensitization in Patients With Coronary Artery Disease). *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10(2):e004368. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004368.
 19. Wong JT, Nagy CS, Krinzman SJ, Maclean JA, Bloch KJ. Rapid oral challenge-desensitization for patients with aspirin-related urticaria-angioedema. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;105(5):997-1001. DOI:10.1067/mai.2000.104571.
 20. Silberman S, Neukirch-Stoop C, Steg PG. Rapid desensitization procedure for patients with aspirin hypersensitivity undergoing coronary stenting. *Am J Cardiol.* 2005;95(4):509-10. DOI:10.1016/j.amjcard.2004.10.022.
 21. Hobbs L, Lyle B. Rapid oral aspirin desensitization for patients with aspirin allergy requiring dual antiplatelet therapy. *Conn Med.* 2008;72(2):87-9.
 22. De Luca G, Verdoia M, Binda G, Schaffer A, Suryapranata H, Marino P. Aspirin desensitization in patients undergoing planned or urgent coronary stent implantation. A single-center experience. *Int J Cardiol.* 2013;167(2):561-3. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.01.063.
 23. Lee JK, Tsui KL, Cheung CY, Chau CH, Chan HL, Wu KL, et al. Aspirin desensitization for Chinese patients with coronary artery disease. *Hong Kong Med J.* 2013;19(3):207-13. DOI: 10.12809/hkmj133914.
 24. McMullan KL, Wedner HJ. Safety of aspirin desensitization in patients with reported aspirin allergy and cardiovascular disease. *Clin Cardiol.* 2013;36(1):25-30. DOI:10.1002/clc.22054.
 25. Córdoba-Soriano JG, Corbi-Pascual M, López-Neyra I, et al. Early aspirin desensitization in unstable patients with acute coronary syndrome: Short and long-term efficacy and safety. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016;5(7):41-50. doi:10.1177/2048872615618509.
 26. Cortellini G, Romano A, Santucci A, Chau CH, Chan HL, Wu KL, et al. Clinical approach on challenge and desensitization procedures with aspirin in patients with ischemic heart disease and nonsteroidal anti-inflammatory drug hypersensitivity. *Allergy.* 2017;72(3):498-506. DOI: 10.1111/all.13068.

Eritrocitosis secundaria a cardiopatía congénita como causa de pseudohipercalemia

Secondary erythrocytosis from congenital heart disease as a cause of pseudohyperkalemia

José M. Gloria-Escobar¹, Laura Duque-González¹, Jorge A. Díaz-Ruiz² y Mauricio Duque-Ramírez^{3*}

¹Facultad de Medicina, Universidad CES; ²Departamento de Nefrología, Hospital General de Medellín; ³Departamento de Electrofisiología, CES Cardiología. Medellín, Colombia

Resumen

El potasio es, sin lugar a duda, uno de los componentes más importantes del balance hidroelectrolítico, además de ser uno de los exámenes de laboratorio más solicitados en el ámbito clínico. La hipercalemia se define por un valor sérico mayor a 5.5 mEq/L y su principal diagnóstico diferencial es la pseudohipercalemia o hipercalemia espuria. Esta se define como elevación del potasio solo en componente sérico y no plasmático con una diferencia mínima de 0.5 mEq/L. Entre las causas de pseudohipercalemia se encuentran factores mecánicos, químicos, contaminantes, temperatura y tiempo de procesamiento de la muestra. Se reporta el caso de un paciente masculino de 22 años de edad, con antecedentes de cardiopatía cianótica, que cursa con elevación espuria de potasio en suero, con aumento aislado severo del hematocrito y trombocitopenia concomitante, que luego mostraría valores normales en plasma.

Palabras clave: Policitemia. Cardiopatía congénita. Trombocitopenia.

Abstract

Potassium is, without a doubt, one of the most important components of hydroelectrolytic balance, as well as being one of the most requested laboratory exams in the clinical setting. Hyperkalemia is defined as serum value above 5.5 mEq/L, and its main differential diagnosis is pseudohyperkalemia or spurious hyperkalemia. This conditioned is defined as an elevation of potassium levels exclusively in serum and not in plasma, with a minimal difference of 0.5 mEq/L between these measurements. Some of the causes of pseudohyperkalemia include mechanical factors, chemicals, contaminants, temperature and the time of sample processing. It is reported the case of a 22-year-old male with history of cyanotic heart disease that presented with a spurious elevation of serum potassium, with a severe increment in hematocrit and concomitant thrombocytopenia, that would later show normal levels in plasma.

Key words: Polycythemia. Congenital heart disease. Thrombocytopenia.

Correspondencia:

*Mauricio Duque-Ramírez

E-mail: mauricioduquemd@gmail.com

Fecha de recepción: 24-11-2018

Fecha de aceptación: 21-04-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000012

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):74-79

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El potasio es, sin lugar a duda, uno de los componentes más importantes del balance hidroelectrolítico corporal, además de ser uno de los exámenes de laboratorio más solicitados en el ámbito clínico¹. Para empezar, es importante entender que la elevación patológica de potasio o hipercalemia se define por un valor sérico mayor a 5.5 mEq/L, y cuando nos enfrentamos a un paciente con esta condición debemos considerar no solamente sus diferentes causales, como la reducción de su eliminación por vía renal, dada ya sea por la disminución del flujo tubular, la resistencia tubular o el hipoaldosteronismo, y la salida de potasio intracelular causada por las acidosis metabólicas, algunos medicamentos (por ejemplo digoxina, succinilcolina) o el ejercicio, entre otros, sino también la pseudohipercalemia o hipercalemia espuria como su principal diagnóstico diferencial, en especial cuando el paciente no tiene manifestaciones clínicas claras de hiperpotasemia^{2,3}. La pseudohipercalemia es una entidad caracterizada por la elevación del potasio exclusivamente en el suero (sobrenadante de la sangre coagulada) debido a la liberación de potasio del componente celular en el coágulo, sin que se presente esta alteración cuando el potasio se determina en muestras plasmáticas (sangre centrifugada, con estudio del potasio en el sobrenadante plasmático)^{4,5}. Tradicionalmente, se ha establecido un punto de corte de 0.5 mEq/L de potasio de diferencia entre mediciones séricas y plasmáticas para definir la pseudohipercalemia⁶. Entre las causas de pseudohipercalemia se encuentran factores mecánicos, como contraer la extremidad durante venopunción, venopunción traumática, uso de torniquetes por más de un minuto, fuerza excesiva al aspirar la sangre o diámetro inadecuado de la jeringa, que inducen la liberación de potasio de los eritrocitos; también, hay otros factores importantes a tener en cuenta, como el uso de etanol como antiséptico, bajas temperaturas en el transporte (en climas fríos, denominada pseudohipercalemia estacional), demoras en el procesamiento de la muestra, contaminación por ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), hemólisis *in vitro* o *in vivo*, elevación de componentes celulares (leucocitos $>15 \times 10^9/l$; plaquetas $>700 \times 10^9/l$), disminución del volumen plasmático por hemocomponente, e incluso pseudohipercalemia familiar. Es importante destacar que si la muestra de sangre se deja a temperatura ambiente, es posible que en las primeras horas, mientras todavía hay adenosín trifosfato (ATP), las células consuman el potasio y pueda presentarse un fenómeno de pseudohipercalemia, especialmente si hay elevación concomitante de los leucocitos^{1,7,8}. En

este artículo se presenta un caso de pseudohipercalemia en el contexto de eritrocitosis secundaria a cardiopatía cianósante.

Caso

Paciente masculino de 22 años de edad, con antecedentes de cardiopatía congénita cianósante por atresia tricuspídea, comunicación interauricular, ductus arterioso persistente que desarrolla síndrome de Eisenmenger, disfunción biventricular e hipertensión pulmonar severa del grupo I. El tratamiento ambulatorio consistía en ASA 100 mg cada día, digoxina 0.1 mg cada día y carvedilol 6.25 mg cada 12 horas. El paciente consultó a revisión por cardiología con resultados de paraclínicos de control, entre los que se encontraba potasio en 7.56 mmol/l, magnesio en 2.23 mg/dl, calcio en 8.9 mg/dl y creatinina de 1.02 mg/dl. Al interrogatorio solo reportó dolor moderado en región dorsolumbar, astenia y adinamia. Al examen físico se le encontró en regulares condiciones generales, cianótico, con frecuencia cardíaca de 93 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 25 respiraciones por minuto, presión arterial 136/93 mm Hg y saturación de oxígeno con oxígeno suplementario a 3 L/min en 77%; ruidos cardíacos rítmicos, con S3 y soplo holosistólico entre el segundo y cuarto espacio intercostal izquierdo, precordio hiperdinámico, hipoventilación pulmonar generalizada sin ruidos patológicos, extremidades sin edema, atrofia muscular marcada, acrocianosis e hipocratismo digital. Cardiología remitió al servicio de urgencias por hipercalemia severa.

Al ingreso se realizaron los siguientes paraclínicos:

- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal, eje izquierdo, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, anomalía auricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda (Fig 1).

- Laboratorios: potasio 8.41 mmol/l, sodio 133 mmol/l, cloro 96 mmol/l, magnesio 2.05 mg/dl, calcio 7.6 mg/dl, creatinina 0.87 mg/dl, recuento de glóbulos rojos $10.76 \times 10^6/uL$, hemoglobina 20.4 g/dl, leucocitos 5.200, neutrófilos 48%, linfocitos 46% y plaquetas en 42.000/uL.

Se inició manejo con gluconato de calcio y solución polarizante. El potasio de control fue 11.09 mmol/l, por lo que solicitaron valoración por nefrología para inicio de diálisis urgente como medida para disminuir valores de potasio. Primero, se recomendó toma de niveles de potasio plasmático, obteniendo los siguientes resultados:

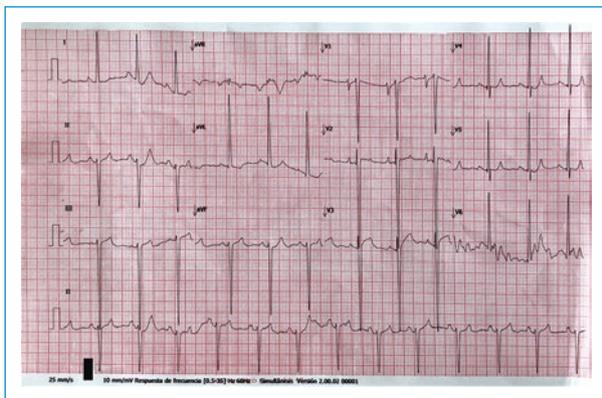


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones con ritmo sinusal, eje izquierdo y frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto. Se observa negatividad terminal de la onda P en V1, que es compatible con atresia tricuspídea e hipertrofia ventricular izquierda. No se observan ondas P pulmonares (“Himalayan”), lo cual es un hallazgo frecuente en los pacientes con atresia tricuspídea.

– Potasio 4.59 mmol/l, sodio 136 mmol/l, cloro 97 mmol/l, recuento de glóbulos rojos $9.99 \times 10^6/\mu\text{L}$, hemoglobina 19.5 g/dl, hematocrito 67.9%, leucocitos 5.700, neutrófilos 69%, linfocitos 25% y plaquetas en 35.000/ μL .

El paciente fue dado de alta sin modificaciones en el tratamiento, sin alteraciones hemodinámicas ni electrocardiográficas diferentes a las basales y asintomático.

Discusión

En este caso en particular, no solo llama la atención la eritrocitosis severa con la que cursa el paciente (hematocrito de 67.9% y hemoglobina de 19.5 mg/dl) sino la existencia de trombocitopenia concomitante, ya que el aumento del componente de plaquetas en sangre ha sido atribuido, la mayoría de veces, como el principal factor precipitante del aumento falso del potasio en suero. La razón de este fenómeno es que, en su fase de degranulación, las plaquetas liberan potasio de forma fisiológica, e incluso se ha llegado a establecer una relación de diferencia normal de $0.36 \pm 0.18 \text{ mmol/L}$ y una relación lineal de incremento de 0.15 mmol en el potasio sérico vs. el potasio plasmático por cada 100×10^9 plaquetas en sangre^{6,9,10}. Por un lado, se piensa que la trombocitopenia del paciente es real y es atribuible a la cardiopatía cianósante de base, dado que estos pacientes con cortocircuito de derecha a izquierda se saltan el paso de la sangre por el lecho pulmonar vascular, en donde los megacariocitos se fragmentan

en plaquetas, obteniendo una disminución en el número de estas, que es inversamente proporcional al hematocrito y la severidad del cortocircuito^{11,12}. Esta condición en especial, solo deja, teniendo en cuenta parámetros leucocitarios normales, la opción de que la falsa elevación de potasio sérico sea causada por la elevación severa del hematocrito. En un estudio se demostró una correlación directa entre elevaciones de potasio falsas en suero y aumento del hemocomponente en sangre, dando como explicación plausible una dilución de suero liberado en el proceso de coagulación fisiológico en un disminuido componente de fluido extracelular *in vitro*, además de pensar que la hemólisis en el proceso de flebotomía y subsecuente liberación de potasio eritrocitario, dados ciertos factores mecánicos, puede ser un agravante⁶.

Para saber en qué casos es relevante considerar este fenómeno como una alternativa diagnóstica, también es importante diferenciar las causas y manifestaciones clínicas y del ECG que pueden causar una hipercalemia verdadera. Las causas de hipercalemia se pueden clasificar de acuerdo con dos grandes causas fisiopatológicas:

1. Elevación del potasio sérico como consecuencia de su liberación desde las células: en este caso, el potasio sérico se puede elevar como consecuencia de las acidosis metabólicas inorgánicas u orgánicas (en las acidosis metabólicas orgánicas causadas por ácidos tricarbónicos no cetósicos, como en la acidosis láctica, el mecanismo de hipercalemia no se relaciona directamente con la bufferización de los iones de hidrógeno, como en la acidosis inorgánica, sino, más bien, con el influjo de aniones orgánicos en cotransporte con el hidrogenión, lo cual, a su vez, estimula la salida de potasio por cotransportadores de potasio y cloro, como una respuesta celular a la baja del pH intracelular y al cúmulo de cargas positivas), la hipoinsulinemia (ya sea por diabetes, ayuno o por la administración de fármacos como el octreótide) y estados hiperosmolares, por un lado porque la insulina estimula la subunidad alfa de la Na/K ATPasa, promoviendo el ingreso de potasio por hiperfunción de la misma además del aumento de su expresión en la membrana celular, y porque el estado hiperosmolar promovido por la hiperglicemia (considerado como osmol efectivo) o hipernatremia, causa deshidratación celular, lo que, en consecuencia, estimula la salida de potasio al espacio extracelular. Por último, se reconoce de igual manera el uso de beta bloqueadores (por bloqueo de la entrada de potasio β_2 dependiente), el ejercicio, la

parálisis muscular secundaria o la parálisis hiperpotasémica periódica familiar, sobredosis de digoxina (aunque el paciente estaba tomando digoxina, es importante considerar que este fármaco es causal de hipercalemia franca y no espuria, ya que si su mecanismo de acción bloquea la entrada de potasio por acción de la Na/K ATPasa, este se verá elevado en plasma y suero, razón por la cual se consideró poco probable teniendo en cuenta la situación clínica del paciente), administración de succinilcolina o transfusión de sangre^{13,14}.

2. Elevación del potasio sérico como consecuencia de la disminución de su secreción renal: entre las causas de disminución de la secreción renal se encuentra la resistencia mineralocorticoide y la disminución del flujo tubular o de la secreción de potasio. La resistencia a mineralocorticoides puede darse por diversos factores, entre los que se encuentran el uso de diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, la uropatía obstructiva, el trasplante renal, la enfermedad de células falciformes, el pseudohipoaldosteronismo primario tipo 1 y 2, entre otros. La resistencia mineralocorticoide se caracteriza por la presencia de un gradiente transtubular de potasio (GTTP) menor a 5 con ausencia de respuesta a la administración exógena de corticoides con actividad mineralocorticoide como la fludrocortisona. La corrección del GTTP con la administración de este fármaco denota hipoadosteronismo, que, a su vez, puede ser hiporreninémico, causado por la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), beta-bloqueadores, diabetes mellitus (DM) y glomerulonefritis (GMN); o hiperreninémico, que por lo general resulta de la administración de heparinas o del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA2). Por último, la reducción del flujo tubular, caracterizada por un GTTP mayor a 8, generalmente es el resultado de una enfermedad renal crónica (ERC) con tasa de filtración glomerular por debajo de 20 ml/min/1,73 m².¹³

Algunas de las manifestaciones clínicas de la hipercalemia son la acidosis metabólica, la debilidad muscular, las alteraciones morfológicas de onda en el ECG y alteraciones del ritmo y la conducción cardíaca¹³.

Como ya se había mencionado anteriormente, las acidosis metabólicas orgánicas e inorgánicas, aunque por mecanismos diferentes, pueden causar elevación franca del potasio en plasma. Sin embargo, la elevación

del potasio por sí misma, también es capaz de causar acidosis metabólica sin aumento de la brecha aniónica. Este fenómeno se explica por la competencia que ejerce el potasio sobre el amonio (NH₄⁺) para su absorción en la rama ascendente del asa de Henle y su subsecuente reciclaje, lo que impide la secreción de aniones no titulables con el amonio y luego como cloruro de amonio, siendo este la forma más importante de eliminación de ácidos en el cuerpo. Es relevante destacar que, aunque el paciente tenía taquipnea (25 respiraciones por minuto), la probabilidad de que esta se deba a una acidosis metabólica es baja ya que para que esto suceda el aumento del potasio en plasma debe ser franco¹⁵.

A medida que aumenta el potasio en plasma, es posible encontrar diferentes alteraciones en el ECG. Las primeras en aparecer son las ondas T picudas (5.5-6.5 mEq/L), seguidas del aplanamiento de la onda P (6.5-7.5 mEq/L), el ensanchamiento del QRS (7-8 mEq/L) y la aparición de un patrón sinusoidal o incluso un patrón de Brugada tipo 1 (pseudobloqueo de rama derecha del haz de His con elevación persistente del ST en dos derivaciones precordiales) cuando el potasio se encuentra por encima de 8 mEq/L. Este último puede diferenciarse del verdadero síndrome de Brugada por la ausencia de ondas P, el ensanchamiento del QRS y/o desviación del eje del QRS. De igual forma, no es infrecuente encontrar prolongación del intervalo PR o acortamiento del QTc. En cuanto a las alteraciones del ritmo, se han llegado a describir bradicardia sinusal, fibrilación ventricular y asistolia¹³.

Por último, la debilidad o parálisis muscular secundaria se caracteriza por tener un patrón ascendente que comienza en las extremidades inferiores y progresa a los músculos respiratorios causando una parálisis flácida, preservándose el tono del esfínter anal. Esta alteración simula un síndrome de Guillain-Barré y se diferencia de la parálisis periódica hiperpotasémica familiar, causada por una mutación inactivante de canales de sodio en el músculo estriado esquelético en el gen SCN4A, en que esta es inducida por la ingesta exagerada de potasio o por el ejercicio¹³.

En la [tabla 1](#) se diferencian todas las causas y manifestaciones tanto de la hipercalemia franca como de la hipercalemia espuria.

Hasta la fecha, los autores no encontraron casos de eritrocitosis secundaria a cardiopatía congénita como causal de pseudohipercalemia; sin embargo, como se mencionó previamente, sí se han descrito casos de pseudohipercalemia por eritrocitosis secundaria⁸.

Tabla 1. Causas y manifestaciones clínicas de la pseudohipercalemia y la hipercalemia franca

| Hipercalemia franca | Pseudohipercalemia |
|--|--|
| Causas | |
| Por desplazamiento transcelular: acidosis metabólicas orgánicas e inorgánicas, hipoinsulinemia, estados hiperosmolares, betabloqueadores, digoxina, succinilcolina, transfusiones sanguíneas, ejercicio y parálisis muscular secundaria o hiperpotasémica periódica familiar. | Causas mecánicas: contraer la extremidad durante la venopunción, venopunción traumática, uso de torniquetes por más de un minuto, fuerza excesiva al aspirar la sangre o diámetro inadecuado de la jeringa |
| Por disminución en la secreción renal: resistencia mineralocorticoide (ejemplo: diuréticos ahorradores de potasio, trasplante renal, enfermedad de células falciformes, etc.) (ejemplo: disminución del flujo tubular (ejemplo: ERC avanzada) o hipoadosteronismo hiperreninémico (ejemplo: heparinas, IECA, ARA2, etc.) o hiporreninémico (AINE, betabloqueadores, DM, GMN, etc.) | Causas químicas: uso de etanol como antiséptico o contaminación con EDTA |
| | Causas biológicas: elevación de componentes celulares (leucocitos $>15 \times 10^9/l$; plaquetas $>700 \times 10^9/l$) y disminución del volumen plasmático por hemocomponente |
| | Otros: pseudohipercalemia estacional (temperaturas frías) y pseudohipercalemia familiar. |
| Manifestaciones clínicas | |
| Alteraciones morfológicas de onda: aplanamiento de onda P, intervalo PR prolongado, ensanchamiento del QRS, intervalo QTc corto, ondas T picudas y patrón de Brugada tipo 1 (pseudobloqueo de rama derecha del haz de His con elevación persistente del ST en dos derivaciones precordiales) | Asintomático |
| Alteraciones del ritmo: bradicardia sinusal, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia | |
| Otras: debilidad muscular ascendente, acidosis metabólica | |

Conclusión

Es necesario siempre considerar a la pseudohipercalemia como posible diagnóstico diferencial de la hipercalemia, especialmente en pacientes que, a pesar de niveles séricos de potasio elevados, no tienen los signos clínicos que acompañan la hipercalemia verdadera. Se hace aún más importante tener en cuenta este diagnóstico diferencial en pacientes que tienen elevaciones significativas de componentes sanguíneos, incluyendo la policitemia, ya que los pacientes que cursan con condiciones patológicas, adquiridas o genéticas que eleven el hematocrito, pueden tener resultados falsos de potasio elevado, que alarmen al médico, advirtiendo la necesidad de considerar especialmente la toma de iones plasmáticos y no séricos para tener mejores abordajes y precisión diagnóstica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores declaran que no existe financiamiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Asirvatham J, Bjornson L, Moses V. Errors in potassium measurement: a laboratory perspective for the clinician. *North Am J Med Sci.* 2013;5:255-9. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/1947-2714.110426>.
- Sanint MF, Manjarrés G, Restrepo CA. Prevalencia de pseudohipercalemia en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia hemodialítica. *Acta Medica Colomb.* 2013;38:12-15.

- Loh TP, Sethi SK. A multidisciplinary approach to reducing spurious hyperkalemia in hospital outpatient clinics. *J Clin Nurs*. 2015;24:2900-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jocn.12912>.
- Sevastos N, Theodossiades G, Efstathiou S, Papatheodoridis GV, Manesis E, Archimandritis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: the phenomenon and its clinical magnitude. *J Lab Clin Med*. 2006;147:139-44. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lab.2005.11.008>
- Šálek T. Pseudohyperkalemia - potassium released from cells due to clotting and centrifugation - a case report. *Biochem Medica*. 2018;28:e011002. Disponible en: <https://doi.org/10.11613/BM.2018.011002>.
- Sevastos N, Savvas SP, Archimandritis AJ, Theodossiades G, Tsilidis K, Efstathiou S. Pseudohyperkalemia in patients with increased cellular components of blood. *Am J Med Sci*. 2006;331:17-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00000441-200601000-00006>.
- Smellie WSA. Spurious hyperkalaemia. *BMJ*. 2007;334:693-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.39119.607986.47>.
- Meng QH, Wagar EA. Pseudohyperkalemia: a new twist on an old phenomenon. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2015;52:45-55. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/10408363.2014.966898>.
- Babic N, Zibrat S, Gordon IO, Lee CC, Yeo K-TJ. Effect of blood collection tubes on the incidence of artifactual hyperkalemia on patient samples from an outreach clinic. *Clin Chim Acta*. 2012;413:1454-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2012.06.001>.
- Sevastos N, Theodossiades G, Archimandritis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res*. 2008;6:30-2. Disponible en: <https://doi.org/10.3121/cm.2008.739>.
- Ruiz JMO, Garcia AEG. Síndrome hipoxémico crónico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;9:13-22. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)73293-5](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)73293-5).
- Lill MC, Perloff JK, Child JS. Pathogenesis of thrombocytopenia in cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2006;98:254-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.01.083>.
- Mount DB. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, (eds.) Harrison. Principios de Medicina Interna. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
- Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2011;22:1981-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1681/ASN.2011040414>.
- Eaton DC, Pooler JP. *Vander's Renal Physiology*. 8th. ed. New York: McGraw-Hill Education; 2013.

Descripción de dos familias con síndrome de QT largo

Description of 2 families with long QT syndrome

Lilian Torres-Tobar^{1*}, Alejandro Olaya², Jennifer Cifuentes¹ y Juan S. Acosta¹

¹Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José; ²Departamento de Cardiología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José. Bogotá, Colombia

Resumen

El síndrome de QT largo representa un grupo de desórdenes electrofisiológicos cardiacos, caracterizados por la prolongación del intervalo QT, que se asocian a muerte súbita, taquicardias ventriculares y síncope. Se presenta el caso de dos familias con la descripción clínica de los afectados, el estudio genético y el respectivo manejo, y se hace una breve actualización de la literatura sobre el síndrome de QT largo.

Palabras clave: Síndrome QT largo (SQTL). Muerte súbita. Síncope. Taquicardias ventriculares.

Abstract

Long QT syndrome represents a group of electrophysiologic disorders characterized by a prolongation in the QT interval that are associated with sudden death, ventricular tachycardia and syncope. We present 2 families describing the clinical presentation, the genetic study and their respective treatment also there is a brief review about long QT syndrome.

Key words: Long QT syndrome (LQTS). Sudden death. Syncope. Ventricular tachycardia.

Introducción

El síndrome de QT largo representa un grupo de desórdenes electrofisiológicos cardiacos caracterizados por la prolongación del QT y por las anomalías en la onda T en el electrocardiograma. De acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología, una prolongación del QT es un intervalo mayor de 480 ms tanto en hombres como en mujeres¹. El síndrome de QT largo se presenta, en su mayoría, en pacientes jóvenes, y se asocia a síncope, arritmias ventriculares, taquicardia de puntas torcidas y muerte súbita². A continuación se presentan los casos de dos familias colombianas con varios miembros

con síndrome de QT largo, estudio genético completo y presentaciones clínicas diferentes.

Casos

Familia 1

Mujer de 38 años, con episodios de síncope desde la niñez y antecedente familiar de hija y hermana con los mismos síntomas. Se realizan estudios por cardiología, en los que se evidencian Holter de ritmo en sinusal, con extrasístoles ventriculares aisladas. Ecocardiograma TT (transtorácico) con FEVI (fracción

Correspondencia:

*Lilian Torres Tobar

E-mail: latorres@fucsalud.edu.co

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 21-05-2019

Fecha de aceptación: 30-06-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000013

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):80-85

www.rccardiologia.com

de eyección del ventrículo izquierdo) 68%, sin alteraciones estructurales. Mesa basculante positiva para síncope neurocardiogénico, electrocardiograma con QTc prolongado, valorada por Electrofisiología con evidencia de QT largo (569 ms); se descartan causas adquiridas de prolongación de QT. No tomaba ningún medicamento al momento de los estudios. En el análisis genético se identificó variante c.1319dup en heterocigosis en el gen KCNH2, probablemente patogénica, por lo que implantan cardiodesfibrilador (CDI) e inician manejo con betabloqueador (propranolol). Su hija con síncope desde los 6 años, QTc >500 ms, también heterocigota para la mutación c.1319dup con CDI y manejo con metoprolol succinato. En cuanto a su hermana, no se realiza análisis molecular, presenta episodio de muerte súbita abortada y posterior a este se documenta QTc en 600 ms y requiere implante de dispositivo y tratamiento coadyuvante con propranolol (Fig. 1).

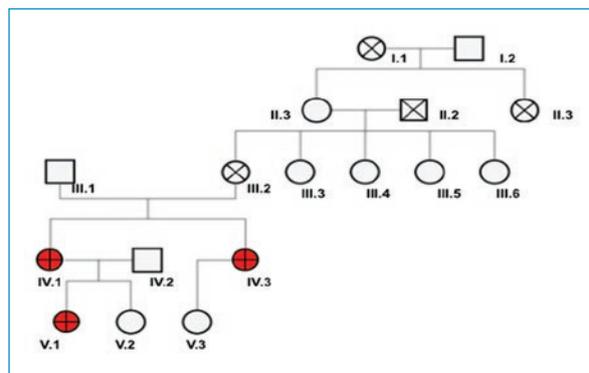


Figura 1. Árbol genealógico de la familia 1.

Familia 2

Paciente femenina de 18 años, quien consulta por episodios de presíncope, de características vasovagales de manera repetitiva, no tenía ningún antecedente patológico. El electrocardiograma evidencia QTc en 494 ms, en tanto que el ecocardiograma TT no muestra enfermedad estructural. El análisis genético de análisis genético, en el cual se identifican las variantes ANK2 (c.7636 G>C) y DSP (c.1140+6T>C), por lo que se le implanta monitor de eventos, el cual no ha arrojado ningún resultado patológico hasta el momento. Tiene un primo, quien presentó una arritmia auricular, llevada a ablación; sin embargo, no se ha realizado estudio molecular (Fig. 2).

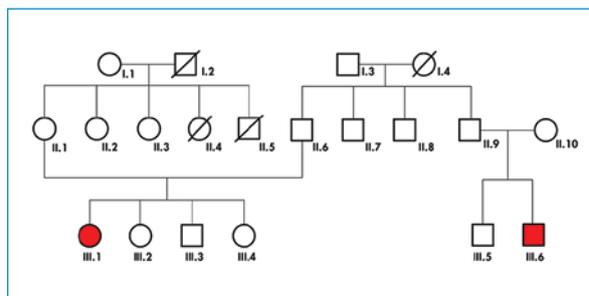


Figura 2. Árbol genealógico familia 2.

La taquiarritmia ventricular que predispone a los eventos cardiacos del síndrome de QT largo es la torsión de puntas, un tipo curioso de taquicardia ventricular que muchas veces es autolimitado y que puede producir síncope, pero que también puede desencadenar en fibrilación ventricular y causar paro cardiaco o muerte súbita.

Se han encontrado hasta 15 subtipos de síndrome de QT largo congénito, cada uno asociado a una mutación en un gen diferente. Más de un 85% de los pacientes con síndrome de QT largo se encuentran entre los subtipos 1, 2 y 3. En su mayoría tienen un patrón de herencia autosómico dominante, también conocido como síndrome Romano-Ward⁴.

La prolongación del QT puede ser causada por muchas condiciones, entre las que se incluyen alteraciones hidroelectrolíticas, medicamentos, cardiopatía estructural, miocarditis, hipertrofia ventricular y anomalías del QRS, por lo que una evaluación detallada para excluir estas causas debe realizarse para considerar el diagnóstico de síndrome de QT largo^{5,6}.

Uno de los siguientes tres criterios se requieren para realizar el diagnóstico de síndrome de QT largo.

Discusión

El síndrome de QT largo hereditario se caracteriza por la disfunción de varios canales iónicos que resulta en una repolarización miocárdica anormal con una prolongación del potencial de acción. Las prolongaciones de las duraciones del potencial de acción pueden ser causadas por una disminución de la repolarización y una reducción de la función de los canales de potasio (IKs o IKr) o una persistencia de la entrada de sodio que se extiende a la fase de meseta por un aumento de la función de los canales de Na (INa). Lo anterior predispone a los miocitos a despolarizaciones tempranas o despolarizaciones tardías por la misma prolongación de la duración del potencial de acción³.

Tabla 1. Descripción molecular de los casos afectados

| | | Gen | Variación | Significado | Muerte súbita/síncope | CDI |
|-----------|--------|-------------|--------------------------|---|-----------------------|-----|
| Familia 1 | Caso 1 | KCNH2 | c.1319dup | Variante patogénica | Si | Si |
| | Caso 2 | KCNH2 | c.1319dup | Variante patogénica | Si | Si |
| Familia 2 | Caso 1 | ANK2 DSP | c.7636G>C c.1140+6T>C | Significado desconocido/ probablemente benigna | No | No |

- Un puntaje de Schwartz (Tabla 1) de al menos 3.5 en ausencia de causas secundarias de prolongación del QT.
- Un QTc entre 480 - 500 ms en un ECG de 12 derivaciones en ausencia de causas secundarias de prolongación del QT.
- Presencia de variante genética patogénica para síndrome de QT largo independiente del QTc. Este estudio se puede solicitar utilizando múltiples paneles genéticos disponibles en nuestro país, con el código CUPS 908412 equivalente al diagnóstico molecular de enfermedades, se pueden solicitar estos paneles.

Para realizar el análisis molecular del caso índice, en Colombia, podemos contar con la secuenciación del exoma/genoma⁷, secuenciación de un panel de genes o un gen individual, el exoma trío, o PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) y secuencia del fragmento donde se encuentra la mutación⁸. Como las enfermedades cardiovasculares no son enfermedades clásicas mendelianas, y varias son poligénicas, es difícil tomar una decisión sobre cual gen estudiar, por lo no se recomienda la realización de secuenciación de un solo gen⁸, los paneles de genes o la secuenciación del exoma son opciones válidas, útiles⁹. Si ya se tiene el diagnóstico molecular en el caso índice, se puede utilizar la PCR de la mutación en los familiares de primer grado o con sospecha de estar afectados.

Es importante la adecuada interpretación, ya que cada prueba conlleva un grado de incertidumbre sobre si una condición se desarrollará, cuándo se desarrollará y qué tan grave será¹⁰.

En cuanto al tratamiento, los Betabloqueadores son la terapia de primera línea en pacientes con síndrome de QT largo sintomáticos¹¹. El agente más estudiado y efectivo es el propanolol (dosis de 2 a 3 mg/kg/día) y el Metoprolol es definitivamente el menos efectivo por lo que no se recomienda para el tratamiento de síndrome de QT largo¹². El nadolol también se utiliza con frecuencia por tener una vida media más larga (dosis 1 a 1.5 mg/kg día) y podría incluso llegar a ser más efectivo que

el propanolol¹³. La otra terapia importante para el Síndrome de QT Largo incluye el implante de un cardiodesfibrilador (CDI) en pacientes con antecedente de muerte súbita, con persistencia de síncope en terapia médica o con una mutación de alto riesgo¹⁴. La denervación simpática cardíaca izquierda (DSCI) es una opción efectiva y simple pero poco utilizada en el tratamiento de arritmias cardíacas hereditarias, esta intervención impacta en la calidad de vida de los pacientes con síndrome de QT largo sin embargo no impacta en la mortalidad como si lo hace el implante de CDI¹⁵.

A la familia del primer caso se le realizó secuenciación de nueva generación, para regiones codificantes y los sitios de *splicing* de 12 genes conocidos asociados a síndrome de QT largo: KCNQ1, KCNH2, SCN5A, ANK2, KCNE1, KCNE2, KCNJ2, CACNA1C, CAV3, SCN4B, AKAP9, SNTA1. Siendo positiva para la variante c.1319dupC en heterocigosis en el gen KCNH2. Este gen (KCNH2), localizado en el cromosoma 7q6.1, codifica la subunidad α del canal de potasio IKr; la disfunción de este canal disminuye la corriente saliente de potasio durante la fase 3 del potencial de acción, prolongando su duración¹⁶. Se asocia a síndrome de QT largo tipo 2, con características de mal pronóstico como síncope y muerte súbita^{17,18}.

En la base de datos HGMD (The Human Gene Mutation Database <http://www.hgmd.cf.ac.uk/>)¹⁹ y en Broad Institute ExAC database <http://exac.broadinstitute.org>²⁰, esta mutación no ha sido reportada, sin embargo, en ClinVar cumple condiciones de ser una variante patogénica^{21,22}. Esta variante produce un codón de parada prematuro, dando origen a una proteína KCNH2 truncada en aminoácido 441 (p.Pro441Alafs*78), por lo que es muy probablemente patogénica, debido a que este aminoácido se encuentra en el bucle extracelular del receptor entre los dominios S1 y S2, con pérdida de múltiples regiones posterior a la mutación.

Mutaciones similares se han reportado en una posición similar, como el c.1280A>C que causa una proteína truncada en el aminoácido p.Y427S*, debido a un

codón de parada, este hallazgo, en un paciente heterocigótico, corresponde a un fenotipo dominante de muerte súbita cardiaca de un síndrome de QT largo tipo 2²³.

En la posición c. 1319 C>T, p.P440L*, una mutación *missense*, desencadenó en un paciente un Síndrome de QT largo²⁴. Una mutación en la posición del aminoácido E444D del gen KCNH2, en una familia de China, desarrolló Síndrome de QT largo tipo 2, caracterizado por QTc > 500 ms, síncope y torsade de puntas²⁵. Por lo anterior es posible afirmar que las alteraciones cerca al aminoácido 441 presentan desenlaces clínicos de mal pronóstico. Y, si el paciente tiene más de una mutación en el KCNH2 es posible que empeore el pronóstico²⁶. En un estudio publicado por Mullally et al. en el 2013, se documenta que los pacientes con más de una mutación, presentaban un QTc más largo, y presentaron más posibilidad de desarrollar eventos cardiacos potencialmente mortales 23% vs. 11%, con una p 0.031²⁷.

En el segundo caso, se realiza un exoma dirigido con objeto de identificar las variantes en 74 genes, identificando variantes en el gen ANK2 c.7636 G>C (p.Val2546Leu) y DSP (c.1140+6T>C *splicing*).

El gen ANK2, localizado en el cromosoma 4q25-q26, codifica una de las proteínas de la familia de la anquirina, que tiene como función unir las proteínas integrales de la membrana al citoesqueleto subyacente de la espectrina y la actina, participa en funciones como: motilidad celular, activación, proliferación y mantenimiento de la membrana celular²⁸. Hay 127 mutaciones tipo *missense/nonsense* descritas en la base de datos HGMD, la mayoría asociadas a Síndrome de QT largo tipo 4, la variante identificada en la paciente de la familia 2 c.7636 G>C (p.Val2546Leu), no ha sido reportada previamente^{19,20}. Esta variante, que altera la secuencia de aminoácidos, no modifica la longitud del péptido, las características, ni la función de la proteína, se trata de una variante de cambio de sentido, sin asociación a un fenotipo específico, por lo que, *in silico* es catalogada como benigna²⁹.

En ClinVar encontramos una variante en la posición c.7620C>A, la cual también es informada como benigna, sin datos clínicos³⁰. Así mismo la variante c.7650T>G (p.Val2550=) que se ubica corriente debajo de la posición 7636 no muestra asociación fenotípica y es probablemente benigna³¹.

El gen DSP, localizado en el cromosoma 6p24.3, codifica para la proteína desmoplaquina componente crítico del desmosoma del musculo cardiaco, que funciona para mantener la integridad estructural con las

células adyacentes, se han descrito 11.129 variantes en ClinVar, principalmente relacionadas con displasias ectodérmicas, epidermólisis, y en el sistema cardiovascular asociadas a cardiopatía dilatada y displasia arritmogénica de ventrículo derecho³², la variante de *splicing* identificada en heterocigosis en la muestra ha sido previamente documentada en la base de datos ClinVar presentando conflicto de interpretación entre variante probablemente benigna y variante de significado incierto²¹, al buscarla en otra base de datos, como PolyPhen se cumple con criterios de variante benigna²⁹. Se observa que esta paciente ha presentado presíncopes, y no ha tenido eventos de síncope, arritmias ventriculares o muerte súbita. Por lo que, en este caso, el análisis molecular no explica los síntomas, ni la prolongación del QT. Se podría ampliar el número de genes para secuenciación o buscar un efecto aditivo entre las dos variantes que me prolonguen el QTc, sin causar eventos cardiovasculares mayores.

Podemos ver con estos casos, las diferencias en cuanto a la presentación clínica de esta enfermedad (síncope, presíncope o muerte súbita) y la importancia del diagnóstico genético para el pronóstico. Encontrando que una mutación en el gen KCNH2 tiene peor pronóstico^{17,27}. Además, dos pacientes portadores de mutaciones solo presentaban presíncope y uno con test de mesa basculante positivo, haciendo énfasis en que así no se encuentre entre los criterios diagnósticos debemos revisar cuidadosamente el QT en los pacientes que manifiesten este síntoma, tanto en el electrocardiograma, en el estudio de Holter y en la mesa basculante. En un estudio de 68 pacientes con síndrome de QT largo, se realizó medición del QT antes y después de la bipedestación, y se documentó durante la taquicardia máxima, el intervalo QT corregido aumentó en 50 +/- 30 ms en el grupo de control y en 89 +/- 47 ms en el grupo LQTS (p <0,001). Las curvas características del receptor mostraron que la prueba agrega valor de diagnóstico. Por lo que se comprueba que los pacientes tienen mala adaptación a los cambios bruscos de frecuencia cardiaca³³.

Los corazones de todos los casos índice eran estructuralmente sanos en el Ecocardiograma TT y la terapia con CDI y Betabloqueadores, los cuales actúan disminuyendo el intervalo QT, han mejorado el pronóstico y la sobrevida de todos.

El tratamiento y seguimiento de estas familias, debe ser llevado por un cardiólogo especialista en canalopatías y miocardiopatías hereditarias, junto con la ayuda de un genetista, dada la penetrancia incompleta,

Tabla 2. Puntuación de Schwartz

| | Puntos |
|--|--------|
| Hallazgos electrocardiográficos | |
| QTc (ms) reposo | |
| > 480 ms | 3 |
| 460-479 ms | 2 |
| 450 - 459 ms (hombres) | 1 |
| QTc a los 4 minutos de recuperación en prueba de esfuerzo | 1 |
| Torsión de puntas | 2 |
| Alternancia de onda T | 1 |
| Onda T mellada en 3 derivaciones | 1 |
| Frecuencia cardíaca baja para la edad | 0.5 |
| Historia clínica | |
| Síncope | |
| Con estrés | 2 |
| Sin estrés | 1 |
| Sordera congénita | 0.5 |
| Historia familiar | |
| Familiar con diagnóstico definitivo de síndrome de QT largo | 1 |
| Muerte súbita inexplicada en un familiar de primer grado < 30 años | 0.5 |

< 1 punto baja probabilidad de síndrome de QT largo. 1-3 puntos probabilidad intermedia para síndrome de QT largo. ≥ 3.5 alta probabilidad de síndrome de QT largo. Adaptado de Ku CS, et al.⁶

expresividad variable y la difícil interpretación de los resultados³⁴. La asesoría genética es importante para la adecuada obtención de antecedentes familiares, la correcta elaboración de un árbol genealógico, entender la enfermedad genética, afrontarla, comprender el modo de herencia, consecuencias en la descendencia y tomar medidas al respecto³⁵.

Fortalezas y limitaciones del estudio

En este artículo queremos resaltar la importancia de la elección del análisis molecular que vamos a utilizar, de la adecuada interpretación de las pruebas genéticas y todas las herramientas en las que nos podemos apoyar para el tratamiento y la asesoría de los pacientes, debido a que en ocasiones esto es desconocido para los cardiólogos.

Como limitaciones es claro que tenemos una muestra pequeña y que el seguimiento de los pacientes no ha sido a largo plazo.

Conclusión

El síndrome de QT largo congénito es una patología compleja, sus modos de presentación son potencialmente fatales y el proceso diagnóstico completo es largo y en nuestro país difícil de realizar y de interpretar. Es importante conocer cuando es necesario el estudio genético y los diferentes métodos diagnósticos aptos para cada caso, ya que es diferente cuando el paciente es el primer caso en la familia o cuando ya se cuenta con un familiar que tiene una mutación identificada y éste es asintomático, como lo vimos en los casos presentados. Es por esto, que la asesoría genética juega un papel muy importante en el acompañamiento de estos casos, debido a que analizan e identifican las variantes genéticas que afectan la función de las proteínas y su intervención tiene un impacto directo en el tratamiento de los pacientes y sus familiares.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Doctora Diana Rivera y a los pacientes que permitieron publicar sus casos.

Financiamiento

Los autores declaran que no existe financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el

artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(2):176-e1.
- Shimizu W. Update of diagnosis and management of inherited cardiac arrhythmias. *Circ J.* 2013;CJ-13.
- Bohnen MS, Peng G, Robey SH, Terrenoire C, Iyer V, Sampson KJ, et al. Molecular pathophysiology of congenital long QT syndrome. *Physiol Rev.* 2016;97(1):89-134.
- Karhunen P, Luomanmäki K, Heikkilä J, Eisalo A. Syncope and QT prolongation without deafness: the Romano-Ward syndrome. *Am Heart J.* 1970;80(6):820-3.
- Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2012;5(4):868-77.
- Schwartz PJ, Crotti L. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. *Circulation.* 2011; 124:2181-4.
- Ku CS, Naidoo N, Pawitan Y. Revisiting mendelian disorders through exome sequencing. *Hum Genet.* 2011;129(4):351-70.
- Gallo JE. Actualidad de la genómica clínica en el área cardiovascular en Colombia. *Rev Colomb Cardiol.* 2017;24(1):1-2.
- Burgos M, Arenas A, Cabrera R. Semiconductor whole exome sequencing for the identification of genetic variants in colombian patients clinically diagnosed with long qt syndrome. *Mol Diagn Ther.* 2016;20(4):353-62.
- Evans JP, Skrzynia C, Burke W. The complexities of predictive genetic testing. *BMJ [Internet].* 2001 Apr 28;322(7293):1052-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11325775>.
- Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz PJ. Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;3:18.
- Chockalingam P, Crotti L, Girardengo G, Johnson JN, Harris KM, Van Der Heijden JF, et al. Not all beta-blockers are equal in the management of long QT syndrome types 1 and 2: higher recurrence of events under metoprolol. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(20):2092-9.
- Ackerman MJ, Priori SG, Dubin AM, Kowey P, Linker NJ, Slotwiner D, et al. Beta-blocker therapy for long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: Are all beta-blockers equivalent? *Heart Rhythm.* 2017;14(1):e41-4.
- Steinberg C. Diagnosis and clinical management of long-QT syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 2018;33(1):31-41.
- Cho Y. Left cardiac sympathetic denervation: An important treatment option for patients with hereditary ventricular arrhythmias. *J Arrhythmia [Internet].* 2015/10/29. 2016;32(5):340-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27761156>.
- Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol. (English Ed.)* 2007;60(7):739-52.
- Etheridge SP, Asaki SY, Niu MC-I. A personalized approach to long QT syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 2019;34(1):46-56.
- Tuveng JM, Berling B-M, Bunford G, Vanoye CG, Welch RC, Leren TP, et al. Long QT syndrome KCNH2 mutation with sequential fetal and maternal sudden death. *Forensic Sci Med Pathol.* 2018;14(3):367-71.
- Stenson PD, Ball EV, Mort M, Phillips AD, Shiel JA, Thomas NST, et al. Human gene mutation database (HGMD®): 2003 update. *Hum Mutat.* 2003;21(6):577-81.
- Broad Institute ExAC database. Web site: <http://exac.broadinstitute.org> [Internet]. [cited 2019 May 6]. Disponible en: <http://exac.broadinstitute.org/about>.
- ClinVar @ www.ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2019 May 6]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/>.
- Database resources of the National Center for Biotechnology Information. *Nucleic Acids Res.* 2013;41(Database issue):D8-20.
- Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Compendium of cardiac channel mutations in 541 consecutive unrelated patients referred for long QT syndrome genetic testing. *Heart Rhythm.* 2005;2(5):507-17.
- Kapplinger JD, Tester DJ, Salisbury BA, Carr JL, Harris-Kerr C, Pollevick GD, et al. Spectrum and prevalence of mutations from the first 2,500 consecutive unrelated patients referred for the FAMILION long QT syndrome genetic test. *Heart Rhythm.* 2009;6(9):1297-303.
- Liu W, Yang J, Hu D, Kang C, Li C, Zhang S, et al. KCNQ1 and KCNH2 Mutations associated with long QT syndrome in a chinese population. *Hum Mutat.* 2002;20(6):475-6.
- Fujii Y, Matsumoto Y, Hayashi K, Ding W-G, Tomita Y, Fukumoto D, et al. Contribution of a KCNH2 variant in genotyped long QT syndrome: Romano-Ward syndrome under double mutations and acquired long QT syndrome under heterozygote. *J Cardiol.* 2017;70(1):74-9.
- Mullally J, Goldenberg I, Moss AJ, Lopes CM, Ackerman MJ, Zareba W, et al. Risk of life-threatening cardiac events among patients with long QT syndrome and multiple mutations. *Heart Rhythm.* 2013;10(3):378-82.
- Hashemi SM, Hund TJ, Mohler PJ. Cardiac ankyrins in health and disease. *J Mol Cell Cardiol.* 2009;47(2):203-9.
- PolyPhen-2. Website: @ genetics.bwh.harvard.edu. 06/05/2019 [Internet]. [cited 2019 May 6]. Disponible en: <http://genetics.bwh.harvard.edu/pph2/>.
- ClinVar P. Pubmed, Clinvar. Web site: 49f592 @ www.ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. 2017 [cited 2019 May 6]. p. 1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/variation/507260/#summary-evidence>.
- Pubmed C. ClinVar @ www.ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. 2016 [cited 2019 May 6]. p. 1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/variation/413975/#clinical-assertions>.
- Castelletti S, Vischer AS, Syrris P, Crotti L, Spazzolini C, Ghidoni A, et al. Desmoplakin missense and non-missense mutations in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Genotype-phenotype correlation. *Int J Cardiol.* 2017;249:268-73.
- Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA, Rosso R, Kalman JM, Vohra JK, et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2010/01/29. 2010 May 4;55(18):1955-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20116193>.
- Tester DJ, Ackerman MJ. Genetic testing for potentially lethal, highly treatable inherited cardiomyopathies/channelopathies in clinical practice. *Circulation.* 2011;123(9):1021-37.
- Cowan J, Morales A, Dagua J, Hershberger RE. Genetic testing and genetic counseling in cardiovascular genetic medicine: overview and preliminary recommendations. *Congest Heart Fail.* 2008;14(2):97-105.

Flutter auricular neonatal: presentación de tres casos

Neonatal atrial flutter: Presentation of three cases

Marta Marín-Andrés^{1*}, Aída M. Gutiérrez-Sánchez¹, Daniel Palanca-Arias², Ariadna Ayerza-Casas² y Lorenzo Jiménez-Montañés²

¹Departamento de Pediatría; ²Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Resumen

Introducción: El flutter auricular es un tipo poco frecuente de arritmia fetal y neonatal. A pesar de que puede conducir a graves morbilidades, como hidrops fetal o incluso el fallecimiento, el diagnóstico y tratamiento precoz confieren un buen pronóstico a la mayoría de los casos. **Pacientes y métodos:** Se presentan tres casos de flutter auricular, dos de inicio en periodo fetal y uno en periodo neonatal, y se revisa la literatura en relación con las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas del flutter auricular fetal y neonatal. **Resultados y discusión:** En el flutter auricular fetal la terapia materna con fármacos antiarrítmicos es el tratamiento más empleado durante la gestación. El tratamiento postnatal más utilizado es la cardioversión eléctrica sincronizada. El flutter auricular no suele asociar cardiopatía estructural; la recidiva neonatal es poco habitual y normalmente no precisa la administración de tratamiento profiláctico.

Palabras clave: Flutter auricular. Antiarrítmicos. Cardioversión.

Abstract

Introduction: Atrial flutter is a rare type of fetal and neonatal arrhythmia. Although it can lead to serious morbidities such as fetal hydrops or even death, diagnosis and early treatment confer a good prognosis in most cases. **Patients and methods:** Three cases of atrial flutter are presented, two of which start in the fetal period and one in the neonatal period. The literature is reviewed in relation to the clinical, diagnostic and therapeutic characteristics of fetal and neonatal atrial flutter. **Results and discussion:** In fetal atrial flutter maternal therapy with antiarrhythmic drugs is the most used treatment during pregnancy. The most used postnatal treatment is synchronized electrical cardioversion. Atrial flutter does not usually associate structural heart disease, neonatal recurrence is uncommon and usually does not require prophylactic treatment.

Key words: Atrial flutter. Antiarrhythmics. Cardioversion.

Introducción

La taquicardia en el periodo neonatal se define por una frecuencia cardíaca mantenida, superior a 180 latidos por minuto (lpm). Las alteraciones asintomáticas

y temporales del ritmo cardiaco ocurren constantemente en el período fetal y neonatal; sin embargo, las arritmias clínicamente significativas son poco frecuentes. Las taquiarritmias fetales ocurren en 1 al 2 % de todas las gestaciones^{1,2}. El flutter auricular fetal es la segunda

Correspondencia:

*Marta Marín-Andrés

E-mail: marta_marin91@hotmail.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-05-2019

Fecha de aceptación: 18-05-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000014

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):86-89

www.rccardiologia.com

taquiarritmia más común entre las arritmias diagnosticadas de manera prenatal tras la taquicardia supraventricular, y constituye alrededor del 30 % de todas las arritmias cardíacas neonatales^{2,3}.

Se describen tres casos de *flutter* auricular, dos de inicio en el periodo fetal y uno en el periodo neonatal, y se revisa la literatura en relación con las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas del *flutter* auricular fetal y neonatal.

Caso 1

Gestante controlada por taquicardia fetal sugestiva de *flutter* auricular (Fig. 1), diagnosticado a las 32+5 semanas de edad gestacional (SEG), que precisó tratamiento materno con dos antiarrítmicos. Finalmente, se indujo el parto a las 34+6 SEG por refractariedad al tratamiento materno. La recién nacida debutó con taquicardia a 200 lpm, de QRS estrecho y sin ondas p. Se administraron tres dosis de adenosina, evidenciándose patrón electrocardiográfico sugestivo de *flutter* auricular (Fig. 2). Se realizó cardioversión eléctrica sincronizada que revirtió a ritmo sinusal; sin embargo, presentó nuevo episodio de *flutter* a las 33 horas de vida, que requirió cardioversión en dos ocasiones para revertir a ritmo sinusal. Ante la presencia de *flutter* recidivante se inició tratamiento de mantenimiento con flecainida. Pese a ello, a las 67 horas de vida presentó un nuevo episodio que se resolvió con cardioversión eléctrica sincronizada, por lo que se incrementó la dosis de flecainida. Posteriormente, no presentó nuevos episodios, por lo cual se retiró el tratamiento de manera definitiva a los 3 meses de vida; permaneció asintomática y sin nuevos eventos arrítmicos. Se realizó estudio genético con secuenciación masiva dirigida de un panel de 85 genes asociados a arritmias familiares y no se evidenciaron hallazgos patogénicos.

Caso 2

Recién nacido varón, con seguimiento ecográfico prenatal sin hallazgos, quien fue producto de cesárea urgente a las 37+2 SEG por taquicardia fetal objetivada en monitorización cardiotocográfica. Al nacimiento se remitió a un hospital terciario de referencia donde se confirmó taquicardia en torno a 250 lpm con QRS estrecho y sin ondas p. Se administró una dosis de adenosina objetivándose *flutter* auricular. Se realizó cardioversión eléctrica sincronizada que requirió dos choques eléctricos para revertir a ritmo sinusal a

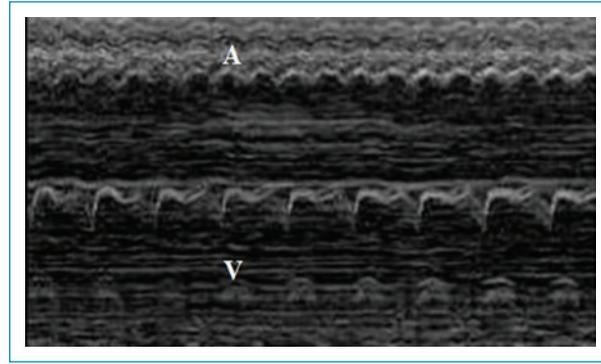


Figura 1. Imagen de ecocardiografía fetal (modo M) en la que se visualiza la contracción auricular y ventricular sugestiva de *flutter* auricular (ratio auricular-ventricular >1:1). V: ventrículo; A: aurícula.

150 lpm. Posteriormente se mantuvo estable sin repetir nuevos episodios de taquicardia. En el ecocardiograma no se detectó cardiopatía estructural.

Caso 3

Recién nacido varón, segundo gemelo, con seguimiento ecográfico prenatal normal, quien nació por cesárea a las 31 SEG. Ingresó en la UCI neonatal en donde requirió soporte respiratorio no invasivo las primeras 24 horas. A las 36 horas de vida presentó episodio de taquicardia con QRS estrecho y tras administración de adenosina se evidenció *flutter* auricular. Se realizó cardioversión eléctrica sincronizada revirtiendo a ritmo sinusal. A los 10 días de vida presentó episodio de taquicardia con QRS ensanchado (Fig. 3), el cual cedió con adenosina sin evidenciarse ondas f, y repitió posteriormente con un QRS estrecho y longitud de ciclo similar, interpretándose como taquicardia recíprocante aurículo-ventricular ortodrómica mediada por vía accesoria oculta, que en el primer caso conduce de forma aberrante. Se inició tratamiento con flecainida y a los 17 días de vida presentó un episodio de características similares. Posteriormente se mantuvo asintomático; el tratamiento se retiró a los 4 meses de vida. En un estudio genético de canalopatías se detectó mutación c.2730C>A del gen HCN4, probablemente benigna, pero relacionada con el síndrome de Brugada. Durante el seguimiento se realizó estudio electrofisiológico, el cual demostró la ausencia de conducción por vías anómalas; así mismo, se realizó test de flecainida, el cual fue negativo. Permaneció asintomático durante su evolución.

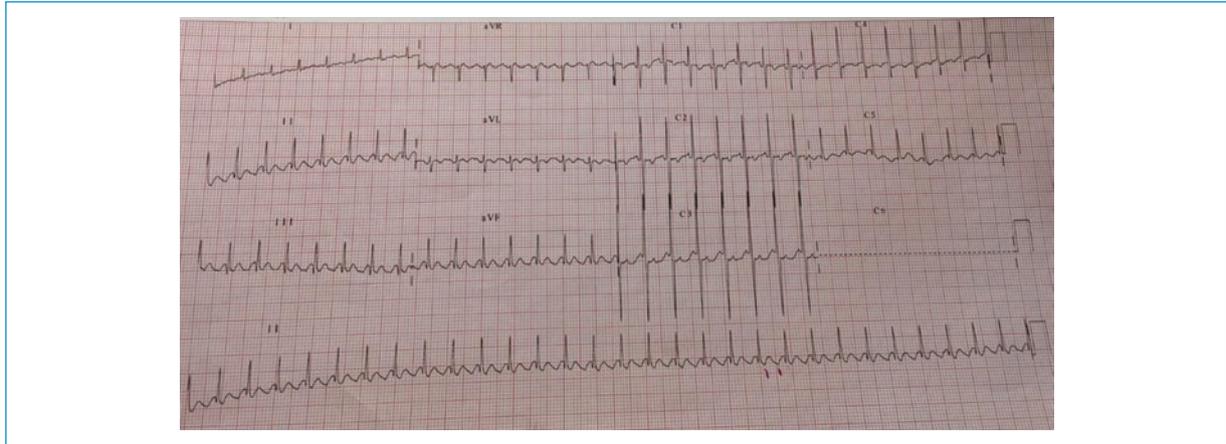


Figura 2. Imagen de electrocardiograma con taquicardia de QRS estrecho a 180 latidos por minuto con conducción 2:1 sugestiva de *flutter* auricular.

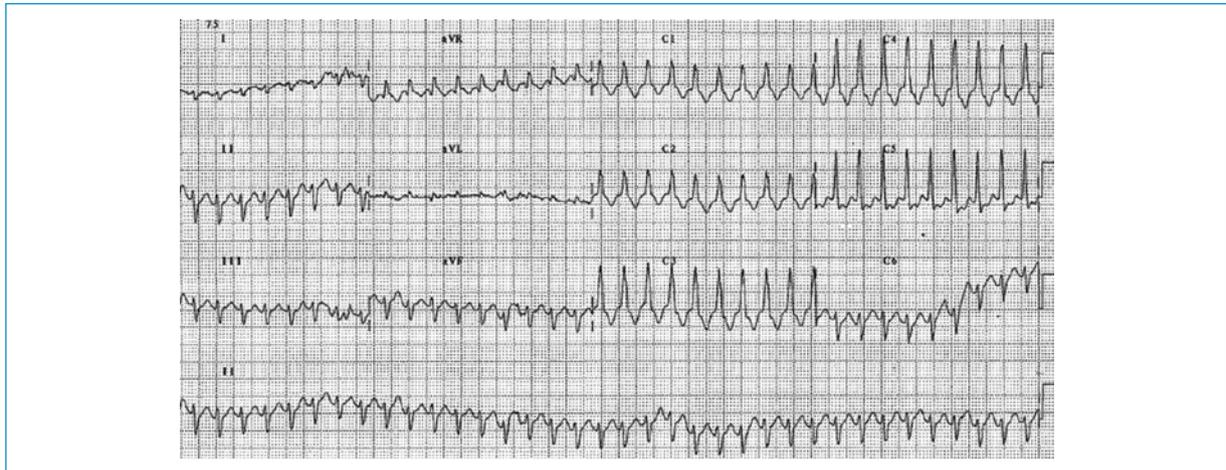


Figura 3. Imagen de taquicardia de QRS ancho a 230 latidos por minuto con conducción aberrante.

Discusión

El *flutter* auricular supone menos del 10 % de las arritmias en la época fetal⁴. El mecanismo subyacente es una macroentrada auricular^{2,5} y habitualmente se desarrolla después de la 30 SEG porque la aurícula fetal alcanza un tamaño crítico entre las 27 y 30 SEG^{4,6}. En los casos presentados el diagnóstico se realizó pasadas las 30 SEG. Se trata de una taquicardia caracterizada por una actividad auricular de alrededor de 400 a 600 lpm, acompañada por una frecuencia ventricular variable debido a la existencia de diversos grados de bloqueo aurículo-ventricular (AV, en cuyo caso el bloqueo AV 2:1 es el más frecuente⁴. Se estima que el 6 % de los fetos con *flutter* auricular presentan alteraciones

estructurales asociadas, incluyendo defecto del tabique auricular, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, malformación de Ebstein y miocardiopatía⁴. En esta serie no se halló cardiopatía estructural.

En el diagnóstico prenatal de las arritmias, la ecocardiografía fetal resulta de gran utilidad ya que permite estudiar el tipo de arritmia y evaluar la repercusión hemodinámica³. En el primer caso, la sospecha inicial mediante ecocardiografía fetal fue *flutter* auricular, el cual se confirmó tras el nacimiento. En el segundo caso no se disponía de datos ecográficos prenatales dado que el seguimiento de la gestación y el nacimiento se produjeron en otro centro, y el tercer caso debutó en periodo neonatal.

Las taquiarritmias fetales sostenidas elevan la presión venosa central y disminuyen el gasto cardiaco, lo cual puede originar compromiso hemodinámico fetal y desarrollo de hidrops fetal. Este último ocurre aproximadamente en la mitad de los casos de taquiarritmias sostenidas, y causa muerte fetal en el 9 % de los pacientes no tratados¹. El desarrollo de hidrops fetal se ha relacionado con una menor edad gestacional en el momento del diagnóstico y con el carácter incesante de la arritmia (fetos con *flutter* auricular con respuesta ventricular alta)⁷. Ante un feto con taquicardia existen diferentes opciones: actitud expectante, inducción del parto y administración de tratamiento posnatal, tratamiento intrauterino administrado a la madre y tratamiento intrauterino fetal directo. El tipo de tratamiento depende de la edad gestacional, la afectación del feto, el estado materno y el posible riesgo del tratamiento para la madre y el feto. La actitud expectante se suele reservar para casos de taquicardia no sostenida y sin repercusión hemodinámica ya que se han descrito casos de resolución espontánea de la taquicardia. El objetivo del tratamiento es restablecer el ritmo sinusal o disminuir la frecuencia cardiaca para evitar la disfunción ventricular^{7,8}. Durante la gestación, la terapia materna con fármacos antiarrítmicos es el tratamiento más empleado⁴. La digoxina es el fármaco utilizado como primera línea en *flutter* fetal en la mayoría de los centros españoles, posiblemente debido a su seguridad al no haberse relacionado con mortalidad fetal ni con toxicidad materna grave⁷. El tratamiento materno con digoxina ha demostrado buenos resultados en el *flutter* auricular en fetos sin hidrops. En los casos con hidrops, la tendencia es administrar sotalol asociado a digoxina, debido a la limitación de la digoxina para atravesar la barrera placentaria^{7,8}.

El tratamiento posnatal más empleado en el *flutter* auricular es la cardioversión eléctrica sincronizada^{4,9}. A diferencia de lo ocurrido en los casos primero y tercero, la recidiva neonatal del *flutter* auricular es poco habitual y, en general, no precisa tratamiento profiláctico^{2,5,9}; además, su asociación con vías accesorias es excepcional.

En esta serie se realizó estudio genético dirigido a canalopatías a los pacientes que presentaron recidiva de la arritmia. En el primer caso se descartaron canalopatías asociadas al *flutter* auricular y en el tercero se detectó una mutación, probablemente benigna, pero relacionada con el síndrome de Brugada.

En conclusión, el *flutter* auricular es un tipo poco frecuente de arritmia fetal y neonatal. La terapia materna con fármacos antiarrítmicos es el tratamiento más empleado durante la gestación en el caso del *flutter* auricular fetal. El tratamiento posnatal más utilizado es la cardioversión eléctrica sincronizada. El *flutter* auricular no suele asociar cardiopatía estructural; la recidiva neonatal es poco habitual y normalmente no precisa la administración de tratamiento profiláctico.

Financiamiento

Los autores declaran que el artículo no dispone de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Alsaied T, Baskar S, Fares M, Alahdab F, Czosek RJ, Murad MH, et al. Firstline antiarrhythmic transplacental treatment for fetal tachyarrhythmia: a systematic review and metaanalysis. *J Am Heart Assoc.* 2017;6:e007164. DOI: 10.1161/JAHA.117.007164.
2. Yılmaz-Semerci S, Bornaun H, Kumaz D, Cebeci B, Babayigit A, Büyükkale G, et al. Neonatal atrial *flutter*: three cases and review of the literature. *Turk J Pediatr.* 2018; 60: 306-309. DOI: 10.24953/turkjped.2018.03.011.
3. Inzaurrealde D, Pose G. Hidrops fetal por *flutter* auricular: a propósito de un caso. *Arch Pediatr Urug.* 2015;86(4):304-8.
4. Rauf M, Sevil E, Ayse B, Ebru C, Cemsid K. A case of fetal atrial *flutter* treated successfully by cardioversion in the postnatal period. *Biomed Res.* 2017; 28:3098-100.
5. Wren C. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006;11:182-190. DOI:10.1016/j.siny.2005.12.001.
6. Das B. Fetal tachycardia as neonatal atrial *flutter*- a case report. *IJRRMS.* 2012;2.
7. Perin F, Rodríguez-Vázquez MM, Ferrer-Mendiúña Q, Deiros-Bronte L, Rueda-Núñez F, Centeno-Malfaz F et al. Taquicardia fetal: estudio multicéntrico retrospectivo en 9 hospitales españoles. *Acta Pediatr Esp.* 2015;73(4):88-95.
8. Ortiz-Garrido A, Cuenca-Peiró V, Conejo-Muñoz L, Picazo-Angelín B, de Mora-Martín M, Zabala-Argüelles JI. Arritmias fetales: diagnóstico, tratamiento y resultado perinatal. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:817-9.
9. Jaeggi E, Öhman A. Fetal and neonatal arrhythmias. *Clin Perinatol.* 2016;43(1):99-112.

Factores determinantes en la calidad de vida de pacientes con enfermedad coronaria sometidos a diferentes intervenciones terapéuticas

Determinants in quality of life of patients with coronary artery disease who underwent different therapeutic interventions

Erika A. Rincón¹, Diana C. Carrillo², Liliana J. Flórez³, Juan E. Restrepo³,
Stephania Galindo-Cora^{2,3} y Juan E. Gómez-Mesa^{3*}

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi; ²Servicio de Cardiología, Fundación Valle del Lili; ³Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia

Resumen

Introducción: La enfermedad coronaria es la principal causa de mortalidad en el mundo. Su tratamiento se asocia con una mejor calidad de vida, la cual puede medirse con el cuestionario de MacNew. **Objetivo:** Establecer los factores determinantes de calidad de vida en pacientes con enfermedad coronaria. **Materiales y métodos:** Estudio analítico de corte transversal, en el que se usó el cuestionario de MacNew para valorar la calidad de vida en tres dominios: social, emocional y físico. Se incluyeron 249 pacientes con enfermedad coronaria diagnosticada en los años 2004, 2009 o 2013. Los resultados se estratificaron por el tipo de tratamiento (médico, implantación de stent o cirugía de revascularización miocárdica). Se usó un modelo de regresión beta, como una alternativa al modelo de regresión lineal. **Resultados:** Los puntajes más bajos se asociaron con hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y aumento del índice de masa corporal. En el dominio físico el puntaje disminuyó en los pacientes mayores de 60 años. El alto grado de escolaridad se asoció con mayores puntajes en todos los dominios. **Conclusiones:** Los pacientes con enfermedad coronaria presentaron menor calidad de vida asociada a hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, aumento del índice de masa corporal o mayor edad y mejor calidad de vida asociada con mayor nivel de escolaridad y afiliación al sistema de salud, indiferente a la intervención terapéutica.

Palabras clave: Calidad de vida. Enfermedad coronaria. Revascularización miocárdica. Intervención coronaria percutánea.

Abstract

Introduction: Coronary heart disease is the leading cause of mortality worldwide. Its treatment is associated with a better quality of life; it can be measured with the MacNew questionnaire. This study aims to establish the determinants. **Objective:** To establish the determinants of quality of life in coronary heart disease patients, in Cali, Colombia. **Materials and methods:** Analytical cross-sectional study, in which the MacNew questionnaire was applied to assess life quality in three domains: social, emotional and physical. 249 patients with coronary heart disease diagnosed in 2004,

Correspondencia:

*Juan E. Gómez-Mesa
E-mail: juan.gomez.me@fvl.org.co

Fecha de recepción: 04-05-2019
Fecha de aceptación: 13-05-2020
DOI: 10.24875/RCCAR.M21000015

Disponible en internet: 19-03-2021
Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):90-97
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

2009 or 2013 were included. The results were stratified by type of treatment (doctor, stent implantation or myocardial revascularization surgery). Beta regression model was used, as an alternative to the linear regression model. **Results:** The MacNew lower scores were associated with hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia and increased body mass index. In the physical domain, the life quality score decreased in patients older than 60 years. High levels of education were associated with higher quality of life scores in all domains. **Conclusions:** Coronary heart disease patients presented lower quality of life associated with hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, increased body mass index or older age and better quality of life associated with higher level of education and affiliation to the health system, regardless of the therapeutic intervention received.

Key words: Quality of life. Coronary disease. Myocardial revascularization. Percutaneous coronary intervention.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. Entre estas, la enfermedad coronaria es la de mayor impacto en la mortalidad¹.

En la actualidad, la angioplastia con stent coronario es el tratamiento más utilizado para los pacientes con enfermedad coronaria; sin embargo, existen alternativas como el manejo farmacológico sólo y la cirugía de revascularización miocárdica (CABG, por su sigla en inglés). Todas las opciones terapéuticas apuntan a unos objetivos principales: controlar los síntomas, conservar la funcionalidad y lograr el mayor nivel de calidad de vida relacionada con la salud a pesar de las limitaciones que supone la enfermedad^{2,3}.

La calidad de vida relacionada con la salud se refiere a la percepción del individuo sobre su posición en la vida en el contexto de la cultura, el sistema en el que vive y en relación a sus metas, ambiciones, estándares e intereses².

Para su evaluación se han desarrollado instrumentos como el *MacNew heart disease health related quality of life questionnaire*, que evalúa el impacto de la enfermedad y el tratamiento en pacientes con enfermedad coronaria^{4-8,9}.

El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de diferentes factores sobre la calidad de vida relacionada con la salud, evaluada por medio del cuestionario de MacNew, en pacientes con enfermedad coronaria que recibieron tratamiento médico, percutáneo o quirúrgico en los años 2004, 2009 o 2013.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio analítico de corte transversal con el fin de evaluar la calidad de vida de pacientes con diagnóstico angiográfico de enfermedad coronaria que recibieron tratamiento en la Fundación Valle del Lili de Cali, Colombia. Se incluyeron pacientes con

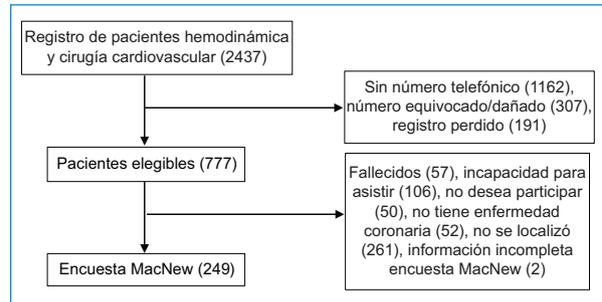


Figura 1. Flujograma de pacientes.

enfermedad coronaria diagnosticada en los años 2004, 2009 y 2013. De 2.437 individuos potencialmente elegibles encontrados en el registro de hemodinamia, el cual es diligenciado regularmente por los especialistas de este servicio, se incluyeron 249 pacientes que aceptaron participar en el estudio (Fig. 1), quienes fueron citados de manera presencial para el diligenciamiento del consentimiento informado, la recolección de datos y la aplicación del cuestionario seleccionado para este estudio.

La población incluida se dividió en tres grupos según el tratamiento instaurado: 1. Manejo farmacológico solo, 2. Manejo farmacológico + implantación de stent, 3. Manejo farmacológico + cirugía de revascularización miocárdica; además, se tuvieron en cuenta variables sociodemográficas y antecedentes médicos.

Los datos de calidad de vida relacionada con la salud se obtuvieron utilizando el cuestionario *MacNew Heart Disease*, el cual consta de 27 preguntas que evalúan tres dominios principales: bienestar emocional, salud física y funcionamiento social⁶. La puntuación máxima posible del cuestionario MacNew para cada dominio es 7 (calidad de vida relacionada con la salud alta) y la mínima es 1 (calidad de vida relacionada con la salud pobre)^{10,11}; aún no ha sido validado en Colombia. El presente estudio tuvo aprobación por el Comité

de Ética en Investigación Biomédica de la Fundación Valle del Lili.

Los resultados obtenidos se estratificaron por el tipo de intervención realizada. Las variables sociodemográficas y los antecedentes médicos se describen mediante frecuencia y porcentajes. La comparación respecto al tipo de intervención se hizo mediante análisis de la varianza no paramétrico de Kruskal-Wallis. Los resultados de la escala se pasaron a proporciones teniendo en cuenta los valores de referencia para su interpretación (anexo 1). Se usó un modelo de regresión beta, como una alternativa al modelo de regresión lineal, ya que este último no cumplió los supuestos. Por otro lado, la distribución beta se usa para modelar el comportamiento de una variable aleatoria dependiente continua en el intervalo unidad, $0 < y < 1$. Fue el método estadístico más apropiado para modelar la relación entre la calidad de vida en pacientes con enfermedad coronaria con variables de exposición, como edad, sexo, índice de masa corporal, régimen, educación, estado civil, tipo de intervención, periodo de atención y comorbilidades como diabetes e hipertensión. Los análisis se llevaron a cabo con la ayuda del programa R.

Resultados

En la [tabla 1](#) se describen las características sociodemográficas y los antecedentes médicos. El 68 % eran hombres, el 88 % eran mestizos y la mayoría tenía más de 60 años (73,09 %). La mitad de los pacientes vivían en estrato socioeconómico 3, 4 o 5 y el 90 % pertenecían a régimen de salud contributivo y prepagada. 71,08 % eran casados o en unión libre. Respecto a las comorbilidades, 29 % tenían diabetes mellitus, 64,26 % hipertensión arterial y 22,89 % índice de masa corporal igual o mayor a 30. Cuando se compararon las variables en cuanto al grupo de intervención, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, a excepción de la variable educación (p 0,02). Al comparar la calidad de vida en las diferentes intervenciones, no se observaron diferencias entre los puntajes de los cuatro dominios ([Fig. 2](#)). Por otra parte, en la variable educación se observaron diferencias en los puntajes de las cinco categorías en todos los dominios ([Fig. 3](#)).

En la regresión beta se encontró que para el dominio físico los pacientes con edad mayor o igual a 60 años presentaron menor calidad de vida comparado con los pacientes de menor edad. Entre tanto, vivir solo (ser soltero, divorciado, separado o viudo) en este mismo dominio se asoció con mejor calidad de vida

comparado con los que tenían pareja. En lo concerniente al dominio emocional en la variable escolaridad, se evidenció que, a mayor grado, la calidad de vida aumentó comparado con los pacientes que no tenían estudios. De igual forma, la vinculación al régimen de salud contributivo y prepagada se asoció con mayor calidad de vida comparada con los pacientes del régimen subsidiado.

En cuanto al dominio social, los antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipidemia se relacionaron con menor calidad de vida comparada con la ausencia de estos. Por otra parte, el índice de masa corporal mayor o igual a 30 se asoció con menor calidad de vida en todos los dominios ([Tabla 2](#)).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los OR según el tipo de abordaje terapéutico, ni con relación al año de diagnóstico.

Discusión

El impacto que tienen las enfermedades crónicas o su tratamiento sobre la calidad de vida de los pacientes es un factor a tener en cuenta al momento de tomar una decisión terapéutica con el fin de desarrollar programas específicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes¹². En la literatura se han descrito varios estudios que midieron la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con enfermedades cardiovasculares, entre ellas, enfermedad coronaria y falla cardíaca.

Entre los principales factores que han mostrado asociación con una disminución en la calidad de vida se encuentra el género; se ha reportado que las mujeres tienen significativamente peor puntaje en los diferentes instrumentos de medición comparado con los hombres; factores psicológicos y una percepción diferente de los síntomas por parte de las mujeres han sido considerados como causas de estas diferencias entre géneros^{2,13-15}. En la población estudiada se observaron mejores puntajes de calidad de vida en hombres; sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, similar a lo reportado por unos pocos estudios en los que no encontraron relación entre el género y la calidad de vida relacionada con la salud; tal es el caso del estudio de Yazdani-Bakhsh et al., en cual se midieron un total de 109 pacientes con una metodología similar a la de nuestro estudio, de acuerdo con el tratamiento instaurado^{16,17}.

La edad avanzada se ha reportado como un factor que predispone a baja calidad de vida, lo cual no es completamente explicado por el estado de salud; sin

Tabla 1. Información sociodemográfica y antecedentes médicos

| Variables | Total (n = 249) | Revascularización quirúrgica (n = 79) | Stent coronario (n = 105) | Tratamiento médico (n = 65) | P-valor |
|--|--------------------|--|------------------------------|--------------------------------|---------|
| Sexo, n (%) | | | | | |
| Masculino | 170 (68) | 55 (70) | 77 (73) | 38 (58) | 0,1227 |
| Femenino | 79 (32) | 24 (30) | 28 (27) | 27 (42) | |
| Edad* | 68 [59 - 74] | 68 [60 - 74] | 67 [59 - 73] | 67 [59 - 77] | 0,8375 |
| Categorías Edad, n (%) | | | | | |
| Menor a 60 | 63 (25) | 15 (19) | 28 (27) | 20 (31) | 0,2446 |
| Mayor o igual a 60 | 182 (73) | 62 (78) | 77 (7) | 43 (66) | |
| Sin dato | 4 (2) | 2 (3) | 0 (0) | 2 (3) | |
| Educación, n (%) | | | | | |
| Sin estudios | 11 (4) | 4 (5,1) | 7 (7) | 0 (0) | 0,02787 |
| Primaria | 56 (22) | 20 (25) | 25 (24) | 11 (17) | |
| Secundaria | 68 (27) | 15 (19) | 26 (25) | 27 (42) | |
| Técnico | 34 (14) | 9 (11) | 13 (12) | 12 (18) | |
| Universitario | 80 (32) | 31 (39) | 34 (32) | 15 (23) | |
| Estrato socioeconómico, n (%) | | | | | |
| 0,1, o 2 | 121 (49) | 33 (42) | 59 (56) | 29 (44,62) | 0,07911 |
| 3,4 o 5 | 124 (50) | 45 (57) | 43 (41) | 36 (55,38) | |
| Sin Dato | 4 (2) | 1 (1) | 3 (3) | 0 (0) | |
| Diabetes mellitus, n (%) | 74 (30) | 24 (30) | 29 (28) | 21 (32) | 0,7998 |
| Hipertensión arterial, n (%) | 160 (64) | 51 (65) | 64 (61) | 45 (69) | 0,5481 |
| Categoría índice de masa corporal, n (%) | | | | | |
| < 30 | 192 (77) | 64 (81) | 83 (79) | 45 (69) | 0,2028 |
| ≥ 30 | 57 (23) | 15 (19) | 22 (21) | 20 (31) | |
| Régimen, n (%) | | | | | |
| Contributivo | 153 (61) | 53 (67) | 65 (62) | 35 (54) | 0,3912 |
| Prepagado | 73 (29) | 22 (28) | 27 (26) | 24 (37) | |
| Subsidiado | 19 (8) | 3 (4) | 11 (10) | 5 (8) | |
| Particular | 3 (1) | 1 (1) | 1 (1) | 1 (2) | |
| Sin dato | 1 (0) | 0 (0) | 1 (1) | 0 (0) | |
| Categoría estado civil, n (%) | | | | | |
| Casado/Unión Libre | 177 (71) | 57 (72) | 76 (72) | 44 (68) | 0,7813 |
| Soltero/Divorciado/Viudo | 72 (29) | 22 (28) | 29 (28) | 21 (32) | |
| Año de diagnóstico, n (%) | | | | | |
| 2004 | 38 (15) | 15 (19) | 11 (10) | 12 (18) | 0,276 |
| 2009 | 67 (27) | 23 (29) | 31 (30) | 13 (20) | |
| 2013 | 142 (57) | 40 (51) | 63 (60) | 39 (60) | |
| Sin dato | 2 (0) | 1 (1) | 0 (0) | 1 (2) | |

*Mediana [RIC].

embargo, sí se han encontrado relaciones con baja calidad de vida relacionada con la salud. Adicionalmente, las consecuencias de la enfermedad coronaria son particularmente importantes en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes de edad avanzada¹⁸. A propósito de lo anterior, un estudio realizado en pacientes mayores reportó que la enfermedad coronaria tiene un impacto negativo, particularmente en la funcionalidad física, con menor impacto en el aspecto social y emocional¹⁹. Estos hallazgos son

similares a los encontrados en nuestro estudio, en el que los pacientes con edad mayor o igual a 60 años tuvieron menores puntajes en la escala de calidad de vida relacionada con la salud en el dominio físico, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en los otros dominios. Llama la atención que los hallazgos sean únicamente en el dominio físico, lo que podría deberse al estado basal del paciente, ya que fisiológicamente las personas mayores tienen disminuida su funcionalidad física.

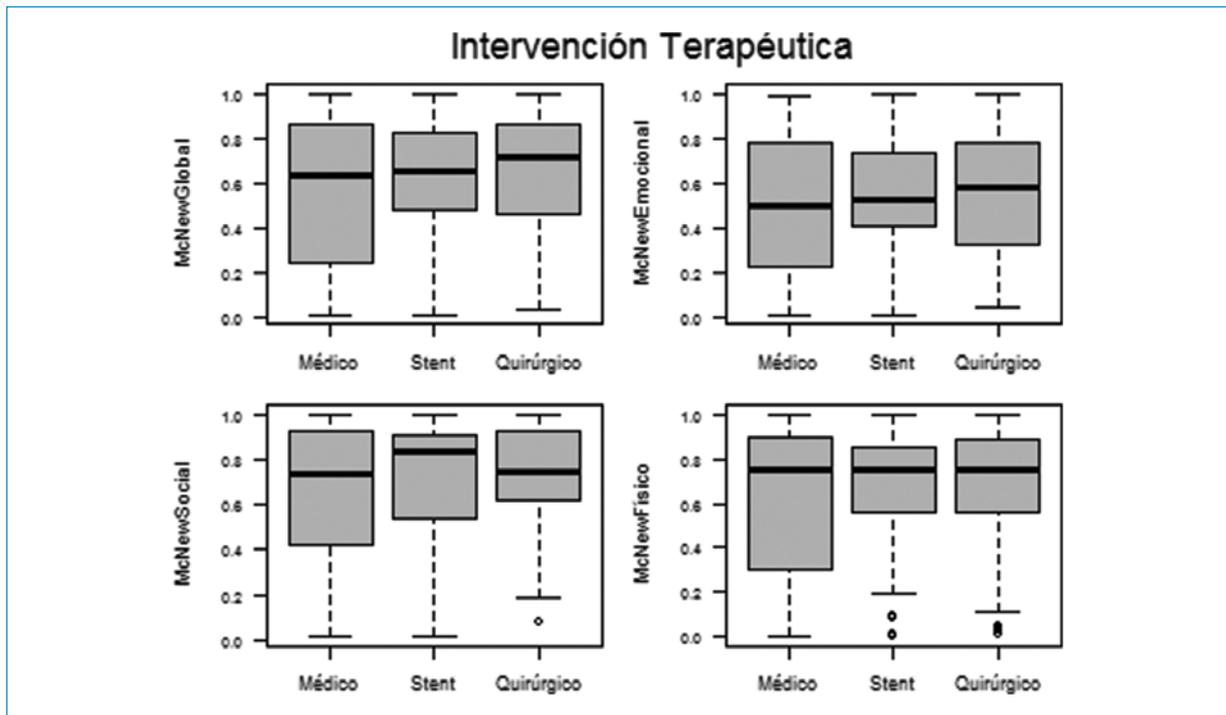


Figura 2. Diagrama cajas según intervención terapéutica vs. escala global, emocional, físico y social.

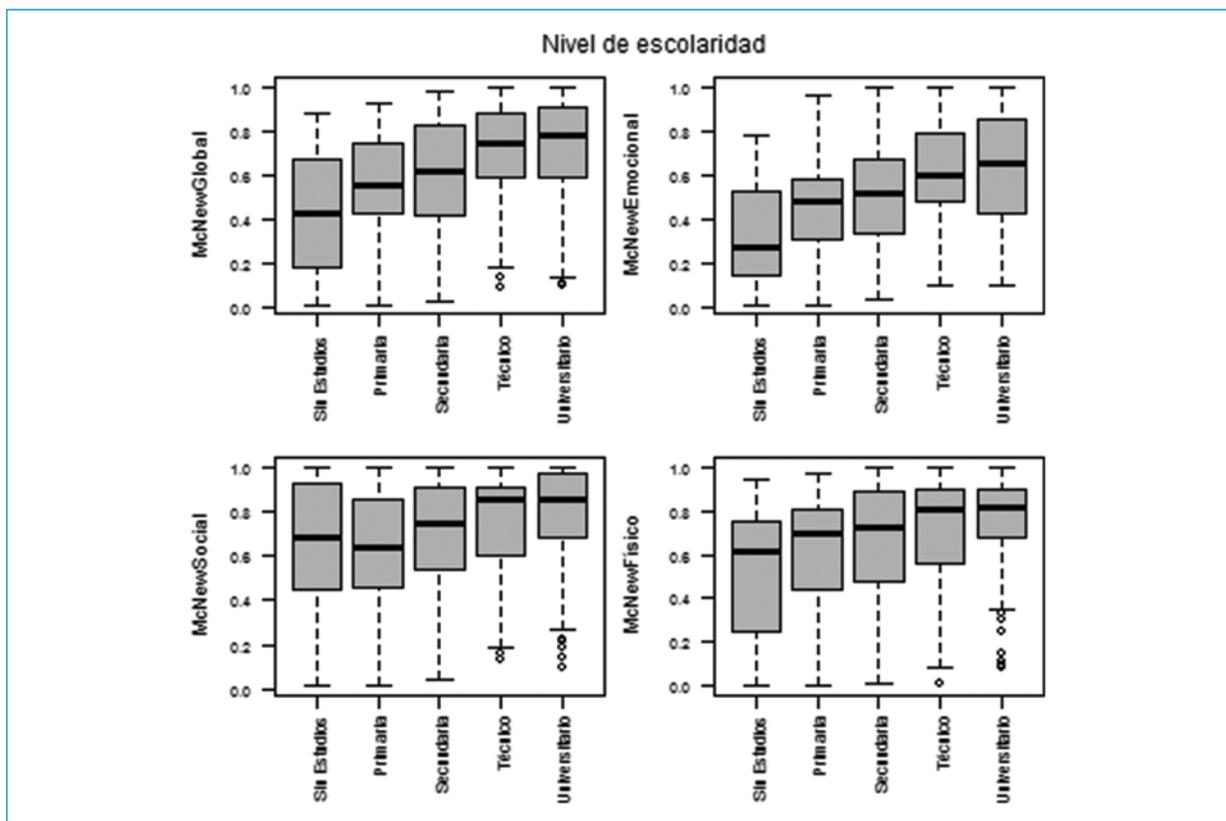


Figura 3. Diagrama cajas y bigotes. Nivel de escolaridad vs. escala global, emocional, físico y social.

Tabla 2. Regresión beta por dominios evaluados

| Variables | McNew | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--------|-------------|---------|-----------|-------------|---------|--------|-------------|---------|--------|-------------|---------|
| | Global | | | Emocional | | | Social | | | Físico | | |
| | OR | IC 95 % | Valor p | OR | IC 95 % | Valor p | OR | IC 95 % | Valor p | OR | IC 95 % | Valor p |
| Género masculino | 1,19 | 1,01 - 1,41 | 0,28 | 1,17 | 1,00 - 1,37 | 0,32 | 1,17 | 0,98 - 1,39 | 0,37 | 1,08 | 0,90 - 1,28 | 0,68 |
| Soltero/Divorciado/Viudo | 1,2 | 1,02 - 1,41 | 0,26 | 1,03 | 0,89 - 1,20 | 0,83 | 1,26 | 1,04 - 1,51 | 0,22 | 1,42 | 1,20 - 1,69 | 0,04 |
| Escolaridad Primaria | 2,07 | 1,47 - 2,92 | 0,03 | 1,89 | 1,36 - 2,63 | 0,06 | 1,04 | 0,70 - 1,54 | 0,92 | 2,12 | 1,48 - 3,04 | 0,04 |
| Escolaridad Secundaria | 2,23 | 1,58 - 3,16 | 0,02 | 1,99 | 1,42 - 2,78 | 0,04 | 1,29 | 0,87 - 1,93 | 0,52 | 2,11 | 1,47 - 3,04 | 0,04 |
| Escolaridad Técnica | 2,93 | 2,01 - 4,30 | 0,00 | 2,5 | 1,73 - 3,62 | 0,01 | 1,31 | 0,85 - 2,02 | 0,53 | 2,45 | 1,64 - 3,65 | 0,03 |
| Escolaridad Universitaria | 3,13 | 2,19 - 4,46 | 0,00 | 2,6 | 1,84 - 3,65 | 0,01 | 1,63 | 1,09 - 2,45 | 0,22 | 3,24 | 2,23 - 4,71 | 0,00 |
| Stent coronario | 1,23 | 1,04 - 1,46 | 0,22 | 1,24 | 1,05 - 1,46 | 0,2 | 1,21 | 1,01 - 1,44 | 0,30 | 1,17 | 0,98 - 1,40 | 0,37 |
| Revascularización quirúrgica | 1,25 | 1,05 - 1,50 | 0,21 | 1,28 | 1,08 - 1,52 | 0,15 | 1,35 | 1,12 - 1,64 | 0,11 | 1,12 | 0,93 - 1,35 | 0,55 |
| Régimen salud contributivo | 1,68 | 1,30 - 2,16 | 0,04 | 1,68 | 1,32 - 2,15 | 0,03 | 1,37 | 1,04 - 1,80 | 0,25 | 1,85 | 1,42 - 2,42 | 0,02 |
| Régimen salud prepagado | 2,01 | 1,52 - 2,66 | 0,01 | 2,21 | 1,69 - 2,89 | 0,00 | 1,64 | 1,21 - 2,21 | 0,10 | 1,89 | 1,41 - 2,54 | 0,03 |
| Régimen salud particular | 0,67 | 0,30 - 1,48 | 0,62 | 0,66 | 0,30 - 1,46 | 0,60 | 0,64 | 0,28 - 1,46 | 0,59 | 0,97 | 0,48 - 1,97 | 0,97 |
| Edad | 0,99 | 0,99 - 1,00 | 0,21 | 1 | 1,00 - 1,01 | 0,93 | 0,99 | 0,99 - 1,00 | 0,22 | 0,98 | 0,98 - 0,99 | 0,01 |
| Índice de masa corporal | 0,96 | 0,95 - 0,98 | 0,01 | 0,97 | 0,95 - 0,98 | 0,03 | 0,96 | 0,94 - 0,97 | 0,01 | 0,97 | 0,95 - 0,99 | 0,07 |
| Hipertensión arterial | 0,72 | 0,62 - 0,83 | 0,02 | 0,8 | 0,69 - 0,92 | 0,11 | 0,62 | 0,52 - 0,74 | 0,01 | 0,8 | 0,68 - 0,93 | 0,14 |
| Diabetes mellitus | 0,8 | 0,69 - 0,93 | 0,13 | 0,72 | 0,62 - 0,83 | 0,02 | 0,98 | 0,83 - 1,17 | 0,93 | 0,8 | 0,68 - 0,94 | 0,16 |
| Dislipidemia | 0,98 | 0,84 - 1,13 | 0,88 | 0,94 | 0,81 - 1,08 | 0,65 | 0,93 | 0,80 - 1,09 | 0,66 | 0,98 | 0,84 - 1,15 | 0,92 |
| Diagnóstico en 2009 | 0,95 | 0,77 - 1,18 | 0,82 | 0,89 | 0,72 - 1,09 | 0,57 | 1,01 | 0,80 - 1,27 | 0,97 | 1,16 | 0,92 - 1,45 | 0,52 |
| Diagnóstico en 2013 | 1,01 | 0,83 - 1,22 | 0,97 | 0,96 | 0,79 - 1,15 | 0,81 | 1 | 0,81 - 1,23 | 0,99 | 1,14 | 0,93 - 1,40 | 0,52 |

*OR: razón de disparidad.

El estado civil también ha sido un factor importante y típicamente asociado con cambios en la calidad de vida relacionada con la salud. En nuestro estudio, los resultados fueron opuestos a lo reportado en la literatura, pues se encontró una asociación significativa con puntajes mayores en el dominio físico de los pacientes que eran separados, solteros o viudos, comparado con los pacientes casados o que vivían en unión libre. En reportes de literatura, las personas casadas tienen comúnmente mayores puntajes en las escalas de calidad de vida². Es llamativo que las diferencias en nuestros hallazgos sean únicamente en el dominio físico, lo cual podría estar relacionado con la mayor preocupación de las personas que viven solas para mantener un estado corporal adecuado y por la necesidad de valerse por sí mismos.

Los pacientes con niveles más altos de educación han mostrado puntajes significativamente mayores en los instrumentos de medición de calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes con enfermedades cardiovasculares²⁰, lo cual concuerda con lo encontrado en nuestro estudio, en el que un mayor nivel de escolaridad se asoció con un mejor puntaje en la escala de calidad de vida relacionada con la salud. Además, un bajo nivel de educación puede ser un indicador válido del bajo estatus socioeconómico, el cual también ha sido definido como un factor determinante en la calidad de vida de los pacientes diagnosticados con enfermedad coronaria^{18,20}. Otro indicador del nivel socioeconómico es la afiliación al régimen de salud; en nuestro estudio se hallaron mayores puntajes de calidad de vida en los pacientes con régimen contributivo y medicina prepagada, hecho que

puede deberse, además del nivel socioeconómico y de las condiciones de vida, al nivel de entendimiento que tengan los pacientes sobre su enfermedad, los cuidados y las medidas de prevención.

Tener otras comorbilidades, como hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad, se asoció con menores puntajes en calidad de vida, tal como se ha mostrado en estudios previos; las comorbilidades hacen parte de los predictores más potentes de salud mental y física, y, por consiguiente, de calidad de vida en pacientes con enfermedad cardiovascular².

El tipo de intervención terapéutica se ha relacionado con diferencias en las escalas de calidad de vida relacionada con la salud, principalmente en los primeros meses posteriores al tratamiento. En un estudio realizado por Hofer et al.²¹ encontraron que un mes posterior a la intervención coronaria percutánea hubo mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud, mientras que en los pacientes con tratamiento quirúrgico tuvieron disminución en los puntajes, pero estos aumentaron en evaluaciones posteriores. Respecto al manejo médico, los puntajes permanecieron estables en los meses de seguimiento. De manera similar, Razieh et al.¹⁶ encontraron puntajes más altos en calidad de vida relacionada con la salud después de 6 meses de la intervención coronaria percutánea comparado con los sometidos a cirugía, pero los puntajes se igualaron pasados 24 meses. En nuestro trabajo no se encontraron diferencias entre las tres intervenciones ni en el año del diagnóstico con relación a los resultados en calidad de vida relacionada con la salud. Esto puede deberse al carácter transversal del estudio, lo cual no permitió un seguimiento del paciente, y dado el tiempo transcurrido desde el diagnóstico e intervención (1, 5 y 10 años) es posible que ya no existieran diferencias importantes respecto a esta variable.

Una de las limitaciones de este estudio es que no se cuenta con una medición de calidad de vida al momento de realizar las intervenciones terapéuticas y tampoco en los meses siguientes, para poder establecer si hubo cambios en cuanto a la línea de base. Por otra parte, debe tenerse en cuenta el sesgo de autoselección, que puede causar artefactos en el análisis estadístico, porque los voluntarios sanos o en mejores condiciones pudieran estar más dispuestos a responder una encuesta que los que no lo están.

Conclusiones

La enfermedad coronaria tiene un gran impacto en la sociedad por su alta morbi-mortalidad, de ahí que

las intervenciones terapéuticas van encaminadas no sólo a aumentar la supervivencia, sino a mejorar la calidad de vida relacionada con la salud. Es por esto que la medición de la calidad de vida relacionada con la salud puede brindar herramientas para el manejo adecuado de los pacientes.

Nuestros resultados muestran que los pacientes con enfermedad coronaria sometidos a diferentes intervenciones terapéuticas tuvieron significativamente mejor calidad de vida relacionada con la salud cuando no tenían antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad, así como cuando tenían mayor grado de escolaridad y afiliación al sistema de salud con mejores oportunidades.

Los resultados muestran que, independiente del abordaje terapéutico, sigue siendo de vital importancia el manejo adecuado de comorbilidades, el control de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, la promoción de estilo de vida saludable y la pérdida de peso. Por otro lado, es importante que en la implementación de programas de atención en pacientes con enfermedades cardiovasculares e incluso desde los programas de prevención, se tenga en cuenta una comunicación eficaz con los pacientes, asegurándose de que haya un correcto entendimiento acerca de la enfermedad y las medidas preventivas y cuidados.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Tecnoquímicas S.A por su patrocinio para la adquisición del cuestionario utilizado en este estudio, quienes no participaron en la recolección de datos, en el análisis estadístico ni en la escritura del producto final.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de intereses reportado por los investigadores.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el

artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. 2014.
- Darvishpour A, Javadi-pashaki N, Salari A, Sadeghi T, Taleshan-nejad M. Factors associated with quality of life in patients undergoing coronary angioplasty. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017;11(4):35-41.
- Morys JM, Bellwon J, Höfer S, Rynkiewicz A, Gruchała M. Quality of life in patients with coronary heart disease after myocardial infarction and with ischemic heart failure. *Arch Med Sci*. 2016;12(2):326-33.
- Daskapan A, Höfer S, Oldridge N, Alkan N, Muderrisoglu H, Tuzun EH. The validity and reliability of the Turkish version of the MacNew Heart Disease Questionnaire in patients with angina. *J Eval Clin Pract*. 2008;14(2):209-13.
- Yu DSF, Thompson DR, Yu CM, Oldridge NB. Validation of the Chinese version of the MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life questionnaire. *J Eval Clin Pract*. 2008;14(2):326-35.
- Dempster M, Donnelly M, O'Loughlin C. The validity of the MacNew Quality of Life in heart disease questionnaire. *Health Qual Life Outcomes*. 2004;2(1):6.
- Asadi-Lari M, Javadi HR, Melville M, Oldridge NB, Gray D. Adaptation of the MacNew quality of life questionnaire after myocardial infarction in an Iranian population. *Health Qual Life Outcomes*. 2003;1(1):23.
- Leal A, Paiva C, Höfer S, Amado J, Gomes L, Oldridge N. Evaluative and discriminative properties of the Portuguese MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life questionnaire. *Qual Life Res*. 2005;14(10):2335-41.
- Cuixart CB, Solé AR, Miralda GP, Castelló PC, Peláez IM, Pinar J, et al. Adaptación del cuestionario de calidad de vida postinfarto MacNew OLM para su uso en la población española. *Med Clin (Barc)*. 115(20):768-71.
- Valenti L, Lim L, Heller RF, Knapp J. An improved questionnaire for assessing quality of life after acute myocardial infarction. *Qual Life Res*. 1996;5(1):151-61.
- Hofer S, Lim L, Guyatt G, Oldridge N. The MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life instrument: A summary. *Health Qual Life Outcomes*. 2004;2:3.
- Kunschitz E, Friedrich O, Schöppl C, Maitz J, Sipötz J. Illness perception patterns in patients with Coronary Artery Disease. *Psychol Health Med*. 2017;22(8):940-6.
- Fares J. S. Sawafta DXC. Quality of life of chinese heart failure patients and their family caregivers. *Int J Appl Sci Technol*. 2013;3(2):77-88.
- Ribera A, Permanyer-Miralda G, Alonso J, Cascant P, Soriano N, Brotons C. Is psychometric scoring of the McNew quality of life after myocardial infarction questionnaire superior to the clinimetric scoring? A comparison of the two approaches. *Qual Life Res*. 2006;15(3):357-65.
- Uchmanowicz I, Jankowska-Polańska B, Dudek K, Łoboz-Grudzień K. Sex differences in the quality of life of patients with acute coronary syndrome treated with percutaneous coronary intervention after a 3-year follow-up. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:1279-87.
- Yazdani R, Javanbakht M, Sadeghi M, Mashayekhi A, Ghaderi H, Rabiei K. Comparison of health-related quality of life after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass surgery. *ARYA Atheroscler*. 2016;12(3):124-31.
- Durmaz T, Özdemir Ö, Akyunak Özdemir B, Keleş T, Akar Bayram N, Bozkurt E. Factors affecting quality of life in patients with coronary heart disease. *Turkish J Med Sci*. 2009;39(3):343-51.
- Barbareschi G, Sanderman R, Kempen GJMJ, Ranchor A V. Socioeconomic Status and the Course of Quality of Life in Older Patients with Coronary Heart Disease. *Int J Behav Med [Internet]*. 2009;16(3):197-204.
- van Jaarsveld CHM, Ranchor A V., Sanderman R, Ormel J, Kempen GJMJ. The role of pre-morbid psychological attributes in short- and long-term adjustment after cardiac disease. A prospective study in the elderly in The Netherlands. *Soc Sci Med*. 2005; 60(5):1035-45.
- Barbareschi G, Sanderman R, Leegte IL, van Veldhuisen DJ, Jaarsma T. Educational Level and the Quality of Life of Heart Failure Patients: A Longitudinal Study. *J Card Fail*. 2011;17(1):47-53.
- Höfer S, Doering S, Rumpold G, Oldridge N, Benzer W. Determinants of health-related quality of life in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(3):398-406.

Descripción de dos casos de síndrome de ALCAPA

Description of two cases of ALCAPA syndrome

Diana Vargas-Vergara^{1*}, Fabián M. Heredia², Carlos A. Arias-Barrera¹, Jeffrey Castellanos-Parada¹, Hugo A. Pabón-Enciso¹ y Diana P. Otálora-Mancilla¹

¹Servicio de Cardiología; ²Servicio de Radiología. Clínica Universitaria Colombia, Bogotá Colombia

Resumen

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar o, por su sigla en inglés, síndrome de ALCAPA (Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery), también conocido como síndrome Bland-White-Garland es una rara cardiopatía congénita; sin embargo, es una de las causas más comunes de falla cardíaca, isquemia e infarto de miocardio en niños, que, en ausencia de tratamiento, alcanza una tasa de mortalidad del 35 al 85 % en el primer año de vida. Hay dos tipos de síndrome de ALCAPA, aquel que se presenta en infantes y el que ocurre en adultos. El segundo tipo es raro y puede manifestarse como infarto de miocardio, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia mitral, o isquemia silente que podría llevar a muerte súbita. Se presenta el caso de una paciente de 30 años, con cardiopatía dilatada y disfunción ventricular severa, secundaria a síndrome de ALCAPA, y el caso de un paciente de 61 años con cuadro de dolor torácico en quien se documentó el mismo síndrome.

Palabras clave: Síndrome de ALCAPA. Disfunción ventricular. Síndrome Bland-White-Garland.

Abstract

The anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery or its acronym ALCAPA syndrome (Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery), also known as Bland-White-Garland syndrome, is a rare congenital heart disease. However, one of the most common causes of heart failure, ischemia and myocardial infarction in children, which in the absence of treatment, reaches a mortality rate of 35 to 85% in the first year of life. There are two types of ALCAPA syndrome, that occurs in infants and adults. The presentation of the second type is rare and can manifest as myocardial infarction, left ventricular dysfunction and mitral insufficiency, or silent ischemia that could lead to sudden death. We present the case of a 30-year-old patient with dilated cardiomyopathy and severe ventricular dysfunction, secondary to the ALCAPA syndrome, another case of a 61-year-old patient with chest pain where the mentioned syndrome was documented.

Key words: ALCAPA syndrome. Ventricular dysfunction. Bland-White-Garland syndrome.

Correspondencia:

*Diana Vargas-Vergara
E-mail: diani282@gmail.com

Fecha de recepción: 10-07-2019
Fecha de aceptación: 21-04-2020
DOI: 10.24875/RCCAR.M21000016

Disponible en internet: 19-03-2021
Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):98-101
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Caso 1

Mujer de 30 años, con cuadro de dos años de evolución, consistente en deterioro de la clase funcional hasta II/IV de acuerdo con la clasificación de la NYHA; edema en miembros inferiores, disnea paroxística nocturna y ortopnea, quien había consultado en múltiples ocasiones y había sido hospitalizada varias veces por dicha sintomatología, por lo cual era conocida en la institución donde consultó por primera vez por cuadro de dos meses consistente en agudización de los síntomas y deterioro de clase funcional hasta IV/IV de la NYHA. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos por falla cardiaca, con perfil congestivo y de hipoperfusión, requerimiento de soporte inotrópico e inicio de terapia de reemplazo renal con hemodiálisis por síndrome cardiorenal asociado.

Como antecedentes se diagnosticó síndrome de ALCAPA ocho meses antes de su ingreso e insuficiencia renal crónica estadio 5 (glomeruloesclerosis focal y segmentaria por resultado de biopsia del 16 de marzo de 2015), cardiopatía isquémica en fase dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 10 %, portadora de cardiodesfibrilador (CDI) como prevención primaria de muerte súbita desde abril de 2015, y en manejo con antagonistas de los receptores de angiotensina II, betabloqueador cardioselectivo, antagonistas de aldosterona y diurético de ASA.

Luego de compensar su estado clínico fue llevada a estudios de extensión para evaluar su condición cardiovascular. Se realizó nuevo ecocardiograma transtóraco que informó cardiopatía dilatada con hipoquinesia severa y compromiso severo de la función ventricular, fracción de eyección del 10 %, disfunción diastólica de tipo restrictivo, dilatación auricular izquierda severa, dilatación ventricular derecha severa con disfunción sistólica moderada a severa, insuficiencia tricúspide moderada, PSAP 55 mm Hg, dilatación severa de la arteria pulmonar, insuficiencia pulmonar moderada, electrodo con CDI en cavidades derechas.

Se realizó arteriografía coronaria izquierda, la cual mostró nacimiento anómalo de la arteria pulmonar en el segmento proximal. Al realizar inyección en la arteria coronaria derecha se apreció abundante circulación colateral que llenó todo el árbol coronario izquierdo, incluyendo el tronco, y se evidenció el nacimiento anómalo anotado, sin lesiones en su luz. Coronaria derecha dominante, dilatada, con nacimiento normal, sin lesiones obstructivas. Cateterismo derecho: aurícula derecha 25 mm Hg; ventrículo derecho 70/20 mm Hg; arteria pulmonar 71/20(39) mm Hg y capilar pulmonar 30 mm Hg. Se complementaron imágenes de

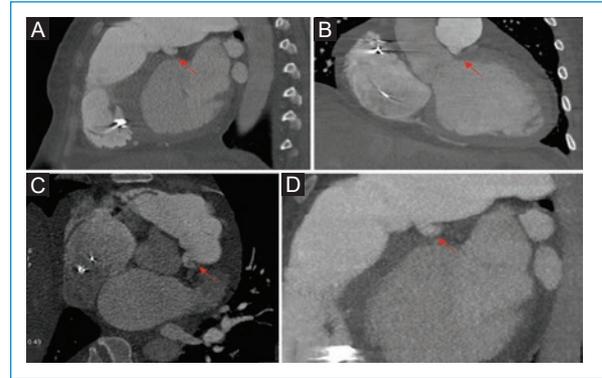


Figura 1. **A:** reconstrucción sagital oblicua de Angiotac gatillado que demuestra origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el tronco principal de la arteria pulmonar (flecha roja). **B:** reconstrucción coronal de Angiotac demostrando origen anómalo desde la pared inferior del tronco principal de la arteria pulmonar (flecha roja). **C:** corte axial de angiotac gatillado demostrando origen anormal de la arteria coronaria principal izquierda y aumento del diámetro del tronco principal de la arteria pulmonar. **D:** reconstrucción sagital MIP demostrando origen anómalo de arteria coronaria principal (flecha roja) desde la pared inferior del tronco principal de la arteria pulmonar.

angiografía con angio-TAC de aorta torácica y de arterias coronarias para evaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico, la cual mostró síndrome de ALCAPA (Fig. 1), con origen de la arteria coronaria izquierda desde el margen inferior del tercio medio del tronco principal de la arteria pulmonar; cardiomegalia global; derrame pericárdico y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 24.1 %. Se evaluó viabilidad para evaluar beneficio de una intervención quirúrgica a través de perfusión miocárdica con estrés farmacológico, la cual reportó necrosis en territorio de la arteria descendente anterior, en extensión aproximada del 25 % de la masa miocárdica, sin dilatación transitoria.

Con estos hallazgos se consideró que no se beneficiaba de la intervención quirúrgica de la anomalía coronaria, así que su tratamiento se encaminó a optimizar el manejo farmacológico y a evaluar la posibilidad de un trasplante dual corazón-riñón.

Caso 2

Paciente de 61 años, con cuadro de dolor torácico irradiado a cuello y maxilar, aproximadamente de 5 años de evolución, de carácter progresivo, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia e hipotiroidismo en tratamiento con losartán, ácido

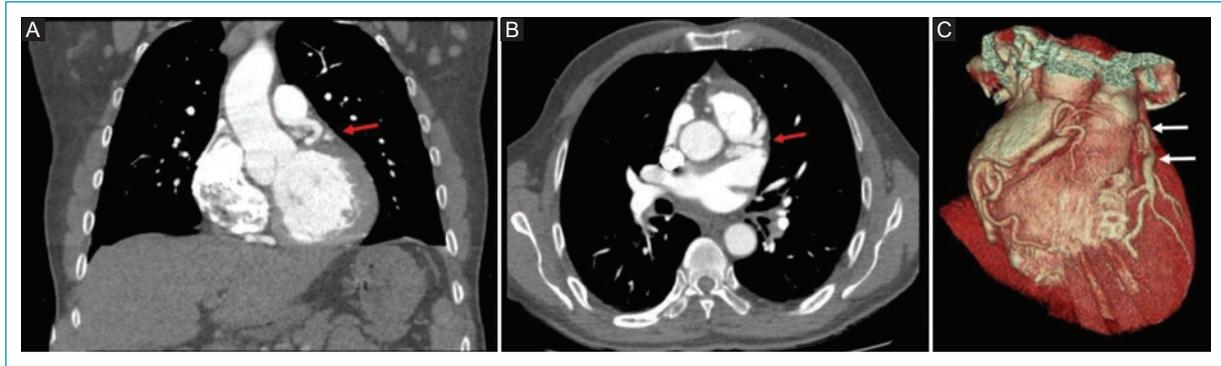


Figura 2. **A:** reconstrucción multiplanar coronal de Angiotac gatillado que muestra origen anómalo de la arteria coronaria principal izquierda a partir del tronco principal de la arteria pulmonar (flecha roja). **B:** corte axial de Angiotac que muestra origen anómalo de la arteria coronaria principal izquierda a partir de la arteria pulmonar principal (flecha roja). **C:** reconstrucción volumétrica que demuestra arteria coronaria tortuosa y ectasia con origen en el tronco principal de la arteria pulmonar (flecha blanca).

acetil-salicílico, atorvastatina y levotiroxina. Se realizaron estudios con perfusión miocárdica, los cuales mostraron fracción de eyección del 41 %, VFD 170 y VFS 100, positiva para isquemia anterior con extensión del 6 %. El ecocardiograma mostró cardiopatía dilatada, compromiso moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo del 40 %, disfunción diastólica tipo I, esclerosis valvular mitral y aórtica con insuficiencia mitral leve, y crecimiento auricular izquierdo. Se llevó a arteriografía coronaria en la que se evidenció nacimiento anómalo del tronco coronario izquierdo el cual emergía de la arteria pulmonar; además, arteria coronaria derecha severamente dilatada, con abundante llenado a la arteria coronaria izquierda, dilatación moderada del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar. Posteriormente, se hizo angio-TAC de aorta torácica y de arterias coronarias (Fig. 2), en la que se confirmó anomalía de origen de la arteria coronaria izquierda, síndrome de ALCAPA (arteria coronaria izquierda: origen desde el tronco principal de la arteria pulmonar con un tronco común de aproximadamente 5 mm de longitud con diámetro de 6.5 mm), circulación coronaria derecha dominante, importante tortuosidad, ectasia de la arteria coronaria derecha y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 58.3 %). Se documentó fibrilación auricular paroxística, por lo cual fue evaluado por cirugía cardiovascular, quienes realizaron injertos aorto-coronarios N2 de safena a la arteria descendente anterior y de safena a la obtusa marginal en "T", además de aislamiento de venas pulmonares más ligadura de la aurícula izquierda con atriclip *off pump*. El paciente tuvo una evolución adecuada posterior a la intervención. Se hizo seguimiento en controles por

Cardiología hasta completar un año posterior a la intervención, cuya evolución fue satisfactoria y resultó asintomático desde el punto de vista cardiovascular.

Discusión

El síndrome de ALCAPA, llamado así por sus siglas en inglés (*Anomalous origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery*), es una rara cardiopatía congénita de la cual se entenderán dos tipos: el que se presenta en la infancia y el de la edad adulta¹.

En la infancia es una de las causas más comunes de falla cardíaca, isquemia e infarto de miocardio². Su incidencia es de 1 por 300.000 nacidos vivos. La mortalidad en pacientes no tratados es del 35 al 85 % en el primer año de vida³.

Ocasionalmente, los pacientes pueden sobrevivir hasta la edad adulta, cuando no han recibido tratamiento en la infancia; puede manifestarse como infarto de miocardio, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia mitral o isquemia silente que podría llevar a muerte súbita².

Durante la etapa fetal y neonatal temprana, la anomalía es bien tolerada debido a que la presión pulmonar es igual a la sistémica. Posteriormente, en la adaptación de la vida intrauterina a la extrauterina, la presión arterial pulmonar disminuye, al igual que el flujo en la arteria coronaria izquierda (ACI), por lo que se presenta isquemia e infarto de miocardio. En el momento de la disminución del flujo de la ACI se desarrolla circulación colateral de la arteria coronaria derecha a la izquierda. Cuando está bien establecida se desarrolla el síndrome de ALCAPA del tipo de la edad

adulto³; sin embargo, el aporte al ventrículo izquierdo es insuficiente, en especial en la región subendocárdica, por lo que se produce isquemia crónica con disfunción ventricular, pudiendo estar inicialmente asintomático².

En el abordaje diagnóstico se han utilizado diferentes técnicas para su detección, algunas invasivas, como la arteriografía coronaria⁴, y otras no invasivas, como la TAC de arterias coronarias^{5,6}, considerada esta última como de primera línea para el diagnóstico y seguimiento, ya que muestra de manera adecuada la anomalía y tiene el beneficio de aportar información adicional en caso de requerirse manejo quirúrgico². Como parte de los estudios de extensión se han utilizado la RMN de corazón² y la perfusión miocárdica⁵ para determinar la viabilidad miocárdica y así determinar si los pacientes pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico.

Los hallazgos imagenológicos primarios consisten en la visualización directa de la ACI saliendo de la cara antero-lateral izquierda de la arteria pulmonar; posteriormente, sigue el curso hacia el surco interventricular y se ramifica, formando las arterias descendente anterior y circunfleja; esta es la distribución usual. También puede observarse flujo retrógrado de la ACI a la arteria pulmonar en las imágenes de RMN de corazón, y *jet* de regurgitación por medio de SSFP cine (secuencia eco de gradiente en modo cine)². Como hallazgos imagenológicos secundarios figuran: dilatación y tortuosidad de las arterias coronarias derecha e izquierda, evidencia de ramas colaterales dilatadas provenientes de la ACD (arteria coronaria derecha) a la ACI, hipertrofia, dilatación y alteraciones de la contractilidad ventricular izquierda, degeneración mixomatosa y disfunción isquémica de los músculos papilares y adyacentes, la cual ocasiona insuficiencia y prolapso de la válvula mitral.

El realce tardío en RMN por isquemia subendocárdica crónica, hallazgo importante en pacientes asintomáticos o con diagnóstico incidental de la enfermedad, es un factor predictor de arritmias malignas, y en el seguimiento, si se observa empeoramiento de esta condición, debe evaluarse la posibilidad de tratamiento quirúrgico².

La corrección quirúrgica es considerada el tratamiento estándar, a menos que exista alguna contraindicación⁶. El método de elección es el reparo quirúrgico del

defecto realizando redireccionamiento con parche o traslocación de la arteria coronaria izquierda anastomosándola en la aorta, con muy buenos resultados a largo plazo⁶, la cirugía de revascularización queda reservada para casos en que estas técnicas no son posibles y debe asociarse a ligadura del tronco de la coronaria. Otras opciones quirúrgicas incluyen trasplante cardiaco y cierre percutáneo de ACI anómala^{2,6}.

Financiamiento

Los autores declaran que no tuvieron fuentes de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Berhan Genc A, O'nder Dokso'z, Vedide Tavli. A rare cause of dilated cardiomyopathy, the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA): Accurate diagnosis with dual-source CT. *Journal of Indian College of Cardiology* 2014;4:59-62.
2. Peña E, Nguyen ET, Merchant N, Dennie C. ALCAPA syndrome: Not Just a Pediatric Disease. *Radiographics*. 2009;29(2):553-65.
3. Donataccio PM, Li W, Ramasamy M, Senior R. Anomalous origin of Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery (ALCAPA): A rare presentation in late adulthood. *Int J Cardiol*. 2015;182:179-80.
4. Le Berre L, Fraisse A, Boulmier D, Jiménez M, Mansourati J, Guerin P. Posters—Friday, 20 September 2013—12h00—13h00, *Archives of Cardiovascular Disease*. 2013;106:475-8.
5. Jiménez-Navarro MF, Alegre-Bayo AN, Algarra-García J. Diagnosis of ALCAPA syndrome in adults. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(10):1179.
6. Toumpourleka M, Belitsis G, Alonso R, Rubens M, Moat N, Gatzoulis M. Late presentation and surgical repair of ALCAPA. *Int J Cardiol*. 2015;186:207-9.

Importancia de la pulsioximetría como herramienta para el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas

Importance of pulseoximetry as a tool for screening critical congenital heart disease

Kristell Panta-Quezada^{1*}, Merly Rivera-Segovia¹ y Cristian Díaz-Vélez^{1,2}

¹Unidad de Investigación, Universidad San Martín de Porres; ²Oficina de Inteligencia Sanitaria, Hospital Nacional Almazor Aguinaga Aseño. Chiclayo, Lambayeque, Perú

Al editor:

Hemos leído con sumo interés el artículo recientemente publicado en su revista por Ramírez-Escobar, et al., titulado “La pulsioximetría como herramienta para la tamización de cardiopatías congénitas críticas. Una revisión narrativa”. A raíz de los datos señalados en los resultados del estudio quisiéramos realizar las siguientes puntualizaciones. En primer lugar, coincidimos con los autores en la importancia y la utilidad del uso de la pulsioximetría como herramienta de tamizaje para la detección principalmente de cardiopatías congénitas críticas en neonatos, considerando que las cardiopatías congénitas son la malformación mayor más común que se presenta al nacimiento, con una incidencia cercana al 1 % de la población mundial (6 a 13 por 1.000 nacidos vivos), y de estas el 25 % son cardiopatías críticas, definidas como las condiciones que requieren cirugía o intervención en el primer año de vida¹.

Otro dato que queremos resaltar es que hoy en día no existen puntos de corte de hemoglobina para recién nacidos en altura, tema de suma importancia puesto que, como lo demuestra un estudio realizado en la Ciudad de México por Orosco A., et al., se encontró que el 4 % de niños tuvieron un tamizaje cardiológico falso-positivo, más alto que lo informado en la literatura, 0.14 %, motivo por el cual plantea que el algoritmo recomendado para el tamizaje cardiológico debe ser modificado antes de su aplicación masiva en ciudades de altura².

Además, según un estudio realizado por Wright, et al., las tasas de falla de detección de oximetría de pulso a altitud moderada son significativamente más altas que a nivel del mar; adicionalmente, también señala que se requieren estudios más grandes con algoritmos alternativos a altitudes moderadas³, por lo cual este tema abre nuevas prioridades en investigación en nuestro país.

Es importante destacar que en un estudio realizado en Perú por Gonzales, et al., se encontró que la recomendación de la OMS de corregir el punto de corte de la hemoglobina para definir anemia en la altura ha llevado en Perú, y probablemente en otros países con poblaciones que viven en las alturas, como los tibetanos y los etíopes, a una sobreestimación en la prevalencia de anemia. En la población andina, la corrección de la hemoglobina por la altura favorece un diagnóstico incrementado de anemia, y disminuye la prevalencia de eritrocitosis. Por ello, es necesario usar marcadores apropiados para identificar la deficiencia de hierro en la altura⁴.

Además, los estudios en la altura benefician no solo a los 10 millones de peruanos que residen sobre los 2.000 metros de altitud, sino que también involucra a 44'807.237 de latinoamericanos que viven en las alturas, y, en general, a 200 millones de personas que habitan sobre los 2.000 metros de altitud en el mundo⁴.

Finalmente, coincidimos con el llamado de atención sobre la necesidad de implementar dicha tamización en países en vía de desarrollo, como en el caso de

Correspondencia:

*Kristell Panta-Quezada

E-mail: kristell.pantaq@gmail.com

Fecha de recepción: 14-11-2019

Fecha de aceptación: 03-08-2020

DOI: 10.24875/RCCAR.M21000017

Disponible en internet: 19-03-2021

Rev Colomb Cardiol. 2021;28(1):102-103

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2020 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Colombia, donde no se han presentado iniciativas oficiales para generalizar la práctica⁵ así como en Perú, aunque, desde 2011, el Comité de Enfermedades Heredables en Neonatos y Niños hizo oficialmente la recomendación de realizar el tamizaje de cardiopatías a todos los niños con el propósito de detectar oportunamente los defectos estructurales asociados con hipoxia neonatal que puedan tener morbilidad específica⁶. A pesar de estas recomendaciones internacionales no existe una normativa legal dentro de la norma técnica de tamizaje neonatal del Ministerio de Salud, que incluya el uso de la pulsioximetría como herramienta para el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas.

Financiamiento

Autofinanciado por los autores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Matt O. Newborn screening for critical congenital heart disease using pulse oximetry. UpToDate. [Internet]. 2019 [Acceso 5 Oct 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/newborn-screening-for-critical-congenital-heart-disease-using-pulse-oximetry?search=tamizaje%20de%20cardiopatias%20congenitas&source=search_result&selectedTitle=1~21&usage_type=default&display_rank=1.
2. Orozco G, Huerta N, Marcelo O. El tamiz cardiológico en la Ciudad de México. ¿Tiene la misma validez que a nivel del mar? *Rev Mex Pediatr* [Internet]. 2014 [Acceso 5 Oct 2019]; 81(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51498>.
3. Wright J, Kohn M, Niermeyer S, Rausch C. Feasibility of critical congenital heart disease newborn screening at moderate altitude. *Pediatrics*. [Internet]. 2014 [Acceso 5 Oct 2019]; 133(3):e561-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24567022>.
4. Gonzales G, Fano D, Vásquez-Velásquez C. Necesidades de investigación para el diagnóstico de anemia en poblaciones de altura. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* [Internet]. 2017 Oct [Acceso 5 Oct 2019]; 34(4):699-708. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342017000400018.
5. Ramírez-Escobar M, Betancurt-Serrano J, Ramírez-Cheyne J, Torres-Muñoz J, Madrid-Pinilla AJ. La pulsioximetría como herramienta para la tamización de cardiopatías congénitas críticas. Una revisión narrativa. *Rev Colomb Cardiol*. [Internet]. 2019 [Acceso 5 Oct 2019]; 26(1):33-42. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-la-pulsioximetria-como-herramienta-tamizacion-S0120563318301980>.
6. Kemper A, Mahle W, Martin G, Cooley W, Kumar P, Morrow W, et al. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*. [Internet]. 2011 [Acceso 5 Oct 2019]; 128(5):e1259-67. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/128/5/e1259>.