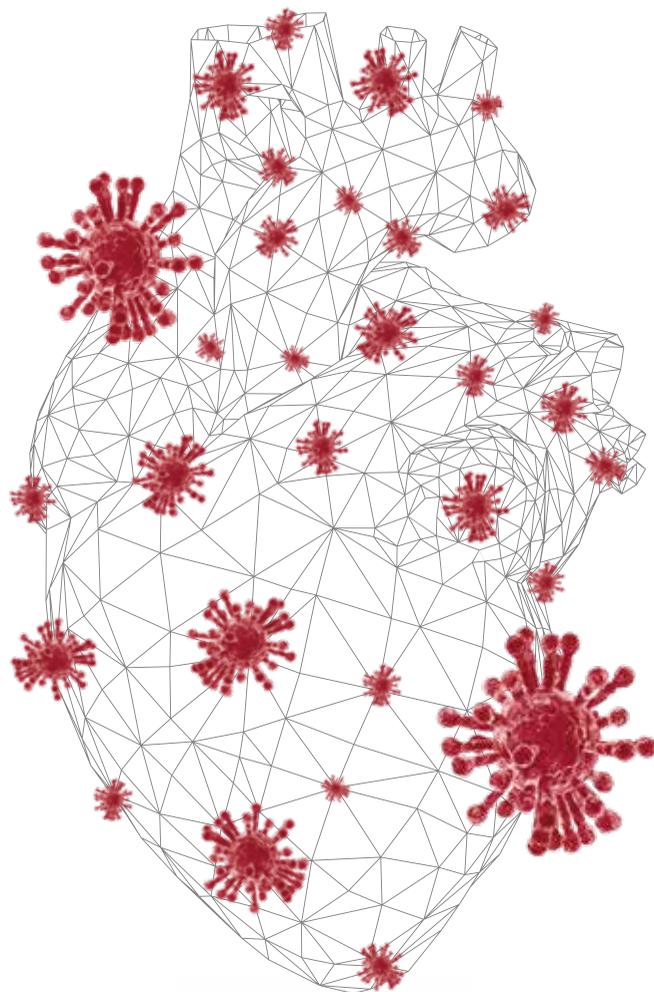


C I E N C I A C A R D I O V A S C U L A R

REVISTA DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA DE LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN

Nº 137 | 2020 | 4,50€



Covid-19: en el corazón de la pandemia



EL QUIRÓFANO
HÍBRIDO O CÓMO
OPERAR EN 3D

LAS **FAKE**
NEWS LLEGAN
A LA CIENCIA

NUTRACÉUTICOS:
TRATAR EL COLESTEROL
SIN FÁRMACOS

**Disfruta de tu desayuno con Corazones de Avena,
ayudando a reducir el colesterol de forma 100% natural**

The advertisement features a central image of an Avenacol cereal box on the left. The box is yellow and red, with the brand name 'Avenacol' in large red letters. Below it, a red heart-shaped bowl is filled with the cereal and milk. To the right, a white bowl is also filled with cereal and milk, with a glass of milk being poured into it. In the foreground, a small glass jar contains yogurt, cereal, and blueberries. The background is a light grey surface with scattered cereal pieces and a whole orange. A green banner at the bottom right contains the slogan 'del corazón de la Avena a tu corazón'. A circular logo for the Fundación Española del Corazón is in the bottom left corner.

**del corazón de la Avena
a tu corazón**

Más información en www.avenacol.es

Avenacol es un salvado de avena alto en betaglucano. El consumo regular de 3g de betaglucano de avena al día reduce los niveles de colesterol sanguíneo. Una ración de galletas con Avenacol (50g) aportan 1g de betaglucano.

Se ha demostrado que el betaglucano de avena disminuye/reduce el colesterol sanguíneo. Una tasa elevada de colesterol constituye un factor de riesgo en el desarrollo de cardiopatías coronarias.

En el marco de una alimentación variada y equilibrada, completar la dieta con avena rica en betaglucano es una ayuda para reducir el colesterol. No hay que olvidar la importancia de limitar la ingesta de grasa saturada y de colesterol dietético, potenciar el consumo de fibra y practicar actividad física para mantener un peso saludable.

Los niveles altos de colesterol en sangre son uno de los múltiples factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares: la alteración de uno de estos factores de riesgo puede tener o no un efecto beneficioso. Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud.

EN ESTE NÚMERO...

CIENCIA CARDIOVASCULAR | Nº 137 | 2020



08 *Investigación* **COVID-19**

Así impacta el coronavirus en nuestro sistema cardiovascular y las secuelas que ha dejado en la economía y en el sistema sanitario.

14 *Recursos terapéuticos* **LA ASPIRINA**

Verdades y mitos sobre el fármaco más prescrito de la historia.

20 *Recursos terapéuticos* **TÉCNICA ECMO**

El sistema de oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) que consigue rescatar corazones parados.

26 *Recursos terapéuticos* **TRATAR LAS ARRITMIAS**

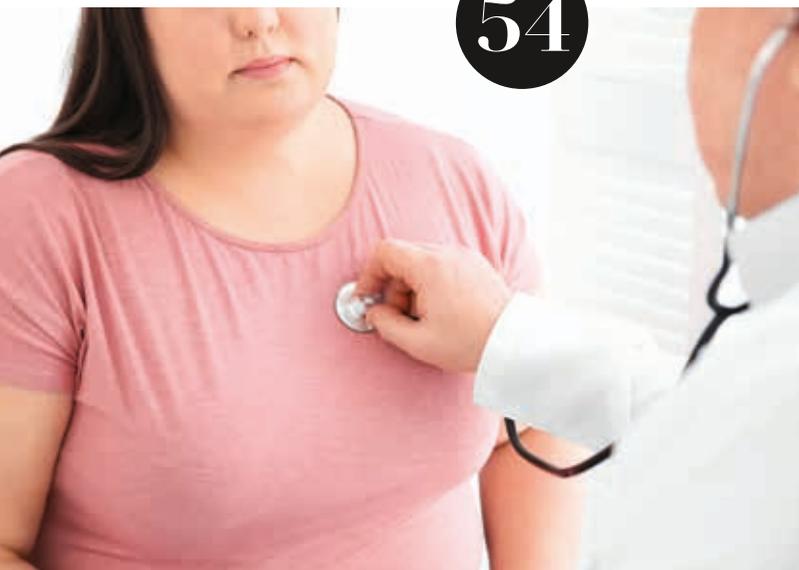
La ablación anula las arritmias en la zona exacta del corazón donde se originan con un mínimo riesgo.

32 *Recursos terapéuticos* **QUIRÓFANO HÍBRIDO**

La mesa de operaciones se convierte en una sala de realidad virtual donde los médicos “se introducen” en el sistema cardiovascular del paciente.

38 *Recursos terapéuticos* **NUTRACÉUTICOS**

Algunos alimentos funcionales y nutracéuticos ayudan a tratar la hipercolesterolemia sin fármacos.



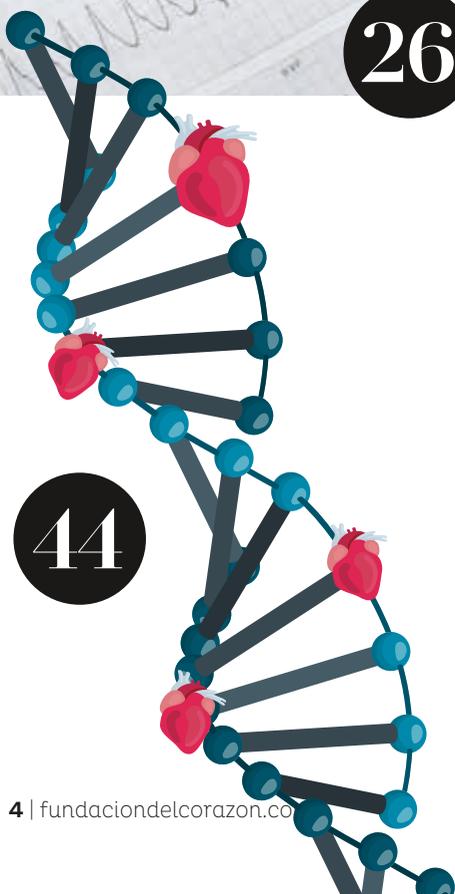
54



38



26



44

44 *Patología cardiovascular*
CARDIOPATÍAS FAMILIARES

La genética puede dar respuesta a muchas de las dudas que surgen en el entorno familiar afectado por cardiopatías hereditarias: ¿voy a padecer la enfermedad de mi familia en el futuro?, ¿mis hijos tienen riesgo de heredarla?, ¿puedo sufrir muerte súbita?

48 *Patología cardiovascular*
SÍNDROME DE BRUGADA

Una enfermedad de origen genético que provoca muerte súbita en individuos aparentemente sanos. Este síndrome, que puede transmitirse de padres a hijos, se ha encontrado en prácticamente todos los países del mundo. El único tratamiento que puede salvar sus vidas es la instalación de un desfibrilador implantable. También se está probando la ablación, una técnica muy prometedora de cara al futuro.

54 *Prevención*
OBESIDAD: ENEMIGA DEL CORAZÓN

La obesidad afecta hoy a casi el 23% de los españoles y se espera que en 2030 más del 80% de los hombres españoles y el 55% de las mujeres presenten sobrepeso. Una enfermedad que incide negativamente en el corazón provocando cardiopatía coronaria (angina e infarto), insuficiencia cardíaca y arritmias. ¿Cómo prevenirla y tratarla?

60 *Internet de la salud*
FAKE SCIENCE

Las noticias falsas han llegado a la ciencia. Un fenómeno en el que juega un papel importante el sesgo de confirmación, que lleva a sobreestimar el valor de la información que encaja con nuestras creencias y expectativas y a descartar las evidencias en contra.

68 *Consultorio*
LOS ESPECIALISTAS RESPONDEN

#Ahoramásquenunca



Ahora más que nunca,
cuidate de manera sana y natural



La Sandía es un alimento con un contenido muy bajo en sodio. Un menor consumo de sodio contribuye a mantener la tensión arterial normal. La Fundación Española del Corazón recomienda seguir una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable. Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud. Las autoridades sanitarias no aconsejan consumir más de 5 gr de sal al día



#ahoramasquenunca
sandiafashion.com

Estimado lector:

E **N ESTA NUEVA ENTREGA** de la revista CIENCIA CARDIOVASCULAR tengo el placer de presentarle diez nuevos contenidos en los que encontrará novedades sobre una de las problemáticas más importantes a las que nos enfrentamos hoy en día: la obesidad, que afecta casi al 23% de españoles e incide negativamente en el corazón provocando distintas patologías cardiovasculares. Durante la actual pandemia del SARS-CoV-2, los pacientes obesos han sufrido complicaciones tan graves como aquellos otros incluidos en los grupos de alto riesgo. Así, el Dr. José Luis Palma aborda cómo prevenir y tratar esta enfermedad.

El catedrático Juan Tamargo nos desvela los mitos y realidades de la aspirina, el fármaco más prescrito de la historia que durante más de un siglo, no solo ha servido para mitigar la fiebre, el dolor y la inflamación, sino que también ha tenido un papel importante en la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

Además, el lector podrá conocer de la mano del prestigioso Dr. Josep Brugada, el síndrome de Brugada, descubierto por él mismo y por su hermano: una enfermedad de origen genético que provoca la muerte súbita en individuos aparentemente sanos y cuyo único tratamiento es el desfibrilador implantable.

Las personas con antecedentes de cardiopatías familiares se preguntan constantemente si padecerán la enfermedad de su familia en el futuro, o si sus hijos tienen riesgo de padecerla. El Dr. Tomás Ripoll da respuesta a muchas de estas preguntas y aclara las características de este tipo de patologías cardiovasculares y su relación con la genética.

Por su parte, el Dr. Aitor Urizarri describe qué es el ECMO y sus configuraciones mientras a través de un excelente artículo, el Dr. Ricardo Salgado, detalla en qué consiste el tratamiento de la ablación y cuáles son sus riesgos y complicaciones. Los expertos italianos Roberto Volpe, del Consejo Nacional de Investigación Italiano y Patti Maria Cristina, de la Sociedad Italiana para la Prevención Cardiovascular, explican cómo tratar la hiperlipidemia sin fármacos.

En este número de CIENCIA CARDIOVASCULAR le presentamos el futuro que ya es presente en la cirugía cardiovascular: los quirófanos híbridos. La mesa de operaciones se convierte en una sala de realidad virtual donde los médicos “se introducen” en el sistema cardiovascular del paciente.

Y para finalizar, analizamos dos temas de gran actualidad, el impacto de la COVID-19 en el corazón, y las noticias falsas, más conocidas como *fake news*, que en la era de Internet y de las nuevas tecnologías de comunicación e información han proliferado provocando un peligroso círculo de desinformación. ♥



CARLOS MACAYA
Presidente de la
Fundación Española
del Corazón

COMITÉ DIRECTIVO



PRESIDENTE:

Dr. Carlos Macaya Miguel

VICEPRESIDENTE:

Dr. José Luis Palma Gámiz

SECRETARIA GENERAL:

Dra. Marta Farrero Torres

www.fundaciondelcorazon.com

COMITÉ EDITORIAL:

Dr. Carlos Macaya Miguel, Dr. Jose Luis Palma Gámiz (director médico), Inés Galindo Matías, Eva Sahís Palomé, Cristina López Herranz, Izaskun Alonso Obregón, Laura Redondo Pozo.

HAN COLABORADO

EN ESTE NÚMERO:

Josep Brugada
Patti Maria Cristina
Fernando Fernández
José Luis Palma Gámiz
Beatriz Portinari
Tomás Ripoll
Ricardo Salgado Aranda
Juan Tamargo
Aitor Urizarri
Roberto Volpe

RESPONSABLE DE MARKETING

Y PATROCINIOS:

Arancha Ortíz Zorita.
aortiz@fundaciondelcorazon.com
Nuestra Señora de Guadalupe, 5,
28028 Madrid. Tel. 91 724 23 70



Prodigioso Volcán

REALIZACIÓN:

Prodigioso Volcán, S.L.
C/ Gran Vía, 27, 2ª Plta.
28013 Madrid
Tel. 915 238 348

DIRECTOR:

Mario Tascón

DIRECTORA COMERCIAL:

Mar Calatrava

DIRECTORA DE PROYECTO EDITORIAL:

Olga Fernández Castro

DIRECCIÓN DE ARTE:

Ángel Sirvent

DISEÑO:

Ángel Sirvent

PUBLICIDAD:

Publimagazine
Begoña Pérez: info@publimagazine.com
91 011 39 42

SUSCRIPCIONES:

Tel. 91 724 23 70

fec@fundaciondelcorazon.com

IMPRENTA:

Ribadeneyra

DEPÓSITO LEGAL: M-41683-2012

ISSN: 2255-3541

Suscríbase a **C I E N C I A**
C A R D I O V A S C U L A R,
la revista de divulgación
científica de la Fundación
Española del Corazón



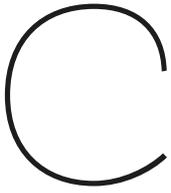
POR SOLO
18 €
AL AÑO

Tel. 91 724 23 70 - fec@fundaciondelcorazon.com

El coronavirus no solo afecta al sistema respiratorio, cuando penetra en las células desencadena una serie de eventos que conducen a la trombosis intravascular, potenciando la inflamación y promoviendo la oclusión de las arterias, especialmente en el corazón.

A microscopic view of coronavirus particles against a blue background. The particles are spherical with a textured surface and numerous red, spike-like projections extending from them. One large particle is in the foreground, and a smaller one is in the background.

COVID-19: en el corazón de la pandemia



ARDIÓLOGOS Y ANATOMO-PATÓLOGOS de China, EEUU y Europa, en los contactos que mantuvieron por medio de teleconferencias

durante la reciente pandemia provocada por la COVID-19, determinaron que, en base a los datos encontrados en las autopsias realizadas a los fallecidos, entre el 20% y el 25% de los casos murieron fundamentalmente por complicaciones graves del aparato cardiovascular más que por la neumonía viral o Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS), en muchos casos complicada con otras infecciones de gérmenes oportunistas. Los pacientes en riesgo que vieron agravada la infección por el coronavirus fueron aquellos que con anterioridad ya habían sufrido un infarto de miocardio, una angina de pecho, cirugía de revascularización coronaria por *by-pass* arterio-venoso o por angioplastia complementada con *stents* intracoronarios, pacientes con arritmias crónicas del tipo de la fibrilación auricular, así como los que padecían insuficiencia cardíaca crónica, valvulopatías, hipertensión arterial mal controlada y diabetes del adulto de difícil control, no en vano, la diabetes *mellitus* tipo 2 quedó definida hace tiempo como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. El denominador común a todas estas manifestaciones cardiovasculares patológicas fue un estado crónico de inflamación de mayor o menor alcance. Hoy en día sabemos que la diabetes, la hipertensión y otros muchos procesos tienen en la inflamación su base etiopatogénica.

DESDE EL PRINCIPIO DE LA PANDEMIA, iniciada en la ciudad china de Wuhan, se supo que la principal vía de contagio era el árbol respiratorio. El virus infectaba el organismo del huésped vehiculado en las gotitas de saliva que los infectados expulsaban al hablar, toser o estornudar, esparciéndolas en un entorno de 1 a 2 metros, propagando así la infección a los que respiraban en un ambiente cercano al contagiado. De ahí el énfasis que se puso en la utilización de mascarillas y otros métodos de protección personal. El virus también encontró una fácil puerta de entrada atravesando la red capilar externa de los ojos y párpados. Por eso los expertos aconsejaban

a toda la población evitar tocarse la boca, la nariz y los ojos sin un previo y concienzudo lavado de manos con agua y jabón.

En los casos más leves, el SARS-CoV-2 –así se llama este virus–, quedaba atrapado en las vías respiratorias altas produciendo síntomas ligeros similares a los de una gripe estacional. Incluso algunos sujetos que dieron positivo en los *test* de diagnóstico no presentaron ningún síntoma. No obstante, en determinados casos en los que la carga viral había sido muy alta y la exposición prolongada, como en los sanitarios, o en aquellos que tenían un sistema inmunitario debilitado por presentar una edad avanzada o enfermedades del sistema inmune u otras patologías debilitantes, el virus alcanzó con facilidad la unidad funcional terminal del pulmón: el alvéolo, que es la celdilla donde se realiza el intercambio gaseoso oxígeno/carbónico y que se lleva a cabo gracias a la presencia de la tupida red capilar arterio-venosa que rodea al alvéolo. Aparte de inducir una respuesta inflamatoria generalizada de alto grado bloqueando selectivamente la difusión gaseosa alveolar y, por tanto, empobreciendo secundariamente la sangre arterial de oxígeno, era también capaz de atravesar la barrera endotelial (la capa unicelular más interna de las arterias y el endocardio) y difundirse a través del torrente sanguíneo a todo el organismo provocando una infección generalizada que, en los casos más desafortunados, produjo un *shock* septicémico con fracaso multiorgánico y finalmente, la muerte.

DAÑOS CARDIOVASCULARES. Al principio de la pandemia parecía claro que el virus mostraba una especial afinidad por el sistema bronco-pulmonar, de ahí la alta incidencia del llamado SARS (Síndrome Agudo Respiratorio Severo) que produce graves cuadros neumónicos y que ha segado la vida de tantísimos contagiados. Sin embargo, tuvo que pasar algún tiempo antes de que los médicos fijaran su atención en las consecuencias cardiovasculares que provocaba la infección del coronavirus. Así se supo que el SARS-CoV-2, una vez que se introducía en el interior de la célula desencadenaba una cadena de eventos que conducía a la trombosis intravascular, potenciando la inflamación y promoviendo la oclusión de las arterias, especialmente en el lecho coronario, hepático y cerebral.

 Reportaje elaborado con información del **Dr. José Luis Palma**, director médico de Ciencia Cardiovascular, y datos de la redacción.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 12

La diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial son factores que ensombrecen el pronóstico y aumentan la morbi-mortalidad

Pero además, al infiltrar la unidad funcional cardíaca, el cardiomiocito (*), inducía una reacción inflamatoria local provocando una miocarditis (*) viral aguda que desembocaba en fallo cardíaco de diverso grado.

Los anatómo-patólogos que realizaron las necropsias a los fallecidos por la COVID-19 manifestaron que las trombosis observadas eran más de tipo microvascular que macrovascular, este es el que habitualmente se observa en los grandes vasos coronarios epicárdicos responsable de la mayoría de los infartos de miocardio de tipo aterotrombótico. El trastorno microcirculatorio que produce el virus afectaba selectivamente al corazón y al hígado. Es decir, a los pequeños vasos y a la microcirculación visceral, bloqueándola. Este estado pro-trombótico fue tratado en algunos centros con anticoagulantes. Y según un estudio realizado en casi 3.000 pacientes, publicado en *The Journal of the American College of Cardiology (JACC)*, y dirigido por el médico español Valentín Fuster, director

Más del 70% de los pacientes que fueron ingresados en las unidades de cuidados intensivos superaban los 75 años

del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), las personas hospitalizadas por la COVID-19 y tratadas con anticoagulantes –fármacos que ralentizan la coagulación de la sangre– pueden mejorar sus posibilidades de supervivencia.

Los pacientes hipertensos infectados también mostraron una predisposición más alta a padecer una peor evolución. Tanto la hipertensión como la diabetes son enfermedades crónicas en las que la inflamación es un hecho incuestionable. Fueron muchos los



DAÑOS COLATERALES

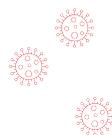
La pandemia por coronavirus no solo ocasiona daños inmediatos sino otros colaterales que requieren tiempo para volver a la normalidad.

Más de **51.000** sanitarios contagiados a fecha 18 de mayo.



Según datos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, a fecha 14 de mayo, un **10,5%** de los casos de personal sanitario notificados necesitaron hospitalización, un **16%** desarrollaron neumonía, un **1,2%** ingresaron en UCI y un **0,1%** fallecieron.

Casi **3,9** millones de trabajadores afectados por expedientes de regulación temporal de empleo (ERTEs).



El Banco de España eleva la caída del PIB entre el **9,5%** y el **12,4%** este año por la mayor duración de la crisis.



Más de **27.000** fallecidos, más de **236.000** positivos confirmados por PCR y más de **150.000** recuperados en el momento de cerrar la edición de la revista.

La salud mental del **46%** de los españoles está en riesgo por la crisis del coronavirus, según un estudio internacional liderado por la *spin-off* Open Evidence de la Universitat Oberta de Catalunya, en el que se ha encuestado a **3.524** españoles.

hipertensos que padecieron complicaciones cardiovasculares por la COVID-19, sobre todo los mal controlados y los que ya habían experimentado problemas previos como la angina de pecho, el infarto, el ictus, las arritmias y la insuficiencia cardiaca. Por eso se insistió tanto en que las cifras de presión arterial tomada con manguito braquial debían situarse entre 120 y 140 mmHg para la máxima y entre 75 y 85 mmHg para la mínima.

En algunos círculos médicos se plantearon disyuntivas, mal confirmadas en aquellas semanas, sobre una familia de antihipertensivos que bloquea o inhibe una de las cascadas enzimáticas más involucradas en la génesis y mantenimiento crónico de la hipertensión. Se trata de los IECAs que inhiben el sistema-renina-angiotensina-aldosterona bloqueando la producción de la angiotensina II, una potente hormona vasoconstrictora, y los ARA2 que bloquean el receptor específico AT1 de la angiotensina II. Se argumentó que estos agentes podrían facilitar el paso del SARS-CoV-2 al interior de la célula, ya que el virus se sirve de la enzima convertidora de angiotensina para atravesar el endotelio y la membrana alveolar y así generalizar la infección. Los que defendieron esta teoría lo hicieron en base a las epidemias de 2003 y 2005, donde se observó el mismo fenómeno, aunque tampoco pudo ser rotundamente confirmado. En base a esto, no se recomendó la suspensión del tratamiento con estas dos familias de antihipertensivos. Al contrario, se estimó que era más aconsejable tener bien controlada la tensión arterial en vez de suspender los tratamientos, ya que esto podía poner en riesgo la integridad cardiovascular al provocar complicaciones, por picos hipertensivos, del tipo del infarto, el ictus o la insuficiencia cardiaca aguda.

La diabetes *mellitus* del adulto o de tipo 2 está reconocida desde hace tiempo como el paradigma de las enfermedades inflamatorias. Por esta razón, tanto la diabetes de tipo 2 como la hipertensión arterial, fueron factores que ensombrecieron el pronóstico y aumentaron la morbi-mortalidad de los que se infectaron con el virus.

Pero de todas las causas barajadas en aquellos días tratando de averiguar cuál era el factor que más complicaciones causaba, se determinó que ninguno era tan perni-



Fig. 1

cioso como la edad avanzada, y si a ello se sumaban otros padecimientos crónicos como los mencionados anteriormente, las posibilidades de sufrir complicaciones graves, generalmente mortales por fallo cardiaco o por SARS crecían de forma exponencial.

Más del 70% de los pacientes que fueron ingresados en las unidades de cuidados intensivos superaban la edad de 75 años, llegando la mortalidad al 85% cuando los infectados superaban la barrera de los 80 años.

El debilitamiento general que provoca el envejecimiento sumado a un notable deterioro del sistema inmune dio alas a la enfermedad COVID-19.

El virus produce un trastorno microcirculatorio que afecta selectivamente al corazón y al hígado

SÍNTOMAS DIVERSOS Y DISPARES.

A medida que han ido pasando los meses, el virus ha mostrado múltiples caras, hasta entonces desconocidas. Sus manifestaciones no se limitan solo a la tos, la fiebre, el dolor de cabeza o la tan temida neumonía, sino que puede aparecer en diferentes localizaciones del organismo (Figura 1). Por ejemplo, hoy se sabe que deja huella en la piel. Un estudio multicéntrico (COVID Piel), en el que han participado casi un centenar de dermatólogos españoles, ha analizado 375 casos de pacientes y ha conseguido clasificar los signos cutáneos del coronavirus en cinco patrones: erupciones similares a los sabañones en manos y pies, vesiculosas, máculo-pápulas (*), marcas en forma de red y lesiones urticariformes. Desde el principio de la pandemia se supo que al atravesar el coronavirus la barrera alveolo-capilar y penetrar en el torrente sanguíneo inducía microtrombosis, algo que también afecta al sistema microcirculatorio que irriga la piel produciendo las lesiones por vasculitis que se han descrito. Se han observado sobre todo en

niños y adolescentes con síntomas respiratorios y febriles leves de la COVID-19. De ahí que se insista en descartar o confirmar mediante *test* específicos la existencia de la enfermedad cuando aparezcan las referidas lesiones cutáneas.

La lista de síntomas provocados por el coronavirus parece no tener fin. Recientemente la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha incluido la dificultad de hablar o moverse como nuevos signos relacionados con el SARS-CoV-2, que se unen a los más habituales: fiebre, tos seca, cansancio, dificultad para respirar u opresión en el pecho, congestión nasal, dolor de cabeza, conjuntivitis, diarrea, pérdida del gusto o del olfato, erupciones cutáneas o cambios de color en los dedos de las manos o los pies.

La pandemia por coronavirus no solo ha tenido un impacto inmediato en la salud de los españoles, tras la primera oleada de contagios y fallecidos, llegan otras oleadas que siguen afectando a la salud (Figura 2) y erosionan el sistema sanitario. Un sistema que ha resistido pero que pide ser reforzado. ☹

* GLOSARIO

(*) **Cardiomiocito:** células del músculo cardíaco capaces de contraerse de forma espontánea e individual.

(*) **Miocarditis:** inflamación del músculo cardíaco (miocardio).

(*) **Máculo-pápulas:** manchas planas y lesiones elevadas, habitualmente dispersas por el cuerpo. Se han encontrado en el 47% de los casos, por lo que es la manifestación dermatológica más frecuente en la COVID-19.

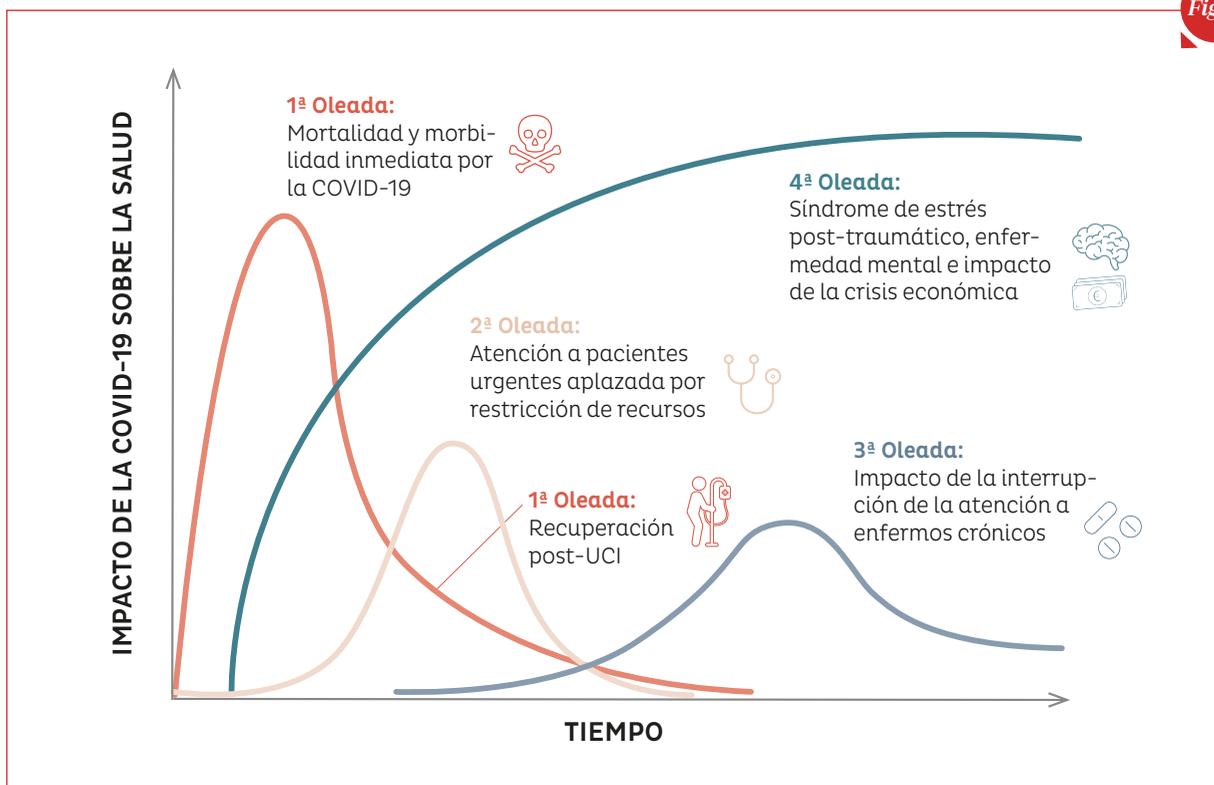


Fig 2

Lo saludable también puede ser sabroso



Alimento reconocido por la

Fundación Española del Corazón

a través del Programa de Alimentación y Salud (PASFEC)



Cogal

BAJO CONTENIDO EN SODIO - BAJO CONTENIDO EN COLESTEROL - ALTO CONTENIDO EN PROTEÍNAS

Síguenos en:
www.cogal.net

Se recomienda seguir una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable. La carne de conejo tiene un bajo contenido en sodio por lo que contribuye a mantener la tensión arterial normal. Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud. Las autoridades sanitarias aconsejan consumir un máximo de 2gr de sodio al día.



Aspirina: verdades y mentiras sobre el fármaco más prescrito de la historia

Durante más de un siglo, la aspirina no solo ha mitigado la fiebre, el dolor y la inflamación, sino que también ha tenido un papel importante en la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares. En los últimos años, además, se sabe que puede reducir la incidencia del cáncer colorrectal y previene la preeclampsia.

JOSÉ ORTEGA Y GASSET denominó a nuestra época "la Era de la Aspirina". Desde su descubrimiento, el 10 de agosto de 1897, la aspirina (ácido acetilsalicílico) se convirtió en un fármaco famoso en todo el mundo por sus propiedades antitérmicas (reduce la fiebre), analgésicas (reduce la sensación dolorosa) y antiinflamatorias.

MECANISMO DE ACCIÓN. La aspirina ejerce sus acciones por su capacidad para bloquear la actividad de unas enzimas, denominadas ciclo-oxigenasas (COX). Estas enzimas convierten el ácido araquidónico, presente en la membrana celular, en prostaglandinas (D₂, E₂, F_{2α} e I₂) y tromboxano

A₂ que modulan múltiples funciones del organismo. Existen al menos dos ciclo-oxigenasas: la COX-1 se encuentra activa en todos los tejidos del organismo, mientras que la actividad de COX-2 aumenta en presencia de inflamación, dolor, fiebre, proliferación celular (por ejemplo, en las placas de ateroma o engrosamientos de la pared de las arterias que reducen su calibre) o ante neoplasias (una masa anormal de tejido que crece de forma descontrolada, sea cancerosa o no).

En el torrente circulatorio existe un equilibrio entre el tromboxano A₂, producido en las plaquetas por la COX-1, que facilita que se adhieran a los vasos sanguíneos, se agreguen y formen coágulos (trombos) que reducen u obstruyen la luz de los vasos; y la prostaglandina I₂ formada por la COX-2 en las células endoteliales (*) que tapizan la luz de los vasos,

que impide la agregación de las plaquetas, facilita la disolución de los trombos ya formados y aumenta el calibre de los vasos sanguíneos (Figura 1). La aspirina bloquea de forma irreversible la COX-1 y la COX-2, por lo que la célula no es capaz de producir prostaglandinas o tromboxanos. El hecho de que la unión sea irreversible significa que una vez que la aspirina se une a las enzimas, la actividad de las mismas se suprime para siempre y es necesario que la célula sintetice de nuevo la COX-1 y COX-2. El problema reside en que las plaquetas no son capaces de sintetizar nuevas moléculas de COX-1, por lo que esta permanecerá inhibida durante toda la vida de la plaqueta (7-11 días). El resultado final es que la aspirina impide que las plaquetas se agreguen y formen trombos que podrían obstruir las arterias coronarias que llevan la sangre al corazón y darían lugar a una angina de pecho o un infarto de miocardio; las arterias cerebrales que irrigan el cerebro, dando lugar a un ictus (*) o a un accidente cerebral transitorio (*); y las arterias y venas de los miembros, dando lugar a enfermedad vascular periférica o tromboembólica venosa, respectivamente. Este efecto antiagregante plaquetario (*), es decir, impedir que las plaquetas se agreguen entre sí, explica también por qué la aspirina puede producir hemorragias en distintas partes del organismo que ponen en peligro la vida del paciente, ya que bajo esas circunstancias las plaquetas no se agregan y no se forman trombos que taponen las arterias o las venas en caso de hemorragia.

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Numerosos estudios han analizado si la aspirina podría prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares en personas que aún no han presentado síntomas (prevención primaria) o en pacientes que han presentado previamente una enfermedad cardiovascular (prevención secundaria). Las recomendaciones del uso de la aspirina se resumen en la Tabla 1.

- **Prevención secundaria.** Dosis bajas de aspirina (75-175 mg/día) disminuyen la mortalidad y la reaparición de eventos coronarios (infarto de miocardio), cerebrovasculares (ictus, accidentes isquémicos transitorios) y vasculares periféricos en un 20-25%, un beneficio que supera con creces el riesgo de

la posible aparición de hemorragias. Por tanto, se recomienda utilizar aspirina en la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

- **Prevención primaria.** Los primeros estudios sugerían que en individuos sin enfermedad cardiovascular la aspirina prevenía la aparición de ictus en la mujer y de infarto de miocardio en el hombre. Sin embargo, otros trabajos cuestionaban su eficacia y seguridad, pues aumentaba el riesgo de hemorragias.



 **Juan Tamargo**, catedrático del Departamento de Farmacología y Toxicología en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid.

PREVENCIÓN PRIMARIA de las enfermedades cardiovasculares

- Hoy NO SE RECOMIENDA el uso generalizado de aspirina para prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares en personas sin enfermedad cardiovascular conocida, ya que el riesgo de hemorragias supera el posible beneficio de la aspirina.
- Solo personas entre los 40 y 70 años podrían tomar aspirina (75-100 mg/día), pero siempre bajo prescripción médica:
 - Aquellos que presenten un alto riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular.
 - Pacientes con angina de pecho sin evidencia de infarto de miocardio.
- Millones de individuos siguen tomando aspirina sin saber el riesgo al que están expuestos.
- Es mucho más importante mejorar los hábitos de vida (realizar ejercicio, comer una dieta saludable) y controlar la presión arterial y los niveles de colesterol que administrar aspirina.

PREVENCIÓN SECUNDARIA de las enfermedades cardiovasculares

- Se recomienda la administración de aspirina (75-100 mg/día) en pacientes adultos de entre 40 y 70 años de edad que no presenten un aumento del riesgo de sangrado.
- No se recomienda en mayores de 70 años con enfermedad cardiovascular conocida ni en personas de cualquier edad que tengan un alto riesgo de sangrado.

PREVENCIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL

- Las guías americanas recomiendan administrar dosis bajas de aspirina para la prevención del cáncer colorrectal en adultos de 50-59 años que no tengan un alto riesgo de sangrado, que tienen una esperanza de vida de al menos 10 años y que estén dispuestos a tomar la aspirina diariamente durante al menos 10 años.

TABLA I. Verdades y mitos sobre el papel de la aspirina en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y del cáncer.

Para resolver las dudas, tres estudios recientes han analizado la eficacia y seguridad de dosis bajas de aspirina (100 mg/día durante varios años) en pacientes sin enfermedad cardiovascular previa. En el primero de ellos (denominado ARRIVE), la aspirina no modificaba la incidencia de infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares o la mortalidad, pero casi duplicaba la incidencia de hemorragias digestivas. El estudio ASPREE, realizado en individuos mayores de 70 años de edad, la aspirina no reducía el riesgo de infarto, ictus o la aparición de demencia, pero aumentaba las hemorragias y la mortalidad, sorprendentemente por cáncer. En el tercer estudio (ASCEND) realizado en pacientes diabéticos, la aspirina reducía en un 12% la aparición de infarto de miocardio, ictus o accidentes isquémicos transitorios o la mortalidad, pero aumentaba en un 29% las hemorragias graves. En base a estos resultados, no se recomienda utilizar la aspirina en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares porque los riesgos superan los posibles beneficios del fármaco (Tabla 1).

ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA. La aspirina es útil para tratar el dolor, la hinchazón, la inflamación y la rigidez que acompañan

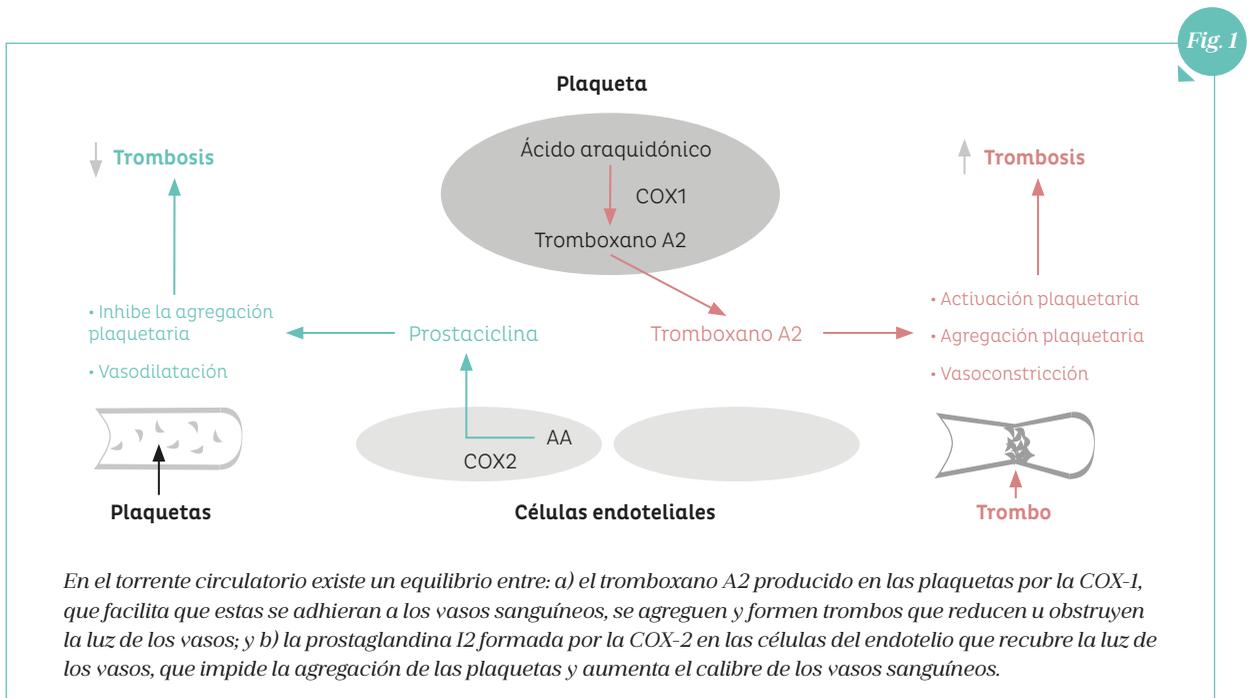
La aspirina en dosis bajas (75–175 mg/día) disminuye en un 20–25% la mortalidad y la reaparición de eventos coronarios, cerebrovasculares y vasculares periféricos

a las enfermedades musculo-esqueléticas (artritis, artrosis), pero el beneficio es solo sintomático, ya que no modifica la evolución de la enfermedad.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 18

ACCIÓN ANALGÉSICA. Este fármaco es efectivo en el tratamiento de dolores de intensidad leve o moderada: dolores postparto o postoperatorios, articulares, musculares, dentales y de cabeza (cefaleas, incluidos algunos tipos de migraña). Sin embargo, es poco efectiva frente al dolor que se origina en las vísceras del organismo.

ACCIÓN ANTIPIRÉTICA. La aspirina reduce la fiebre, pero no modifica la temperatura normal del cuerpo. Es importante señalar



que las acciones antitérmica, analgésica y antiinflamatoria aparecen a dosis mucho más altas (más de 375 mg) que las que inhiben la agregación plaquetaria.

ACCIÓN ANTICANCEROSA. La aspirina disminuye la incidencia y la mortalidad del cáncer colorrectal y, posiblemente, de otros tipos de cáncer (esófago, estómago, próstata, ovario e hígado). Sin embargo, son necesarios más estudios para confirmar el posible efecto beneficioso de este fármaco. En cualquier caso, su administración debe estar siempre indicada por el médico y no ser una decisión del paciente. También es eficaz en la poliposis adenomatosa familiar (presencia de más de 100 pólipos en el colon y el recto).

PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA. Se recomienda administrar aspirina a bajas dosis a partir de la semana 12–16 en embarazadas con alto riesgo de preeclampsia, enfermedad caracterizada por la aparición de hipertensión y presencia de proteínas en orina (proteinuria) a partir de la semana 20 de embarazo.

REACCIONES ADVERSAS. La aspirina produce numerosas reacciones adversas (Tabla 2), por lo que se recomienda utilizar dosis bajas y, si fuera posible, durante periodos de tiempo cortos. Las más frecuentes son las gastrointestinales y las hemorragias, que pueden aparecer en cualquier parte del organismo. Las prostaglandinas E e I₂ inhiben la producción de ácido en el estómago, aumentan la producción de moco que protege a la mucosa de los efectos agresivos del jugo gástrico ácido, y producen un efecto vasodilatador que ayuda a regenerar/cicatrizarse la mucosa digestiva cuando

Digestivas	Acidez o dolor gástrico. Úlcera gastroduodenal. Hemorragias digestivas. Se previenen con inhibidores de la bomba de protones (omeprazol).
Hemorragias	Pueden aparecer en cualquier tejido y su gravedad es variable.
Piel	Enrojecimiento, picores, urticaria, erupciones, edema.
Renales	Estimula la retención de sodio y agua, lo que puede producir edema y contrarrestar la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos. Insuficiencia renal a dosis altas en pacientes susceptibles.
Cardiovasculares	Aumenta la presión arterial y contrarresta, en parte, las acciones de algunos antihipertensivos, dificultando el control de la presión arterial.
Síndrome de Reye	Cuadro raro, pero muy grave, que afecta al hígado y cerebro, descrito en niños menores de 16 años con gripe o varicela tratados con aspirina. Reemplazar la aspirina por paracetamol.
Hipersensibilidad	Urticaria, rinitis (catarro y congestión nasal), rubor, edema laríngeo, asma. Reemplazar la aspirina por paracetamol, ibuprofeno o naproxeno.
En embarazadas	En el tercer trimestre de embarazo la aspirina retrasa el trabajo del parto, aumenta el riesgo de hemorragias durante el parto en la madre y produce el cierre prematuro de un vaso (ductus arteriosus) en el corazón del feto.
Sistema nervioso	A dosis altas: mareos, confusión, zumbidos de oídos.
Los pacientes con antecedentes de gastritis, úlceras gástricas o duodenales, trastornos hemorrágicos, diabetes, gota o enfermedades renales, deben consultar con su médico antes de tomar aspirina.	

TABLA 2. Reacciones adversas de la aspirina.

* GLOSARIO

(*) Accidente cerebral transitorio: se produce cuando se detiene el flujo de sangre a una parte del cerebro por un breve período de tiempo.

(*) Agregación de las plaquetas: las plaquetas son células sanguíneas que tienden a adherirse a la

pared de las arterias y las venas y a unirse entre ellas (agregarse) lo que conduce a la formación de coágulos en el interior de los vasos sanguíneos.

(*) Células endoteliales: recubren el interior de los vasos sanguíneos y

se encuentran en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Producen diversas sustancias que regulan la luz del vaso y evitan la formación de coágulos.

(*) Ictus: es una enfermedad cerebrovascular que

bloquea el paso de sangre a través de los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Puede producirse por trombosis (ictus isquémico) o por hemorragia (ictus hemorrágico).

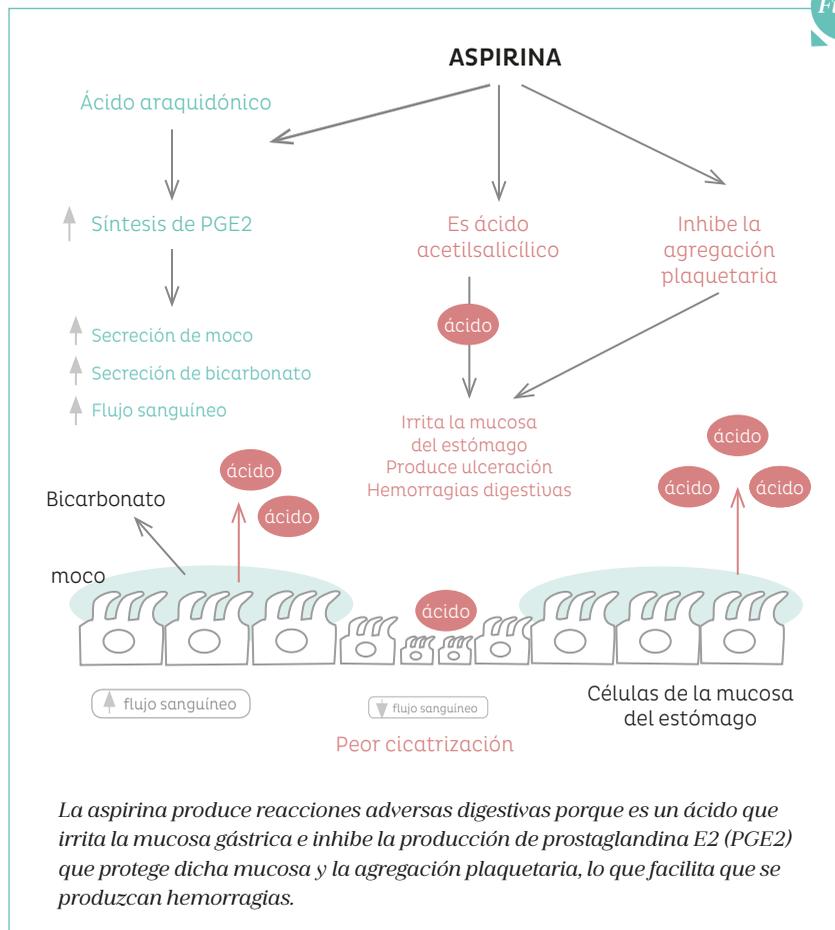
No se recomienda utilizar la aspirina en la prevención primaria (individuos sin enfermedad cardiovascular) porque los riesgos superan a los posibles beneficios

esta se lesiona por el ácido del estómago o sustancias irritantes (picantes, alcohol, tabaco). La aspirina bloquea este efecto gastroprotector de las prostaglandinas y, además, es un ácido (ácido acetilsalicílico) que irrita la mucosa e inhibe la agregación plaquetaria, lo que explica el riesgo de hemorragias digestivas (Figura 2).

En conclusión, en contra de lo que se ha afirmado durante muchos años,

la toma indiscriminada de aspirina no está indicada en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares. Su uso crónico en la prevención secundaria (o primaria) de enfermedades cardiovasculares o del cáncer colorrectal deberá estar siempre bajo control médico, ya que puede producir reacciones adversas, algunas graves (hemorragias). ♡

Fig. 2



BIBLIOGRAFÍA

• Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, et al: *Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2018;392:1036-1046.*

• McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, et al: (ASPREE Investigator Group). *Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly. N Engl J Med. 2018;379(16):1509-1518.*

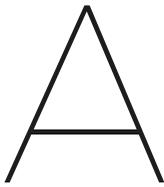
• Mafham MM, Bowman LJ, Haynes RJ, Armitage JM. *Streamlined mail-based methods for large randomised trials: lessons learnt from the ASCEND study. Diabetologia. 2019 Nov 30. doi: 10.1007/s00125-019-05049-8.*

• Tamargo J, Castellano JM, Fuster V. *The Fuster-CNIC-Ferrer Cardiovascular Polypill: a polypill for secondary cardiovascular prevention. Int J Cardiol. 2015. Suppl 1:S15-22.*

ECMO, el dispositivo que rescata corazones parados

El sistema de oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) consigue sustituir las funciones del corazón en parada cardiorrespiratoria durante un tiempo breve, ayudando así a conseguir de nuevo un ritmo cardíaco estable.





LE MENOS 275.000 PERSONAS sufren una parada cardiorrespiratoria (PCR) (*) extrahospitalaria en Europa al año, el 63% fuera del hospital y el 37%

dentro de un hospital (1). La etiología más frecuente continúa siendo la cardíaca en alrededor del 60% de los casos (2). Desgraciadamente, a pesar del gran progreso que la medicina ha desarrollado en la última década, la mortalidad asociada a una PCR continúa siendo muy elevada. Sabemos que solo del 5 al 10% de los pacientes que presentan una parada cardiorrespiratoria fuera del hospital sobreviven sin presentar daño neurológico grave, y aunque la atención en un hospital suele ser más precoz y de mayor calidad, esta supervivencia solo mejora hasta el 15% (3). Se trata de un contexto clínico donde los diferentes fármacos utilizados no han mostrado una mejoría radical en los resultados, y es la reanimación cardiopulmonar (RCP) (*) precoz la clave para conseguir un mejor pronóstico. En este sentido, el entrenamiento de la población en RCP básica y la extensión de desfibriladores externos automáticos (*) en puntos clave de nuestros municipios se ha asociado a una mayor supervivencia (4). A pesar de estas medidas, un porcentaje importante de los pacientes no son respondedores, y es aquí donde han surgido estrategias con el uso de dispositivos de asistencia extracorpórea que son capaces de mantener la perfusión orgánica y cerebral durante la parada cardiorrespiratoria, permitiendo resolver las causas que la motivaron y ayudando a conseguir de nuevo un ritmo cardíaco estable.

¿QUÉ ES EL ECMO? El sistema de oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) es una medida de soporte circulatorio y/o respiratorio de corta duración capaz de sustituir las funciones de ventilación, oxigenación y bombeo cardíaco, permitiendo mantener una oxigenación y perfusión adecuadas hasta la recuperación del cuadro clínico o hasta otro tipo de terapia de más larga duración. El ECMO



Dr. Aitor Uribarri, cardiólogo en Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 23.

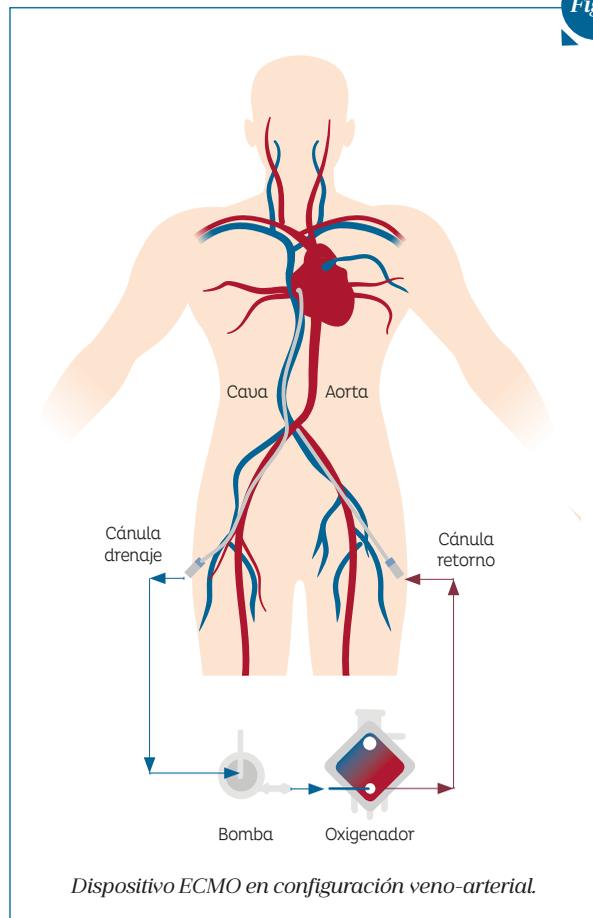


Fig. 1

ha demostrado ser una terapia eficaz que proporciona asistencia pulmonar y circulatoria a pacientes en situación de fallo cardíaco refractario y/o insuficiencia respiratoria grave. Este sistema surgió como una modificación portátil de la bomba extracorpórea utilizada en cirugía cardíaca. Aunque lleva disponible más de 40 años, su uso inicial se limitó principalmente al campo de la neonatología, sin embargo, en la última década se ha extendido de forma exponencial a la edad adulta. Aunque su utilización es atractiva, este dispositivo está asociado a una gran incidencia de complicaciones con un elevado impacto sobre la morbilidad.

Componentes del dispositivo (Figura 1). Existen varios elementos que lo conforman:

- **Cánulas:** son las encargadas de conectar al paciente con una bomba centrífuga y un oxigenador. Existe una cánula de drenaje que es la que recoge la sangre no oxigenada del paciente y la lleva hasta la bomba y el oxigenador del dispositivo. La cánula de retorno devuelve esta sangre ya oxigenada al torrente sanguíneo.

- **Bomba:** se trata de una bomba centrífuga no oclusiva que genera un flujo de sangre que depende de la velocidad de la misma bomba y de ciertas características cardiocirculatorias del paciente.
- **Oxigenador:** se compone de una membrana de intercambio gaseoso a través de la cual entra en contacto una fase líquida (la sangre del paciente) y una gaseosa (mezcla de aire y oxígeno).
- **Consola:** este elemento permite el control hemodinámico del sistema, aportando energía motriz para el funcionamiento de la bomba.

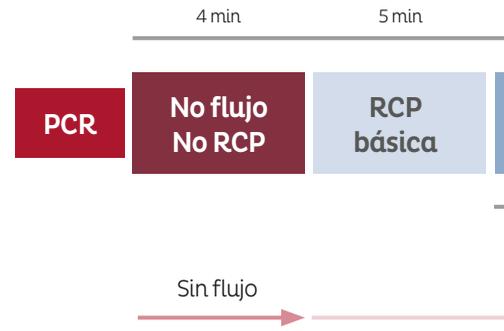
CONFIGURACIONES DEL ECMO. Son varias las configuraciones en las que se puede utilizar el ECMO en función del tipo de canulación que se realice. Hablamos de ECMO-venovenoso cuando las cánulas de drenaje y de retorno son implantadas en territorio venoso. De esta forma, el dispositivo solamente proporciona soporte pulmonar al devolver sangre ya oxigenada al paciente. Sin embargo, cuando la cánula de drenaje está en territorio venoso, pero la de retorno se encuentra en territorio arterial, hablaremos de ECMO-venoarterial (ECMO-VA) que nos permite un soporte cardiopulmonar total y es la configuración utilizada en la PCR.

ECMO no solo permite facilitar la recuperación de un ritmo cardíaco estable, sino que también posibilita la perfusión de los principales órganos, fundamentalmente el cerebro

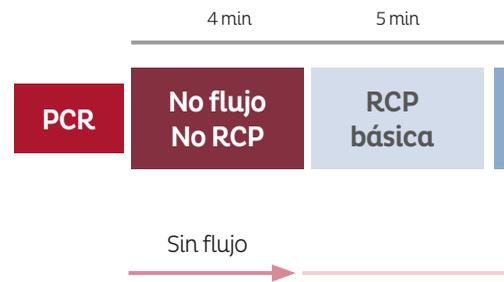
ECMO EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR). Es importante mencionar que en la actualidad no disponemos de estudios aleatorizados que sustenten la aplicación del ECMO en la reanimación cardiopulmonar (RCP). Estamos pendientes de que en los próximos años se publiquen diversos ensayos clínicos al respecto, pero hasta entonces solo disponemos de diversos registros que aportan supervivencias, con buen estatus neurológico, que varían desde el 10% al 40% (5).

La RCP con ECMO no solo permite facilitar la recuperación de un ritmo cardíaco estable, sino que también posibilita la perfusión de los principales órganos, fundamentalmente el cerebro, disminuyendo la probabilidad de anoxia cerebral, que es la principal causa de muerte en los

A. Modelo *in situ* de ECPR en PCR extrahospitalaria



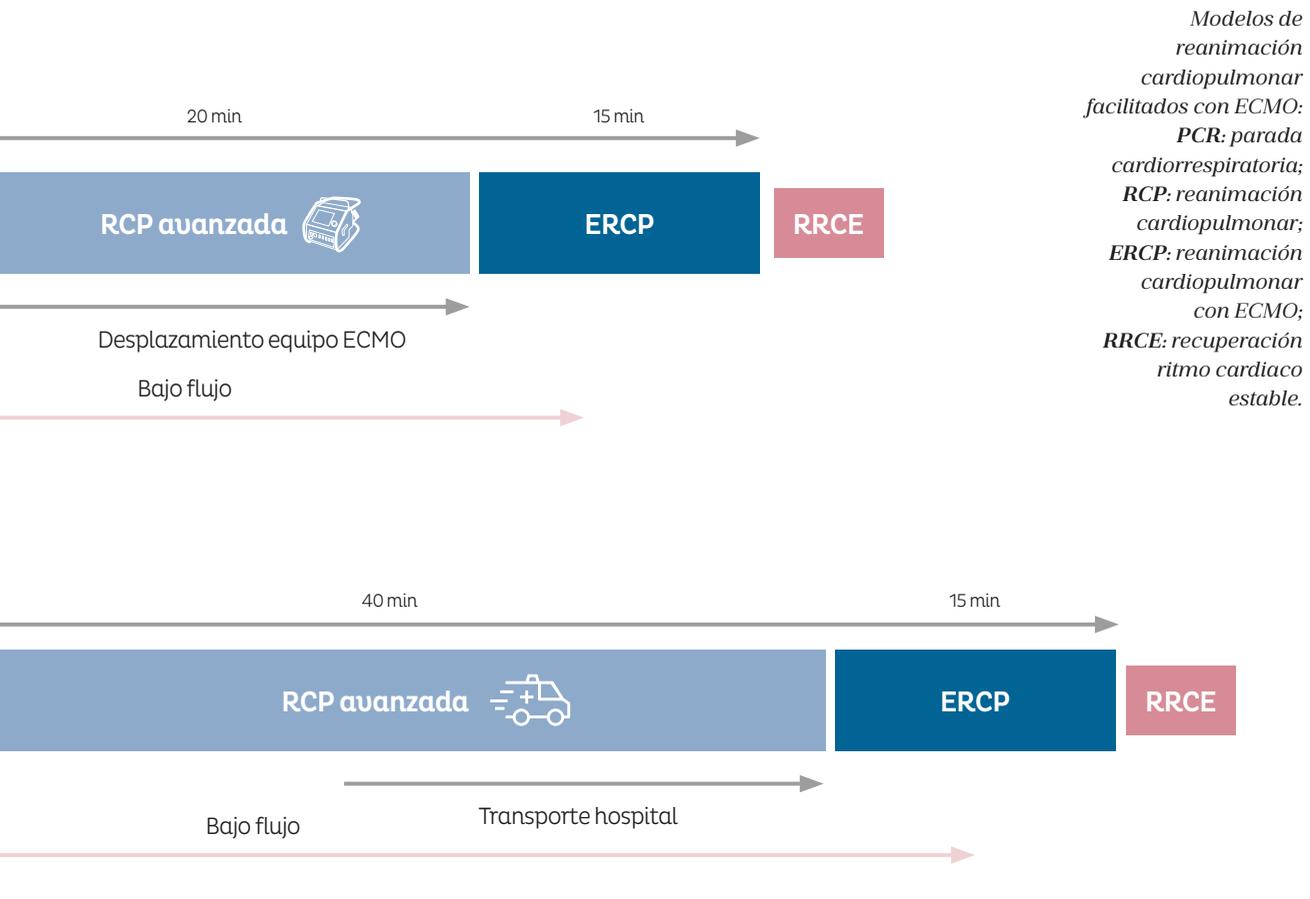
B. Modelo hospitalario de ECPR en PCR extrahospitalaria



pacientes con PCR. Además, al mantener la perfusión del organismo, concede más tiempo al equipo médico para aplicar diferentes tratamientos que intenten resolver la causa primaria de la parada cardiorrespiratoria. Por ejemplo, en el caso de que la etiología de la misma haya sido un infarto de miocardio, el ECMO nos mantendría el cuerpo “vivo” a pesar de que el corazón esté parado mientras realizamos un cateterismo cardíaco para desobstruir la arteria coronaria causante del infarto (5). Para ello, es fundamental el implante precoz del ECMO. Actualmente se ha extendido la idea de “salva primero la cabeza que luego ya tendrás tiempo de salvar el corazón”.

Es importante diferenciar entre las PCR que ocurren en el ámbito intra y

Fig. 2



extrahospitalario por diferentes razones. Por un lado, algunos de los principales factores que se asocian a una mejor supervivencia durante la RCP con ECMO están relacionados con la atención precoz que es más probable en un hospital. Entre estas variables se encuentran: que la parada cardiorrespiratoria haya sido presenciada, que el tiempo entre la misma y el inicio de reanimación sea menor de 10 minutos, que el ECMO comience a funcionar en los primeros 60 minutos desde que se inició la parada y que el primer ritmo objetivado sea susceptible de desfibrilación mediante un choque eléctrico. Es obvio que la organización de este tipo de protocolo tan complejo suele ser más factible en un medio hospitalario. Existen diferentes modelos para la organización de la reanimación cardiopulmonar con ECMO en la parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (Figura 2). El primero de ellos implica la activación de un equipo ECMO móvil que es capaz de desplazarse a cualquier lugar e implantar

*** GLOSARIO**

(*) Parada cardiorrespiratoria (PCR): detención repentina de la respiración y del latido cardiaco en un individuo con la consiguiente pérdida de perfusión sanguínea a todo el cuerpo.

(*) Desfibrilador externo automático: aparato que es capaz de analizar el ritmo cardiaco y detectar si el ritmo presente es susceptible de tratamiento mediante un choque eléctrico. Diagnostica y trata la parada cardio-

respiratoria cuando es debida a algunos ritmos susceptibles de ello.

(*) Reanimación cardiopulmonar (RCP): conjunto de maniobras temporales y normalizadas intencionalmente destinadas a asegurar la oxigenación de los órganos vitales cuando la circulación de la sangre de una persona se detiene súbitamente. Los principales componentes son la asociación de compresiones torácicas.

En el infarto, puede mantener el cuerpo “vivo” aunque el corazón esté parado, dando tiempo al médico para aplicar diferentes tratamientos

el dispositivo *in situ*, mientras el servicio de urgencias extrahospitalaria realiza la RCP (Figura 2A). El gran referente de este modelo es el Hospital de la Pitié-Salpêtrière de París, que con este protocolo ha reportado supervivencias cercanas al 10% (6). Es difícil justificar solo por coste-eficiencia la implantación de un protocolo similar en nuestro medio, pero sí podría tener alguna relevancia la activación puntual en grandes citas que involucrasen la concentración de un gran número de personas.

Lo que parece bastante más factible en nuestro país es la estandarización de modelos como el que representa la Figura 2B. En estos casos, cuando los servicios de emergencias detectasen un probable candidato, darían un preaviso al centro de referencia y trasladarían al paciente bajo RCP ininterrumpida hasta llegar al hospital donde estaría esperando el equipo ECMO para implantar de forma inmediata el dispositivo y continuar con la reanimación. Para ello, es fundamental la concentración de casos en centros de excelencia que permita reducir costes y mayor experiencia para mejorar la supervivencia.

La selección del paciente óptimo es clave para conseguir buenos resultados, y para ello, las variables antes expuestas, dependientes de los tiempos de atención al paciente y de activación del equipo ECMO, son fundamentales. A pesar de ello, muchos pacientes acabarán falleciendo por anoxia cerebral, pero incluso bajo esas circunstancias,

el soporte circulatorio con ECMO permitirá una función óptima del resto de órganos y la probabilidad de que puedan ser utilizados para donación.

En resumen, la extensión de programas con ECMO, no solo serán de utilidad para el soporte circulatorio y respiratorio clásico sino que también abren una nueva posibilidad de apoyo para el tratamiento de la PCR refractaria en pacientes seleccionados. ☞

BIBLIOGRAFÍA

1. Michels G, et al. Recommendations for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR): consensus statement of DGIIN, DGK, DGTHG, DGfK, DGNI, DGAI, DIVI and GRC. *Clin Res Cardiol.* 2019;108(5):455-464.

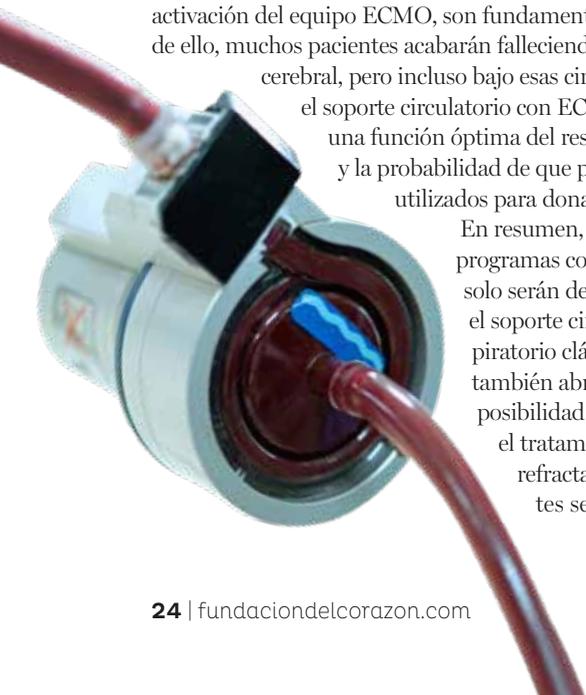
2. Hawkes C, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrests in England. *Resuscitation.* 2017;110:133-140.

3. Link MS, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.

4. Sondergaard KB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation and long-term outcomes in out-of-hospital cardiac arrest according to location of arrest. *Eur Heart J.* 2019;40:309-318.

5. Yannopoulos D, et al. The Evolving Role of the Cardiac Catheterization Laboratory in the Management of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(12):e530-e552.

6. Bougouin W, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J.* 2019 Oct 31. [Epub ahead of print].





917 242 370

www.fundaciondelcorazon.com

Calle de Nuestra Señora de Guadalupe, Nº 5 y 7
28028, Madrid (España)

TRABAJANDO CON CORAZÓN SE TRABAJA MEJOR

El Programa de Empresas Cardiovasculares (**PECS**) de la Fundación Española del Corazón, proporciona a las empresas adheridas las herramientas necesarias para mejorar la salud en el trabajo y les ayuda a implementar las diferentes medidas e iniciativas que contribuyen a mejorar los hábitos de vida cardiosaludables de los trabajadores.

¿Tu empresa trabaja con corazón?

Más información: pecs@fundaciondelcorazon.com



Ablación: tratar las arritmias desde el origen

La ablación es una técnica que consiste en llegar al corazón, a través de la vena femoral, para localizar la zona exacta donde se origina la arritmia y anularla. Conlleva un tiempo de ingreso corto y una recuperación rápida.

AS ARRITMIAS SON UN TIPO DE PATOLOGÍAS CARDIACAS

que se caracterizan por la pérdida del ritmo normal del corazón. En una persona sana, el latido cardíaco se produce de forma regular y habitualmente con una frecuencia entre 60–90 latidos por minuto.

Esta regularidad es posible debido a la presencia de unas células especializadas dentro del corazón que producen una corriente eléctrica de baja amplitud (potencial de acción) con una sucesión constante y que actúan como un marcapasos integrado en el propio tejido cardíaco. A este grupo de células se las conoce como nódulo sinusal (*).



Ricardo Salgado Aranda, cardiólogo en la Unidad de Electrofisiología y Arritmias del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 29

La corriente eléctrica se distribuye a través del corazón de forma secuencial por otro tejido especializado en la transmisión eléctrica que recibe el nombre de sistema específico de conducción (Figura 1) (*). De esta forma, cada una de las cavidades cardiacas se contrae de manera ordenada y a la misma frecuencia.

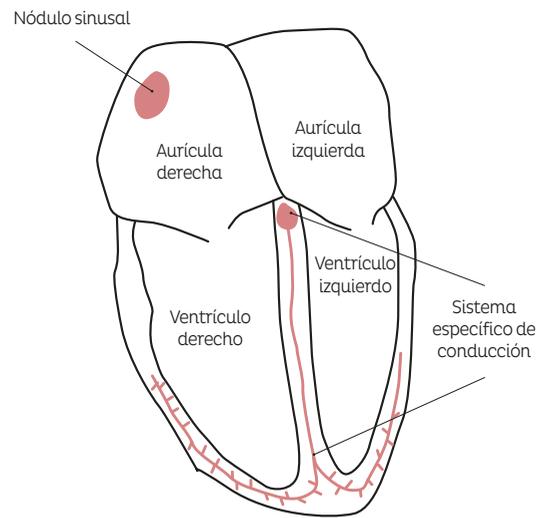
¿CUÁNDO SE PRODUCE UNA ARRITMIA? Hablamos de arritmia cuando el paciente presenta un ritmo no adecuado a sus necesidades o cuando se pierde la regularidad. Así existen arritmias por frecuencias cardiacas inapropiadamente altas (taquiarritmias) o bajas (bradiarritmias). En este artículo nos centraremos en las primeras.

¿POR QUÉ MECANISMO SE PRODUCE UNA TAQUIARRITMIA? Existen dos posibles mecanismos que explican el origen de la mayoría de estas arritmias (1):

1. Aparición de ritmos automáticos diferentes al ritmo sinusal: estos marcapasos patológicos no se comportan igual que el nódulo sinusal y generan ritmos cardiacos inapropiadamente altos. Pueden aparecer en ciertas enfermedades cardiacas, en el contexto del consumo de algunos fármacos o por alteraciones hormonales.

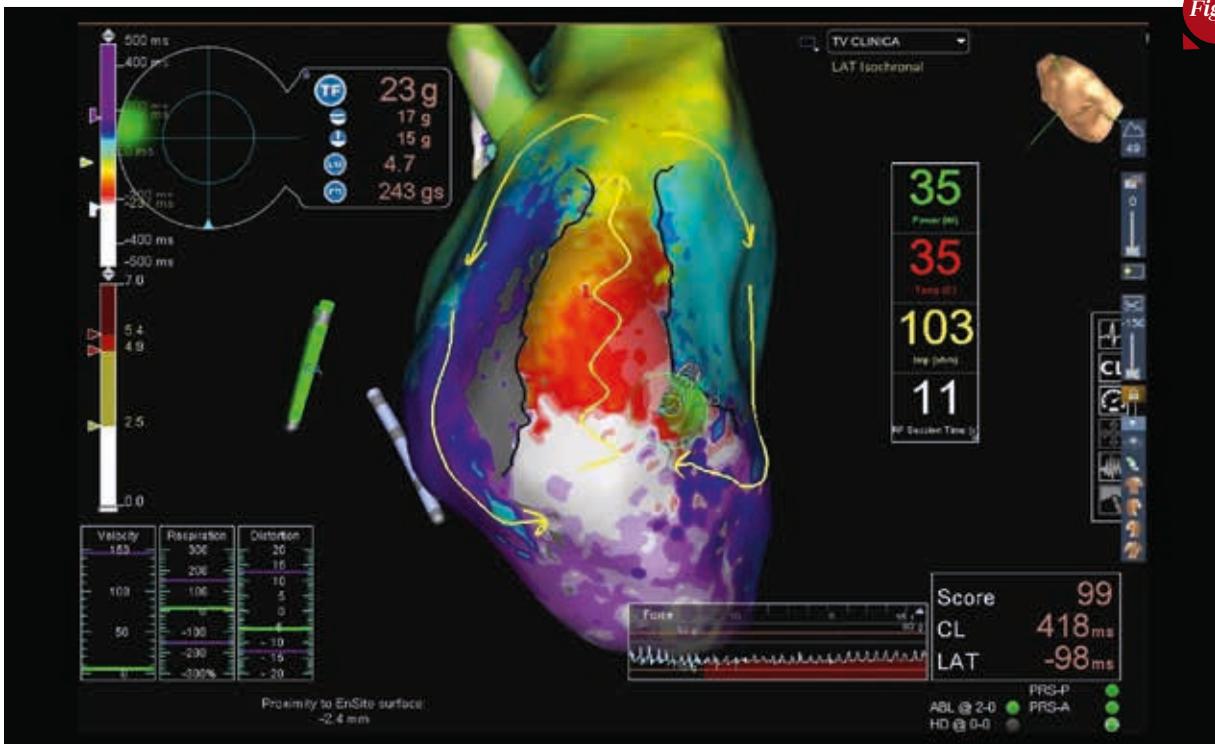
2. Conducción del impulso eléctrico anormal en el tejido cardiaco o reentrada: este es el mecanismo de una buena parte de las taquiarritmias cardiacas. En un corazón normal el impulso eléctrico se genera en el nódulo sinusal y se distribuye por el resto del tejido cardiaco de forma secuencial. Tras esto hay un periodo de reposo donde la actividad eléctrica desaparece, permitiendo el descanso del corazón entre latido y latido. Si en el trayecto desde el inicio al fin, el impulso eléctrico encuentra una vía alternativa (*) para volver sobre su camino, se puede producir un cortocircuito y generar una activación rápida del corazón y sostenida en el tiempo (taquiarritmia).

Fig. 1



Representación esquemática de la anatomía cardiaca con su sistema eléctrico de conducción: nódulo sinusal en la aurícula derecha, nódulo atrio-ventricular en la unión de aurículas y ventrículos y sistema específico de conducción (red de Purkinje) disperso por aurículas y ventrículos.

Fig. 2



Mapa de la activación del ventrículo izquierdo durante una taquicardia ventricular. En colores se muestra el movimiento del frente de despolarización que sube a través de un canal definido con dos líneas negras para posteriormente volver a descender por los laterales generando un movimiento circular continuo. Este es el mecanismo de la taquicardia en este caso. Con técnicas de ablación a nivel del canal central se impide este movimiento circular rompiéndose el mecanismo que mantiene la arritmia.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA? En los pacientes en los que se sospecha esta patología es fundamental realizar un electrocardiograma (ECG) mientras el paciente percibe los síntomas (palpitaciones, sensación de opresión en el pecho, mareos, etc.). Por eso siempre es recomendable, en presencia de estos síntomas, acudir a un centro médico de

atención primaria u hospitalaria para llevar a cabo un ECG que confirme la arritmia y su origen o que la descarte.

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO? Existen diversos medicamentos que son útiles para disminuir o controlar los episodios arrítmicos. No obstante, su eficacia muchas veces es limitada y, al no tener una acción selectiva sobre las células patológicas, es posible el desarrollo de efectos secundarios que, aunque no son frecuentes, pueden limitar su uso o incluso contraindicarlo (2). Aquí es donde tiene interés la ablación (*).

Para diagnosticar la arritmia es fundamental realizar un electrocardiograma mientras el paciente percibe los síntomas: palpitaciones, sensación de opresión en el pecho, mareos...

¿QUÉ ES UNA ABLACIÓN? La ablación es un nombre genérico que se usa para describir una serie de intervenciones invasivas en las que se busca cambiar las propiedades electrofisiológicas del corazón actuando selectivamente sobre las zonas donde el problema se inicia y se perpetúa. Esta técnica se desarrolló a principio de los años 80 y su uso se ha extendido ampliamente en los

El riesgo de complicaciones de un procedimiento de ablación es de aproximadamente un 2%, siendo la mayoría de ellas de carácter leve

últimos años. En el año 2018 se realizaron más de 16.000 procedimientos de ablación en España (3).

¿CÓMO SE REALIZA? A través de unas punciones venosas a nivel inguinal (vena femoral) se colocan varios catéteres en puntos estratégicos dentro del corazón. Con ellos se puede provocar la arritmia y realizar un estudio completo de la misma para localizar la región que la origina o la mantiene. Una vez delimitada la zona a tratar, es posible alcanzar el punto exacto con la ayuda de un catéter específico de ablación y “lesionar” esa región para impedir que la arritmia recurra. Las lesiones realizadas dentro del corazón son de pequeño tamaño y no producen un efecto dañino.

¿TODOS LOS PROCEDIMIENTOS DE ABLACIÓN SON IGUALES? Existen tantos procedimientos de ablación como taquiarritmias. En una buena parte de los casos, el mecanismo de la arritmia es conocido de antemano. Habitualmente son problemas frecuentes y con una localización muy similar en la mayoría de los pacientes. En estos casos los procedimientos son verdaderamente sencillos, rápidos y poco molestos. Por el contrario, existen otras situaciones, sobre todo en pacientes con enfermedades cardíacas complejas, en las que el mecanismo de la arritmia no es tan fácil de determinar. En ellos es necesario realizar un estudio minucioso de la anatomía cardíaca y de los posibles mecanismos implicados. Para llevarlo a cabo, se utilizan una serie de sistemas de navegación virtual tridimensional que permiten estudiar y marcar en un espacio 3D la localización de la arritmia y la zona de interés para realizar la ablación (Figura 2). Esto hace que los procedimientos sean más prolongados y la tasa de éxito puede ser ligeramente inferior en comparación con los anteriores.

¿LA TÉCNICA DE ABLACIÓN CONLLEVA RIESGOS? El riesgo de complicaciones de un procedimiento de ablación es de aproximadamente un 2% (3), siendo la mayoría de ellas de carácter leve. Son extremadamente raras las complicaciones graves. El tiempo de ingreso sue-

* GLOSARIO

(*) Nódulo sinusal: el nódulo sinusal, también conocido como sino-auricular o de Keith y Flack, es un haz de tejido específico del corazón donde se genera el impulso eléctrico que da origen al latido, motivo por el que se le conoce también como el centro marcapasos del corazón. Se sitúa en la aurícula derecha entre la desembocadura de la vena cava superior e inferior. El nódulo sinusal se conecta a través de una compleja red de conducción con las aurículas y ventrículos para transmitir el impulso eléctrico que produzca la contracción sincronizada de las cámaras cardíacas.

(*) Sistema específico de conducción: está constituido por las estructuras desde donde se produce y se transmite el estímulo eléctrico que permite la contracción del corazón. Sus principales elementos son el nódulo sinusal (Keith y Flack), el nódulo aurículo-ventricular (Aschoff-Tawara), el haz de His, las ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje.

(*) Ablación: procedimiento por el cual la aplicación directa de deter-

minados tipos de energía interrumpe vías de conducción a cualquier nivel de excitación-conducción intra-cardíaca. El procedimiento se lleva a cabo por medio de electrocatéteres insertados por vía venosa o arterial, directamente aplicados en el cortocircuito eléctrico intra-cardíaco que se desea interrumpir. Existen dos modalidades para la ablación: la que utiliza energía térmica por radiofrecuencia y la crioblación que utiliza temperaturas de congelación.

(*) Vías alternativas: también conocidas como accesorias, son vías anómalas, generalmente en reposo, pero que pueden activarse ante la llegada de extra-estímulos. En condiciones normales, las vías normales del corazón conducen el impulso eléctrico en una sola dirección (desde el nódulo sinusal hasta el final del sistema de Purkinje). Las vías anómalas pueden hacerlo en cualquier dirección provocando un cortocircuito que genera y perpetúa la arritmia. Un ejemplo típico de vía alternativa anómala es el síndrome de Wolf-Parkinson-White.



le ser corto, habitualmente una noche de hospitalización, y la recuperación también es rápida sin prácticamente molestias postoperatorias (4).

¿CÓMO SÉ SI NECESITO UNA ABLACIÓN? Es el médico de atención primaria quien toma la primera decisión para tratar la arritmia o derivar al paciente hacia un

centro cardiológico especializado (Unidad de Arritmias). Lo realmente fundamental, como se dice al principio del artículo, es correlacionar los síntomas propios de una arritmia con los datos que se obtengan en un electrocardiograma. Con toda esa información, el especialista decidirá cuál es el tratamiento más adecuado incluyendo la posibilidad de una ablación. 

BIBLIOGRAFÍA

1. Blomström-Lundqvist, Scheinman, Aliot, Alpert, Calkins, Camm, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias - Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of

Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias). Vol. 42, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier Inc.; 2003. p. 1493-531.

2. Zimetbaum. Antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation.

Circulation. 2012 Jan 17;125(2):381-9.

3. Ibáñez Criado, Quesada, Cózar, Al-mendral-Garrote, Alonso-Fernández, Alonso-Martín, et al. Spanish Catheter Ablation Registry. 18th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2018).

Rev Esp Cardiol. 2019 Dec;72(12):1031-42.

4. Brachmann, Lewalter, Kuck, Andresen, Willems, Spitzer, et al. Long-term symptom improvement and patient satisfaction following catheter ablation of supraventricular tachycardia: insights from the German ablation registry. Eur Heart J. 2017 May 1;38(17):1317-26.

**LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN MATAN A MÁS
GENTE QUE CUALQUIER ASESINO EN SERIE**



TABAQUISMO

EL TABACO ES RESPONSABLE DE UNAS 15.000 MUERTES CARDIOVASCULARES AL AÑO

FUMAR APROXIMADAMENTE UN CIGARRILLO POR DÍA ESTÁ RELACIONADO CON UN AUMENTO DEL 48% EN EL RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA. ALREDEDOR DE UN TERCIO DE LAS MUERTES POR TABACO SON DE NATURALEZA CARDIOVASCULAR. EL TABAQUISMO MULTIPLICA POR 2 O 3 EL RIESGO DE MUERTE POR ESTA CAUSA, SIENDO SU IMPACTO AÚN MAYOR EN MUJERES Y EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR QUE ACONTECE A EDADES PREMATURAS.

¡HUYE DEL TABACO!



Quirófanos híbridos: el futuro ya es presente en la cirugía cardiovascular

La robótica, la realidad virtual y el modelado en 3D han cambiado el paisaje del quirófano. Este nuevo concepto híbrido permite trabajar al mismo tiempo, en una sola intervención, a todos los especialistas implicados y de forma menos invasiva. La mesa de operaciones se convierte en una sala de realidad virtual donde los médicos “se introducen” en el sistema cardiovascular del paciente.



Beatriz Portinari,
periodista
especializada en
Ciencia y Salud.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 36.

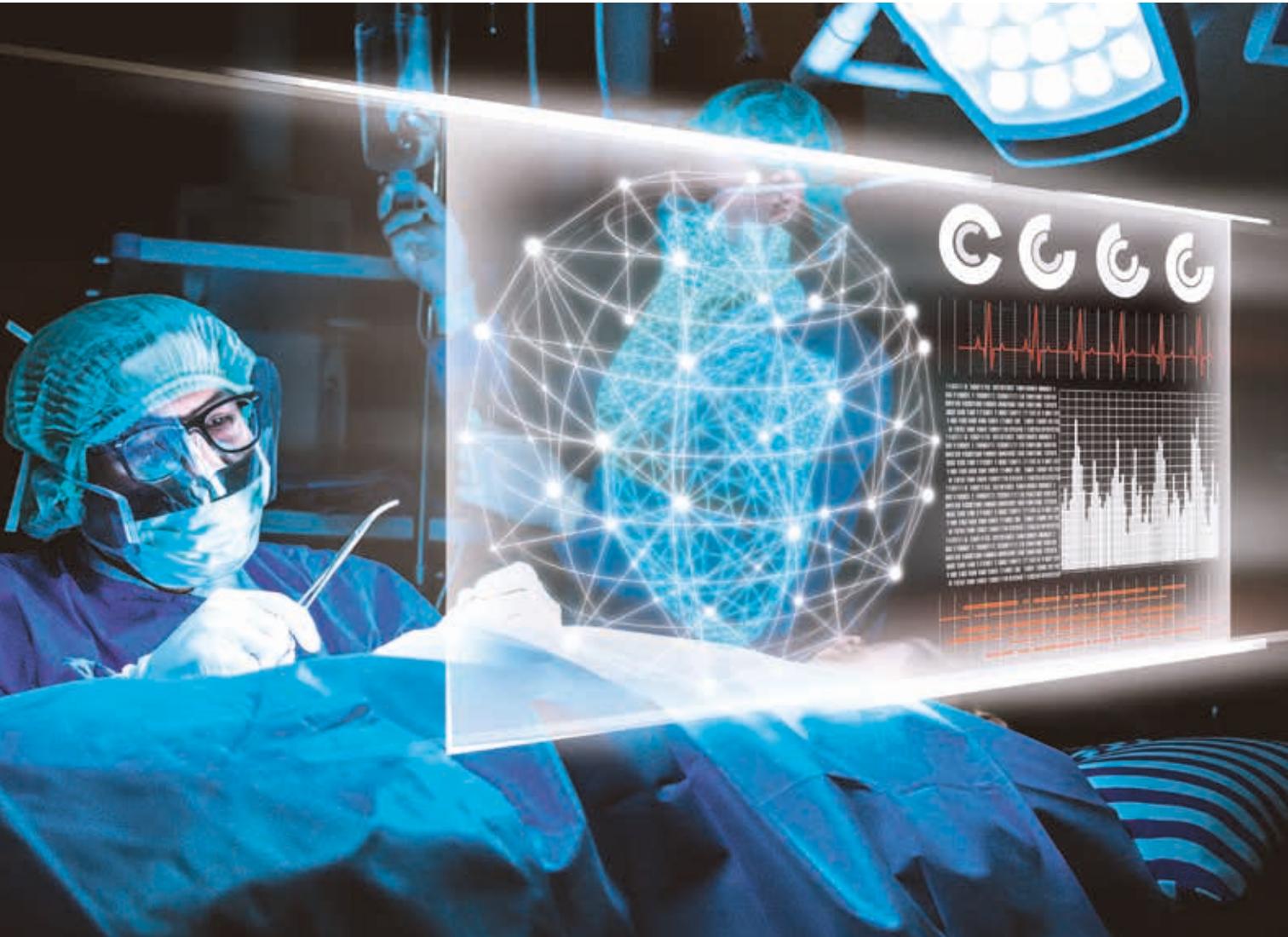
D

DESDE QUE EN LOS AÑOS 60

se comenzó a considerar las posibilidades terapéuticas de los cateterismos y al mismo tiempo se instalaban las primeras unidades de

rayos X en los techos de los quirófanos, que ofrecían 10 minutos de imagen en una sala adyacente, la carrera tecnológica en medicina se ha orientado a conseguir técnicas quirúrgicas e intervencionistas cada vez más complejas y menos invasivas.

Robótica, realidad virtual y modelado 3D ocupan ahora la misma sala que el bisturí, con la peculiaridad de que el futuro de la cirugía cardiovascular pasa por incisiones milimétricas. Los llamados “quirófanos híbridos” surgieron en los años 90, pero no empezaron a dar sus primeros pasos en Europa hasta 2008, en plena crisis económica. Son salas quirúrgicas que incorporan la última tecnología de formación de imagen médica, con un arco robotizado que se despliega o no, según la necesidad, sobre la mesa de operaciones. A los angió-



grafos (*) de última generación se pueden sumar herramientas de modelado 3D y realidad virtual que permiten, literalmente, una visión en tiempo real del interior del paciente en la mesa de operaciones.

USOS Y VENTAJAS DEL QUIRÓFANO HÍBRIDO. “Fuimos los pioneros en introducir el primer quirófano híbrido en España, cuando se montó la nueva sede del Hospital La Fe de Valencia, entre 2010 y 2011. Ya habíamos visto buenos resultados en Alemania, donde comprobamos que

era un complemento que se podía adaptar a la cirugía cardíaca y donde hicimos un *training* para aprender a manejarlo. Lo que permiten estos quirófanos híbridos es trabajar al mismo tiempo, de forma multidisciplinar, en una sola intervención con todos los equipos médicos implicados y de manera menos invasiva, más detallada, gracias a la tecnología de la imagen”, explica Anastasio Montero, cirujano cardiovascular del Hospital Universitari i Politècnic La Fe y responsable del Grupo de Investigación en Regeneración y

El modelado 3D y la realidad virtual permiten una visión en tiempo real del interior del paciente en la mesa de operaciones



Los cirujanos cardiacos puros darán paso a “profesionales híbridos”, capaces de adaptarse y manejar este tipo de quirófanos, donde mejorará la imagen y la precisión

Trasplante Cardíaco del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe.

Un cirujano tiene tres formas de obtener imagen: la visual, es decir, lo que ve con sus propios ojos a corazón abierto; la videotoracoscopia o videocirugía (*), introduciendo lentes a través de mínimas incisiones; y por último, la radiocirugía, que permite ver en tiempo real en 3D cada uno de los detalles del corazón o la aorta, a través de imágenes radiológicas, algo muy parecido a los sistemas que usan los angiólogos para tratamientos endovasculares. “Una de las ventajas de los quirófanos híbridos es que el paciente sale con la cirugía cardíaca y radiológica hechas en la misma mesa de operaciones, evitando el paso a la

sala de hemodinámica donde se le habría instalado la endoprótesis vascular (*). Reducimos así el tiempo de intervención y recuperación, el riesgo de infecciones y podemos operar a pacientes que por edad, patologías o comorbilidades no son adecuados para soportar una cirugía tradicional”, añade el doctor Montero.

Los procedimientos más habituales e indicados para aprovechar la tecnología de este tipo de quirófanos son cirugías coronarias híbridas, cirugía coronaria y valvular sin sutura, endoprótesis vasculares, cirugía cardíaca e implantes percutáneos de válvula aórtica (TAVI). Su utilidad se ha demostrado también en la extracción de dispositivos implantables, que en ocasiones pueden



requerir un abordaje mixto (percutáneo y quirúrgico) en una sola intervención, como describía la Unidad de Electrofisiología y Arritmias del Servicio de Cardiología de la Fe en un análisis científico sobre su experiencia en el quirófano híbrido.

A pesar de la evidente mejora que permite este tipo de operaciones multidisciplinarias, todavía son pocos los centros hospitalarios –cerca de 30, entre públicos y privados– que disponen de estas vanguardistas instalaciones en España. Después de la Fe de Valencia se abrieron quirófanos híbridos en otros centros: el Hospital Vall d’Hebrón en Barcelona, la Clínica Universidad de Navarra y el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo y

A Coruña, entre otros. La Xunta de Galicia informó que el coste de ambas salas y su equipamiento ascendería a 2,3 millones de euros en 2017. El gobierno autonómico de Castilla-La Mancha anunció en enero de 2020 la futura instalación de un quirófano híbrido en las obras de ampliación del Hospital Universitario de Guadalajara, que en total sumará tres millones de euros. “El único inconveniente de estos equipos es el económico, porque las administraciones siempre van a buscar el ahorro. Nosotros hemos comprobado que se rentabiliza en poco tiempo: en La Fe realizamos dos o tres operaciones a la semana en esta sala, reducimos largas estancias hospitalarias o reingresos por complicaciones de los pacientes. Este tipo de intervenciones menos invasivas mejora su calidad de vida y permite operar a pacientes que, de otra forma, no habríamos podido operar. El futuro de la cirugía cardiaca pasa por los quirófanos híbridos y todos los jefes de servicio deberían luchar para tener esta tecnología en su hospital porque de lo contrario no van a evolucionar y trabajarán con técnicas obsoletas”, reflexiona el doctor Montero.

REALIDAD VIRTUAL Y PREDICCIÓN. Estas salas de operaciones híbridas permiten trabajar, de forma simultánea y sincronizada, a profesionales de cirugía cardiaca, hemodinámica o intervencionismo para patología estructural, imagen cardiaca, electrofisiología y arritmias, endovascular y neurocirugía. Pero, además, la mesa de operaciones se convierte en una sala de realidad virtual donde los médicos “se introducen” en el sistema cardiovascular del paciente. Ya no se trata solo de solucionar posibles complicaciones inesperadas, sino en predecirlas y evitarlas.

“Los quirófanos híbridos de última generación te permiten navegar por el árbol vascular, a través de un *interfaz* (*) muy intuitivo, como una *tablet*, y después exportar esas imágenes en formatos que podríamos utilizar para *test printing*, modelado 3D o realidad virtual. Lo que se busca es reducir las sorpresas o complicaciones el día de la operación y la realidad virtual abre una nueva dimensión. Si antes los cirujanos de-

TECNOLOGÍA A LA VANGUARDIA EUROPEA

En 2017, el Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia se convirtió en el primer centro europeo que implantaba en su quirófano híbrido una prótesis Melody: un *stent* de platino-iridio de 28 milímetros al que se acopla un injerto valvulado de vena yugular bovina. El Hospital ya empleaba este tipo de prótesis desde 2015, pero fue la primera vez que en Europa se implantaba en un quirófano híbrido a un paciente que, además, requería asistencia circulatoria extracorpórea (ECMO). Se trataba de una persona con una cardiopatía congénita compleja, que ya había sido operada por primera vez en su infancia y que no era susceptible de ser operada de nuevo mediante cirugía tradicional. Por ese motivo se escogió el quirófano híbrido, que reunía la tecnología de un quirófano convencional y de una sala de hemodinámica, donde trabajaron de forma coordinada los equipos de cardiología intervencionista y de cirugía cardiovascular. Esta novedosa técnica, menos invasiva y que no requiere una esternotomía (acceso al corazón mediante una incisión a través del tórax), permite una reducción en el tiempo de recuperación e ingreso hospitalario, además de disminuir el riesgo de infecciones y complicaciones postoperatorias.



Tan solo unos 30 centros hospitalarios, entre públicos y privados, disponen de estas vanguardistas instalaciones en España

bíamos “reconstruir” los modelos de corazón para saber con qué nos íbamos a encontrar, ahora las posibilidades son infinitas, porque la tecnología nos permite situarnos “dentro” del cuerpo del paciente en tiempo real”, describe el doctor Xavier Ruyra, director del Instituto del Corazón QuironSalud Teknon.

Esto incluso podría cambiar la forma en la que se estudia Medicina: más allá de los libros se podrá estudiar anatomía a través de la realidad virtual, y los cirujanos cardiacos puros darán paso a “profesionales híbridos”, capaces de adaptarse y manejar este tipo de quirófanos, donde mejorará la imagen y la precisión, y tendrá cada vez menos radiación y menos riesgos. “Todavía

la enseñanza de la cardiología es clásica, pero en un futuro inmediato, el cirujano intervencionista será uno que se maneje en el mundo de la imagen, usando la realidad virtual. Los profesionales del futuro podrían especializarse, por ejemplo, en un área del corazón muy concreta, pero conociendo todas las posibles herramientas y técnicas de imagen disponibles para tratarla. Estos *softwares* nos permiten, por ejemplo, colocar una válvula percutánea en una zona con un margen de error de dos milímetros. El programa te ayuda a predecir los problemas que vas a encontrar, te avanza a través de la imagen cómo va a quedar la prótesis y te permite sobre el terreno variar la colocación y mejorar la estrategia. Creo que, con el tiempo, los quirófanos híbridos dejarán de ser la excepción para convertirse en algo habitual en todos los hospitales. Nuestra función como médicos es dar respuesta a los pacientes, que cada vez tienen problemas más complejos a edad más avanzada y quieren retomar cierta calidad de vida cuanto antes. Nadie va a querer que le abran el pecho si existe una tecnología con mínima intervención y el mismo resultado”, concluye Ruyra. ☺

* GLOSARIO

(*) Angiógrafo: equipo de rayos X que permite observar los vasos sanguíneos.

(*) Videotoracoscopia: método mínimamente invasivo que permite la visualización de la cavidad pleural del pulmón, lo cual ayuda en el diagnóstico y tratamiento de numerosas enfermedades torácicas.

(*) Endoprótesis: método para el tratamiento de un aneurisma aórtico abdominal.

(*) Interfaz: conexión entre dos aparatos o bien la comunicación de un sistema con un usuario.

(*) Softwares: programas informáticos que comprende un conjunto de componentes lógicos que hacen posible la realización de tareas específicas.

Nace el “Hub España se Mueve”

‘España se Mueve’ da un paso más en su cruzada para la mejora de la salud física y mental de los ciudadanos. Para ello, ha creado el “Hub de EsM”, un espacio de trabajo para incentivar la participación de las entidades adheridas al proyecto.

UN RECIENTE ESTUDIO DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) señala que el 80% de los adolescentes (de 11 a 17 años) del mundo no realizan la actividad física mínima recomendada. En España, este porcentaje se acerca al 75%. Una cifra que coincide con el informe de la Fundación Gasol. En ambos casos señalan como la principal causa el abuso de los medios digitales y la ausencia de actividad física. Y, según la OCDE, el coste de la obesidad para el sistema sanitario es de más de 12.000 millones de euros al año (265 euros por habitante).

EL “HUB ESPAÑA SE MUEVE”, que se enmarca dentro del Instituto España se Mueve (asociación sin ánimo de lucro), tiene entre sus objetivos contribuir a reducir estas preocupantes cifras reuniendo a las entidades interesadas en sumar esfuerzos en la lucha contra esta pandemia mundial.

Para ello, promoverá a todos los niveles el deporte/actividad física como herramienta imprescindible para la mejora de la salud de los ciudadanos. Además, colaborará con las administraciones públicas aportando ideas, proyectos y comunicación. En definitiva, se trata de sumar recursos para conseguir

actuaciones más eficaces. La iniciativa se enmarca en la Agenda 2030 para el desarrollo sostenible de la ONU y sus acciones se articularán a través de sus diversos objetivos de Desarrollo Sostenible.

LAS ÁREAS DE ACCIÓN serán comunicación, promoción y asesoramiento. Esta última a través de un comité de expertos de las diversas áreas relacionadas con el deporte y la salud. Para ello, se llevarán a cabo iniciativas de distinta naturaleza como eventos, jornadas, estudios (actividad física en empresas, mayores...), campañas de comunicación y de concienciación o los Premios ‘EsM’.

En cuanto a la dinámica de trabajo, ‘EsM’ presentará proyectos al Hub, y las entidades participantes también podrán presentar otros propios con el objetivo de

que participen más miembros interesados. También se promoverá la creación de diferentes sinergias entre las entidades.

LOS MIEMBROS DEL HUB tendrán así la oportunidad de formar parte de un proyecto de gran calado social, participando directamente en ambiciosas iniciativas de cooperación público/privada con el fin de conseguir una sociedad más saludable. Junto a la Fundación Española del Corazón ya se han adherido Gympass, Wolf Ibérica, Grant Thornton, Hitachi Cooling & Heating, Dreamfit, el Colegio Profesional de Fisioterapeutas de la Comunidad de Madrid, la Fundación Empresa y Sociedad y Lyposport.

Para más información sobre el Hub y cómo participar en él: hub@espanasemueve.es

**El objetivo es
incentivar la
participación
para promover la
actividad física**





Nutracéuticos: cómo tratar la hiperlipidemia sin fármacos

Algunos alimentos funcionales y nutracéuticos ayudan a reducir los niveles de colesterol en sangre. Se indican en personas que aún no son candidatas a terapia farmacológica con el objetivo de retrasarla y, al mismo tiempo, reducir su riesgo cardiovascular.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 43

L **A HIPERLIPIDEMIA** (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) es un importante factor de riesgo para el desarrollo prematuro de la enfermedad coronaria. Sin embargo, los estudios dietéticos y farmacológicos han demostrado que el control de la hipercolesterolemia y de la hipertrigliceridemia pueden reducir la incidencia de eventos coronarios.

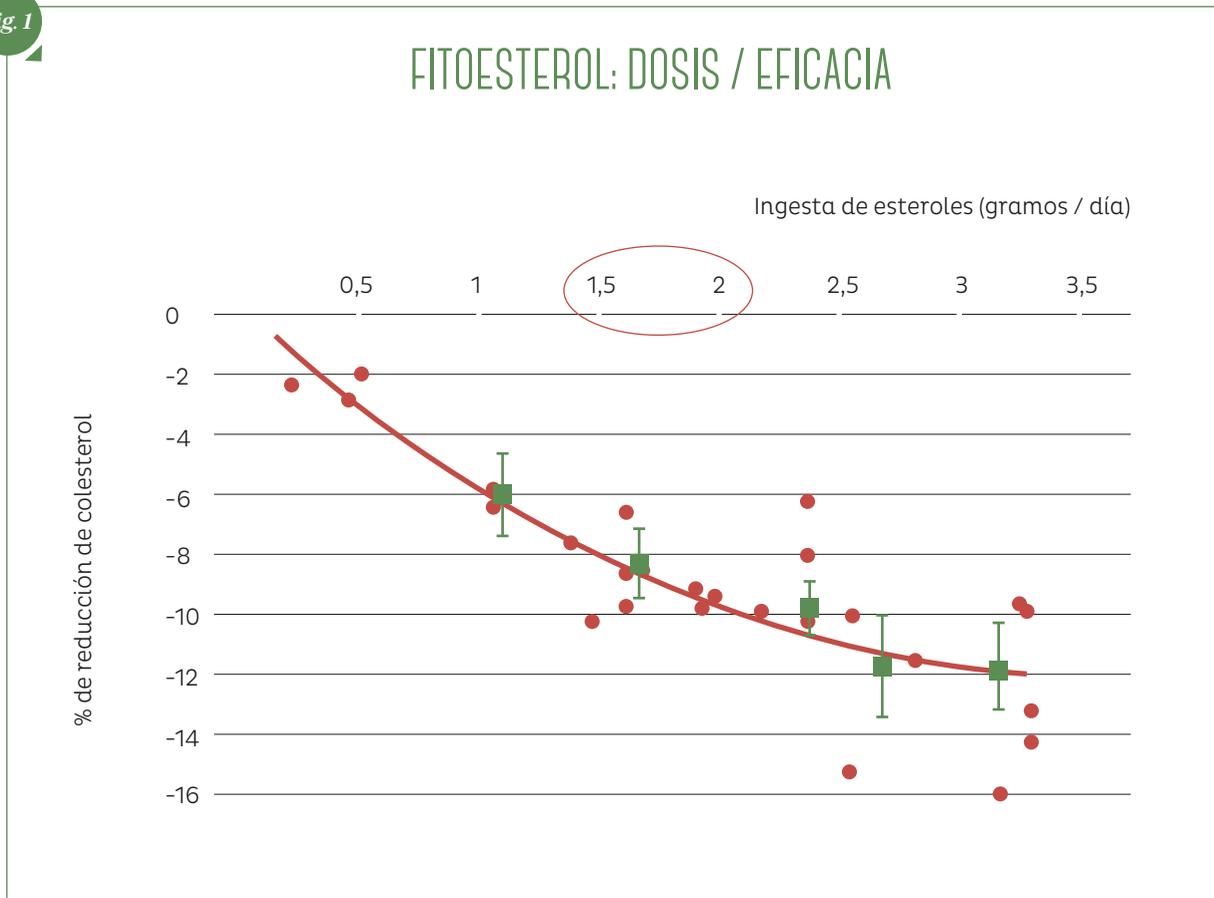
El primer paso es una dieta baja en grasas (principalmente baja en ácidos grasos saturados y, sobre todo, grasas *trans*) y pobre en colesterol. Para la hipertrigliceridemia también hay que seguir una dieta baja en cereales y azúcares refinados junto con una actividad física adecuada.

En pacientes con niveles moderados y, sobre todo, altos de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, la dieta podría no ser suficiente, lo que requerirá una terapia farmacológica para alcanzar los objetivos. Varios medicamentos, particularmente las estatinas, las estatinas en asociación con ezetimiba o los inhibidores del PCSK9 (*) (los nuevos medicamentos para reducir el colesterol), han conseguido reducciones significativas (aproximadamente del 30% o más) de la incidencia de eventos cardiovasculares en los estudios de prevención primaria y secundaria (*).

ESTRATEGIAS PARA EL TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERLIPIDEMIA. Lamentablemente, y bajo determi-



Fig 1



nadas circunstancias, el tratamiento farmacológico se puede asociar con efectos adversos intolerables. En estos casos, pero también en sujetos en prevención primaria con riesgo cardiovascular global leve, el tratamiento no farmacológico podría ser una alternativa adecuada. Además, también pueden considerarse otras categorías de personas hiperlipidémicas como candidatas a una terapia no farmacológica, por ejemplo los niños cuyos padres sufrieron un evento cardiovascular prematuro (padre antes de los 55 años o madre antes de los 60 años). Igualmente se incluyen en esta categoría mujeres premenopáusicas, sujetos con insuficiencia hepática y/o renal, hiperlipidémicos no corre-

■

Las sustancias hipolipemiantes son básicamente las fibras solubles, los esteroles vegetales, las monacolinas y los ácidos grasos poliinsaturados omega-3

■

gidos adecuadamente con los medicamentos disponibles e individuos que prefieren terapias "naturales".

Actualmente, los términos alimentos funcionales o suplementos dietéticos (alimentos que contienen sustancias que proporcionan beneficios médicos o para alcanzar un buen estado de salud) y nutracéuticos (extractos de alimentos que proporcionan beneficios médicos o para la salud) son un *mare magnum*. Cientos de ellos han sido estudiados para evaluar sus efectos y acciones para reducir los factores de riesgo cardiovasculares. De todos modos, hay que tener en cuenta que, entre 2011 y 2019, las Directrices Europeas para el Manejo de las Dislipide-

mias citan solo algunos alimentos funcionales y nutracéuticos como potencialmente útiles. Básicamente, sustancias hipolipemiantes como las fibras solubles, esteroides vegetales, monacolininas y ácidos grasos poliinsaturados omega-3.

LAS FIBRAS SOLUBLES son carbohidratos resistentes a la digestión y a su absorción en el intestino. Entre las que parecen tener un efecto metabólico significativo están las solubles formadoras de un gel (beta-glucano, glucomanano, guar, pectina, psyllium), cuyas fuentes dietéticas son sobre todo cereales, como la cebada y la avena, y legumbres. Las fibras solubles reducen el colesterol plasmático al disminuir la absorción intestinal de colesterol y aumentar la excreción fecal. Con 5–10 gramos de fibra al día, podemos reducir los niveles de colesterol en aproximadamente un 5–15%.

LOS FITOESTEROLES (esteroides vegetales) son moléculas estructuralmente similares a las del colesterol. Se encuentran de forma natural en aceites vegetales y, en pequeñas cantidades, en vegetales, frutas frescas, nueces, granos y legumbres. La ingesta dietética de esteroides vegetales no suele superar los 250–300 mg por día en los países del norte de Europa, mientras que parece ser mayor (hasta 500–600 mg por día) en los países mediterráneos. El interés en los fitoesteroides radica en su capacidad para competir con el colesterol en la absorción intestinal a través de su interferencia con el colesterol biliar, derivado de los alimentos para la formación de micelas (*) en el intestino, desplazando el colesterol de las micelas y reduciendo así su absorción. La correlación entre el uso de diferentes dosis de fitoesteroides y la reducción de los niveles de colesterol en plasma se examinó en varios estudios que

muestran que la incorporación de productos alimenticios que contienen 1,5–2 gramos de fitoesteroides en la dieta durante las comidas reduce los niveles de colesterol aproximadamente un 10% (Figura 1). El uso de dosis más altas no proporciona beneficios adicionales en términos de reducción de colesterol en plasma, debido a que puede reducir la absorción de vitaminas liposolubles (*), por lo tanto, no es aconsejable. Las formas alimentarias parecen afectar a la capacidad reductora del colesterol de los fitoesteroides siendo la leche y el yogur más efectivos que los cereales.

LAS MONACOLINAS son moléculas derivadas de la fermentación micótica (*) del arroz rojo por medio de la acción del *Monascus purpureus*, que inhiben la HMG-CoA reductasa, la enzima clave de la síntesis del colesterol. La monacolina K es de hecho similar a la lovastatina, la primera estatina estudiada (Figura 2). El efecto reductor del colesterol es similar al de las estatinas en dosis bajas, con una reducción de aproximadamente el 20% (con 3–5 miligramos por día) y aproximadamente del 30% (con 10 miligramos por día).



Roberto Volpe, MD, PhD en Arterioesclerosis. Consejo Nacional de Investigación Italiano (CNR), SIPREC.



Patti Maria Cristina, MSc en Nutrición. Sociedad Italiana para la Prevención Cardiovascular (SIPREC).



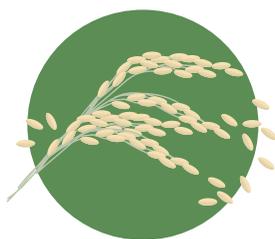
El tratamiento no farmacológico podría ser una alternativa adecuada en sujetos en prevención primaria con riesgo cardiovascular global leve

LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 se encuentran como ácido alfa-linolénico (ALA) en nueces y vegetales y en productos marinos como ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). Su suplementación ha sido estudiada como un tratamiento potencial para numerosas enfermedades. En la hiperlipidemia actúan principalmente sobre los triglicéridos, reduciendo su síntesis y aumentando su excreción hepática. Los suplementos de omega-3 pueden ser útiles en pacientes con hipertrigliceridemia. Con dosis de 2 a 3 gramos por día de EPA/DHA reducen los niveles de triglicéridos en un 30%. Los omega-3 pueden mejorar otros factores de riesgo cardiovascular, incluida una reducción ligera de la presión arterial, inhibiendo la agregación plaquetaria y la inflamación. Todos estos agentes han demostrado, basados en la evidencia, ser realmente efectivos. Además, las monacolininas de la levadura del arroz rojo y los omega-3 han conseguido en ensayos clínicos, a largo plazo y en dosis adecuadas, una reducción significativa de los ataques cardíacos.

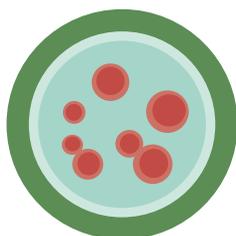
LA TOLERANCIA Y SEGURIDAD de los alimentos funcionales y nutracéuticos es alta. Sin embargo, al ser fácilmente accesibles, los

Fig. 2

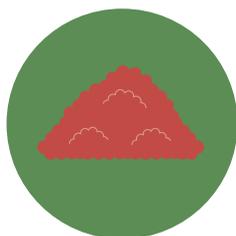
LEVADURA DE ARROZ ROJO



Derivado de la fermentación del arroz por *Monascus purpureus*



Monascus purpureus produce monacolínes J, K y L



Monacolína K es, de hecho, lovastatina

pacientes podrían hacer de ellos un uso excesivo o indebido. El autotratamiento sin la supervisión de un médico puede ser peligroso: las monacolínes podrían tener los mismos efectos secundarios que las estatinas, es decir, toxicidad hepática y, sobre todo, inducen miopatía (*); y los omega-3 tienen un efecto potenciador de los anticoagulantes. Por tanto, los pacientes con insuficiencia hepática o renal, las mujeres embarazadas, los lactantes y quienes ya toman medicamentos como, por ejemplo, gemfibrozilo, ciclosporina, antifúngicos azólicos, claritromicina,

eritromicina, e inhibidores de la proteasa, deben evitar la administración conjunta con monacolínes ya que se metabolizan principalmente por la misma vía metabólica que involucra al llamado citocromo P3A4.

Algunos alimentos funcionales y nutracéuticos (como fibras solubles, esteroides vegetales, monacolínes y omega-3) son eficaces, seguros y bien tolerados en el tratamiento de la hiperlipidemia. Su uso se puede hacer en prevención primaria (en quienes aún no son candidatos para la terapia farmacológica), con el objetivo de retrasarla y, al mismo tiempo, reducir

BIBLIOGRAFÍA

- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al: 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*, Vol 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111-188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Volpe R, Sotis G: *Nutraceuticals: definitions and epidemiological rationale for their use in clinical practice*. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2015;22:199-201.
- Gordon RY, Cooperman T, Obermeyer W, Becker DJ: *Marked variability of monacolin levels in commercial red yeast rice products*. *Arch Intern Med* 2010;170:1722-1727.
- Giampaoli S, Palmieri L, Chiodini P, et al: *The Italian charter of the global cardiovascular risk*. *It Heart J* 2004;5(suppl):177-185.

su riesgo cardiovascular. Por cierto, los datos de 26 años de seguimiento del Estudio Framingham del Corazón indican que el 35% de los ataques cardíacos ocurren en personas con colesterol total inferior a 200 mg/dL. Por otro lado, el "Proyecto Italiano del Corazón" del Instituto Italiano de Salud ha demostrado que los hombres y las mujeres con un riesgo cardiovascular a 10 años, considerado bajo, generan el 75% y el 96% respectivamente, de todos los eventos cardiovasculares. Es lo que se conoce como la "paradoja cardiovascular": la mayoría de los eventos cardiovasculares, como número absoluto, no ocurren en pacientes de alto riesgo (cuya prevalencia en la población es baja) sino en los sujetos con riesgo bajo/moderado, que son mucho más numerosos que los primeros.

Por lo tanto, en prevención primaria (*), proteger estas categorías de pacientes de forma no agresiva conllevaría una reducción significativa de los eventos cardiovasculares. Esto también podría tener implicaciones farmacoeconómicas con el ahorro relacionado no solo con la prevención cardiovascular, sino también con la reducción del costo de los efectos secundarios.

Hemos de señalar, no obstante, que en este mercado existen demasiados suplementos dietéticos y nutracéuticos que se usan por sus efectos "milagrosos" pero sin un respaldo científico acreditado. Dado que estos productos se distribuyen no solo en farmacias sino también en herbolarios, parafarmacias y supermercados, es deseable que las agencias europeas del medicamento y alimentos regulen y supervisen la información sobre eficacia, seguridad y precauciones. Este es un objetivo común de la Sociedad Italiana para la Prevención Cardiovascular, de la Fundación Española del Corazón y de la Red Europea del Corazón (EHN, por sus siglas en inglés). ☛

Con una dosis de 3–5 miligramos al día de monacolina se consigue reducir aproximadamente un 20% el colesterol



* GLOSARIO

(*) Inhibidores de PCSK9: los inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina 9 (iPCSK9) son anticuerpos monoclonales reguladores del metabolismo de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Consiguen reducciones de LDL-colesterol (colesterol malo) hasta en un 60%.

(*) Micelas: las micelas son agentes químicos que poseen una parte hidrofóbica, que está en el interior, y otra hidrofílica en su exterior. Las micelas son capaces de transportar moléculas insolubles en un medio acuoso. Sin ellas ninguna sustancia insoluble en agua podría transportarse a través de un solvente polar como el agua.

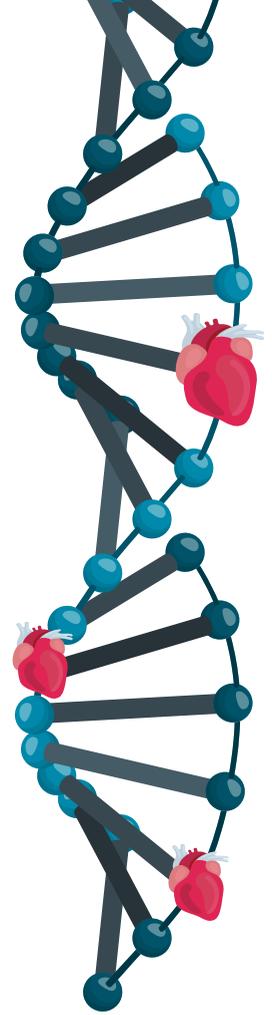
(*) Vitaminas liposolubles: son aquellas vitaminas que pueden disolverse en grasa y aceites a diferencia de las hidrosolubles que solo pueden disolverse en agua. Entre las liposolubles están las vitaminas A, D, E, K..., y

entre las hidrosolubles la C y las del grupo B.

(*) Fermentación micótica: es la que tiene lugar por la acción de hongos y levaduras.

(*) Miopatía: grupo de enfermedades que afectan a los músculos. En el caso de las estatinas, la miopatía es una miositis crónica de carácter inflamatorio inespecífico que aparece entre un 10-20% de los pacientes tratados. Produce dolor a nivel de los músculos de la espalda y extremidades. Los síntomas desaparecen al cesar el tratamiento.

(*) Prevención primaria: es aquella que se efectúa sobre individuos en riesgo que aún no han sufrido un evento cardiovascular. Por el contrario, prevención secundaria es la que se ejerce sobre personas que ya sufrieron un proceso cardiovascular (infarto, ictus, etc.)



Cardiopatías familiares:

¿qué son y por qué aparecen?

Las cardiopatías familiares crean dudas y ansiedad en el entorno familiar: ¿voy a padecer la enfermedad de mi familia en el futuro?, ¿mis hijos tienen riesgo de padecerla?, ¿puedo sufrir muerte súbita? Las respuestas se encuentran en la genética.

E **L TÉRMINO “CARDIOPATÍAS FAMILIARES”** es sinónimo de cardiopatías hereditarias o heredables, cardiopatías genéticas, etc. Existen múltiples cardiopatías genéticamente determinadas que pueden predisponer a la aparición de complicaciones (Figura 1). Muchos pacientes piensan que todas las enfermedades del corazón pueden ser hereditarias y preguntan a su médico de familia o cardiólogo sobre esta posibilidad, creando en ocasiones gran confusión sobre qué pacientes deben verse en las consultas y quiénes están en riesgo de padecer una muerte súbita. Se trata de dar respuesta a sus dudas: ¿voy a padecer la enfermedad de mi familia en el futuro?, ¿mis hijos tienen riesgo de padecerla?, ¿tengo riesgo de muerte súbita?...



Tomás Ripoll, presidente de la Sección de Cardiopatías Familiares y Genética Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología y jefe de Servicio de Cardiología y coordinador de la Unidad de Cardiopatías Familiares del Hospital Universitario Son Llatzer (Palma de Mallorca).

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 47.

En los últimos años, la genética ha ido tomando un papel cada vez más importante. La cardiología ha incorporado progresivamente nuevos avances, lo que ha permitido conocer a numerosos genes causantes de enfermedades cardíacas hereditarias. Además, la genética era hasta hace poco una técnica cara y poco accesible, pero ha pasado a convertirse en un método diagnóstico más y actualmente está integrada con otras pruebas cardíacas.

¿QUÉ ENFERMEDADES DEL CORAZÓN SON HEREDITARIAS? Las cardiopatías familiares son enfermedades que afectan al corazón o a los grandes vasos arteriales (*) y tienen en común que se deben a alteraciones genéticas. Son enfermedades relativamente frecuentes que afectan a 1 de cada 300-400 personas. Dentro de ellas tenemos dos grandes gru-

pos: las miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, restrictiva, arritmogénica y no compactada) y las canalopatías (síndrome del QT largo y del QT corto (*), síndrome de Brugada y taquicardia ventricular catecolaminérgica), que tienen muchos puntos en común y que justifican su abordaje conjunto. Todas ellas son enfermedades familiares de causa genética (habitualmente afectan a un solo gen), susceptibles por ello de diagnóstico genético. Estas enfermedades pueden ser una causa frecuente de muerte súbita en jóvenes, aunque en un pequeño porcentaje del total de pacientes, y nuestra misión es prevenirlas adecuadamente.

Otras patologías de origen genético son las enfermedades aórticas con herencia familiar, como por ejemplo el síndrome de Marfan (*); algunas enfermedades de depósito en las que el corazón es uno de los órganos afectados, como la enfermedad de Fabry o la amiloidosis por transtiretina; y otras alteraciones cardiovasculares como la hipercolesterolemia familiar, que puede producir afección coronaria (infarto, angina de pecho) en edades jóvenes.

CARACTERÍSTICAS DE LAS CARDIOPATÍAS FAMILIARES. Todas las enfermedades o síndromes mencionados anteriormente comparten una serie de características que tratamos a continuación:

1. Tienen una presentación familiar: cuando un miembro de la familia está afectado debe estudiarse al resto de familiares, ya que existe la posibilidad de que hayan heredado la enfermedad. En la mayoría de los casos, la herencia es autosómica dominante, lo que significa que existe un 50% de posibilidades de transmisión a la descendencia. La información que se extrae del estudio no solo es importante para los familiares (nuevos diagnósticos en gente “sana”), sino también para el propio paciente afectado.

2. Tienen una base genética: esto implica que hoy en día se puede hacer un diagnóstico genético; si bien no se logra identificar una mutación responsable en el 100% de las cardiopatías familiares, lo

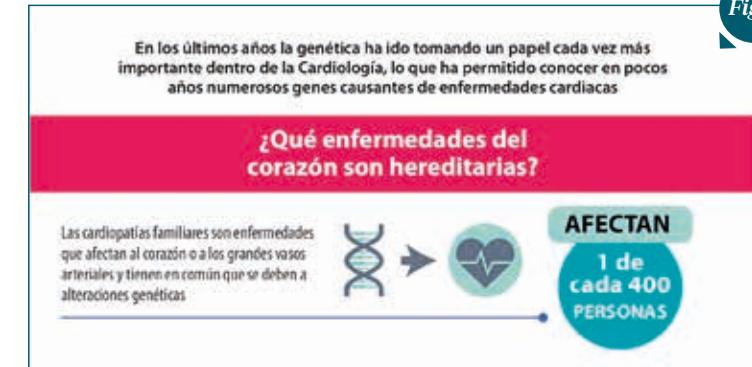


Fig. 1

cierto es que el porcentaje de mutaciones registradas ha ido aumentando progresivamente en los últimos años.

3. Tienen una presentación heterogénea: lo que significa que el fenotipo de la enfermedad (signos y síntomas) puede ser muy variable (desde casos leves a casos graves) en una misma familia o en diferentes familias con la misma mutación. Además, el hecho de haber heredado la mutación no indica necesariamente padecer la enfermedad a lo largo de la vida, puede no expresarse nunca, que es lo que en genética denominamos “penetrancia”.

4. En ocasiones es difícil establecer un pronóstico: nos ayudamos con ciertos criterios de riesgo validados para algunas de estas alteraciones como el *score* de riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica, que ha sido elaborado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés), pero sin embargo, existe un porcentaje de casos en los que no queda aún claro cómo actuar. Posiblemente, la genética con su avance en el pronóstico nos ayude a progresar en este campo.

5. Se asocian con la muerte súbita: incluso puede ser la primera y última manifestación de la enfermedad, y por tanto, aparecer en individuos aparentemente “sanos” hasta ese momento. Esto supone una gran alarma social, sobre todo en aquellos casos relacionados con el deporte en jóvenes, en una sociedad en la que el ejercicio es paradigma de buena salud.

La realización de deporte moderado es beneficiosa en la mayoría de estas enfermedades, pero no se recomienda el ejercicio a nivel competitivo

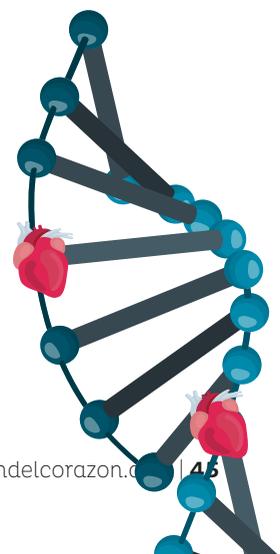


Fig. 2



INFLUENCIA DE LOS FACTORES AMBIENTALES.

En las cardiopatías familiares no se conoce bien cómo influyen los factores ambientales en la presentación o gravedad de la enfermedad, pero sí es posible afirmar que el paciente puede contribuir a controlar su salud con cambios saludables en el estilo de vida, como son seguir una dieta cardiosaludable y realizar ejercicio físico moderado a diario para evitar la obesidad, no fumar ni beber alcohol, y controlarse periódicamente la presión arterial, los niveles de colesterol y la glucosa en sangre.

En otras enfermedades cardiovasculares más frecuentes, como es el caso de la cardiopatía isquémica (infarto, angina de pecho), el factor hereditario no desempeña un papel tan esencial como en las cardiopatías familiares, pero determinadas variantes genéticas poco conocidas pueden asociarse, junto con factores ambientales, a su desarrollo.

El ejercicio siempre ha sido algo controvertido en las cardiopatías familiares. Los avances en su conocimiento han demostrado que la realización de deporte moderado es beneficioso en la mayoría de estas enfermedades. Por el contrario, no se recomienda el ejercicio físico a nivel competitivo o extenuante en casi todas ellas, salvo en las personas portadoras de mutaciones (con fenotipo normal) o en algunas miocardiopatías sin factores de riesgo asociados y bajo riesgo.

En otras de estas patologías, como la miocardiopatía arritmogénica, el síndrome de QT largo o la taquicardia ventri-

INFLUENCIA DEL SEXO COMO FACTOR MODULADOR.

En algunas cardiopatías familiares, la enfermedad se expresa con mayor frecuencia en un sexo que en otro. Por ejemplo, en la miocardiopatía arritmogénica los hombres tienden a tener una mayor expresión y severidad de la enfermedad. La influencia del sexo en la expresividad de la patología puede deberse a diferentes mecanismos, entre ellos los efectos hormonales, en su mayor parte desconocidos a día de hoy.

BIBLIOGRAFÍA

• Barriales-Villa R, Gimeno-Blanes JR, Zorio-Grima E, Ripoll-Vera T et al. Protocolo de actuación en las cardiopatías familiares: síntesis de recomendaciones y algoritmos de actuación. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(3):300-9.

• Charron P, Arad M, Arbustini E, Basso C et al. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2010;31:2715-26.

• Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2015;36:2793-867.

Cuando un miembro de la familia está afectado debe estudiarse al resto de los familiares, ya que existe un 50% de probabilidades de heredar la enfermedad

cular catecolaminérgica, el deporte puede ser peligroso por la posibilidad de desencadenar arritmias malignas (*). Debe ser siempre un cardiólogo especializado el que valore de forma individualizada el grado de ejercicio permitido o recomendable en cada paciente.

UNIDADES DE CARDIOPATÍAS FAMILIARES. Por todo lo expuesto, se hace necesaria la creación de unidades especializadas de referencia para el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías familiares, especialmente para casos complejos, de difícil diagnóstico y/o tratamiento (Figura 2). Sin embargo, estas unidades no existen aún en todas las comunidades autónomas de nuestro país, por lo que hay que intentar exportar su “manera de trabajar” a todos los profesionales sanitarios que puedan verse implicados en el estudio y tratamiento de estas enfermedades. ♥

* GLOSARIO

(*) Grandes vasos arteriales: hace referencia a las dos grandes arterias que emergen del corazón: la aorta, que desde el ventrículo izquierdo canaliza la sangre oxigenada a todo el organismo a través de la intrincada red arterial (arterias medianas, pequeñas y capilares), y la arteria pulmonar que lleva la sangre desde el ventrículo derecho a la red pulmonar a través de sus dos ramas derecha e izquierda para que se desprenda del carbónico y recupere el oxígeno.

(*) Síndrome del QT (largo y corto): se denominan así a los trastornos observados en un electrocardiograma de reposo en los cuales la recuperación eléctrica del corazón (repolarización) se alarga o se acorta. Este tipo de síndromes propician la aparición de arritmias de diverso grado. El QT largo tiene dos variedades: Romano-Ward y Jerwell y

Lange-Nielsen. Al QT corto también se le conoce como síndrome de repolarización precoz.

(*) Síndrome de Marfan: es un trastorno hereditario que afecta selectivamente al tejido conectivo del corazón, vasos sanguíneos, ojos y esqueleto. Los portadores de este síndrome suelen ser muy altos, delgados, con miembros superiores e inferiores desproporcionados por su extrema longitud. El síndrome afecta preferencialmente a la aorta y a la válvula que la conecta con el ventrículo izquierdo. Las complicaciones más temidas son: aneurismas aórticos, disecciones agudas del vaso e insuficiencia valvular.

(*) Arritmias malignas: se denomina así a aquellos trastornos del ritmo cardíaco graves que pueden provocar una parada cardiocirculatoria por fibrilación ventricular.

Nueva bebida
de nuez
¡Pruébala!



Fuente de
Omega 3



¡Qué bueno es!

WWW.BORGES.ES

El ácido alfa-linoleico ayuda a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo. El efecto beneficioso se obtiene con una ingesta diaria de 2gr de ácido alfa-linoleico. Se recomienda seguir una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable. Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud.

Síndrome de Brugada:

un corazón candidato a muerte súbita



El síndrome de Brugada es una enfermedad de origen genético que provoca muerte súbita en individuos aparentemente sanos. El único tratamiento que puede salvar sus vidas es el desfibrilador implantable.



Josep Brugada, cardiólogo del Instituto Cardiovascular en el Hospital Clínic, Hospital Sant Joan de Déu, y Universidad de Barcelona.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 51.

A MUERTE SÚBITA ES SIEMPRE UNA SITUACIÓN DRAMÁTICA,

inesperada en el tiempo y en la forma que ocurre, y suele tener efectos devastadores en la familia que la sufre. El desconocimiento de la causa y el miedo a que pueda ocurrirle a otros miembros, lleva a una situación de angustia y a veces de terror. La búsqueda de explicaciones sobre el porqué de un evento de muerte súbita ha llevado a investigadores del mundo entero a estudiar todas sus formas y sus posibles causas.

DISTINTAS CAUSAS DE MUERTE SÚBITA.

Actualmente sabemos que, en la sociedad occidental, la gran mayoría de los casos de muerte súbita (*) son debidos a la aparición de un infarto agudo de miocardio como consecuencia de la arteriosclerosis coronaria. Ocurre cuando una de las arterias que nutre al corazón se obstruye como consecuencia de la grasa (colesterol) acumulada en la misma y provoca el cierre del paso de la sangre y la muerte del tejido que no recibe oxígeno. Una de las formas que tiene este tejido muerto de quejarse es provocando arritmias, entre ellas, la fibrilación ventricular es precisamente la que puede ocasionar la muerte súbita del individuo.

Otras causas conocidas son las distintas enfermedades del músculo cardíaco, como la miocardiopatía hipertrófica o la miocardiopatía dilatada, enfermedades que provocan alteraciones en la contracción del músculo cardíaco y que pueden inducir la aparición de arritmias malignas y la consecuente muerte súbita.

Pero sin duda, donde más hemos avanzado en las últimas décadas ha sido en el conocimiento de las causas eléctricas de la muerte súbita. Se trata de enfermedades provocadas por trastornos genéticos que modifican la función de los canales eléctricos (*), es decir, de la activación eléctrica de las células del corazón. El corazón bombea sangre y para ello necesita un sistema eléctrico que marque el ritmo de este bombeo. Este sistema eléctrico funciona mediante canales que hacen circular la electricidad a través de las células. Cada vez que llega electricidad a una célula, esta se contrae y bombea la sangre. Las anomalías que provoquen alteraciones en el funcionamiento de estos canales pueden causar arritmias, algunas de ellas gravísimas y capaces de causar la muerte súbita.



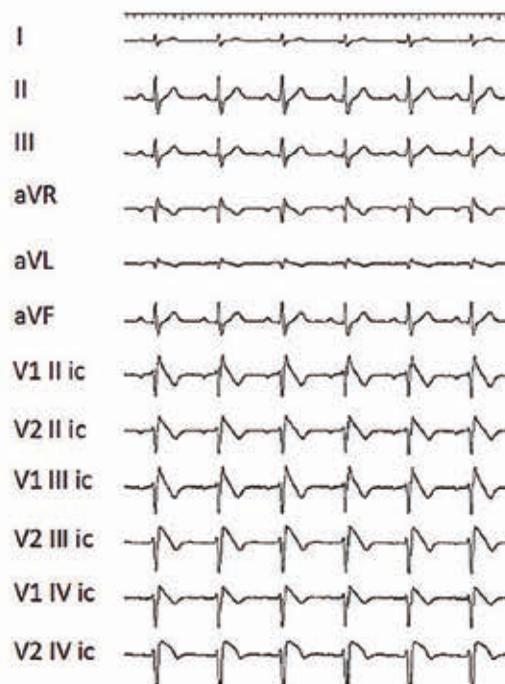
¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE BRUGADA? En 1992, mi hermano Pedro y yo mismo describimos un nuevo síndrome caracterizado por episodios de síncope y muerte súbita inesperada en pacientes con un corazón estructuralmente normal y un electrocardiograma característico que muestra un patrón de bloqueo de rama derecha y una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales unipolares V1 a V3 (1). La enfermedad está determinada genéticamente y puede transmitirse de padres a hijos. Hasta ahora muchas mutaciones han sido identificadas en el canal de sodio cardíaco causantes de la enfermedad. Como en muchas otras enfermedades cardíacas determinadas genéticamente, la enfermedad es poligénica, causada por más de un gen. El síndrome se ha encontrado en prácticamente todos los países del mundo. Su incidencia es difícil de evaluar, pero parece causar de 4 a 10 muertes súbitas al año por 10.000 habitantes en el sudeste asiático, representando una de las causas más frecuentes de muerte natural en adultos jóvenes en estos países. El diagnóstico puede hacerse fácilmente gracias al electrocardiograma característico. Sin embargo, la existencia

El tratamiento con ablación se está utilizando en un número creciente de pacientes y puede ser muy prometedor de cara al futuro

de formas ocultas y formas intermitentes del síndrome dificulta su diagnóstico. El electrocardiograma puede ser modulado por cambios en el sistema nervioso autónomo y por la administración de drogas antiarrítmicas. La administración de fármacos como la flecainida, la ajmalina y otras drogas antiarrítmicas de la clase I empeoran la elevación del segmento ST. Estas drogas permiten desenmascarar los casos ocultos e intermitentes y se utilizan como test diagnóstico para confirmar la presencia de la enfermedad.

El síndrome de Brugada (1) es un diagnóstico clínico-electrocardiográfico basado en la ocurrencia de episodios de síncope y/o muerte súbita en pacientes con un corazón estructuralmente normal y con el patrón electrocardiográfico que se muestra en la Figura 1. Los

Fig. 1



Electrocardiograma típico del síndrome de Brugada. Nótese la elevación del segmento ST en las derivaciones V1 y V2 en el 2º, 3º y 4º espacio intercostal.

episodios de síncope y de muerte súbita son causados por crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida.

ETIOLOGÍA Y ASPECTOS GENÉTICOS. Este síndrome está determinado genéticamente (2). Alrededor del 60% de los pacientes resucitados de muerte súbita que presenta el electrocardiograma característico de la enfermedad tiene una historia familiar de muerte súbita o familiares con el mismo electrocardiograma. Hay una clara mayor incidencia de casos en hombres (8:1 en nuestra serie). Los defectos genéticos conocidos se localizan en el cromosoma 3 y afectan al canal de sodio. Las consecuencias de la mutación sobre el funcionamiento del canal de sodio son dependientes de la temperatura corporal. Cuanto más alta es la temperatura más rápida es la inactivación del canal de sodio y con más facilidad pueden aparecer arritmias cardíacas.

Se trata de una enfermedad causada por más de un gen, que puede transmitirse de padres a hijos, y que afecta más a los hombres

Es por ello que en los pacientes con sospecha de síndrome de Brugada pedimos realizar un electrocardiograma (ECG) si tienen fiebre, y en los casos ya confirmados se aconseja tratar de forma agresiva.

DISTINTAS FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA. Hay muchos pacientes en quienes se reconoce el patrón electrocardiográfico anormal pero nunca experimentaron síntomas. Son los casos asintomáticos y los vemos a menudo en familias con un paciente con el síndrome y otros miembros que presentan la anomalía en el ECG pero nunca han presentado síntomas.

En otros casos el síndrome de Brugada puede ser una enfermedad extremadamente dañina. En los pacientes recuperados de una arritmia maligna la incidencia de un nuevo episodio de fibrilación ventricular (*) es muy alta: la mitad de estos pacientes presenta una recurrencia en los cuatro años que siguen al primer evento. Igualmente, los pacientes con síndrome de Brugada que han experimentado episodios de síncope tienen una alta incidencia de eventos malignos, aproximadamente un 18% presentarán muerte súbita o fibrilación ventricular documentada en los primeros cuatro años de seguimiento.

Estos datos tienen gran relevancia para el tratamiento de los pacientes sintomáticos, especialmente porque las drogas antiarrítmicas como la amiodarona y los bloqueadores beta no previenen la recurrencia de las arritmias ventriculares (3). El pronóstico de estos pacientes es excelente cuando se les instala un desfibrilador implantable. El desfibrilador es capaz de reconocer y eliminar los episodios de fibrilación ventricular restableciendo el ritmo cardíaco normal y salvando al paciente de una muerte súbita. La mortalidad es prácticamente nula en quienes llevan un desfibrilador implantable.

Por otro lado, es complejo dar una recomendación acerca del manejo de sujetos asintomáticos. Los pacientes con un ECG anormal de forma espontánea y en quienes se puede inducir una arritmia maligna en el estudio electrofisiológico tienen una incidencia de eventos

* GLOSARIO

(*) Muerte súbita: según la OMS es aquella que de forma natural, inesperada y dentro de un periodo inferior o igual a una hora desde el comienzo de los síntomas (síncope, pérdida de consciencia, ausencia de respiración y latido cardíaco) aparece en una persona con o sin una condición patológica cardíaca previa y en quien no se esperaba ese acontecimiento adverso.

(*) Canales eléctricos: los canales iónicos eléctricos localizados en la superficie de los cardiomiocitos permiten el paso de iones específicos (Na, K, Mg, etc.), a través de su membrana celular. Su estructura se asemeja a un poro o canal relleno de agua con un sistema de compuertas. Su función permite la generación de potenciales eléctricos cardíacos que inducen la contracción organizada del miocardio.

(*) Fibrilación ventricular: arritmia de consecuencias generalmente mortales caracterizada por un ritmo ventricular muy rápido (de 250 a 400 contracciones por minuto) de cadencia irregular, de morfología caótica y que anula la contracción de los ventrículos y, consecuentemente, el bombeo de sangre hacia el organismo. Es la forma más común de parada cardiocirculatoria.

(*) Estudio electrofisiológico: prueba invasiva

que requiere cateterismo cardíaco y que sirve para el diagnóstico de alteraciones complejas del ritmo cardíaco (arritmias). Permite conocer el tipo y gravedad de las arritmias, el lugar del corazón donde se originan y los trastornos que produce. Sirve además para enfocar el procedimiento más idóneo para el tratamiento óptimo de las arritmias.

(*) Ablación: la ablación (del latín *ablatio*: acción de separar y cortar) es un procedimiento que, mediante catéteres insertados en el corazón, provoca cicatrices dentro de aquella zona específica donde se producen los circuitos eléctricos que generan las arritmias, anulándolas funcionalmente. Habitualmente se utilizan dos técnicas: la crioblación que utiliza el frío a muy bajas temperaturas y la radiofrecuencia que aplica energía térmica.

(*) Síndrome del QT largo: hace referencia a un trastorno visible en la porción final del ECG (QT) correspondiente a la fase de recuperación cardíaca. Un QT que exceda más de 440 milisegundos de duración predispone a arritmias severas, ocasionalmente mortales, aunque muchos pacientes no presentan síntomas jamás. Como el de Brugada, el síndrome del QT largo tiene también una base genética.

Los pacientes con síndrome de Brugada que llevan un desfibrilador implantable presentan una mortalidad prácticamente nula

arrítmicos malignos superior al 5% en los cinco primeros años de seguimiento, mientras que la incidencia es inferior al 1% en caso de no inducibilidad de arritmias. Este dato justifica que los pacientes sean estudiados de forma invasiva mediante estudios electrofisiológicos (*) para valorar su riesgo y actuar en consecuencia. Aquellos que presentan síntomas o en quienes se puede inducir una arritmia maligna en el estudio, deberían recibir un desfibrilador implantable.

En los últimos años se ha empezado a desarrollar una técnica basada en la ablación (*) con catéter de la zona responsable de la arritmia. Se utiliza en pacientes con arritmias ventriculares recurrentes y consiste en la realización de una ablación del epicardio (pared externa) del ventrículo derecho, intentando modificar el sustrato arrítmico y normalizando la actividad eléctrica en el área afectada. Esta

técnica se está utilizando en un número creciente de pacientes y puede ser muy prometedora de cara al futuro.

El síndrome de Brugada es una de las entidades que provocan muerte súbita en individuos aparentemente sanos. Se trata de una enfermedad que está determinada genéticamente y es distinta de otros síndromes como el del QT largo (*) o la displasia arritmogénica ventricular derecha. Las anomalías genéticas se encuentran bien definidas y afectan al canal de sodio. La mortalidad en pacientes con el síndrome de Brugada y arritmias espontáneas es alta. En el momento actual el único tratamiento que podemos ofrecer a los pacientes con riesgo de muerte súbita es un desfibrilador implantable. La posibilidad de realizar una técnica de ablación con catéter en la zona responsable de las arritmias puede ser una alternativa en el futuro. ♡



BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-1396.

2. Brugada P, Brugada J. A distinct clinical and electrocardiographic syndrome: right bundle branch block, persistent ST segment elevation with normal QT interval and sudden cardiac death *PACE* 1991;14:746.

3. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin J, Chaitman B. The Brugada syndrome: Clinical, electrophysiological and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol* 1998, in press.



TORRE DE NUÑEZ



- Se recomienda seguir una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable.
- Las autoridades sanitarias aconsejan consumir un máximo de 5g. de sal al día.
- Un menor consumo de sodio contribuye a mantener la tensión arterial normal.
- Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud. Se recomienda un consumo moderado y ocasional para las personas con hipertensión arterial.
- Con un 25% menos de sal que el resto de productos de su misma categoría.

Raza Duroc



www.torredenunez.com  



Obesidad: una cuestión de peso para el corazón

Más de la mitad de los españoles está por encima de su peso saludable. La obesidad, que afecta casi al 23% de ellos, es una enfermedad que incide negativamente en el corazón provocando cardiopatía coronaria (angina de pecho e infarto), insuficiencia cardíaca y arritmias. ¿Cómo prevenirla y tratarla?



José Luis Palma Gámiz, cardiólogo y vicepresidente de la Fundación Española del Corazón.

**INSTITUCIONES
COMO LA ORGANIZACIÓN
MUNDIAL
DE LA SALUD (OMS)**

y la Asociación Médica Americana han reconocido la obesidad como una enfermedad compleja, multifactorial, crónica y de graves consecuencias cardíaco-metabólicas y tumorales. En España, sin embargo, se percibe una lamentable ausencia de concienciación acerca de este grave problema de salud pública, aunque ya se empiezan a tomar medidas para el abordaje estricto de esta auténtica pandemia (*) de nuestra época.

En España, la obesidad es el segundo factor de riesgo para la salud. Según los últimos datos recogidos por la Encuesta Europea de Salud, un 62,3% de los adultos está por encima del peso recomendado. La distribución por comunidades autónomas no es homogénea, como se observa en la Figura 1. En concreto, un 39,4% presenta sobrepeso y un 22,9% obesidad franca determinada con arreglo al índice de masa corporal (IMC). Si la tendencia se sostiene, se espera que para el 2030 más del 80% de los hombres españoles y el 55% de las mujeres españolas presenten sobrepeso u obesidad, según un estu-

Se espera que en 2030 más del 80% de los hombres españoles y el 55% de las mujeres presenten sobrepeso u obesidad

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 58

Fig. 1

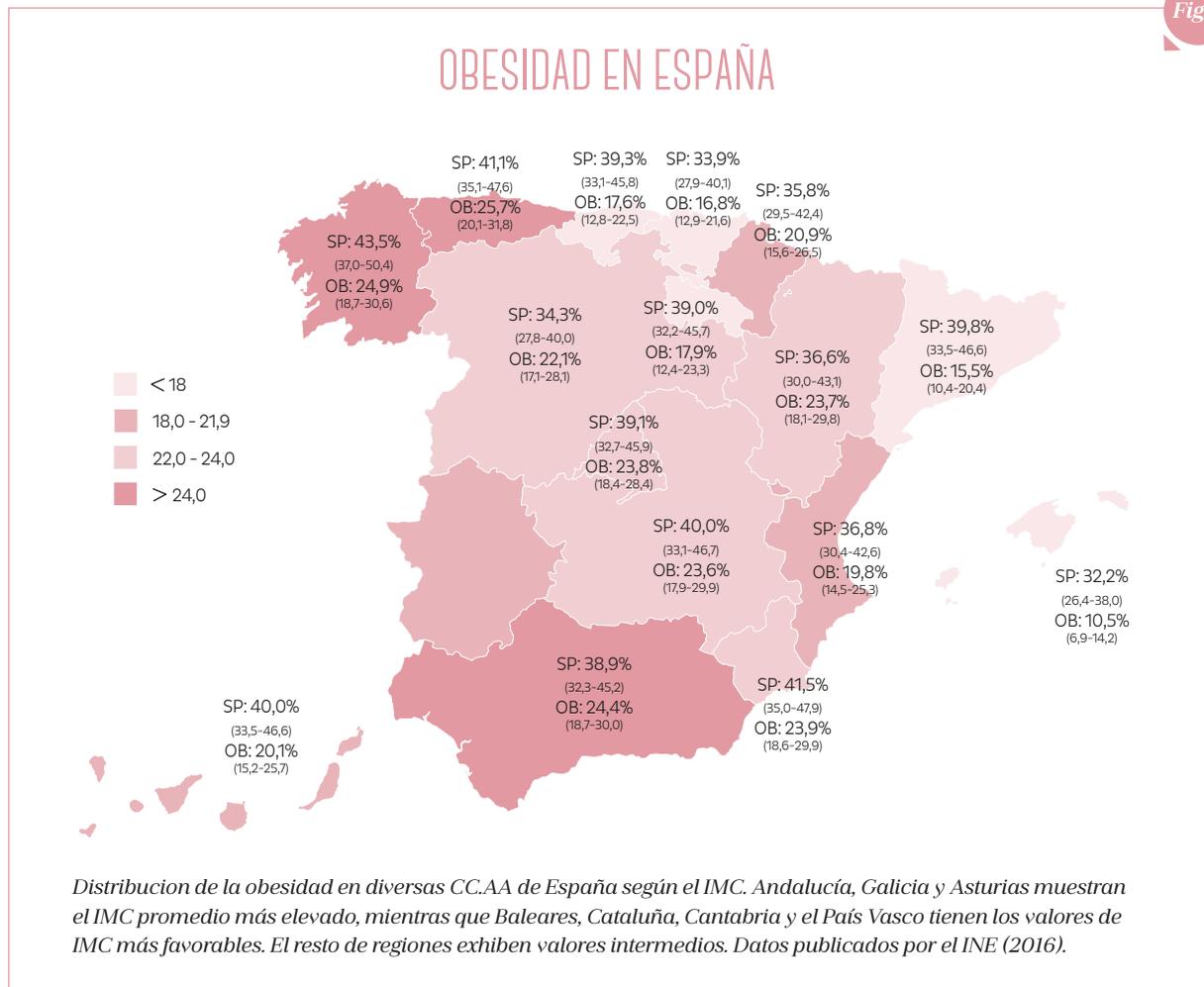
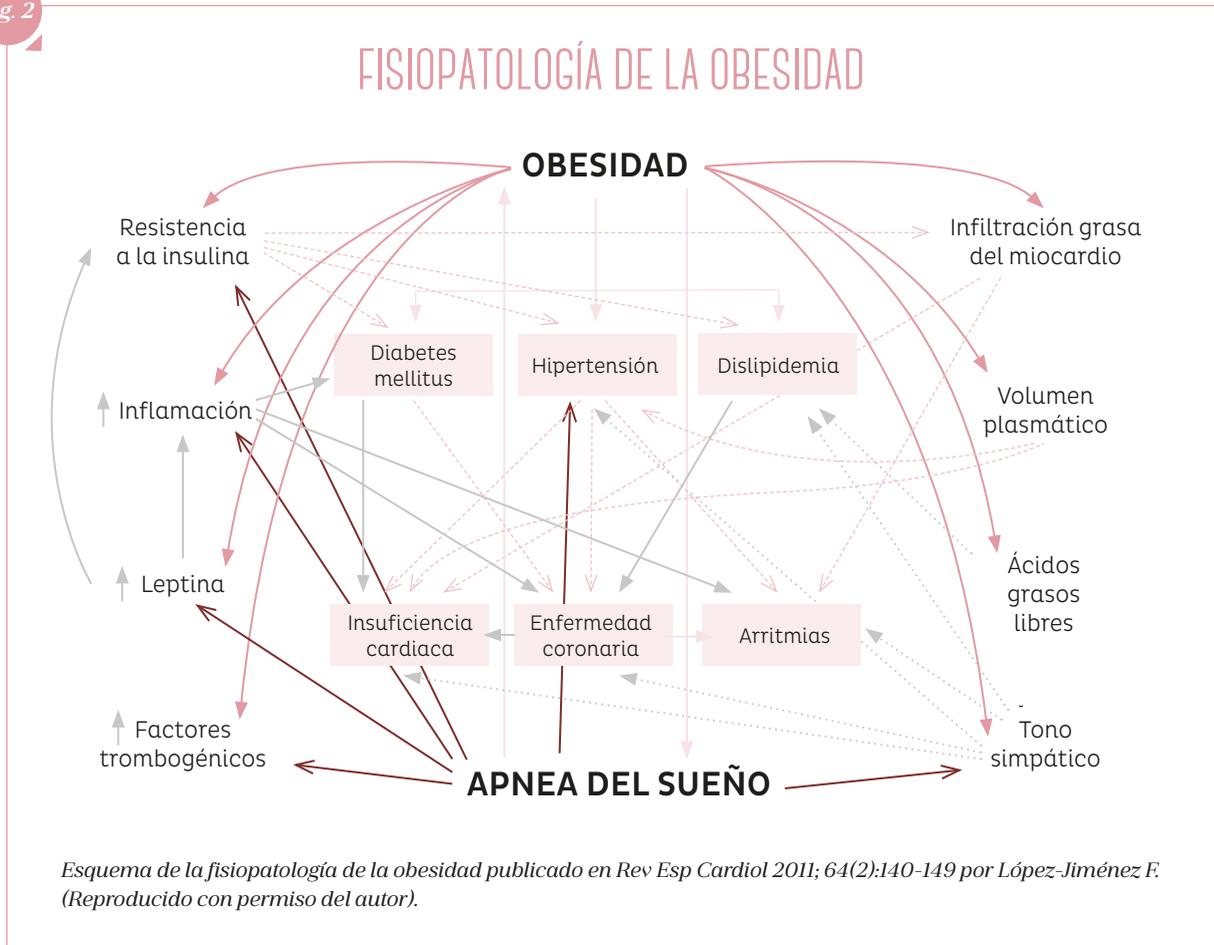


Fig. 2



dio publicado en Revista Española de Cardiología. Lo preocupante es que la mitad de los obesos no consulta con su médico este problema y más del 80% considera que la obesidad no es una enfermedad que, como tal, lleva implícito un abordaje integral y a largo plazo en el que la ayuda de los profesionales es esencial. Otros análisis epidemiológicos indican que más del 60% de los sujetos con sobrepeso u obesidad no se reconocen como tales y, sobre todo, ignoran sus catastróficas consecuencias clínicas. La obesidad se asocia al desarrollo de enfermedades como la diabetes tipo 2, la hipertensión, el colesterol elevado, la insuficiencia cardíaca y la apnea del sueño, entre otras, sin olvidar que duplica el riesgo de sufrir un cáncer.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD. Los acontecimientos fisiopatológicos que aparecen en la obesidad son complejos y se retroalimentan entre ellos. Por un lado (Figura 2), la obesidad induce resistencia a la insulina, promueve la explosión de factores proinflamatorios como las adipocitocinas inflamatorias, factores de necrosis tumoral, factores del crecimiento beta-transformante, etc. Además, hay un aumento de las concentraciones plasmáticas de leptina (la hormona del hambre) e incremento de los agentes protrombóticos (tromboglobulina, factor activador del plasminógeno PAI-1, factor activador de plaquetas...). Por otro lado, induce una infiltración grasa en diversos

tejidos, entre ellos el miocardio, empobreciendo su función contráctil. También aumenta el volumen de sangre circulante y el tono simpático, así como la cantidad de ácidos grasos libres. Todos estos fenómenos son tanto más relevantes cuanto mayor es el grado de obesidad, facilitando la aparición de síndrome metabólico, diabetes tipo 2, aumento de los lípidos aterogénicos, lo que a su vez incide negativamente en el corazón provocando cardiopatía coronaria (angina e infarto), insuficiencia cardíaca y arritmias del tipo de la fibrilación auricular. Además, el obeso es más propenso a padecer síndrome de apnea del sueño, un proceso que ensombrece el pronóstico cardiovascular y el general.

DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD.

Muchos dirían que el diagnóstico de la obesidad se hace a simple vista, lo que no deja de ser cierto. No obstante, la obesidad se determina clínicamente por el índice de masa corporal (IMC) que es el resultante de dividir el peso en kilogramos por la altura en metros al cuadrado (IMC = Peso en kg/talla m²). En la tabla I se describen, en función del IMC, los diversos grados de obesidad. Así, hablamos de normopeso cuando el IMC se sitúa entre el 18,5% y el 24,9%. Entre un 18,4%-15% hablaríamos de delgadez moderada y extrema. Un IMC entre 25% y 29,9% es indicativo de sobrepeso y entre un 30 y 34,9% es obesidad moderada o de grado I. Entre 35 y 39,9% se considera obesidad severa o de grado II y finalmente si el IMC es igual o superior al 40% hablaríamos de obesidad muy severa, de grado III u obesidad mórbida.

OBESIDAD CON NORMOPESO.

Algunos expertos han sugerido un nuevo modelo de obesidad no relacionada con el IMC, al que conceden un valor cuestionable, sino con la relación compartimento grasa/compartimento magro. Así han recomendado establecer un tipo de obesidad con normopeso, algo que pudiera parecer contradictorio cuando no lo es. Argumentan para ello que lo que realmente tiene valor diagnóstico y pronóstico no es tanto el valor absoluto del IMC sino la relación entre la masa magra y la masa grasa. Esto quiere decir que un sujeto con un IMC inferior al 25% pudiera tener un exceso de masa grasa respecto

ÍNDICE MASA CORPORAL (%)	TU RANGO
15 o menos	Delgadez muy severa
15 - 15.9	Delgadez severa
16 - 18.4	Delgadez
18.5 - 24.9	Peso saludable
25 - 29.9	Sobrepeso
30 - 34.9	Obesidad moderada
35 - 39.9	Obesidad severa
40 o más	Obesidad muy severa (obesidad mórbida)

TABLA I: Grados de obesidad con arreglo a los valores de IMC

de la magra y dar en la báscula un peso normal, sería pues, un obeso con normopeso. Por el contrario, un sujeto con un IMC entre 25% y 30% puede mostrar que su relación masa grasa/masa magra está equilibrada aunque su apariencia física fuese de exceso ponderal pero sin evidente repercusión clínica. En la actualidad se llevan a cabo estudios clínicos y epidemiológicos para conocer el alcance de este nuevo concepto diagnóstico y establecer el impacto que tiene sobre la salud general y la cardiovascular.

OBESIDAD ABDOMINAL. La obesidad abdominal es una variante cuyas repercusiones clínicas son muy relevantes, asociándose selectivamente con el desarrollo de enfermedad

cardiovascular. En realidad es una expresión anatómica directamente relacionada con la infiltración grasa de órganos vitales como el hígado, el corazón, el pulmón, el riñón, etc. Se estima que la padece el 33,4% de la población española adulta siendo mayor entre las mujeres (43,3%) que entre los hombres (23,3%). Aumenta con la edad. También este tipo de obesidad ha sido relacionada con alteraciones del anabolismo (*), lo que favorece la sarcopenia (*) y los depósitos grasos en abdomen y zona glútea. Algunos estudios han señalado que la obesidad abdominal es también un factor inductor del deterioro cognitivo precoz. La obesidad abdominal se establece en función del perímetro abdominal medido a la altura de las caderas, pasando la cinta métrica por el ombligo. En la mujer no debería estar por encima de los 88 cm y de los 102 cm en el hombre.

OBESIDAD Y CORAZÓN. En los últimos años ha habido numerosos trabajos científicos que señalan a la obesidad como un severo factor de riesgo cardiovascular. Basta recordar

La obesidad induce una infiltración grasa en diversos tejidos, entre ellos el miocardio, empobreciendo la función contráctil del corazón



* GLOSARIO

(*) Pandemia: su concepto ha cambiado. Antes se aplicaba solo a procesos infecciosos que afectaban simultáneamente a muchos países de varios continentes, por ejemplo, la COVID 19. Hoy se denomina pandemia a cualquier proceso patológico de expansión universal.

(*) Anabolismo: conjunto de procesos metabólicos para la síntesis de componentes celulares a partir de otras sustancias de menor masa molecular. También recibe el nombre de biosíntesis. Es una de las dos partes en que

suele dividirse el metabolismo: anabolismo y catabolismo.

(*) Sarcopenia: pérdida de la masa muscular y de su función contráctil. Es característica de muchos procesos neurodegenerativos y miopáticos aunque es una consecuencia habitual del envejecimiento.

(*) Índice glucémico: velocidad a la que los carbohidratos ingeridos durante la comida elevan el nivel de azúcar en sangre. Varía ampliamente de unos a otros. El valor de referencia (100) es el de la glucosa.

que más del 65% de los pacientes con infarto de miocardio tiene sobrepeso o padece franca obesidad. Las consecuencias cardiovasculares ya han sido comentadas anteriormente (Figura 2). Por lo que respecta al sistema coronario, las lesiones que se observan son muy similares a las del diabético tipo 2. Se trata de arterias coronarias finas y tortuosas, con múltiples lesiones arrosariadas (como un rosario de cuentas) donde suelen fracasar los procedimientos de revascularización (angioplastia, *stent*, o *by-pass*). No hay que olvidar que otras comorbilidades presentes en la obesidad, como la hipercolesterolemia, la hipertensión, la diabetes, el sedentarismo, la hipertensión simpática o la tendencia protrombótica, se asocian entre ellos para hacer el cuadro clínico más complejo y grave. Además, es un hecho contrastado que la cardiopatía coronaria aparece en el obeso, en promedio, 10 años antes de lo que suele hacerlo en un sujeto en normopeso.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: DIETA.

Hay que empezar diciendo que las dietas milagro no existen porque, si bien con algunas de ellas se consigue una rápida pérdida de peso, la mayoría están sujetas al "efecto yo-yo", por el cual al cesar la dieta, la recuperación ponderal es inmediata, siendo la ganancia de peso incluso mayor que la que existía anteriormente. Un correcto tratamiento pasa por un control médico estricto y unos consejos nutricionales adecuados para cada caso. La nutrigenómica (de la que nos hablaba el Dr. Ordovás en el número 135 de CIENCIA CARDIOVASCULAR) determinará en un futuro cercano el modelo de dieta que deba seguir cada obeso en función de su genoma. La mejor propuesta tiene su base en la dieta mediterránea que incluye un mayor consumo de legumbres, verduras, carbohidratos y cereales de bajo índice glucémico (*), frutas de temporada no muy azuca-

radas, pescados blancos y azules ricos en omega 3, aceite de oliva virgen extra, frutos secos consumidos con moderación, y poco o nada de carnes rojas y grasas de origen animal, siendo preferentes la carne de conejo o las de pollo y pavo sin piel. La dieta aconsejada debe de ser emprendida con continuidad, esperanza y optimismo, no en vano alguien dijo que "hay vida más allá de la ensalada mixta y el pollo a la plancha".

EJERCICIO FÍSICO. La práctica regular de ejercicio físico es esencial no solo en la prevención de la obesidad sino como parte primordial de su tratamiento y control. Entre los

anteriores medidas un tratamiento farmacológico, especialmente si la obesidad se acompaña de otras comorbilidades como enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes, etc. Medicamentos como orlistat, sibutramina o rimonabant se han ensayado en diversos estudios clínicos con moderado éxito. Algunos metaanálisis como el de Rucker T. y colaboradores, publicado en *British Medical Journal* en 2007, han concluido que la reducción del IMC por efecto de los fármacos se sitúa entre un 2,9% y un 4,3%. De todos ellos, orlistat ha mostrado los peores resultados aunque ha conseguido reducir los valores de glucosa plasmática. En una

técnicas para reducir el volumen gástrico se pueden citar la introducción permanente de un balón intragástrico de silicona de un volumen que oscila entre 400 y 900 centímetros cúbicos, la gastroplastia vertical y en banda, la banda gástrica ajustable y otras. Para reducir la capacidad absorbente se utiliza la derivación gastroduodenal o la derivación biliopancreática. En algunos casos, el cirujano suele realizar una combinación de ambas técnicas practicando en el mismo acto una gastroplastia seguida de una derivación gastro-yeyunal. En pacientes con obesidad mórbida severa la pérdida de peso puede alcanzar hasta el 40% o más. ♡

Los beneficios de practicar ejercicio físico para prevenir o tratar la obesidad se traducen en una reducción de la presión arterial, del LDL-colesterol y del azúcar en sangre

beneficios adicionales que se obtienen se pueden citar una reducción significativa de la presión arterial, disminución del LDL-colesterol, aumento de la fracción HDL, mayor rendimiento muscular en función de la ganancia en masa magra en detrimento de la masa grasa, mejoría del sistema inmune, aumento del consumo calórico que conlleva una disminución del azúcar en sangre y de la grasa acumulada en sus compartimentos habituales (básicamente, abdomen y zona glútea) y una sensación de bienestar que reduce el estrés acumulado, tan común en el paciente obeso.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. Cuando las medidas dietéticas y el ejercicio físico no han dado resultados óptimos y el IMC sigue por encima del 30%, el médico determinará la conveniencia de añadir a las

amplia mayoría de ensayos clínicos se ha observado, como dato relevante, una reducción del LDL-colesterol, de la presión arterial, del perímetro de cintura, de la glucosa en ayunas, de la hemoglobina glicosilada y los triglicéridos, independientemente del grado de pérdida ponderal.

CIRUGÍA BARIÁTRICA. Cuando los recursos dietéticos y la medicación adelgazante no han conseguido el objetivo deseado y el IMC se sitúa próximo o por encima al 40%, se recomienda la cirugía bariátrica cuyos resultados son muy aceptables y sus complicaciones escasas. Sus objetivos se fundamentan en dos principios básicos: una reducción del estómago para incrementar la sensación de saciedad y una disminución de la capacidad absorbente del aparato digestivo para grasas y carbohidratos. Entre las

BIBLIOGRAFÍA

López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(2):140-149.

Romero-Corral A, Montori VM, Somers et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*.2006;368:666-678.

Kenchiah S, Evans JC, Levy D., et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:305-313.

Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation*. 1965;32:740-745.

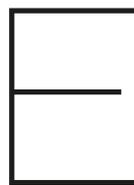
Fake science: observación, experimentación... y mentiras

*Las noticias falsas, popularmente conocidas por el término inglés **fake news**, son una perversa consecuencia de la evolución del modelo comunicativo y suponen un grave riesgo para los sistemas democráticos. Su detección será uno de los grandes retos de las próximas generaciones.*

FAKE

El 5G ha provocado el coronavirus

El doctor Thomas Cowan impartió una conferencia durante la denominada *Health and Human Rights Summit*, celebrada el pasado mes de abril en Tucson (Arizona, EE UU), en la que denunció que Wuhan se convirtió en el epicentro de la COVID-19 al tratarse de la primera ciudad china en instalar redes 5G, argumentando que las células se intoxicaban por un aumento cuántico en la electrificación de la tierra. Cowan vinculó las pandemias de 1918 (gripe española) y 1968 (gripe de Hong Kong), con la introducción de las ondas de radio alrededor del mundo y el lanzamiento de satélites al espacio, respectivamente. La tesis de Cowan no se apoya en evidencia alguna de que los campos electromagnéticos afecten a la salud. La Organización Mundial de la Salud dispone de cerca de 25.000 estudios científicos, publicados en las tres últimas décadas, que certifican que la exposición cotidiana de baja intensidad a la que nos sometemos es inocua para la salud. Además, las primeras ondas de radio no empezaron a emitir en 1917, sino en 1920, una vez superada la llamada gripe española. También es un hecho demostrable que la tecnología 5G llegó antes a Pekín y Shanghái, ciudades chinas que no fueron tan castigadas por el virus SARS-CoV-2 como Wuhan.



EL TÉRMINO 'ECOSISTEMA INFORMATIVO',

acuñado en 1974 por Pedro Lozano Bartolozzi,

profesor emérito de Comunicación de la Universidad de Navarra, definía “la interacción, casi biológica, entre los medios de comunicación y su contexto social, en una mutua reciprocidad”. Esa bidireccionalidad del flujo comunicativo ha sido amplificada por la eclosión de internet, un canal que democratiza nuestras posibilidades de desempeñarnos como emisores de información de masas, al tiempo que empodera a los receptores, dotándolos de capacidad para intervenir en el proceso, expandir el mensaje, transformarlo, y en el peor de los casos, distorsionarlo con fines espurios. Las noticias falsas, popularmente conocidas por el omnipresente término inglés *fake news*, son una perversa consecuencia de esta evolución del modelo comunicativo, suponen un grave riesgo para los sistemas democráticos y nos obligan a asumir que

su detección será uno de los grandes retos de las próximas generaciones.

PREDATORY JOURNALS. La ciencia no ha podido mantenerse ajena a esta tendencia universal hacia la inmediatez, la imprecisión, la inexactitud, y por qué no decirlo, también la mentira. Uno de los principales motivos del surgimiento de la llamada *fake science* es la presión por publicar. Esta coerción a los investigadores se ha servido del pujante y encomiable movimiento del *open access* (acceso libre), degenerando en el surgimiento de un subproducto conocido como publicaciones predatoras o depredadoras. Estos *journals* no se financian de acuerdo a la suscripción tradicional, sino que recurren al cobro de tarifas a los propios redactores del artículo, un modelo de negocio que subordina los habituales estándares de calidad y la revisión por pares (*) en favor de la publicación rápida de cualquier texto, siempre que el autor esté dispuesto a pagar por ello, obteniendo a cambio el correspondiente inflado artificial de su currículum. Desgraciadamente, este inquietante sistema se consolida a ritmo muy alto. Según *Cabells Scholarly Analytics*, prestigiosa consultora especializada, en el año 2018 existían ya 8.700 cabeceras predatoras, las cuales publicaron en torno a 400.000 artículos. Por su parte, la Agencia Estatal de Investigación (AEI), dependiente del Ministerio de Ciencia e Innovación, también ha denunciado a través de una nota pública estas “prácticas fraudulentas ante las que debemos estar prevenidos, a fin de garantizar que las iniciativas de Ciencia Abierta (*Open Science*) se desarrollan con rigor, transparencia, reproducibilidad, rendición de cuentas y con protocolos reconocidos internacionalmente”.

PSEUDOCIENCIA 2.0. Pero los *predatory journals* no son los únicos

culpables de la creciente desinformación que amenaza a la ciencia. Determinados conocimientos que no están firmemente asentados por estudios rigurosamente académicos encuentran altavoz en algunas plataformas especializadas. Es el caso de Medrxiv, un sitio de internet que distribuye gratuitamente manuscritos completos, pero no publicados, en las áreas de

La vacuna triple vírica está relacionada con el autismo

El doctor Andrew Wakefield, gastroenterólogo del Royal Free Hospital de Londres, publicó en 1998 un artículo en la revista *The Lancet* donde relacionaba el autismo con la vacuna triple vírica, que protege contra sarampión, parotiditis (paperas) y rubéola. Una vacuna que se administra en el primer año de vida y que hasta ese momento contaba con una eficacia y seguridad perfectamente demostradas. Numerosos medios de comunicación presentaron a Wakefield como un héroe defensor de las familias y los niños y en contra de la codicia de las compañías farmacéuticas.

Investigaciones posteriores demostraron que Wakefield había manipulado datos importantes del artículo. Entre otros fraudes, la muestra de pacientes estaba sesgada y no contaba con el permiso del Comité Ético del hospital. Incluso se comprobó que había recibido pagos de los abogados que llevaban las demandas multimillonarias contra los fabricantes de vacunas interpuestas por padres de niños autistas. En 2005, el Consejo Médico General de Londres acusó a Wakefield de varios cargos por mala conducta profesional, perdió su licencia para seguir practicando la medicina en el Reino Unido y se trasladó a una clínica en Florida (EE UU), donde fue nombrado director de investigación. *The Lancet* se retractó públicamente en febrero de 2010 por haber publicado aquel artículo con resultados “falsificados”.

FAKE



Fernando Fernández, periodista especializado en comunicación *online* y director TIC de la Sociedad Española de Cardiología.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 62

La falsedad se difunde más lejos, más rápido, más profunda y ampliamente que la verdad en todas las categorías de información

medicina, investigación clínica y ciencias de la salud. En la propia web se advierte de que estos *preprints* son informes no sometidos a revisión por pares, y por tanto, sus conclusiones no deben ser consideradas en la práctica clínica ni difundirse públicamente como información contrastada.

Una premisa ineludible que muchos medios de comunicación ignoran en busca de temas atractivos para sus audiencias, aplicándose la máxima que más daño hace a la deontología periodística: “No dejes que la verdad te estropee un buen reportaje”.

Aunque todo indica que las publicaciones científicas de reconocido prestigio son los principales garantes del rigor procedimental gracias a su aplicación de severos protocolos internos, tampoco faltan voces autorizadas que ponen en cuestión la hegemonía y liderazgo de las principales cabeceras. Randy Schekman, biólogo celular y Premio Nobel de Medicina en 2013, ha afirmado categóricamente: “En sí, el factor de impacto (*) es un número falso, es una *fake news*”. Para este célebre y polémico investigador estadounidense, las revistas se basan en el índice bibliométrico más utilizado “para vender”, y se muestra crítico con la contratación de editores profesionales que toman decisiones sobre la revisión y publicación de los artículos “sin estar cualificados para juzgar conocimientos realmente originales”.

MEDIOS Y REDES SOCIALES, ALIADOS DEL BULO. Si las revistas científicas de dudosa metodología

siembran la semilla del *fake*, los medios de comunicación y, sobre todo, las redes sociales se ocupan de que el bulo germine y extienda sus raíces masivamente. Un equipo de investigadores del MIT (Instituto Tecnológico de Massachusetts) analizó 126.000 historias difundidas en Twitter entre 2006 y 2017, con más de 4,5 millones de tuits procedentes de tres millones de personas. Los expertos se apoyaron en seis organizaciones independientes de verificación de datos para clasificar la verdad o la falsedad de estas historias, estimando que existen unos 48 millones de bots (*) en Twitter y 60 millones en Facebook. Los autores publicaron su trabajo en la revista *Science* y admitieron que la falsedad se difunde más lejos, más rápido, más profunda y ampliamente que la verdad en todas las categorías de información, también en temas de

ciencia y desastres naturales. “Mientras que la verdad rara vez se difunde a más de 1.000 personas, el 1% de las noticias falsas más virales se difunde rutinariamente entre 1.000 y 100.000 personas”, concluyeron.

Francesc Núñez, sociólogo y profesor de Artes y Humanidades de la Universitat Oberta de Catalunya (UOC), admite que la *fake science* surge como consecuencia de la mercantilización de la ciencia, tanto por la parte de la producción por los científicos, como de la difusión por revistas y bases de datos”. Cuando la inconsistencia científica trasciende el entorno académico y encuentra eco en el público general a través de medios de comunicación o redes sociales suele disfrutar de gran penetrabilidad gracias al denominado sesgo de confirmación (*), que instintivamente nos lleva a “sobrestimar el valor de la información que encaja con nuestras creencias y expectativas”, al tiempo que “descartamos el resto de evidencias en contra”, expone Hugo Díaz, estratega y consultor digital. “En una era donde la sobredosis de información es constante, siempre encontraremos algo que concuerde con lo que pensamos y nos confirme que tenemos razón”, sostiene Díaz. Como anticipábamos al inicio, la sociedad se encuentra ante el enorme

* GLOSARIO

(*) Revisión por pares: valoración de un trabajo realizada por una o más personas con competencias similares a las de los productores del mismo. Funciona como una forma de autorregulación de miembros calificados de una profesión dentro del campo relevante.

(*) Factor de impacto: medida de la importan-

cia de una publicación científica, calculada por el Institute for Scientific Information (ISI). Tiene una influencia enorme, pero controvertida, en cuanto a la forma en que las revistas son percibidas y evaluadas.

(*) Bot: programa informático que efectúa automáticamente tareas repetitivas a través de

internet, cuya realización por parte de una persona sería imposible o muy tediosa.

(*) Sesgo de confirmación: tendencia a favorecer, buscar, interpretar, y recordar, la información que confirma las propias creencias o hipótesis, dando desproporcionadamente menos consideración a posibles alternativas.

ESCALERA DE LA MANIPULACIÓN

FUENTE: Prodigioso Volcán



desafío de localizar de forma ágil cualquier manifestación de *fake science*, antes de que las mentiras se propaguen incontroladamente. Como señala Alexandre López-Burrull, profesor de Información y Documentación de la UOC, científicos y profesionales de la información y la comunicación estamos llamados a colaborar juntos en la identificación de falsedades, poniéndonos a disposición de cada plataforma, entorno o red social donde se pueda defender la ciencia y sus conocimientos. “No hacerlo pondría en riesgo no la publicación científica, sino el sentido de la propia ciencia”, asevera. ☞

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Estatal de Investigación *Revistas depredadoras. Publicaciones Open Access cuestionables y no fiables (2018)*.
- S. Vosoughi et al. *The spread of true and false news online, Science (2018)* • D. Lazer at Northeastern University in Boston, MA et al. *The science of fake news, Science (2018)*.
- Alexandre López-Burrull. *Fake science: el tsunami de la desinformación llega a la ciencia (2019) COMeIN*.
- Nick McFarlane *Spinfluence: The Hardcore Propaganda Manual for Controlling the Masses (2013)*.

B R E V E S



La **luz solar** intensa puede ser cardioprotectora

Diferentes estudios han descubierto que la luz solar intensa mejora de manera evidente la protección cardiovascular.

Investigadores de la Universidad de Colorado (Estados Unidos), dirigidos por el Dr. Tobías Eckle, han descubierto que la luz intensa proveniente del sol amplifica un gen específico conocido como PER2 que actúa selectivamente sobre el endotelio, protegiendo los vasos sanguíneos y proporcionando una protección adicional contra los ataques cardíacos. El gen PER2 se expresa en una parte del cerebro que controla los ritmos circadianos y, por tanto, el ciclo luz/oscuridad. “Ya sabíamos que la luz intensa puede proteger contra los ataques cardíacos pero ahora hemos encontrado el mecanismo genético que lo sustenta”, dice el autor principal del estudio, publicado en la revista *Cell Reports*, el Dr. Tobías Eckle, profesor de anestsilogía en la Facultad de Medicina de la Universidad de Colorado.

Los científicos vieron que exponer a los ratones a la luz intensa durante una semana mejoraba de manera evidente la protección cardiovascular, ya que consiguió una importante reducción del daño al tejido cardíaco tras un infarto de miocardio. Los ratones ciegos fueron insensibles a la acción cardioprotectora de la luz solar intensa. También descubrieron que los humanos podrían beneficiarse potencialmente de una estrategia similar exponiéndose a la luz intensa: un grupo de sujetos sanos recibió durante 30 minutos terapia lumínica a lo largo de cinco mañanas consecutivas y en todos ellos aumentó la expresión del gen PER2 como lo hizo en los ratones. Pero además, los triglicéridos plasmáticos descendieron, subió la sensibilidad a la insulina y mejoró el perfil metabólico de los carbohidratos.

Según señaló Tobías Eckle, el estudio ha demostrado a nivel molecular que la terapia de luz intensiva ofrece una estrategia prometedora para tratar o prevenir situaciones con pobre nivel de oxígeno, como ocurre en el infarto de miocardio. Asimismo, el investigador manifestó que si la terapia lumínica se administra cinco días antes de una cirugía, tanto cardíaca como no cardíaca de alto riesgo, puede ofrecer una buena protección cardiovascular. ☺

La **angustia emocional** persistente tras un infarto aumenta el riesgo de mortalidad

Los pacientes con depresión o ansiedad persistentes después de un infarto de miocardio (IM) tienen un mayor riesgo de muerte, según un estudio publicado en *European Journal of Preventive Cardiology*.

Una investigación llevada a cabo en la Universidad de Uppsala (Suecia), que analizó a 57.602 pacientes que sobrevivieron a un infarto de miocardio (IM), encontró que la angustia emocional persistente durante un año afectó al pronóstico. Los pacientes que se sentían deprimidos o ansiosos tenían el doble de probabilidades de morir por causas cardiovasculares durante el seguimiento. “La angustia emocional crónica hace que sea más difícil adoptar los cambios en el estilo de vida que mejoran el pronóstico después de un IM. Estos incluyen dejar de fumar, estar físicamente activo, comer de manera saludable, reducir el estrés y seguir el tratamiento prescrito por el médico”, explica el Dr. Erik Olsson de la Universidad de Uppsala. Los hallazgos de este estudio indican la necesidad de identificar subgrupos de personas con trastornos emocionales después de un IM para que puedan beneficiarse de una evaluación adicional y un tratamiento específico. ☺

FUENTE: Sociedad Europea de Cardiología.

COVID-19 y aumento de las **paradas cardiacas extrahospitalarias**

Un estudio publicado en *The New England Journal of Medicine* ha puesto de relieve una fuerte correlación entre las paradas cardiacas extrahospitalarias (PCEH) y la COVID-19 en la región italiana de Lombardía.

El trabajo comparó, utilizando el Registro de Parada Cardiaca de Lombardía, las paradas cardiacas extrahospitalarias (PCEH) que ocurrieron en las provincias de Lodi, Cremona, Pavía y Mantua durante los primeros 40 días del brote de COVID-19 (del 21 de febrero al 31 de marzo de 2020) con los que ocurrieron durante el mismo período de 2019. Los resultados arrojaron un aumento del 58%. De los 362 casos de PCEH en 2020, 103 tenían o habían recibido un diagnóstico confirmado de coronavirus.

Se desconocen las causas reales de este aumento de PCEH en los pacientes que superaron la COVID-19. Al impactar esta enfermedad de manera contundente sobre el corazón, los pacientes deberían someterse a estudios cardiológicos exhaustivos para conocer el estado de su corazón tras superar el coronavirus y adoptar las medidas necesarias para evitar una PCEH. ☞

Los **anticoagulantes** pueden mejorar la supervivencia de los pacientes con coronavirus

Los anticoagulantes pueden mejorar la supervivencia de los pacientes hospitalizados con la COVID-19 al prevenir posibles eventos mortales asociados con el coronavirus, como infartos o ictus.

Según un estudio que publica *The Journal of the American College of Cardiology* (JACC), dirigido por el Dr. Valentín Fuster, director del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC) y del Instituto Mount Sinai Heart de Nueva York, las personas hospitalizadas con la COVID-19 y tratadas con anticoagulantes –fármacos que ralentizan la coagulación de la sangre– pueden mejorar sus posibilidades de supervivencia. Existen numerosas evidencias que muestran que la forma grave neumónica por la COVID-19 puede complicarse con severos trastornos de la coagulación de la sangre en forma de coagulación intravascular diseminada con un marcado carácter protrombótico y alto riesgo de tromboembolismo venoso.

El estudio, realizado en casi 3.000 pacientes con coronavirus, podría aportar una nueva visión sobre cómo tratarlos y

manejarlos una vez que ingresan en el hospital.

“Este trabajo demuestra que los anticoagulantes, administrados por vía oral, subcutánea o intravenosa, pueden desempeñar un papel importante en el cuidado de estos pacientes al prevenir posibles eventos mortales asociados con el coronavirus, como ataques cardiacos, accidentes cerebrovasculares y embolias pulmonares”, asegura el Dr. Fuster. En su opinión, “el uso de los fármacos anticoagulantes se debe considerar cuando los pacientes ingresan en urgencias y han dado positivo en coronavirus. Sin embargo –reconoce–, cada caso debe evaluarse de forma individualizada para tener en cuenta el riesgo potencial de sangrado”. ☞

El coronavirus no parece afectar al **embarazo**

Las mujeres embarazadas tienen el mismo curso clínico que las no embarazadas en edad reproductiva cuando se infectan con el virus SARS-CoV-2.

Un estudio publicado en *International Journal of Infectious Diseases* ha concluido que las mujeres embarazadas tienen un curso clínico e iguales resultados que las mujeres no embarazadas en edad reproductiva cuando se infectan con el virus SARS-CoV-2. El trabajo, que incluyó a 82 pacientes (28 mujeres embarazadas y 54 mujeres no embarazadas en edad reproductiva) con coronavirus, también señala que no existen evidencias que sugieran la transmisión de la COVID-19 de la madre al hijo en la etapa tardía del embarazo, incluido el parto vaginal. Durante el estudio, hubo 22 embarazadas que dieron a luz y ningún recién nacido estaba infectado con el virus. ☞



Investigación en **vacunas y tratamientos** contra la COVID19



Distintos grupos de científicos trabajan contra reloj para encontrar una vacuna contra la COVID-19. Mientras llega, los especialistas prueban distintos fármacos en los hospitales para luchar contra la enfermedad.

El equipo de los doctores Luis Enjuanes y Mariano Esteban, del CSIC, trabajan en una vacuna contra el virus SARS-CoV-2 tratando de eliminar los genes patógenos pero manteniendo los que confieren la defensa inmunitaria una vez superada la enfermedad. Una complicada labor de ingeniería genética que solo la pueden desarrollar laboratorios altamente cualificados.

Mientras la vacuna llega, lo importante es actuar con urgencia sobre la fisiopatología de la enfermedad. Para ello, ya se dispone de ciertos fármacos con acciones terapéuticas bien deter-

minadas. Por un lado, la hidroxiclороquina, que impediría la apertura de la puerta de entrada celular al virus; el Remdesivir, que actuaría sobre la enzima replicasa viral evitando su multiplicación desproporcionada dentro de la célula, y la asociación de Ritonavir/Lopinavir que inhibiría la proteasa usada por el virus para expresar su patogenicidad. Conviene tener en cuenta que este tipo de tratamientos también tienen efectos secundarios, a veces graves. La hidroxiclороquina, por ejemplo, actúa en un momento concreto del ciclo cardíaco (la repolarización ven-

tricular, alargándola) lo que puede ser causa de arritmias muy graves, incluso mortales. Otros fármacos que se están administrando a los enfermos tienen el fin de controlar o modular la respuesta exagerada de la defensa inmune frente al virus, la conocida como “tormenta de citoquinas”, e incluyen interferones, corticosteroides, anticuerpos monoclonales como Tocilizumab frente al receptor de la interleucina-6 o el Eculizumab inhibidor de la activación del complemento, pero al igual que la hidroxiclороquina, tampoco están exentos de efectos secundarios. ☞

La **arteriosclerosis** progresa rápido a partir de los 40 años

Las placas de ateroma se extienden rápidamente en las arterias de las personas asintomáticas que tienen entre 40 y 50 años, según un estudio español publicado en *Journal of American College of Cardiology*.

La investigación desveló que el 40% de las personas de 40 a 50 años mostraba una importante progresión de la arteriosclerosis en distintos lugares, incluidas las arterias carótidas, femorales y coronarias. La rápida progresión de la enfermedad hace sospechar que las personas aparentemente sanas sean más vulnerables a desarrollar síntomas o tener eventos clínicos como un infarto de miocardio o un ictus. El estudio ha monitorizado a 4.200 hombres y mujeres sanos de mediana edad con tecnología de imagen no invasiva, durante más de 10 años. “Hasta este estudio, se pensaba que la enfermedad progresaba muy lentamente a lo largo de la vida. Sin embargo, en contra de esta idea, dicha progresión es muy rápida en un 40% de los casos analizados”, asegura Borja Ibáñez, director de Investigación Clínica del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC) e investigador y coordinador del programa 2 en el CIBERCV. ☞

Nuevos fármacos para la **diabetes** reducen la mortalidad cardiovascular

La aparición de nuevos fármacos para la diabetes en los últimos años ha conseguido reducir el desarrollo de infarto, angina e insuficiencia cardíaca en los pacientes con esta enfermedad.

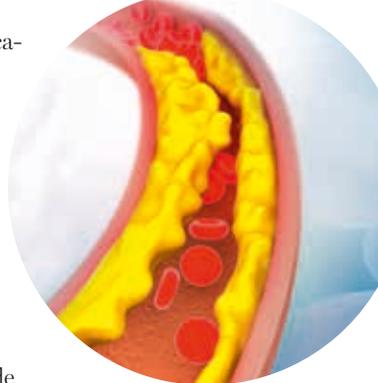
Las personas con diabetes tienen entre dos y cuatro veces más riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida, pero desde hace tres años, la aparición de nuevos fármacos ha conseguido reducir entre un 20% y un 30% el riesgo de mortalidad cardiovascular (infarto, angina e insuficiencia cardíaca). Ningún fármaco había conseguido estos resultados hasta la aparición de los iSGLT2 (inhibidores del cotransportador sodio/glucosa a nivel renal; glifozinas), los agonistas del receptor GLP1 (agonistas de la incretina: liraglutida), e inhibidores de la DPP4 (dipeptidil peptidasa 4; gliptinas) que han cambiado la actuación y estrategia en el tratamiento de esta patología, aunque su uso es aún bajo. ☞

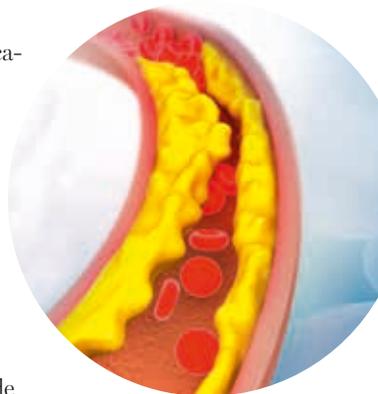
Un nuevo **biomarcador** detecta la arteriosclerosis antes de tener síntomas

Los niveles plasmáticos de la proteína del complemento C5 podrían utilizarse para identificar a aquellas personas que presentan arteriosclerosis subclínica (sin síntomas) de una forma no invasiva.

Un grupo de investigadores españoles ha descubierto que los niveles plasmáticos de la proteína del sistema del complemento C5 pueden ser reconocidos como un nuevo biomarcador para la detección precoz de la arteriosclerosis subclínica (asintomática), según un estudio publicado en *Journal of the American College of Cardiology*.

“Esta identificación precoz serviría para seleccionar a aquellos individuos en los que estaría recomendado realizar pruebas con técnicas de imagen más costosas, para evaluar su riesgo cardiovascular de forma más precisa”, señala el Dr. Jesús Vázquez, jefe del Laboratorio de Proteómica Cardiovascular del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC).

Los autores del trabajo han explicado que la proteína de activación del complemento C5 aumentó significativamente en los individuos con arteriosclerosis subclínica generalizada, independientemente de los factores de riesgo clásicos como colesterol alto, hipertensión, diabetes, tabaquismo, etc. Los niveles plasmáticos de C5 se correlacionaron positivamente con el número y volumen de las placas de aterosclerosis y la calcificación coronaria. 



Schiff

MegaRed

AYUDA A CUIDAR TU CORAZÓN¹

EN 30 DÍAS²

30



Contribuye al normal funcionamiento del corazón¹

Schiff
MegaRed
OMEGA-3 ACEITE DE KRILL
OMEGA-3 OLEO DE KRILL
60 CÁPSULAS



60 cápsulas de 500mg CN 169908 4



SABÍAS QUE...



Más del 50% de la población española no toma la cantidad recomendada de Omega-3³

AYUDA A ALCANZAR LA CANTIDAD DIARIA RECOMENDADA DE OMEGA-3 CON MEGARED



1 SOLA CÁPSULA AL DÍA
pequeña y fácil de tragar



DE FÁCIL ABSORCIÓN
Omega-3 asociado a fosfolípidos



SIN REGUSTO A PESCADO a diferencia de otros suplementos

CONSULTA ABIERTA

En esta sección, diferentes especialistas aclaran las dudas de los lectores. Si desea formular alguna pregunta, envíela a 'CIENCIA CARDIOVASCULAR responde'. Puede hacerlo por email, escribiendo a la siguiente dirección: fec@fundaciondelcorazon.com

¿EN QUÉ CONSISTE LA CRIOABLACIÓN?

Tengo 20 años y desde los 14 presento síntomas de arritmia a la hora de hacer deporte. Hace más de un año me realicé una ablación por radiofrecuencia que no se pudo completar porque mi cardiólogo me indicó que había riesgo. Ahora me han recomendado la crioablación. ¿En qué consiste este procedimiento y qué riesgos implica? ¿Es más segura y eficaz que la radiofrecuencia? ¿Cabe la posibilidad de fallecimiento?

David (Palencia)

Por lo que puedo intuir de la información que aporta, usted padece algún tipo de taquicardia supraventricular cuyo circuito se sitúa cerca del nodo aurículo-ventricular (NAV). El NAV es una estructura esencial del sistema de conducción cardiaco, que a su vez es el encargado de transmitir los impulsos eléctricos por el corazón. Si se daña el NAV se altera su funcionamiento eléctrico, necesiándose en algunas ocasiones un marcapasos para mantenerlo activo.

La cercanía de la zona de origen de su taquicardia al NAV fue probablemente el motivo por el que no se le realizó años atrás la ablación con radiofrecuencia (ablación por "calor")

para evitar dañarlo. Comparada con la radiofrecuencia, la crioablación (ablación por "frío") genera lesiones más pequeñas y predecibles en tamaño. Así, la crioablación es una excelente alternativa en su contexto clínico: permite destruir (por congelación) el tejido que produce la taquicardia preservando el NAV adyacente.

En manos expertas, esta técnica es muy segura. No obstante, cualquier duda que tenga sobre su seguridad y eficacia ha de plantearla al equipo que llevará a cabo la intervención. ☺

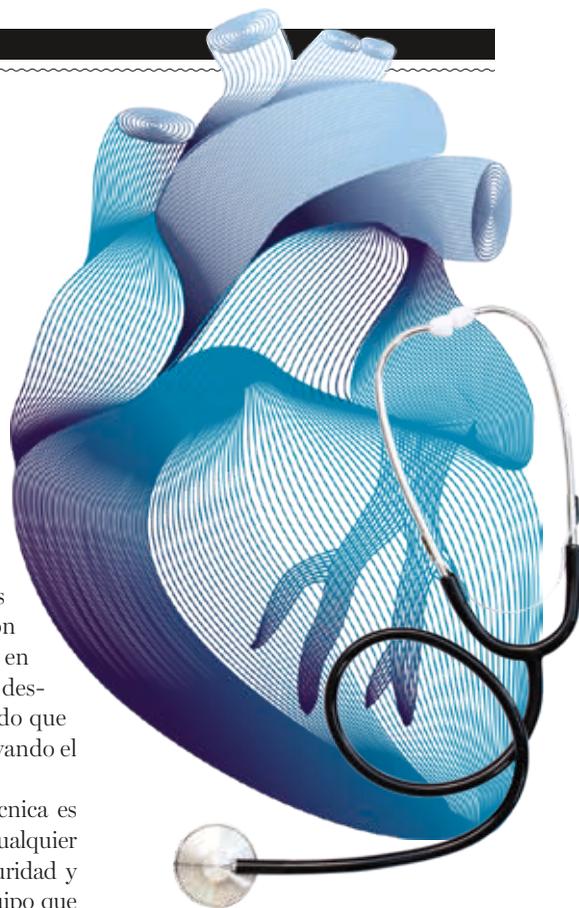


DR. JAVIER JIMÉNEZ CANDIL, jefe de la Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario

de Salamanca. Presidente de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología.

MAREOS TRAS EMBOLIA PULMONAR

A raíz de una embolia pulmonar me han diagnosticado un bloqueo de la rama derecha del corazón que me provoca presíncope. ¿Qué



tratamiento se debe seguir? ¿Es aconsejable el ejercicio?

Paco (Madrid)

Es frecuente la aparición de un bloqueo de rama derecha después de un embolismo pulmonar, aunque generalmente no tiene relación con los mareos (presíncope).

En el corazón hay unos "cables eléctricos" que conducen la electricidad del corazón para que los latidos no fallen y sean rítmicos; así, tenemos una rama izquierda que se encarga de llevar la electricidad al lado izquierdo del corazón (al ventrículo izquierdo) y una rama derecha que conduce la electricidad a la parte derecha del corazón (al ventrículo derecho).

Cuando existe un bloqueo de rama derecha, la conducción eléctrica a la parte derecha del corazón llega con muy ligero retraso (retraso de milisegundos), pero no falla ningún latido del corazón, por ese motivo, los pacientes con bloqueo de rama derecha no presentan síntomas.

Los mareos que se pueden presentar después de un embolismo pulmonar probablemente no tienen relación con el bloqueo de rama derecha. No obstante, es recomendable que lo consulte con su médico, puesto que en ocasiones están relacionados con disfunción (debilidad) del ventrículo derecho que provoca que baje la tensión arterial o con aparición de hipertensión pulmonar después del tromboembolismo pulmonar.

Puede hacer el ejercicio físico que usted tolere, evitando situaciones que provoquen sensación de falta de aire y fatiga. Si no se objetiva hipertensión pulmonar ni disfunción del ventrículo derecho podrá realizar de forma progresiva ejercicio físico más intenso. No debe realizar ejercicio físico de competición. ♡



DRA. PETRA SANZ MAYORDOMO, jefa de Sección del Servicio de Cardiología del Hospital Rey Juan Carlos (Móstoles, Madrid).

DOLOR DE PECHO BRUSCO EN REPOSO

Me han diagnosticado una dolencia cardíaca relativamente rara: angina variante o angina de Prinzmetal. Consiste en un espasmo en la pared de una arteria coronaria, con lo que se origina una oclusión temporal de la misma, produciéndose una angina de pe-

cho. Habitualmente, los episodios remiten en cuestión de minutos, pero ¿cuál es su riesgo? ¿Puedo llegar a sufrir un infarto? Actualmente estoy tomando como prevención diltiazem, ¿hay algún otro tratamiento más eficaz?

Andrea (Sevilla)

La angina vasoespástica fue descrita inicialmente por Prinzmetal en 1959 como episodios de dolor torácico opresivo, de inicio súbito y no relacionado con el esfuerzo y que se acompañan de alteraciones transitorias en el electrocardiograma (ECG). El vasoespasma ocurre por contracción espontánea de la pared de la arteria coronaria que condiciona un bloqueo al paso adecuado de la sangre.

La forma de presentación clínica habitual es el dolor torácico brusco y autolimitado, que ocurre preferentemente por las noches o por la mañana, y que presenta buena respuesta al tratamiento con nitratos, pero existen variaciones en la forma de presentación clínica pudiendo llegar a ocasionar infarto agudo de miocardio, síncope o muerte súbita de forma muy infrecuente. El grado de daño miocárdico está relacionado con el tiempo que permanece el vasoespasma, o lo que es lo mismo, el tiempo que una zona del corazón no está recibiendo sangre oxigenada de forma adecuada.

Factores que pueden influir en su aparición. Existe una serie de factores que pueden desencadenar una crisis de angina y que deben evitarse:

- Hiperventilación no asociada al ejercicio.
- Maniobra de Valsalva (intento de exhalar aire con la boca y la nariz cerradas).
- Estrés/sobrecarga emocional.
- Consumo de alcohol y tabaco.
- Cocaína.
- Uso de tratamiento con betabloqueantes.
- Déficit de magnesio.

¿Podemos evitarla? En líneas generales, la angina vasoespástica es una entidad con un pronóstico benigno. Evitar los factores desencadenantes (tabaco, alcohol) y el tratamiento con calcioantagonistas y/o nitratos reduce de forma importante la incidencia de episodios de angina. Habitualmente se usa el primer tratamiento de forma crónica y los nitratos para posibles episodios agudos, pero ambos se pueden combinar en diferentes presentaciones y dosis. ♡

Características de la angina vasoespástica

Dolor de inicio brusco habitualmente en reposo

Acompañado de alteración transitoria en el electrocardiograma sugestiva de isquemia

Buena respuesta al tratamiento de las crisis de angina con nitratos

Buena respuesta al tratamiento con calcioantagonistas (diltiazem, nifedipino)

En ocasiones se requiere la confirmación del espasmo coronario (mediante cateterismo)



DR. PABLO JORGE PÉREZ, vocal de la Asociación de Cardiopatía Isquémica y Cuidados Agudos Cardiovasculares de la Sociedad Española de Cardiología.

Y MÁS EN LA WEB...

Puede seguir toda la actualidad en: fundaciondelcorazon.com

NOTICIAS

de la Fundación Española del Corazón

Especial
COVID 19



LA FEC asesora a la población en tiempos de **pandemia**

La web de la Fundación Española del Corazón (FEC) ha habilitado una sección dedicada por completo a la pandemia por coronavirus y su enfermedad, la COVID-19. En ella se alojan documentos y artículos, elaborados por la FEC y la Sociedad Española de Cardiología (SEC), que analizan cómo afecta la COVID-19 a los pacientes con enfermedad cardiovascular, facilitan pautas para hacer ejercicio en casa y recomendaciones del Ministerio de Sanidad, muestran cómo actuar en caso de presentar síntomas, qué debe tener en cuenta si ha de permanecer en aislamiento domiciliario por presentar un caso leve, además de dar información sobre medicamentos como el ibuprofeno o los antihipertensivos en relación con el coronavirus. Este

apartado sirve de ayuda a la población general y pacientes cardiovasculares desde que comenzó la pandemia.

Asimismo, los cardiólogos Alfonso Valle, del Hospital Marina Salud de Denia, Marta Farrero, del Hospital Clínic de Barcelona y Rafael Vidal, del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, han respondido en un videochat, que se ha podido seguir a través de la web de la FEC, a las preguntas planteadas por los usuarios sobre las complicaciones cardiovasculares en tiempos de COVID-19.

Por otra parte, la FEC junto a MedicinaTV han puesto en marcha una iniciativa divulgativa por la que cardiólogos de la FEC y de la SEC responden en más de una treintena de vídeos a las dudas más frecuentes

que los pacientes con enfermedad cardiovascular tienen sobre la infección por coronavirus. “Nuestra máxima es ofrecer información veraz y contrastada por expertos frente a los bulos y *fake news* que circulan por la red”, remarca el Dr. José Luis Palma, vicepresidente de la Fundación Española del Corazón.

Estos vídeos cuentan con una duración de entre uno y tres minutos, de forma que los pacientes obtienen información clara y precisa. “Los vídeos tienen decenas de miles de reproducciones demostrando el éxito de la iniciativa ante la lógica preocupación de estos pacientes por el nuevo coronavirus”, indica el vicepresidente. ☞

fundaciondelcorazon.com

La FEC enseña cómo la **asertividad** puede ayudar a evitar la infección por coronavirus

Con el objetivo de ejemplificar situaciones concretas y aportar técnicas que ayuden al público general y a los pacientes cardiovasculares a manejar las emociones negativas como el miedo, la tristeza, o la incertidumbre e, incluso, procesos de estrés que muchos pueden estar sintiendo en estos momentos, la FEC ha organizado un directo *online* moderado por el Dr. José Luis Palma, vicepresidente de la FEC, en el que han par-

ticipado la psicóloga sanitaria experta en gestión emocional, Julia Vidal, y la Dra. Helena García-Llana, psicóloga investigadora del Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ.

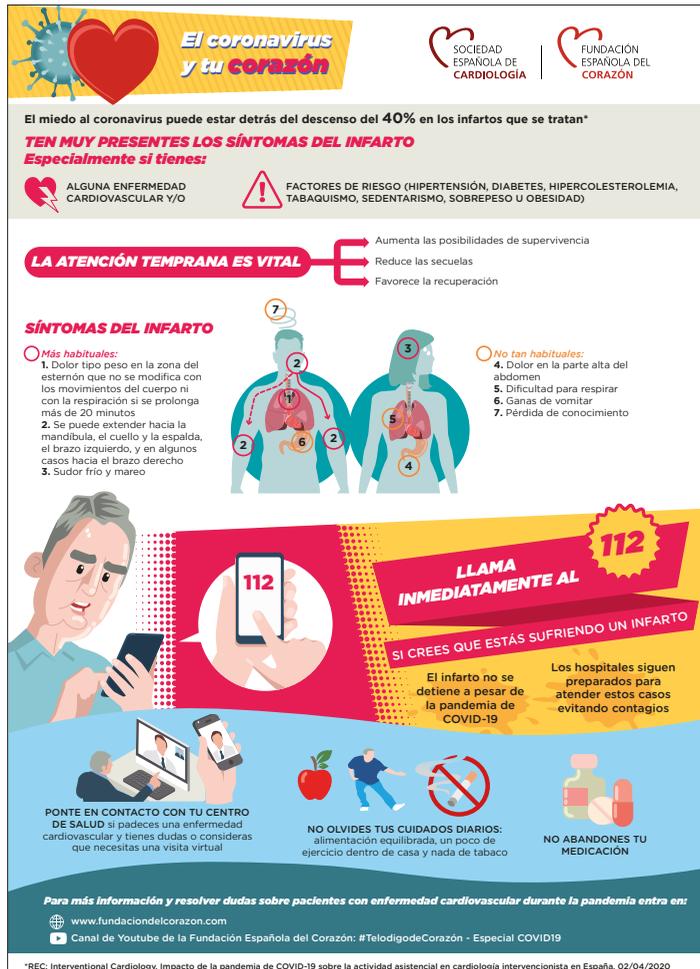
Los pacientes cardiovasculares tienen más riesgo de desarrollar complicaciones graves en caso de infección por coronavirus y, en este momento, “la asertividad puede convertirse en una medida de protección y prevención tan útil como una buena mascarilla para toda la población y, en concreto, para estos pacientes” indica la psicóloga sanitaria Julia Vidal, miembro del Consejo de Expertos de la FEC.

El estrés y la tristeza tienen, además, consecuencias a nivel cardiovascular considerándose el primero un factor de riesgo desde 2012, y la tristeza duplica la probabilidad de reinfarcto. Cada vez es más importante adquirir un afrontamiento adecuado, adaptativo y eficaz de los problemas. “Hay que centrarse en las soluciones en lugar de en las emociones, quienes se centran en las emociones se bloquean”, apunta la experta. ☞

¿Tiene **síntomas de infarto**? Los hospitales españoles están preparados para atenderle evitando contagios por coronavirus

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) y la Fundación Española del Corazón (FEC) han elaborado la siguiente infografía con el objetivo de concienciar a la población sobre la necesidad de llamar cuanto antes al 112 si aparecen síntomas de infarto. “Pedimos a los pacientes que si sienten síntomas de infarto llamen inmediatamente al 112 para que se active el código infarto, que tan buenos resultados ha demostrado en los últimos años”, apunta el presidente de la Sociedad Española de Cardiología, el Dr. Ángel Cequier. Y hace un llamamiento para recordar a los pacientes que “los Servicios de Cardiología, a pesar de la pandemia, siguen preparados para atender a los pacientes cardiovasculares en estado agudo con la misma excelencia de siempre”.

Y es que la epidemia de la COVID-19 y la declaración del estado de alarma han propiciado una disminución muy significativa de la actividad en la cardiología intervencionista. Un estudio llevado a cabo por la Asociación de Cardiología Intervencionista de la SEC durante la primera semana de confinamiento y publicado en la revista científica *REC: Interventional Cardiology* pone de manifiesto que el miedo a la COVID-19 podría estar detrás del descenso del 40% de los infartos agudos de miocardio que se tratan. 



El coronavirus y tu corazón

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA | FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN

El miedo al coronavirus puede estar detrás del descenso del 40% en los infartos que se tratan*

TEN MUY PRESENTES LOS SÍNTOMAS DEL INFARTO
Especialmente si tienes:

- ALGUNA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y/O
- FACTORES DE RIESGO (HIPERTENSIÓN, DIABETES, HIPERCOLESTEROLEMIA, TABAQUISMO, SEDENTARISMO, SOBREPESO U OBESIDAD)

LA ATENCIÓN TEMPRANA ES VITAL

- Aumenta las posibilidades de supervivencia
- Reduce las secuelas
- Favorece la recuperación

SÍNTOMAS DEL INFARTO

Más habituales:

- Dolor tipo peso en la zona del esternón que no se modifica con los movimientos del cuerpo ni con la respiración si se prolonga más de 20 minutos
- Se puede extender hacia la mandíbula, el cuello y la espalda, el brazo izquierdo, y en algunos casos hacia el brazo derecho
- Sudor frío y mareo

No tan habituales:

- Dolor en la parte alta del abdomen
- Dificultad para respirar
- Ganas de vomitar
- Pérdida de conocimiento

LLAMA INMEDIATAMENTE AL 112

SI CREEES QUE ESTÁS SUFRIENDO UN INFARTO

El infarto no se detiene a pesar de la pandemia de COVID-19

Los hospitales siguen preparados para atender estos casos evitando contagios

POÑTE EN CONTACTO CON TU CENTRO DE SALUD si padeces una enfermedad cardiovascular y tienes dudas o consideras que necesitas una visita virtual

NO OLVIDES TUS CUIDADOS DIARIOS: alimentación equilibrada, un poco de ejercicio dentro de casa y nada de tabaco

NO ABANDONES TU MEDICACIÓN

Para más información y resolver dudas sobre pacientes con enfermedad cardiovascular durante la pandemia entra en:

- www.fundaciondelcorazon.com
- Canal de Youtube de la Fundación Española del Corazón: #TelodigodeCorazón - Especial COVID19

*REC: Interventional Cardiology. Impacto de la pandemia de COVID-19 sobre la actividad asistencial en cardiología intervencionista en España. 02/04/2020

El tomate Cherry Pera Lobello Caparrós Premium, nuevo producto reconocido por el **PASFEC**

La Fundación Española del Corazón (FEC) ha adherido a su Programa de Alimentación y Salud (PASFEC) el tomate Cherry Pera Lobello Caparrós Premium reconocido por su contenido en vitaminas del grupo A, B1, B2, C y en potasio. Este programa, que reconoce los productos más recomendables o menos perjudiciales para el corazón dentro de cada

categoría e incentiva a la industria alimentaria a mejorar sus composiciones (reduciendo sal, azúcares, grasas...), pretende ayudar al consumidor a escoger el alimento que mejor se adapte a sus necesidades ya que una alimentación sana previene las enfermedades cardiovasculares. pasfec.fundaciondelcorazon.com. 





Francisco Torrent Guasp

Un atípico anatomista que demostró que el corazón es una banda muscular única plegada sobre sí misma.

Este texto ha sido elaborado por el **Dr. José Luis Palma Gámiz**,
director médico de CIENCIA CARDIOVASCULAR.

FRANCISCO TORRENT GUASP, al que todos sus amigos y colegas llamábamos “Paco”, fue un científico heterodoxo y atípico. La mayoría de sus investigaciones sobre la banda miocárdica ventricular las llevó a cabo en un laboratorio, algo rudimentario, que él mismo había organizado en su casa de Denia (Alicante), donde pasó la mayor parte de su vida alternando sus trabajos anatómicos con el ejercicio de la medicina.

Había nacido en Gandía (Valencia) en 1931. Su carácter levantino (y a veces levantisco para defender las causas que él creía justas) constituyeron los rasgos esenciales de su temperamento mediterráneo. Estudió medicina en Madrid y Salamanca. Desde los primeros cursos se interesó por el estudio de la anatomía del corazón y sus hallazgos iniciales los publicó en una monografía

titulada “El ciclo cardiaco”, donde recogía sus primeras descripciones sobre la morfología intrínseca del corazón, la cual, según sus observaciones, difería notablemente de la que se enseñaba a los alumnos de medicina, basándose en las descripciones previas de anatomistas clásicos como Galeno, Vesalio, Harvey o Servet.

Esa primera monografía de Torrent cayó afortunadamente en manos de Gerald A. Brecher, un eminente cardiólogo americano que en 1959 le invitó a continuar sus investigaciones en su departamento estadounidense de la Universidad de California, en Los Ángeles. Torrent pudo demostrar en poco tiempo la certeza de su tesis sobre el desarrollo anatómico del corazón, presentándola ante la comunidad científica internacional como una banda muscular que mediante pliegues y torsiones sobre sí misma acababa configurando un órgano hueco musculado compuesto anatómicamente por dos cavidades

esenciales: los dos ventrículos, derecho e izquierdo. Sus trabajos fueron diseminados por el mundo científico y lograron, con el paso de los años, su reconocimiento y aceptación internacional.

LOS CONCEPTOS ANATÓMICOS de Torrent Guasp vinieron a confirmar determinadas propiedades fisiológicas del corazón hasta entonces sospechadas pero nunca demostradas ni confirmadas, resaltando que, por efecto de las contracciones de esa banda helicoidal, el corazón interviene de modo activo no solo en la contracción (sístole) sino que también lo hace en la diástole cuando los ventrículos “succionan” la sangre que procede de las aurículas y, en definitiva, de todo el cuerpo. Según explicaba el propio Torrent, “el corazón no para de ejecutar una extraña danza en la que, por su doble estructura helicoidal, efectúa acortamientos y alargamientos que expulsan la sangre a través de las grandes arterias y luego la succiona gracias al vacío que promueve en el sistema venoso”.

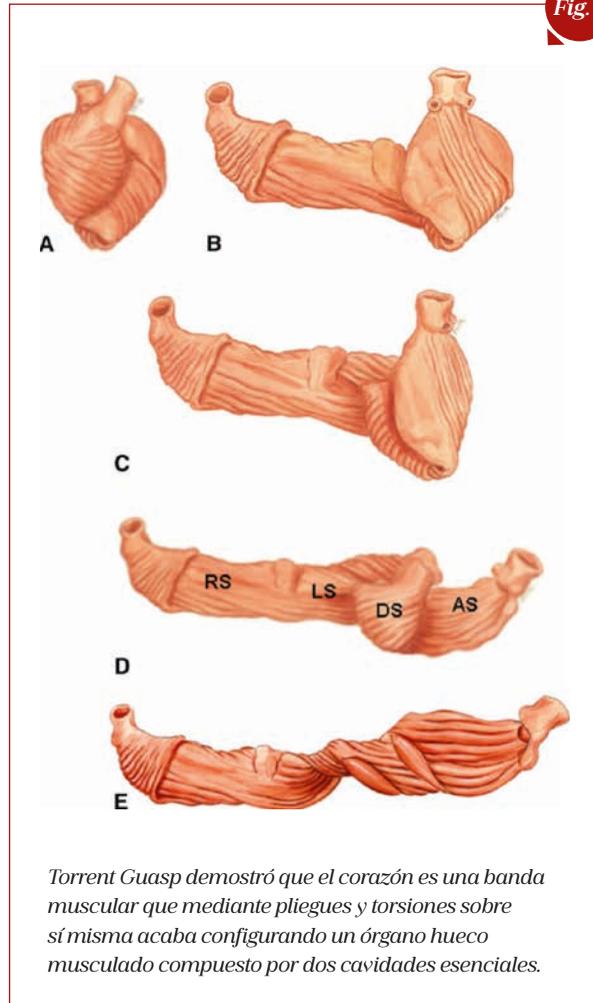
Torrent, desconfiando de las rectas intenciones de su anfitrión americano y temeroso de verse desposeído de sus descubrimientos anatómicos, abandonó anticipadamente EEUU y volvió a España instalándose en Denia donde abrió consulta como médico de familia sin abandonar nunca sus investigaciones anatómicas sobre el corazón.

En el viaje que, acompañado por su esposa Teresa, hicimos juntos a principios del 2000 al Congreso Ecuatoriano de Cardiología celebrado en Quito, Paco me fue relatando gran parte de sus poco reconocidos esfuerzos para demostrar ante la comunidad científica internacional su irrefutable teoría sobre la estructura anatómica del corazón y su funcionamiento, algo que más tarde abriría nuevas vías de investigación cardiovascular y esperanzadoras expectativas para el abordaje quirúrgico de numerosos procesos cardiacos hasta entonces de difícil solución. También se lamentaba, aunque sin expresar animadversión hacia nadie ni desánimo alguno, del escaso reconocimiento que recibía por parte de quienes él entendía deberían haber apoyado sus investigaciones que, en la práctica, siempre fueron financiadas por él mismo.

En su laboratorio de Denia, Paco, con la inestimable ayuda de Teresa, pudo examinar centenares de corazones

La disección que hizo del corazón permitió saber que es una banda muscular helicoidal que describe en el espacio dos vueltas de espiral

Fig. 1



Torrent Guasp demostró que el corazón es una banda muscular que mediante pliegues y torsiones sobre sí misma acaba configurando un órgano hueco musculado compuesto por dos cavidades esenciales.

de todas las especies vivientes, desde ranas a cerdos pasando por serpientes, équidos y bóvidos, y por supuesto, el corazón humano. Su técnica de disección era muy simple: hervía los corazones en agua durante dos o tres horas para destruir el colágeno, de forma que al final de la cocción solo quedase la parte muscular del corazón. Luego, con ingenio y habilidad, y valiéndose únicamente de sus manos, iniciaba la disección del corazón partiendo de la zona de donde emerge la arteria pulmonar para terminarla donde nace la aorta. De esa forma, desplegaba aquella masa muscular, aparentemente compartimentada que, sin resistencia alguna, se transformaba en una banda muscular helicoidal sin solución de continuidad (Figura 1).

“El corazón —decía Torrent— es simplemente una banda muscular, una banda a modo de cuerda retorcida sobre sí misma que describe en el espacio dos vueltas de espiral en su discurrir desde la raíz de la arteria pulmonar



La mayoría de sus investigaciones sobre la banda miocárdica ventricular las llevó a cabo en un laboratorio que había organizado en su casa.

a la de la aorta. Define así un helicoide con el que son delimitadas dos cavidades, los llamados ventrículos, el derecho y el izquierdo. Pero la configuración en espiral y en helicoide se repite en muchas estructuras del universo, como la estructura helicoidal de las galaxias, y también en nuestro propio organismo, precisamente en la doble hélice del ADN que contiene los genes”.

Científico heterodoxo y tozudo, desencantado de la fría acogida inicial que tuvieron sus investigaciones, decidió continuar por su cuenta los estudios obviando la rígida ortodoxia que quería imponerle la comunidad científica internacional. Paco fue siempre un magnífico rebelde que luchó sin concesiones por las causas en las que creía firmemente. Pero, por encima de eso, era un ser sencillo, entusiasta, de refinado ingenio, culto, de trato exquisito, experto en numerosas materias, crítico con las injusticias y un clínico extraordinario.

Tuvo que esperar años hasta que en 1970, la Fundación March se interesó por sus actividades, financiándolas en parte. A partir de entonces pudo dar conferencias en universidades de todo el mundo, publicar sus trabajos en las revistas científicas de mayor prestigio y desarrollar un modelo en caucho con el que todos pudimos entender de una manera muy visual cómo el corazón es en realidad

Su hallazgo abrió nuevas vías de investigación cardiovascular y el abordaje quirúrgico de procesos cardiacos hasta entonces sin solución

lo que él defendía: una banda muscular de doble hélice plegada sobre sí misma. En 1974 recibió en Ginebra (Suiza) el prestigioso Premio Miguel Servet y en 1974 fue propuesto como candidato al Premio Nobel de Medicina. La Sociedad Española de Cardiología (SEC) le concedió la Medalla de Oro en 1996.

LA BANDA MIOCÁRDICA DE TORRENT ha permitido un enfoque quirúrgico distinto en pacientes con insuficiencia cardiaca severa. En tal sentido, cirujanos como Burkberg o el japonés Hisayoshi Suma utilizaron parches de dacrón siguiendo una orientación helicoidal de las fibras miocárdicas según el modelo anatómico descrito por Torrent Guasp. Esta técnica, a la que han llamado muy justamente “Pacopexia”, ha conseguido, tras cinco años de seguimiento, una supervivencia del 70% de los pacientes en lista de espera para un trasplante cardiaco. Desde 2009, el supercomputador Maren Nostrium ha desarrollado un modelo informático, basado en la banda miocárdica de Torrent, que permite no solo una mejor planificación cardio-quirúrgica sino que establece criterios sólidos para conocer *a priori* la evolución y los resultados de los procedimientos operatorios.

Además de un científico ingenioso, Paco fue un hombre polifacético. No solo pintaba cuadros de gran belleza (llegó a exponer en París) sino que su habilidad para el dibujo hizo que muchos confundieran sus trabajos con los que Leonardo Da Vinci realizó siglos atrás sobre la anatomía del ser humano. Trabajaba con gran maestría la forja y la alfarería diseñando piezas de una belleza singular. Su hogar alicantino acabó convertido no solo en un laboratorio anatómico muy de su estilo, sino también en un auténtico museo del arte y el ingenio.

En 2005 se celebró en Madrid un congreso de cardiología donde Paco diseccionó en directo un corazón demostrando ante una nutrida concurrencia de entusiasmados cardiólogos la autenticidad de sus investigaciones. Esa sería la primera y última vez en que el obstinado científico fue clamorosamente ovacionado por sus colegas de profesión. Pocos minutos después, el gran cardiólogo español se desvanecía víctima de una parada cardiaca irre recuperable causada por un infarto de miocardio. Teresa, su viuda, vino a decir después que “murió como siempre había deseado: demostrando ante sus colegas la certeza de sus trabajos”. De los 74 años de su fecunda vida, el doctor Francisco Torrent Guasp había dedicado más de medio siglo a la investigación de su gran obsesión anatómica: la banda miocárdica ventricular.

EN ESTE LINK el lector podrá ver la disección de la banda miocárdica ejecutada por el propio Dr. Torrent Guasp: <https://youtu.be/A3Dwjo4pB9Ac>

CUÍDATE CON FRUTOS ROJOS

Protege tu corazón



+34 959 372 125 comercial@cunadeplatero.com Camino de Montemayor s/n. Moguer (Huelva). España f t i n @

FUENTE DE VITAMINA C. La vitamina C contribuye a la formación normal de colágeno para el funcionamiento normal de los vasos sanguíneos. Se recomienda seguir una dieta variada y equilibrada. Si usted tiene unas condiciones dietéticas especiales o padece alguna enfermedad debe consultar a un profesional de la salud. La ingesta mínima para obtener el beneficio deseado son 12 mg. de vitamina C, que corresponde al 15 % de CDR. Un adulto necesita unos 90 mg. de vitamina C al día. 100 g. de fresas contienen 57 mg. de vitamina C.



Danacol reduce el colesterol alto *de forma 100% natural en 2-3 semanas*

Danacol funciona



Cuando el colesterol está a +200 mg/dl puede acumularse en las arterias y puede ser un riesgo en el desarrollo de enfermedades del corazón.

Alimento reconocido por la
Fundación Española del Corazón
a través de su Programa de Alimentación y Salud (PASFEC)



Danacol®, con esteroles vegetales, reduce el colesterol. Los alimentos con esteroles vegetales reducen el colesterol entre un 7% y un 10% de 2 a 3 semanas con una ingesta diaria de 1,5 a 2,4 g de fitoesteroles. Danacol, no está destinado a las personas que no necesitan controlar su colesterol. No recomendado a mujeres durante embarazo, lactancia ni a menores de 5 años. Consumo máximo de esteroles vegetales 3g/día. Mantenga un estilo de vida saludable con dieta equilibrada (frutas y verduras) y la práctica de ejercicio físico regular. Si toma medicación o tiene alguna condición especial, consulte a su médico. Las enfermedades del corazón poseen múltiples factores de riesgo y la alteración de uno de estos factores de riesgo puede tener o no un efecto beneficioso. Contiene azúcares naturalmente presentes y 1,6g de esteroles vegetales por cada 100ml.