

## **ANGINA EN LA SEMANA PREVIA AL INFARTO Y SU RELACION CON LAS COMPLICACIONES INMEDIATAS EN DIABÉTICOS**

Málaga, España

**La angina preinfarto se asocia con menor incidencia de complicaciones intrahospitalarias en diabéticos y no diabéticos.**

**The American Journal of Cardiology 90:160-162, 2002**

***Autores:***

Jiménez Navarro M, Gómez Doblas JJ, Hernández García JM y colaboradores

***Institución/es participante/s en la investigación:***

Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

***Título original:***

[Does Angina Pectoris the Week Before Protect Against First Acute Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus?]

***Título en castellano:***

Posibilidad de que la Angina de Pecho en la Semana Previa Proteja Frente al Primer Infarto Agudo de Miocardio en Pacientes con Diabetes Mellitus

**Introducción**

La diabetes mellitus está relacionada con un incremento notable en el riesgo de enfermedad coronaria, señalan los autores. En pacientes con infarto miocárdico (IAM) la diabetes se asocia con mayores tasas de mortalidad, incluso luego de la introducción de la fibrinólisis. Diversos estudios sugieren que los individuos con angina preinfarto experimentan IAM más pequeños y mejor pronóstico que aquellos sin angina. Sin embargo, existe escasa información sobre los efectos de la angina preinfarto en los diabéticos y su relación con la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) residual.

**Métodos**

Los autores estudiaron 209 pacientes con diagnóstico de primer IAM, el 23.4% de ellos, diabéticos. Otros criterios de inclusión comprendieron la ausencia de angina más allá de la semana previa al IAM y de cardiopatía estructural. Los antecedentes de la angina preinfarto se obtuvieron al ingreso mediante un cuestionario. El desarrollo del IAM fue definido por el inicio de síntomas cardíacos con una duración mayor de 30 minutos. Los parámetros de valoración intrahospitalarios comprendieron muerte, insuficiencia cardíaca congestiva, con inclusión de shock cardiogénico, isquemia residual y arritmias malignas. Entre los 6 y 8 días posteriores al IAM los autores determinaron la FEVI. La incidencia de reingresos debidos a insuficiencia cardíaca, angina inestable o IAM recurrente, antecedente de procedimientos de revascularización coronaria o muerte cardíaca también fue evaluada. El seguimiento mediante contacto directo o entrevista telefónica duró en promedio 19 meses a partir del IAM.

**Resultados**

El grupo de diabéticos presentó una proporción superior de mujeres y de sujetos con hipercolesterolemia, mayor edad y menor cantidad de fumadores. Por otra parte, no se comprobaron diferencias en el porcentaje de pacientes con angina prodrómica, localización del IAM, función ventricular deprimida y terapia fibrinolítica. La angina preinfarto estuvo presente en el 39.7% de los diabéticos y en el 36% del otro subgrupo. Tampoco se detectaron diferencias entre los diabéticos, con angina o sin ella, con respecto a edad, factores de riesgo cardiovasculares, localización del IAM y empleo de trombolíticos. Los diabéticos presentaron con mayor frecuencia el parámetro combinado de muerte intrahospitalaria e insuficiencia cardíaca congestiva (20.6%) en relación con los no diabéticos (15%). Por otra parte, los diabéticos con antecedentes de angina prodrómica experimentaron con menor frecuencia el parámetro combinado (7%) en comparación con los diabéticos sin este antecedente (30%). Asimismo, la incidencia de arritmias malignas fue superior en la población sin angina previa. El 33% y 36% de los diabéticos sin angina previa y con angina previa presentaron depresión de la función ventricular, valores que alcanzaron el 20% y 40% en el otro

grupo. Las tasas de complicaciones durante el seguimiento fueron similares en la población de estudio. El análisis multivariado confirmó que la ausencia de angina preinfarto fue un factor pronóstico independiente de defunción intrahospitalaria e insuficiencia cardíaca congestiva en toda la población estudiada.

### Conclusiones

En la presente experiencia, la angina preinfarto se asoció con menor incidencia de defunción e insuficiencia cardíaca en diabéticos y no diabéticos. Posiblemente, finalizan los autores, el desarrollo de angina prodrómica en la semana previa al infarto produzca preconditionamiento isquémico.

### Autoevaluación de Lectura

**¿Cuál es un factor pronóstico independiente de complicaciones intrahospitalarias en diabéticos que experimentan primer infarto miocárdico?**

- A. Ausencia de angina preinfarto.
- B. Presencia de angina preinfarto.
- C. Tamaño del infarto.
- D. Localización del infarto.

[Respuesta Correcta](#)

---

## CONCLUSIONES DEL GRUPO DE TRABAJO SOBRE FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ASOCIADA CON OBESIDAD

Colorado, EE.UU.

**La epidemia de obesidad en los últimos años y sus consecuencias cardiovasculares representan un enorme problema a nivel de salud pública. Los autores comentan los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en dicha asociación.**

*Circulation* 105: 2923-2928, 2002

### **Autores:**

Eckel RH, Barouch WW y Ershow AG.

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado, EE.UU.

### **Título original:**

[Report of the National Heart, Lung and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the Pathophysiology of Obesity-Associated Cardiovascular Disease]

### **Título en castellano:**

Comunicación del Grupo de Trabajo del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre e Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales sobre la Fisiopatología de la Enfermedad Cardiovascular Asociada con Obesidad

### **Introducción**

Expertos del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (*National Heart, Lung, and Blood Institute*, NHLBI) y del Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales (*National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*, NIDDK) establecieron un comité de trabajo sobre fisiopatología de la enfermedad cardiovascular asociada con obesidad. Se exponen a continuación los conceptos surgidos durante dos días de reuniones.

### **Antecedentes**

La población adulta de los Estados Unidos con sobrepeso y obesidad supera actualmente el 60% y está considerablemente expuesta a factores de riesgo cardiovascular relacionados con el trastorno del peso. Asimismo, es alarmante el incremento de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, cuya prevalencia se triplicó en los últimos 30 años. La mayor incidencia de patologías asociadas, como dislipidemia, hipertensión, diabetes tipo 2 y daño hepático en este grupo etario pone de

manifiesto que los jóvenes no están protegidos de las alteraciones metabólicas que acompañan al exceso de tejido adiposo.

Las personas con sobrepeso u obesidad experimentan mayor morbilidad y mortalidad por casi todas las enfermedades cardiovasculares comunes, como accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía y, posiblemente, arritmia y muerte súbita. Debido a que el tratamiento primario y la prevención de la obesidad son exitosos sólo de en parte, en el futuro se incrementará indudablemente el número de afectados por patología cardiovascular. El desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento requiere completa comprensión de la biología básica en las alteraciones del peso y en la patología cardiovascular.

### **Aspectos salientes**

El grupo tuvo como objetivo principal evaluar el estado actual de los conocimientos con la finalidad de comprender mejor los mecanismos fisiopatológicos e identificar áreas con potencial aplicación terapéutica.

### **Estudios en animales y en el hombre**

El papel principal del tejido adiposo es almacenar energía en forma de lípidos. Sin embargo, el recambio de triglicéridos del tejido adiposo con la liberación de ácidos grasos libres (AGL) nunca se interrumpe. En la obesidad, el índice basal de recambio de AGL desde el tejido adiposo aumenta mientras que disminuye la inhibición de la lipólisis mediada por insulina. El resultado es el flujo aumentado de AGL hacia la circulación y la consecuente mayor disponibilidad en los tejidos periféricos. Probablemente dicho fenómeno es responsable, en parte, de muchos de los hallazgos del síndrome de resistencia a la insulina, uno de los determinantes de mayor riesgo cardiovascular en asociación con la obesidad. Aún queda por establecer el papel de otras fuentes de AGL, como depósitos viscerales y subcutáneos.

La biología de la secreción de leptina a partir de los adipocitos y su acción sobre el sistema nervioso central se esclareció parcialmente en estudios con ratones *ob/ob*. Sin embargo, aún no se conocen con precisión sus mecanismos de acción y tampoco la interacción entre su regulación y la actividad del sistema nervioso simpático y del aparato cardiovascular. En cambio, surgieron interesantes conexiones en relación con la fisiología de la leptina y del sueño: se ha visto que las interrupciones de la respiración, en pacientes con apnea del sueño, se asocian con modificaciones en los niveles plasmáticos de leptina.

Asimismo, surgió el concepto de «resistencia a la leptina», a partir de la observación de que la leptina circulante aumenta en la obesidad a pesar de mantenerse grandes depósitos adiposos tisulares de la hormona. No se sabe aún si este fenómeno de resistencia es selectivo de ciertos tejidos.

El angiotensinógeno y la angiotensina II (producidos por el tejido adiposo) merecen atención especial, ya que el sistema renina-angiotensina-aldosterona es un regulador crítico de las funciones cardiovasculares. Finalmente, el conocimiento de los estadios madurativos del adipocito, desde la célula precursora, seguramente permitirá distinguir las bases celulares y moleculares subyacentes en la hipertrofia e hiperplasia del tejido adiposo.

### **Lipotoxicidad en músculo y otros tejidos no adiposos**

El efecto deletéreo de la infiltración de AGL en varios órganos se conoce como lipotoxicidad. Los estudios en animales destacaron la importancia de este efecto al demostrar que el exceso de AGL contribuye con la destrucción de los cardiomiocitos mediante el incremento del contenido de triglicéridos y la apoptosis.

Asimismo, la acumulación de lípidos en páncreas y en hígado se asocia con grave riesgo funcional. En el corazón, la acumulación de lípidos ocurre en el miocardio y en el sistema de conducción.

### **Inflamación y trombosis**

Se considera que la inflamación es un factor contribuyente mayor en el desarrollo de la aterosclerosis. Más aún, se reconoce que el tejido adiposo es una fuente importante de mediadores inflamatorios, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) e interleuquina (IL) 6. Aunque es posible que exista una relación entre obesidad, resistencia a la insulina y aterosclerosis probablemente por la mayor producción y liberación de dichos mediadores, la información en conjunto aún no es definitiva.

La obesidad es un estado protrombótico, posiblemente secundario a la resistencia a la insulina. Es un importante factor de riesgo coronario y de ACV. La enfermedad pulmonar tromboembólica también se observa con mayor frecuencia en pacientes obesos y probablemente no se relacione exclusivamente con la estasis venosa. De hecho, el mayor recambio de AGL promueve trombosis al inducir alteraciones en diversas proteínas protrombóticas y antitrombóticas. Por otra parte, se ha visto que la leptina aumenta la agregación plaquetaria y la posibilidad de trombosis arterial.

### **Regulación hemodinámica y neural/simpática**

En la obesidad se han descrito innumerables alteraciones hemodinámicas, como reactividad vascular anómala, hipertensión, alteración funcional diastólica y miocardiopatía. Dichas alteraciones posiblemente estén relacionadas con un trastorno en la regulación neural de la circulación en el contexto de una mayor masa grasa. Asimismo, la apnea obstructiva del sueño, común en la obesidad, genera aumentos bruscos en la actividad simpática. Esto se refleja, por ejemplo, en elevación de la presión arterial que puede mantenerse durante las horas del día.

Por lo tanto, la apnea obstructiva del sueño puede ser una causa secundaria de hipertensión. Además, la alteración de la función renal y la mayor retención de sodio también participan en forma crucial en las alteraciones cardiovasculares que se relacionan con obesidad.

El sistema nervioso central y el periférico están relacionados en forma compleja con el desarrollo de obesidad y las complicaciones cardiovasculares asociadas. El balance energético depende de señales aferentes y eferentes no bien comprendidas. La activación simpática parece involucrada en muchas de las complicaciones cardiovasculares de la obesidad (hipertensión, disfunción diastólica, insuficiencia cardíaca congestiva, apnea obstructiva del sueño y arritmias cardíacas).

### **Metabolismo de los lípidos y arteriosclerosis**

La principal alteración, en pacientes con obesidad, es la reducción en los niveles del colesterol asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDLc), consecuencia, en parte, de la hipertrigliceridemia. Sin embargo, añaden los especialistas, el menor nivel de HDLc también puede observarse en pacientes obesos sin elevación de los triglicéridos. Cuando esta última alteración está presente suele detectarse aumento en el nivel de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, supuestamente más aterogénicas.

El incremento de la aterosclerosis en la obesidad también puede ser consecuencia de un mayor nivel de lipoproteína Apo B, alteración en la que participaría el efecto de la resistencia a la insulina sobre el hígado y el mayor recambio de AGL. Por su parte, la resistencia a la insulina ha sido poco estudiada como mecanismo subyacente en el mayor riesgo de aterosclerosis.

Tampoco se conocen con exactitud los cambios relacionados con la hiperglucemia y se observó que, en pacientes con diabetes, el control de la glucemia no se correlaciona bien con la incidencia de patología macrovascular aunque es obvio el beneficio a nivel microvascular.

### **Enfermedad renal**

La diabetes y la hipertensión, ambas relacionadas con la obesidad, son las dos causas principales de enfermedad renal terminal (ERT). En animales, el exceso de calorías origina patología renal y obesidad, por mecanismos que no se comprenden aún. Sólo unos pocos estudios clínicos y experimentales analizaron los cambios en la estructura y función glomerular durante los primeros estadios de la obesidad, antes de que ocurran alteraciones significativas en el control de la glucemia.

La obesidad es causa de microalbuminuria y, eventualmente, proteinuria así como también de engrosamiento de la membrana basal y mayor liberación de factores de fibrosis y crecimiento en los riñones, antes de que sean evidentes los cambios histológicos típicos de la ERT.

### **Hiperinsulinemia**

La asociación entre la resistencia a la insulina y la presencia simultánea de factores de riesgo tales como dislipidemia probablemente no explique en su totalidad por qué la hiperinsulinemia contribuye con la enfermedad cardiovascular.

Estudios recientes sugieren que el efecto metabólico de la insulina difiere bioquímicamente de la acción mitogénica, lo cual podría tener importancia en el desarrollo de la placa de ateroma.

### **Sexo, hormonas y raza**

El riesgo cardiovascular aumenta en relación directa con el peso pero la relación no es igual en ambos sexos. Más aún, la biología de la hipertensión relacionada con obesidad puede variar de un grupo étnico a otro. Se requiere mayor investigación para establecer el verdadero papel de las hormonas sexuales en la biología cardiovascular.

**Estudios clínicos adicionales, perspectivas futuras de investigación** El desarrollo de nuevos modelos animales es esencial para resolver estos importantes interrogantes. Además, se deberá analizar el impacto de la obesidad y de la delgadez en modelos de obesidad inducidos artificialmente por la dieta o genéticamente determinados. La tecnología disponible en la actualidad deberá poder extender su aplicabilidad a las investigaciones destinadas a comprender la relación entre las complicaciones cardiovasculares y la obesidad. Así, la ultrasonografía, la tomografía computada y la resonancia magnética de características especiales podrían ser de gran ayuda en este sentido. El

abordaje multidisciplinario será esencial para avanzar en el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de las complicaciones cardiovasculares en obesidad, concluyen los expertos

## Autoevaluación de Lectura

**¿Cuáles factores parecen estar involucrados en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con sobrepeso y obesidad?**

*A. Nivel de Leptina*

*B. Resistencia a la insulina.*

*C. Actividad simpática y sistema renina angiotensina.*

*D. Todos ellos.*

[Respuesta Correcta](#)

---

## ATONTAMIENTO MIOCÁRDICO DURANTE LA PRUEBA DE DOBUTAMINA EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

Londres, Reino Unido.

**En pacientes con enfermedad coronaria y angina pectoris estable el atontamiento miocárdico puede producirse luego de un episodio de isquemia por demanda, como el generado en la prueba de dobutamina.**

**Journal of the American College of Cardiology 39(3):420-427, 2002**

### **Autores:**

Barnes E, Hall RJ, Dutka DP y Camici PG.

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

MRC Clinical Sciences Centre y Division of Cardiology, National Heart and Lung Institute, Imperial College School of Medicine, Hammersmith Hospital, Londres, Reino Unido.

### **Título original:**

[Absolute Blood Flow and Oxygen Consumption in Stunned Myocardium in Patients with Coronary Artery Disease]

### **Título en castellano:**

Flujo Sanguíneo Absoluto y Consumo de Oxígeno en el Miocardio Atontado en Pacientes con Enfermedad Coronaria.

### **Introducción**

La característica del atontamiento miocárdico, explican los autores, es la disfunción ventricular izquierda posisquémica sin daño irreversible a los miocitos y en presencia de flujo sanguíneo miocárdico (FSM) normal o casi normal. En los pacientes con enfermedad coronaria, la isquemia por demanda puede llevar a la disfunción ventricular izquierda reversible, la cual es percibida como atontamiento miocárdico en base al hallazgo de FSM normal en la tomografía computada por emisión fotónica simple (SPECT). Sin embargo, la SPECT provee, cuando mucho, datos semicuantitativos, mientras que la tomografía por emisión de positrones (PET) permite la medición cuantitativa del FSM. En el presente estudio se utilizó PET para medir el FSM absoluto y el consumo miocárdico de oxígeno (CMO) en pacientes con enfermedad coronaria y función ventricular izquierda normal en reposo para establecer si la disfunción ventricular reversible posisquémica es en verdad atontamiento miocárdico.

### **Métodos**

El estudio incluyó a 18 pacientes con angina pectoris crónica estable, quienes presentaban función ventricular izquierda normal en reposo y una estenosis de al menos el 70% en al menos una de las arterias epicárdicas mayores. Los participantes suspendieron el uso de  $\beta$ -bloqueantes y antagonistas del calcio 72 horas antes del estudio, y toda otra medicación antianginosa el día del estudio. Se solicitó a los pacientes que en las 12 horas previas evitaran actividades que pudieran precipitar una angina. La función ventricular izquierda fue evaluada por ecocardiografía transtorácica antes de la prueba con dobutamina. El FSM fue medido por PET usando agua con oxígeno marcado ( $H_2^{15}O$ ) en condiciones basales, durante el estrés con dobutamina y a los 12.5 minutos de terminado el estrés. El CMO fue medido por inhalación de oxígeno marcado antes de la administración de dobutamina y

nuevamente al finalizar la toma de imágenes con agua marcada. Para corregir los datos en función de los cambios de FSM secundarios al aumento de la carga cardíaca, este parámetro y el CMO fueron corregidos por el producto de frecuencia cardíaca por presión (FPP). Los puntos finales primarios se basaron en el efecto del estrés farmacológico sobre los parámetros ecocardiográficos de función ventricular izquierda (fracción de eyección, regiones con disfunción posisquémica, regiones sin disfunción posisquémica, y FSM antes, durante y después del estrés con dobutamina).

### **Resultados**

La fracción de eyección de los 14 pacientes varió entre 61.5% y 67.2% (media 64.5%). El FPP fue mayor al momento de tomarse la última imagen con agua marcada que antes del estudio, lo cual se debió a una elevación persistente de la frecuencia cardíaca.

A los 30 y 45 minutos de la prueba de estrés, la fracción de eyección promedio fue 59.1% y 61.2%, respectivamente. A la hora y a las 2 horas, los valores eran 62.8% y 64.7%, respectivamente.

Todos los pacientes, salvo uno, exhibieron una reducción de acortamiento fraccional mayor al 30% en al menos una región del ventrículo izquierdo. A los 30 minutos de la prueba con dobutamina, la disfunción posisquémica era significativamente menor que antes de la prueba (1.96 Vs. 3.73). Sin embargo, a las 2 horas la disfunción había retornado a sus valores previos al tratamiento. Las regiones sin disfunción posterior a la isquemia eran 3.77 antes del tratamiento y permanecieron prácticamente sin cambios entre los 30 y los 120 minutos luego del estrés (3.58 a 3.72). El FSM previo al tratamiento hacia regiones que exhibían una función sistólica reducida luego de la dobutamina (disfunción posisquémica) fue de 0.88 ml/min por gramo. El FSM hacia las regiones sin disfunción posisquémica fue de 0.89 ml/min por gramo. En el punto de máximo estrés, el FSM se incrementó en ambas regiones (1.44 y 1.71 ml/min por gramo, respectivamente), pero el incremento fue significativamente inferior en las regiones con disfunción posisquémica. Antes de la prueba, el CMO era similar en las regiones con disfunción posisquémica y sin ella (16.64 y 12.48 ml/min por 100 g). Luego del estrés con dobutamina, cuando la función se hallaba deteriorada pero luego se recuperó y el FSM volvió a los valores pretratamiento, el CMO en las regiones con disfunción era menor que antes del tratamiento, aunque la diferencia no era significativa. En cambio, el CMO de las regiones sin disfunción posisquémica aumentó luego de la prueba con dobutamina (a 14.66 ml/min por cada 100 g). La función regional a los 30 minutos del estrés no cambió en comparación con los valores pretratamiento en las regiones irrigadas por vasos con estenosis inferiores al 50% (96.3% del valor pretratamiento). En las regiones irrigadas por arterias con estenosis del 50% al 80% y en aquellas con estenosis mayores al 80%, la función regional fue del 89.4% y el 88.3% respecto del valor previo al tratamiento. En 9 pacientes con una reducción de la fracción de eyección mayor al 5% se evaluó la relación entre severidad de la estenosis y gravedad de la disfunción ventricular izquierda a los 30 minutos del estrés con dobutamina. La gravedad de la disfunción ventricular se relacionó con el grado de estenosis e inversamente con el aumento de FSM en el momento de estrés máximo.

### **Discusión**

Este estudio, señalan los autores, demuestra que el FSM y el CMO absolutos medidos luego de un episodio de isquemia inducida por dobutamina en el miocardio con disfunción contráctil reversible no difieren de los valores hallados antes de la prueba de estrés.

Aunque no es posible la medición simultánea de función ventricular izquierda regional por ecocardiografía y la obtención de imágenes por PET, en esta investigación se demuestra un deterioro significativo, pero reversible, en la función ventricular inmediatamente después de confirmarse que el FSM no se hallaba reducido. Además, destacan, queda demostrado que el grado de tal disfunción se relaciona con la gravedad de la isquemia por demanda, la cual, a su vez, se relaciona con la gravedad de la estenosis en la arteria que irriga esa región.

Este estudio, concluyen los expertos, confirma que el atontamiento miocárdico puede producirse luego de un episodio de isquemia por demanda en pacientes con enfermedad coronaria y angina pectoris estable y que la velocidad de CMO por el miocardio atontado no se reduce



## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ASOCIADOS AL INFARTO DE MIOCARDIO

Charlottesville, EE.UU.

**Características electrocardiográficas del infarto agudo de miocardio.**

**British Medical Journal** 324:831-834, 2002

**Autor:**

Morris F y Brady WJ

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Emergency Medicine, Northern General Hospital, Sheffield, Reino Unido; Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, EE.UU.

**Título original:**

[Acute Myocardial Infarction - Part I]

**Título en castellano:**

Infarto Miocárdico Agudo. Primera Parte

### **Introducción**

En la evaluación clínica del angor, el electrocardiograma (ECG) constituye un complemento esencial de la historia clínica y el examen físico, señalan los autores. El diagnóstico rápido y preciso en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) es vital, ya que la terapia de reperfusión temprana puede mejorar el pronóstico. La elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones anatómicamente contiguas constituye el criterio electrocardiográfico empleado con mayor frecuencia para la identificación del IAM. En las primeras etapas del IAM, el ECG puede ser normal o casi normal; menos de la mitad de los pacientes exhibe cambios diagnósticos claros en el primer trazado. Aproximadamente el 10% de los pacientes con IAM probado no presenta elevación o depresión del ST. En la mayoría de los casos, sin embargo, los ECG seriados revelan cambios que tienden a seguir patrones reconocidos.

### **Ondas T hiperagudas**

Los signos más precoces de IAM son sutiles e incluyen un aumento en la amplitud de la onda T en el área afectada. La onda T se hace más prominente, simétrica e "hiperaguda". Las ondas T hiperagudas son más evidentes en las derivaciones precordiales.

Estos cambios se encuentran presentes entre los 5 a 30 minutos posteriores al inicio del infarto, que son seguidos por variaciones en el segmento ST.

### **Cambios en el segmento ST**

En la práctica, la elevación del ST es con frecuencia el signo más temprano de IAM y es por lo general evidente en las horas posteriores al inicio de la sintomatología. Inicialmente el segmento puede enderezarse, con la pérdida del ángulo entre ST y T. Posteriormente la onda T se ensancha y el segmento ST se eleva, perdiendo su concavidad normal. Con la elevación, el segmento adquiere una forma convexa. El grado de elevación del segmento varía entre menos de 1 mm a más de 10 mm.

### **Ondas Q patológicas**

Con la evolución del IAM, los cambios en el complejo QRS comprenden la pérdida de la altura de la onda R y el desarrollo de ondas Q patológicas. Ambas alteraciones se producen como consecuencia de la pérdida de miocardio viable, y las ondas Q son la única evidencia electrocardiográfica firme de necrosis miocárdica. Las ondas Q se pueden desarrollar dentro de las 2 horas posteriores al inicio del evento, aunque pueden tardar hasta 24 horas en aparecer. La presencia de ondas Q patológicas, sin embargo, no necesariamente indica infarto completo. Cuando la lesión es extensa, las ondas Q actúan como marcador permanente de necrosis.

### **Resolución de los cambios en el segmento ST y en las ondas T**

Con la evolución del infarto, la elevación del ST disminuye y la onda T comienza a invertirse. La elevación del ST asociada con IAM de cara inferior puede tardar hasta 2 semanas en resolverse.

En el infarto de cara anterior, la elevación persiste por más tiempo, y ante el desarrollo de aneurisma ventricular izquierdo podría persistir indefinidamente. La inversión de la onda T puede subsistir por varios meses y en ocasiones permanece como signo permanente de infarto.

### **Depresión del segmento ST recíproca**

La depresión del segmento ST en derivaciones alejadas del sitio del IAM es conocida como cambio recíproco y es un indicador altamente sensible de IAM. Los cambios recíprocos se observan en el 70% y 30% de los IAM de cara inferior y anterior, respectivamente. La comprobación de cambio recíproco es particularmente útil frente a la duda de la significancia clínica de la elevación del ST. El cambio recíproco indica IAM, con una sensibilidad y valor predictivo positivo mayor del 90%.

### **Localización del infarto**

La distribución de los cambios registrados permite la localización de la lesión. Las oclusiones arteriales proximales producen las anomalías electrocardiográficas más importantes. Las caras anterior e inferior del corazón son las áreas afectadas con mayor frecuencia. Los infartos anteroseptales son indicadores muy específicos de patología en la arteria coronaria descendente anterior. Los IAM inferiores aislados están generalmente asociados con compromiso en la coronaria derecha o circunfleja distal. La patología en la circunfleja proximal, por otra parte, se asocia con un patrón de infarto lateral. El IAM ventricular derecho con frecuencia es ignorado, debido a que el ECG de 12 derivaciones no es un indicador particularmente sensible de lesión en esta cámara. El IAM ventricular derecho está asociado con el 40% de los IAM inferiores. El IAM presenta signos de infarto inferior, asociados con elevación del segmento ST en V1.

Las derivaciones precordiales derechas son más sensibles a la presencia de este infarto. V4R es la derivación más útil, y debe ser registrada tempranamente en todos los casos de IAM inferior, debido a que la elevación del ST en el IAM ventricular derecho es breve. Este IAM se produce generalmente por oclusión de la coronaria derecha proximal hasta las ramas marginales del ventrículo; por ello su asociación con el infarto de cara inferior. En otro orden, el IAM de cara posterior se debe a isquemia de la pared posterobasal del ventrículo izquierdo. El diagnóstico a veces no se realiza porque el ECG convencional no incluye derivaciones posteriores. La detección temprana es importante ya que el tratamiento trombolítico puede mejorar los resultados en este grupo de pacientes, destacan los autores. Los cambios del IAM posterior son detectados indirectamente en las derivaciones precordiales anteriores. Las derivaciones V1, V2, V3 enfrentan la superficie endocárdica de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Debido a que el registro de estas derivaciones ocurre desde la posición opuesta del corazón, los cambios se ven invertidos. Las ondas R aumentan de tamaño, más anchas y dominantes, asociadas con depresión ST y ondas T verticales. Esto contrasta con las ondas Q, elevación del ST e inversión de la onda T observados en el IAM anterior. La isquemia de la pared anterior del ventrículo izquierdo también produce depresión del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3, por lo que debe diferenciarse del infarto posterior. Finalmente, el empleo de las derivaciones V7 a V9 evidenciará elevación del segmento ST en el IAM posterior.

### **Autoevaluación de Lectura**

*Qué característica electrocardiográfica presenta el infarto miocárdico de cara posterior?*

- A. Aumento del tamaño de las ondas R*
- B. Elevación del segmento ST*
- C. Inversión de la onda T*
- D. Ondas Q patológicas*

[Respuesta Correcta](#)



## **EVENTOS MEDICOS EN PASAJEROS DURANTE EL VUELO: PAPEL DEL PROFESIONAL**

Oklahoma City, EE.UU.

**La atención de pacientes que sufren eventos médicos durante vuelos comerciales es un aspecto de enorme preocupación. En la medida en que aumenten el número de vuelos y la edad de los pasajeros es de esperar que estos acontecimientos sean cada vez más comunes**

*New England Journal of Medicine 346(14):1067-1073, 2002*

**Autor:**

Gendreau MA y DeJohn C

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Department of Emergency Medicine, Lahey Clinic, Burlington, Massachusetts; Civil Aerospace Medical Institute, Federal Aviation Administration, Oklahoma City, EE.UU.

**Título original:**

[Responding to Medical Events during Commercial Airline Flights]

**Título en castellano:**

Respuesta a los Eventos Médicos Durante los Vuelos Comerciales

### **Hallazgos epidemiológicos**

#### **Incidencia y características de los eventos**

Es difícil precisar la verdadera incidencia de estos episodios, ya que no existen en la actualidad sistemas estandarizados de registro. Por lo tanto, la información disponible es fragmentaria.

En 1980, dos estudios evaluaron el número de eventos médicos entre los pasajeros que llegaban a dos aeropuertos principales de los Estados Unidos. Uno de ellos encontró una incidencia de 1 evento médico cada 33 600 pasajeros mientras que el otro registró una frecuencia de 1 cada 39 600 viajeros.

En el 2000, una investigación llevada a cabo por la Administración Federal de Aviación (FAA), sobre 1 132 eventos médicos durante vuelos comerciales entre 1996 y 1997, encontró un índice de 13 episodios por día. Sin embargo, es posible que la cifra esté subestimada, ya que muchos episodios son de menor gravedad y no quedan registrados. De hecho, se estima que sólo la mitad de los problemas médicos requiere asistencia combinada con profesionales en tierra.

No obstante, todo parece indicar que la frecuencia de eventos médicos durante los vuelos está aumentando y se estima que hay un evento por cada 14 000 pasajeros en todo el mundo. La mayoría consiste en problemas sin gravedad, como crisis vasovagal. Las complicaciones cardíacas, respiratorias y neurológicas revisten sin duda la mayor importancia, ya que suelen ser las que obligan a modificar el recorrido del vuelo y a efectuar un aterrizaje no programado, situación que genera enormes consecuencias prácticas y económicas.

#### **Participación de los médicos que viajan**

La información disponible parece indicar que la mayoría de los profesionales no muestra inconvenientes para asistir voluntariamente a un pasajero afectado. El temor por la responsabilidad es una de las principales causas por las cuales el profesional se rehúsa a ofrecer asistencia. En el estudio de la FAA del 2000, el 69% de los eventos en vuelo fue asistido por un profesional a bordo (médicos, enfermeras y paramédicos). En forma significativa, en casi el 80% de los casos hubo concordancia entre el diagnóstico establecido durante el episodio y el posterior realizado en el hospital. La salud de los pasajeros mejoró en el 60% de las circunstancias, lo cual indica que las medidas adoptadas fueron las correctas.

#### **Desviaciones del vuelo**

La necesidad de aterrizar en un aeropuerto por una emergencia médica origina numerosos inconvenientes a la empresa aeronáutica y al resto de los pasajeros. El estudio mencionado con anterioridad reveló que el 13% de los incidentes médicos en vuelo, en su mayoría cardíacos, demandaron esta conducta. Les siguieron en frecuencia los problemas neurológicos y, por último, los incidentes respiratorios.

## Factores ambientales y fisiológicos

### Presión de la cabina

Durante el vuelo, la presión de la cabina habitualmente se ajusta para que sea equivalente a la presión barométrica que se encuentra a una altitud de 1 500 m a 2 500 m por encima del nivel del mar. Estas presiones se acompañan de una disminución en la presión parcial de oxígeno arterial (de unos 95 mmHg a aproximadamente 56 mmHg en personas sanas). Si bien esta reducción sólo corresponde a un 4% menos de oxígeno transportado por la sangre, en pacientes con patología cardiopulmonar la saturación de oxígeno puede caer en forma dramática. En ellos, la presión de la cabina aumenta el riesgo de hipoxia hipobárica.

El aire y el gas en el cuerpo se expanden en proporción directa ante el descenso de la presión (un aumento del 30% en un ambiente con presión correspondiente a la de 1 500 m por encima del mar).

En personas sanas la expansión gaseosa sólo origina leves molestias gastrointestinales, pero puede ser causa de dehiscencia de heridas en pacientes que han sido recientemente sometidos a cirugía. Asimismo, diversos dispositivos huecos (sondas, catéteres) pueden afectarse por la expansión de gas o de aire.

### Calidad del aire de la cabina

Muchos estudios científicos confirmaron la buena calidad del aire que se respira en las cabinas de los aviones. Sin embargo, la humedad suele descender a valores muy bajos-entre un 10% a un 20%-, lo que puede aumentar la reactividad de la vía aérea y desencadenar problemas menores como sequedad de ojos.

Aunque existen registros puntuales de transmisión de ciertas enfermedades infecciosas entre los pasajeros -tuberculosis, influenza, sarampión, entre otras-, la información concerniente al verdadero riesgo de contagio es escasa. La duración del vuelo (8 horas o más) y la cercanía con la persona afectada parecen factores contribuyentes de riesgo. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) establecieron pautas de indicación de quimioprofilaxis antimicrobiana después de ciertas exposiciones.

### Violencia a bordo

El número de incidentes violentos, considerando sólo la línea comercial *American Airlines*, se triplicó entre 1994 y 1997.

El consumo excesivo de alcohol estuvo involucrado en la cuarta parte de los incidentes. El fenómeno ha motivado una mayor vigilancia y serias penalidades para los responsables.

### Aptitud médica para el vuelo

#### Principios generales

Muchos pasajeros desconocen si su estado físico es apto para volar y cada vez con mayor frecuencia se le solicita al profesional que certifique la aptitud de los pacientes para el vuelo. Desde 1986 se prohíbe a las compañías aéreas discriminar a un pasajero por incapacidad, pero pueden negarse a trasladar a un enfermo no apto para volar.

Ciertos enfermos, por ejemplo aquellos que requieren aporte de oxígeno, para poder viajar necesitan un certificado especial preferentemente emitido por un profesional entrenado en medicina aérea. Las directivas de seguridad establecidas por la FAA a partir de los eventos del 11 de septiembre de 2001 sólo permiten el transporte de agujas y jeringas cuando hay necesidad médica documentada para ello y los elementos deben acompañarse de la droga que se inyectará. Aunque son múltiples las situaciones que contraindican el vuelo, en términos generales, los enfermos con cualquier patología que pueda afectarse por la hipoxia o por los cambios de presión no son aptos para volar. Una prueba simple para determinar el estado físico del sujeto es valorar si puede caminar unos 50 m sin presentar angina o disnea grave.

#### Terapia con oxígeno

Cualquier individuo con una presión parcial de oxígeno en reposo de menos de 70 mmHg, a nivel del mar, requerirá aporte de oxígeno durante el vuelo. Las líneas aéreas tienen cada vez mayor experiencia en el traslado de sujetos con enfermedad cardiopulmonar y cada vez es mayor el uso de oxígeno terapéutico durante el viaje. Los pasajeros no pueden transportar su propio tubo de oxígeno y, por lo tanto, deben informar de la necesidad 48 horas antes del vuelo.

### **Responsabilidad médica**

En general, las líneas aéreas son responsables legalmente por los eventos que ocurren en vuelo. El peligro de sufrir una demanda legal motivó que las empresas aeronáuticas estén cada vez mejor preparadas para hacer frente a estos inconvenientes.

Sin embargo, ¿cuáles son las obligaciones y deberes de un pasajero médico durante un evento en vuelo? En los Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido, los profesionales no tienen el deber legal de brindar asistencia médica en estas circunstancias a menos que exista una relación previa con el enfermo. En cambio, en muchos países de Europa y en Australia, el médico está obligado a prestar atención profesional. Las leyes internacionales establecen que el país en el cual está registrada la aeronave tiene jurisprudencia legal.

En 1998 se promulgó la ley (*Aviation Medical Assistance Act*) que brinda un estado limitado de protección, "del buen samaritano", a cualquier profesional que, como pasajero, asista a un enfermo durante el vuelo. El médico no debe usar ningún tratamiento con el cual no se sienta confiado.

### **Recursos médicos a bordo de un vuelo comercial**

Desde 1998, la FAA requiere que cualquier vuelo comercial con capacidad de transportar más de 30 personas debe portar un equipo médico de emergencia. La lista de medicamentos se ha ampliado considerablemente en los últimos años al observarse que, en muchas circunstancias, los enfermos debían ser tratados con remedios que llevaban otros pasajeros. La lista incluye estetoscopio, tensiómetro, equipo para intubación, guantes, jeringas y agujas, nitroglicerina, dextrosa al 50%, difenhidramina, epinefrina, aspirina, lidocaína y broncodilatadores, entre otros.

Muchas líneas aéreas llevan, además, medicamentos para resucitación, sedantes, diuréticos y equipo de intubación.

### **Desfibriladores externos automáticos**

En general, estos aparatos analizan el ritmo cardíaco y disparan automáticamente un impulso desfibrilatorio cuando se detecta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular de alta frecuencia. Se ha visto que son de utilidad para tomar decisiones más adecuadas en enfermos con dolor precordial, palpitaciones o disnea. Hacia 2004 todos los vuelos con, al menos, un asistente deberán llevar este equipo. Algunas líneas aéreas ya disponen de ellos y sólo permiten que los utilicen asistentes entrenados -y no profesionales voluntarios que pueden no estar familiarizados con el dispositivo.

### **Asistencia médica dirigida desde tierra**

Muchas compañías ya no confían en la posibilidad de que haya un médico entre los pasajeros. La mayoría dispone actualmente de conexiones directas con sistemas de asistencia médica en tierra con profesionales especializados en medicina de urgencia y entrenados en medicina aérea. Aunque la decisión final de modificar o no la ruta de vuelo y planear un aterrizaje no programado recae en el capitán, el profesional en tierra puede ser de gran ayuda en el momento de decidir. De hecho, este sistema de cooperación redujo considerablemente el porcentaje de modificaciones de ruta.

### **Abordaje general ante un evento médico en vuelo**

Cada línea aérea tiene su propia política y la tripulación es responsable por brindar asistencia ante un pasajero que enferma en forma aguda. El papel de cualquier profesional de la salud debe ser el de colaborar, pero no el de tomar el control. En cada situación médica particular hay tareas en las que el pasajero médico puede cooperar.

La falta de respuesta del enfermo justifica la utilización del desfibrilador, uso de oxígeno, colocación de una vía y administración de dextrosa al 50%. La angina puede tratarse con aspirina y nitratos y los enfermos con obstrucción bronquial deben recibir broncodilatadores. Las reacciones alérgicas agudas deben manejarse con difenhidramina y, en casos graves, con epinefrina subcutánea. Un pasajero agitado, violento o psicótico puede ser sedado con benzodiazepinas.

Debe considerarse la posibilidad de derivar el vuelo cuando el pasajero tiene dolor precordial, dificultad respiratoria o dolor abdominal grave que no mejora con las medidas iniciales. Otras circunstancias que obligan a considerar esta alternativa incluyen la posibilidad de paro cardíaco, síndrome coronario agudo, disnea grave, accidente cerebrovascular, convulsiones refractarias o agitación grave.

### **Conclusiones**

Las pautas señaladas son de extrema importancia no sólo para los empleados de la línea aérea sino también para cualquier profesional del área de salud. Un papel fundamental del médico es identificar, entre sus pacientes, aquellos que puedan tener más riesgo de eventos adversos durante el vuelo y adoptar las medidas necesarias

## Autoevaluación de Lectura

**¿Quién toma la decisión final de modificar la ruta de vuelo y planear un aterrizaje no programado ante un evento médico en un pasajero?**

- A. El médico que brinda asistencia desde tierra.*
- B. El pasajero médico.*
- C. El capitán.*
- D. Depende del país de la empresa aérea.*

Respuesta Correcta

---

Trabajos Distinguidos, Serie Cardiología, integra el Programa SIIC de Educación Médica Continuada