

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 141 | 2021 | 4,50€

Semáforo
nutricional



¿Qué
alimentos
son más
saludables?

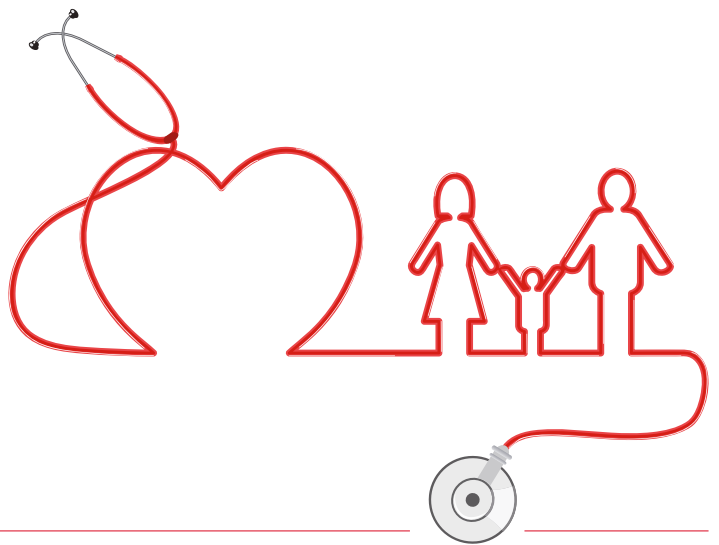


CRIOABLACIÓN: CUANDO
EL FRÍO ES MÁS EFICAZ
QUE LOS FÁRMACOS

CÓMO REDUCIR LA
INFLAMACIÓN PARA PREVENIR
LA ATEROSCLEROSIS

¿TIENEN MÁS RIESGO DE
SUFRIR **TROMBOS** LOS
PACIENTES POST COVID?

VIII FORO DE Salud Cardiovascular para Pacientes y Familiares 2021



Si no pudiste ver estas jornadas del Foro ¡escanea el QR para verlas!

LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR, MÁS IMPORTANTE QUE NUNCA



- Impacto COVID en la prevención primaria:
estilos de vida que han empeorado los factores de riesgo cardiovascular
- Impacto COVID en la prevención secundaria:
seguimiento y control durante la pandemia
¿Qué lecciones hemos aprendido?

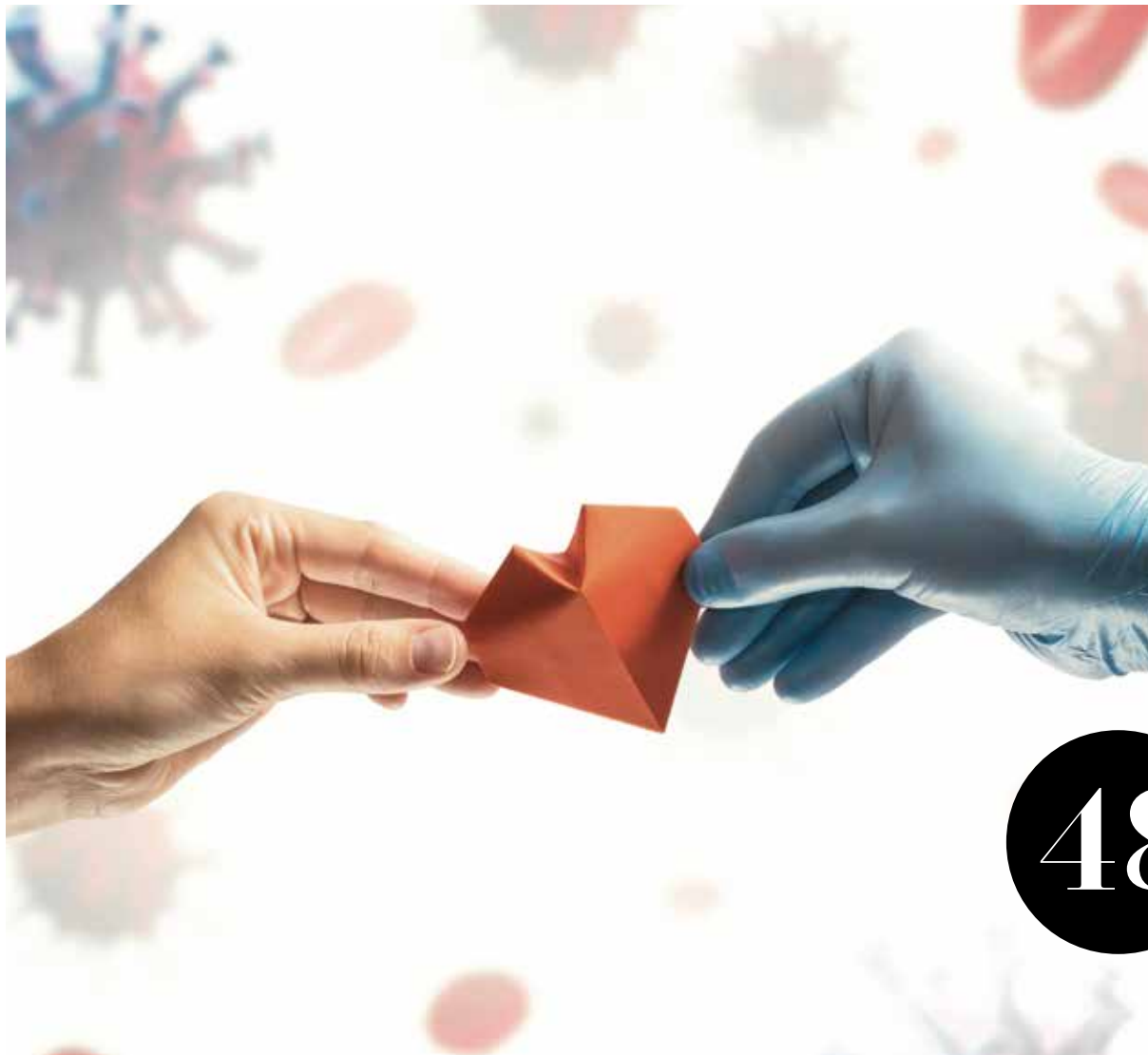
LA INSUFICIENCIA CARDIACA (IC) DESDE LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE



- Resumiendo la historia natural de la IC
- Necesidades no cubiertas en el cuidado de la IC

EN ESTE NÚMERO...

CIENCIA CARDIOVASCULAR | Nº 141 | 2021



48

08 *Prevención* **SEMÁFORO NUTRICIONAL**

Cómo interpretar el nuevo código del etiquetado de los alimentos para saber cuáles son más saludables.

14 *Prevención* **SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO**

La fragmentación del sueño puede provocar hipertensión, arritmias y falta de riego coronario.

20 *Prevención* **PACIENTES POST COVID**

¿Las personas que han superado el coronavirus tienen más riesgo de sufrir trombosis?

26 *Recursos terapéuticos* **CRIOABLACIÓN**

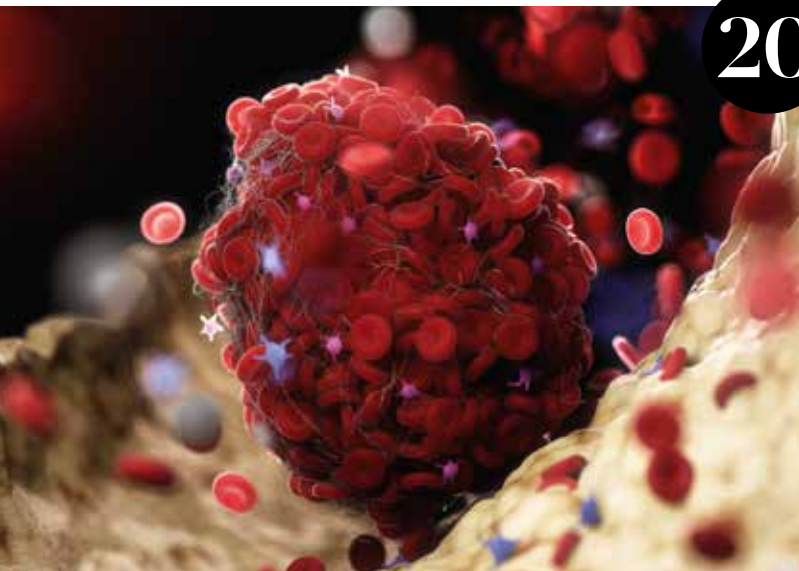
Una nueva técnica que utiliza el frío para tratar las arritmias y que está ganando terreno a los fármacos.

30 *Recursos terapéuticos* **“CÓDIGO SHOCK”**

El diagnóstico y tratamiento del *shock* cardiogénico requiere una atención rápida y coordinada.

36 *Recursos terapéuticos* **OMECAMTIV MECARBIL**

Una nueva molécula en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca promete aumentar la fuerza de contracción del corazón.

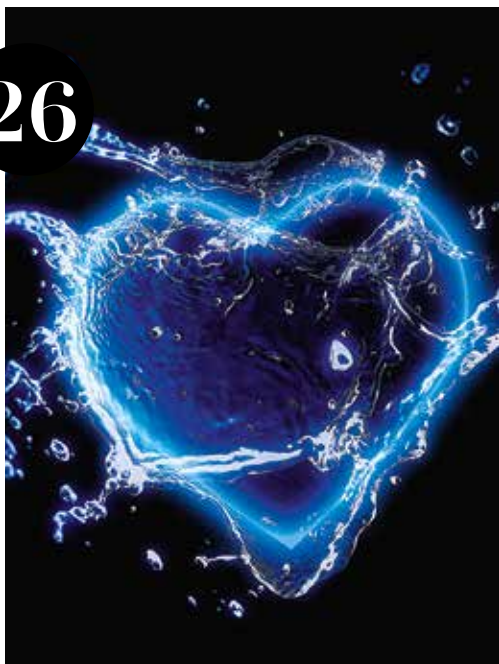


20



14

26



42 Patología
SÍNDROME DE BAYÉS

La longitud y forma de la onda P que arroja el electrocardiograma eran consideradas de escaso valor en el diagnóstico cardiovascular, sin embargo, hoy son clave para detectar distintos tipos de bloqueo interauricular. La asociación de esta patología con arritmias, es lo que se conoce como síndrome de Bayés.

48 Patología
CORAZÓN Y COVID-19

El virus SARS-CoV-2 parece mostrar un especial interés por el corazón. Los médicos han detectado niveles muy elevados de troponina, un conocido marcador de lesión miocárdica, entre los pacientes graves ingresados por coronavirus. A mayores niveles en sangre de troponina, más severidad del cuadro clínico y menores posibilidades de supervivencia. Aún no se sabe por qué algunos pacientes desarrollan miocarditis.

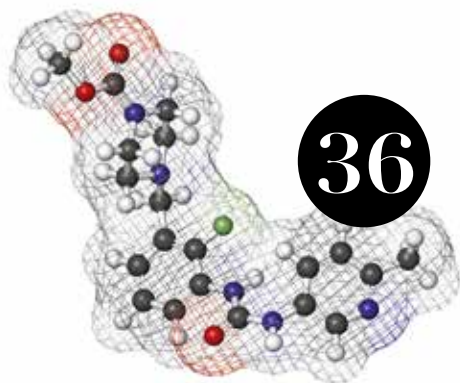
54 Patología
MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La miocardiopatía dilatada idiopática es una enfermedad crónica caracterizada por la dilatación del ventrículo izquierdo, lo cual afecta a la capacidad de bombeo del corazón que carece de fuerza para impulsar la sangre al resto del organismo.

58 Patología
INFLAMACIÓN Y ATROSCLEROSIS

La inflamación crónica no produce síntomas y puede fomentar la aterosclerosis, es decir, la acumulación de depósitos de grasa en las paredes internas de las arterias. Elegir un estilo de vida saludable es la mejor manera de combatirla. ¿Qué recomendaciones deben seguirse?

70 Consultorio
LOS ESPECIALISTAS RESPONDEN



36



PONLE CORAZÓN A LA VIDA



fashiOn®

www.sandiafashion.com

La sandía es un alimento con un contenido muy bajo en sodio. Un menor consumo de sodio contribuye a mantener la tensión arterial normal. 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. Las autoridades sanitarias no aconsejan consumir más de 5gr de sal al día.

Estimados lectores:

EN ESTE NÚMERO DE CIENCIA CARDIOVASCULAR es un placer presentarle diez nuevos contenidos entre los que encontrará un interesante artículo escrito por la periodista Beatriz Portinari sobre los últimos hallazgos científicos que evidencian una estrecha relación del SARS-CoV-2 con la enfermedad vascular. Además, despeja las dudas sobre los riesgos de sufrir una trombosis en las personas que ya han superado el coronavirus. Por su parte, el Dr. José Luis Palma analiza la “codicia” que muestra esta infección por el corazón donde causa verdaderos estragos.


Existen nuevos métodos, en particular fármacos, para tratar la insuficiencia cardíaca. Una nueva molécula, denominada Omecamtiv mecarbil, promete aumentar la fuerza de contracción del corazón. El Dr. Jorge Thierer comenta un reciente estudio que ha analizado su seguridad, eficacia y tolerancia.

En este número incluimos un excelente artículo de la Profesora Lina Badimón, prestigiosa investigadora en el área cardiovascular, a través del cual explica cómo combatir la inflamación para prevenir el desarrollo de la aterosclerosis.

Se ha demostrado que la fragmentación del sueño puede llegar a producir hipertensión arterial, arritmias cardíacas y alteraciones en el riego coronario. El lector podrá conocer de la mano de los Dres. Ignacio Regidor, Guillermo Martín Palomeque y Jorge Palazuelos, el síndrome de apnea del sueño y su vínculo con el corazón. Además, el Dr. Aníbal Ruiz habla de una nueva técnica para quemar los focos arritmogénicos y ablacionar el origen de las arritmias utilizando temperaturas extremadamente bajas (de hasta -80°C). Se trata de la crioablación y está ganando terreno a los fármacos antiarrítmicos.

El diagnóstico y tratamiento del *shock* cardiogénico debe ser rápido, por lo que se necesita un sistema coordinado capaz de proporcionar una atención médica inmediata. La Dra. Beatriz Díaz Molina detalla cómo aplicar el código *shock* en cardiología. Por otro lado, la Dra. Maribel Quezada describe en un extenso artículo los síntomas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la miocardiopatía dilatada, una enfermedad crónica que afecta al músculo cardíaco.

La longitud y forma de la onda P son clave para detectar distintos tipos de bloqueo interauricular gracias a las aportaciones del Dr. Antoni Bayés de Luna, autor de un artículo de este número.

Finalmente, Marisa Calle, experta en alimentación y nutrición, analiza las fortalezas y debilidades del sistema de etiquetado Nutriscore y enseña a interpretar este nuevo código para saber elegir los alimentos más saludables. 



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 Sahis Palomé, Cristina López Herranz, Izaskun Alonso Obregón, Laura Redondo Pozo.

HAN COLABORADO

EN ESTE NÚMERO:

M^a Elisa Calle
Lina Badimón
Antoni Bayés de Luna
María Borrell-Pages
Beatriz Díaz Molina
Guillermo Martín Palomeque
Jorge Palazuelos Molinero
José Luis Palma Gámiz
Beatriz Portinari
Maribel Quezada Feijóo
Aníbal Ruiz Curiel
Ignacio Regidor Bailly-Bailliere
Jorge Thierer

RESPONSABLE DE MARKETING

Y PATROCINIOS:

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



REALIZACIÓN:

Magazine Factory, S.L.
C/ San Jaime, 54
(entrada por C./Santa María Salomé)
28032 Madrid

DIRECTOR GENERAL: Antonio García

DIRECTORA DE PROYECTO EDITORIAL:

Olga Fernández Castro
DIRECCIÓN DE ARTE: Ángel Sirvent
DISEÑO: Ángel Sirvent

PUBLICIDAD: Publimagazine
Victoria Ibáñez:
victoria@publimagazine.com
687 680 699

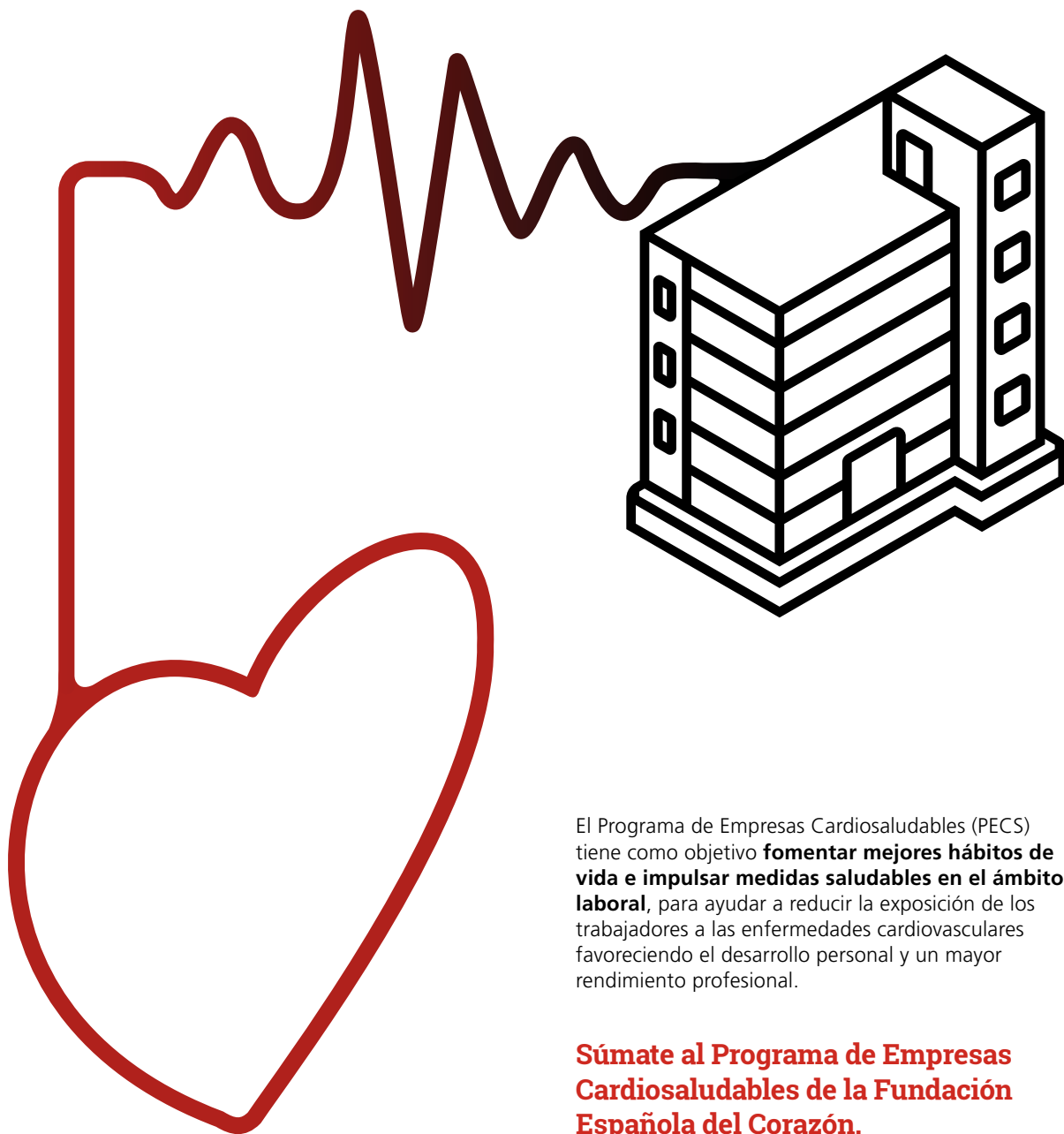
SUSCRIPCIONES: Tel. 91 724 23 70
fec@fundaciondelcorazon.com

IMPRENTA: Ribadeneyra

DEPÓSITO LEGAL: M-41683-2012

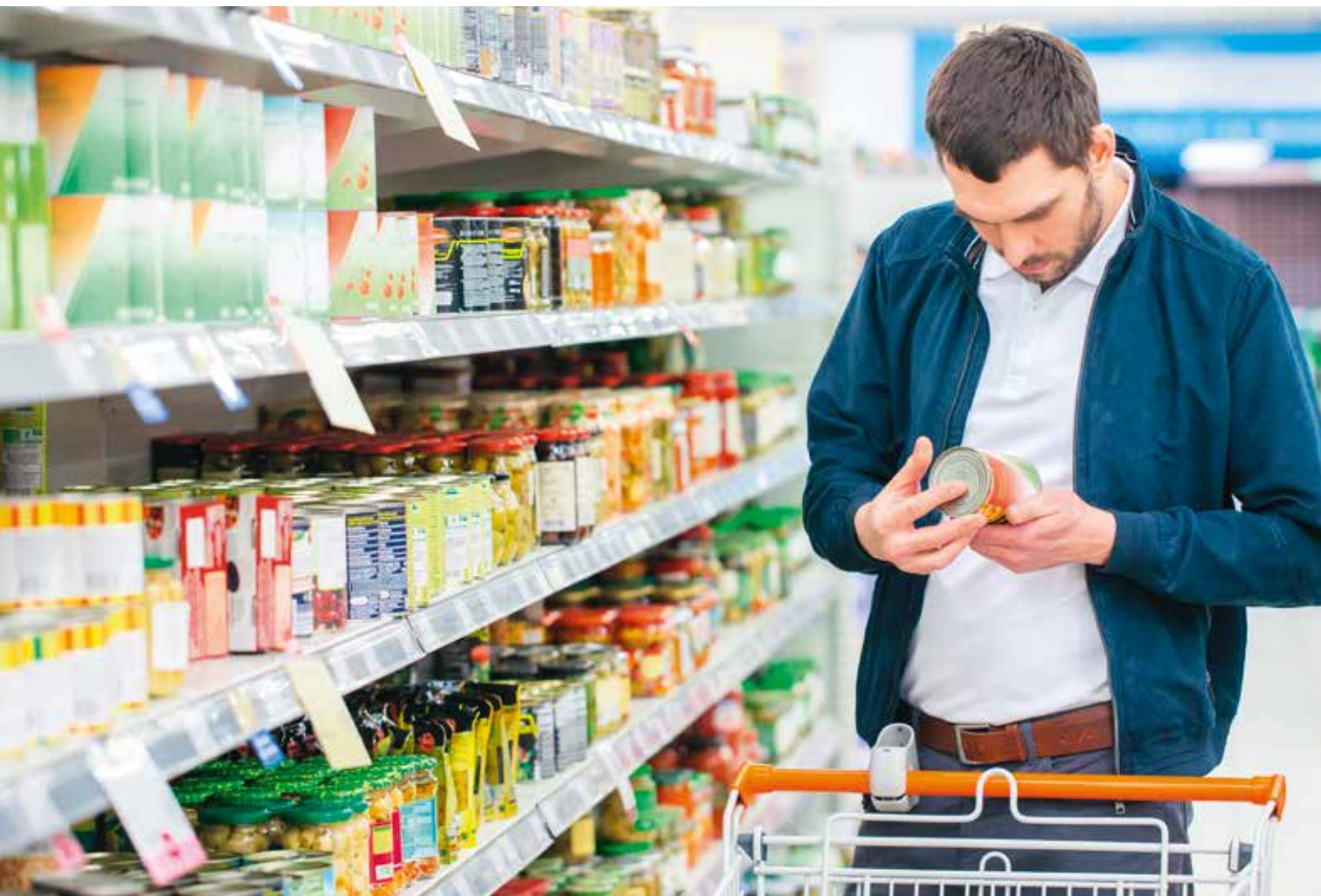
ISSN: 2255-3541

Trabaja con corazón y suma en prevención



El Programa de Empresas Cardiosaludables (PECS) tiene como objetivo **fomentar mejores hábitos de vida e impulsar medidas saludables en el ámbito laboral**, para ayudar a reducir la exposición de los trabajadores a las enfermedades cardiovasculares favoreciendo el desarrollo personal y un mayor rendimiento profesional.

Súmate al Programa de Empresas Cardiosaludables de la Fundación Española del Corazón.



DESDE MEDIADOS DE LOS AÑOS 90

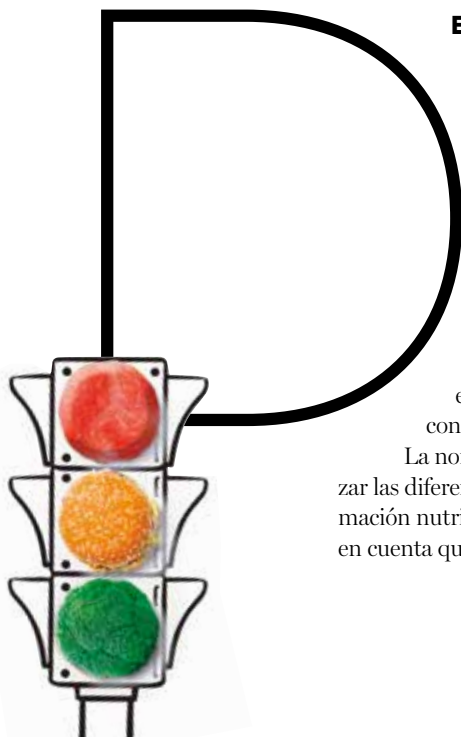
del siglo pasado, la Unión Europea ha venido realizando diversos enfoques para informar adecuadamente a los consumidores del valor nutricional de los alimentos. Estos trabajos siempre han estado dirigidos a disminuir la alta prevalencia de enfermedades crónicas en los países occidentales, buena parte de las cuales están directamente relacionadas con la calidad de la dieta habitual.

La normativa europea pretende armonizar las diferentes formas de presentar la información nutricional de los alimentos, teniendo en cuenta que ninguna de las mismas es la

mejor, con el objetivo de facilitar una información adecuada, sencilla y comprensible al consumidor, que además sea la misma para toda la Unión Europea.

El proceso de elaboración de la información y de los perfiles de nutrientes incluye las declaraciones de propiedades saludables y nutricionales, así como los esquemas de etiquetado nutricional. Hasta ahora hay diferentes modos de presentar esta información, fundamentalmente de tres tipos:

- **Listado de nutrientes.** El primer enfoque es enumerar los nutrientes individuales que contiene el alimento por cada 100 g o 100 ml. Este listado aparece en la parte trasera de la etiqueta, generalmente tras la lista de ingredientes del alimento. La normativa europea sobre la información alimentaria





Nutri-Score

El semáforo nutricional: fortalezas y debilidades

Este etiquetado se basa en un algoritmo que puntúa la cantidad de los nutrientes que contiene el alimento, dando valores negativos a las grasas, los azúcares simples y la sal, y positivos a las proteínas y la fibra. ¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?



M^a Elisa Calle, profesora titular del Departamento de Salud Pública y Materno-Infantil de la Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid. Miembro del Comité de Nutrición de la Fundación Española del Corazón.

facilitada al consumidor indica que, además de esta información obligatoria, se puede realizar un etiquetado frontal que es complementario y voluntario hasta el momento.

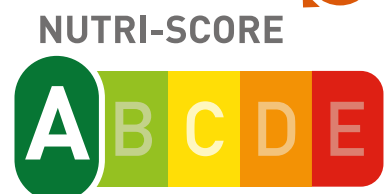
- **Umbral o puntos de corte.** Otro segundo enfoque típico es establecer un umbral que indica si el valor de ese nutriente es alto, medio o bajo, ya sea a través del valor de referencia o con un código de colores para cada nutriente.

- **Semáforo nutricional.** Este tercer enfoque sería el que nos ocupa, un etiquetado frontal con un color (semáforo nutricional) y/o una letra mayúscula que califica al alimento integrando en un algoritmo los valores “buenos”, como la cantidad de fibra, y los “malos”, como los azúcares, la sal o las grasas.

ESTE SISTEMA DE ETIQUETADO

fue desarrollado en 2005 por un equipo de investigación de Oxford y fue validado por la FSA (*Food Standards Agency*). En 1917, tras los trabajos realizados por un grupo de científicos franceses de la Universidad de la Sorbona, en Francia, se estableció por ley un etiquetado simplificado en la parte delantera de los envases conocido como Nutri-Score, de cinco colores en gradación, de verde oscuro a naranja oscuro (rojo), y letras de la A a la D. Este etiquetado está basado en un algoritmo que puntúa la cantidad de los nutrientes que contiene el alimento, dando valores negativos a las grasas, los azúcares simples y la sal,

Fig. 1



y positivos a las proteínas y la fibra, teniendo en cuenta solo las cantidades y las calorías totales por cada 100 g o 100 ml. Las puntuaciones van de 0 a 10 para los nutrientes “peores” y de 0 a 5 para los “mejores”. Desde entonces, algunos países de la Unión Europea han establecido este sistema de etiquetado (Francia, Alemania, Bélgica y Suiza) y en España se pretende implantarlo para finales de 2021. Otros países como Luxemburgo, Países Bajos y Austria también han anunciado que lo harán próximamente.

Este sistema de etiquetado frontal, basado en un algoritmo, pretende que el consumidor elija rápidamente el mejor alimento dentro de su grupo de productos, de manera fácilmente comprensible. El siguiente objetivo es estimular a los productores a elaborar alimentos cada vez mejores desde una óptica saludable, disminuyendo y limitando los nutrientes que más influyen en el riesgo de enfermedades crónicas y aumentando aquellos nutrientes que en teoría son más saludables. Además del color que le corresponda según el algoritmo, el producto debe indicar

Un consumidor medio que valore solo el color y la letra, tenderá a consumir más bebidas edulcoradas y menos aceite de oliva

la lista de ingredientes y la composición nutricional obligatoria tal y como se viene utilizando desde 2007.

Es importante tener en cuenta que este sistema de etiquetado nutricional no pretende clasificar los alimentos en sanos o no, sino el mejor dentro de su categoría. En definitiva, el Nutri-Score sería un resumen de los valores nutricionales declarados en el etiquetado obligatorio que está localizado en la parte posterior del envase de los alimentos tal como se venden, pero simplificado y puesto en el frontal del envase.

El cálculo del algoritmo se presenta en la figura 2, con puntos “A” para los nutrientes considerados peores y sus límites; y puntos “C” para los considerados mejores (Figura 3). Los “A” tienen en cuenta la energía, los azúcares, grasa total y saturada y el cociente grasa saturada/total, y el sodio, mientras que los “C” valoran el porcentaje de frutas y verduras del producto, las proteínas y la fibra. Como se puede observar en las figuras, según la cantidad de cada uno de estos elementos se da una puntuación del 0 al 10 y el sumatorio de cada columna se lleva al algoritmo. En función del resultado final se asigna letra y color. (Figuras 2, 3 y 4).

PUNTOS	ENERGIA (kj)	AZÚCARES (g)	GRASA SATURADA (g)	SODIO (mg)
0	<335	0	1	<90
1	>335	<4,5	>1	>90
2	<670	>9	>2	>180
3	>1005	>13,5	>3	>270
4	>1340	>18	>4	>360
5	>1675	>22,5	>5	>450
6	>2010	>27	>6	>540
7	>2345	>31	>7	>630
8	>2680	>36	>8	>720
9	>2015	>40	>9	>810
10	>3350	>45	>10	>900
	a	b	c	d



Valoración de los nutrientes negativos.
Puntos A: Valora energía, azúcares, grasas saturadas y sodio.
Total punto A= a+b+c+d (0-40).

IMPACTO EN LA CESTA DE LA COMPRA.

Varios estudios llevados a cabo para valorar el impacto de este sistema en la composición de la llamada cesta de la compra indican que, en general, se eligen alimentos de mejor perfil nutricional y, sobre todo, mejora el perfil de consumo de los grupos de población con menos ingresos económicos, justo los grupos poblacionales con mayor prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2. Dentro de los diferentes logotipos para evaluar la calidad nutricional de los alimentos, Nutri-Score es probablemente el más eficaz para disminuir la carga global de las enfermedades crónicas, pero evidentemente no es perfecto.

La puesta en marcha y el anuncio de su próxima implantación en España y en otros países está sujeta a mucha controversia ya que, como cualquier otra decisión en materia de información al consumidor, tiene elementos a favor, “pros”, y como es lógico,

PUNTOS	% FRUTAS Y VERDURAS	FIBRA (g)	PROTEÍNAS
(g)			
0	<40	<0,7	<1,6
1	>40	>0,7	>1,6
2	<60	>1,4	>3,2
3		>2,1	>4,8
4		>2,8	>6,4
5	>80	>3,5	>8
6			
7			
8			
9			
10		>80	
	a	b	c

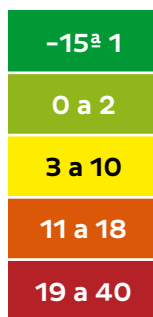
Fig. 3 **Valoración de los nutrientes y elementos positivos.**
 Puntos C: valora el porcentaje de fruta, verdura, fibra y proteínas.
 Total puntos C= a+b+c (0-15). Puntuación final: Puntos A-Puntos C.

“contras”, lo que ha dado lugar a declaraciones que enfatizan sus fortalezas y otras que enfatizan sus debilidades.

FORTALEZAS DEL SISTEMA DE ETIQUETADO NUTRI-SCORE

- 1.- Diferencia la calidad de los alimentos de cada grupo o familia o categoría. Bien sea el mismo producto o diferentes productos dentro de la misma categoría. Por ejemplo, las conservas de tomate entre ellas o en el conjunto de las conservas de verduras.
- 2.- Los criterios son idénticos, lo que permite esta comparación de un solo vistazo.
- 3.- Un solo color y una sola nota indicaría, desde el punto de vista de cantidad de nutrientes de cada categoría, los productos más saludables, bajos en calorías, grasas y grasas saturadas, azúcares y sodio. Es muy útil si se trata de luchar contra la obesidad, no tanto en otras enfermedades crónicas como las cardiovasculares.
- 4.- Supone un incentivo para que los productores y la industria mejoren el perfil de los alimentos que producen.

Fig. 4
Puntuación final en Nutri-Score
 Puntos-colores



Fuente: elaboración propia a partir de Nutri-Score: la etiqueta relacionada con la calidad nutricional de los alimentos. Publicado por Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria (VISAVET) el 13 noviembre, 2018. Blogs Madrid-D. <https://www.madrimas.org/blogs/alimentacion/2018/11/13/131781> Consultado el 3 de marzo de 2021.

DEBILIDADES DEL NUEVO SISTEMA DE ETIQUETADO

- 1.- Solo valora los macronutrientes pero no valora la calidad de proteínas, grasas ni hidratos de carbono; únicamente computa la cantidad de calorías, azúcares, sodio y grasa total y saturada de los alimentos como elementos negativos, y las proteínas totales como positivos.
 - 2.- No tiene en cuenta el grado de procesamiento del alimento.
 - 2.- No tiene en cuenta la ración, sino 100 g o 100 ml. No es la misma cantidad una ración de aceite que una ración de fiambre.
 - 3.- No tiene en cuenta la habitual frecuencia de consumo del alimento. No son iguales los alimentos que se consumen a diario, como el pan, que los de consumo esporádico como el jamón o el salmón ahumado.
 - 4.- No valora la calidad nutricional de productos con un solo ingrediente al no tener en cuenta su composición cualitativa.
 - 5.- Tampoco valora la presencia de vitaminas o minerales ni de otros componentes bioactivos, que en una alimentación adecuada son muy importantes para las funciones metabólicas.
 - 6.- Al resumir en un color y letra las bondades del alimento no tiene en cuenta el conjunto de nutrientes, por lo que no prima una de las principales ventajas de la dieta mediterránea como son las interacciones entre los nutrientes de la dieta que favorecen la salud cardiovascular.
- Esto hace que se haya “castigado” a algunos productos, como el aceite de oliva virgen y virgen extra al considerar como único valor la grasa por 100 ml, sin tener en cuenta la calidad de la misma ni la cantidad de consumo. Lo mismo ocurre con el jamón ibérico de bellota, castigado por su contenido en grasa y en sal, sin considerar ni la ración ni la calidad de dicha grasa. Igualmente valora con peor nota productos como la leche al tener un solo ingrediente y fijarse solo en la cantidad de grasa o de azúcar sin estimar otras consideraciones. Lo mismo ocurre con los frutos secos, al evaluar del mismo modo los frutos secos al natural que los frutos secos fritos,

CLASIFICACIÓN DE ALIMENTOS NUTRI-SCORE

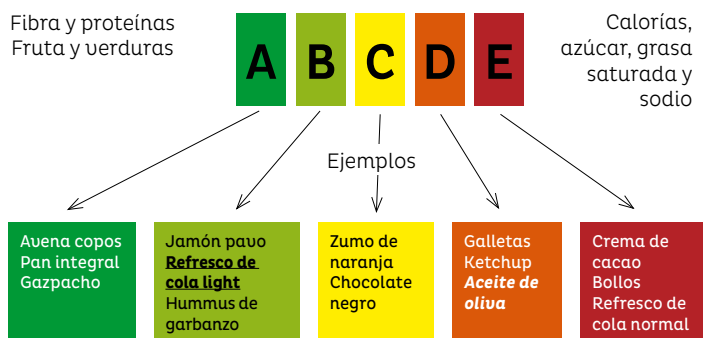


Fig. 5 Nutri-Score ejemplos e incongruencias. Se resaltan en negro las incongruencias.

valorando como negativo de la misma manera la grasa y como positivo de la misma manera la fibra.

Es decir, a pesar de que en principio parece una herramienta útil, en realidad presenta fallos que son poco comprendidos por el consumidor medio (Figura 5). Alguien que valore solo el color y la letra, tenderá a consumir más bebidas azucaradas y menos aceite de oliva. Además, si se quiere comprender con claridad la composición del producto es necesario leer la lista de ingredientes y la composición nutricional exactamente igual que antes de su implementación. Así se favorece también que los productores destaquen alguna cualidad saludable del producto de manera aislada para compensar bajas calificaciones del algoritmo.

Por todos estos datos que se están discutiendo en el seno de la UE desde hace años y como la controversia está servida y algunos países están haciendo excepciones con sus productos más señeros, la Comisión Europea se ha dado hasta el último trimestre de 2022 para ofrecer su propuesta final sobre el etiquetado frontal, solicitando a la EFSA (Agencia Europea de Seguridad Alimentaria) su asesoramiento científico antes de esa fecha. Así pues, aún no está dicha la última palabra y durante este tiempo de discusión se pulirán algunos de los defectos del sistema y esperemos que se potencien sus virtudes, al menos en lo que respecta a disminuir las enfermedades cardiovasculares en relación a la calidad de la grasa que contienen los alimentos. Tal y como se ha demostrado fehacientemente, la grasa más saludable es el aceite de oliva virgen y virgen extra por su composición en ácidos grasos monoinsaturados. También los alimentos con alto contenido en grasa como las nueces o los pescados azules son extraordinariamente saludables, disminuyendo el riesgo de enfermedad cardiovascular por su alto contenido en ácidos grasos omega 3. ☞

BIBLIOGRAFÍA

- Egnell M, Crosetto P, d'Almeida T, Kesse-Guyot E, Touvier, M, Ruffieux B, et al. *Modelling the impact of different front-of-package nutrition labels on mortality from non-communicable chronic disease*. Int J Behav Nutr Phys Act 2019;16:56.
- Galán P, Babio N, Salas-Salvadó J. Nutri-Score: el logotipo frontal de información nutricional útil para la salud pública de España que se apoya sobre bases científicas. Nutr Hosp 2019;36:1213-1222.
- Presidencia de Gobierno. Gobierno de España. Siete países europeos se comprometen a facilitar el uso de Nutri-Score. <https://www.lamoncloa.gob.es/serviciosdeprensa/notasprensa/consumo/Paginas/2021/120221-nutriscore.aspx> Consultado el 11 de marzo de 2021.
- Julia C, Blanchet O, Méjean C, et Al. *Impact of the front-of-pack 5-colour nutrition label (5-CNL) on the nutritional quality of purchases: an experimental study*. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity 2016;13:1-9.
- Url B. *Request for a scientific advice on the development of harmonised mandatory front-of-pack nutrition labelling and the setting of nutrient profiles for restricting nutrition and health claims on foods*. EUROPEAN COMMISSION DIRECTORATE-GENERAL FOR HEALTH AND FOOD SAFETY. Diciembre 2020. https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/EFSA-Q-2021-00026_M-2021-0007.pdf. Consultado el 23 de febrero de 2021.



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



Síndrome de apnea del sueño

La estrecha relación entre el sueño y el corazón

El sueño es necesario para regular y mantener las funciones vitales del organismo y para descansar. Pero determinados trastornos llegan a alterarlo, como el síndrome de apnea del sueño, que produce una fragmentación del mismo y puede provocar hipertensión arterial, arritmias cardíacas y falta de riego coronario.



Ignacio Regidor Bailly-Bailliere. Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid).



Guillermo Martín Palomeque. Facultativo especialista del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid).



Jorge Palazuelos Molinero. Responsable de la Unidad de Hemodinámica. Hospital La Luz-Quironsalud, Madrid. Hospital Quironsalud Sur Alcorcón. Hospital Quironsalud Toledo

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

EL SUEÑO SIEMPRE HA SIDO UN ESTADO MÁGICO, admirado y cuidado desde el inicio de los tiempos. Ha fascinado al mundo por desconocido e intrigante, dado que en la antigüedad no se conocía qué ocurría en realidad durante este

proceso, aunque sí se sabían los efectos positivos en la salud de un buen descanso. Tanto fascinaba que escritores como Miguel de Cervantes en “El Quijote” o León Tolstói en “Anna Karenina”, entre otros, escriben reseñas preciosas acerca del sueño. En la época

actual donde las prácticas saludables están muy de moda, un descanso nocturno adecuado se reconoce como un signo de salud muy importante.

El sueño es un estado fisiológico donde se combinan una aparente ausencia de actividad externa (inmovilidad) con una intensa actividad interna de nuestro organismo. Dentro de esta destacan variaciones muy importantes de temperatura, presión arterial y frecuencia cardíaca, especialmente en la fase de sueño REM (por su sigas en inglés, *Rapid Eye Movement*). Por lo tanto, ese estado en el que se supone que estamos en calma no es tal, ya que durante el mismo se



activan numerosos mecanismos internos con funciones reguladoras y de mantenimiento imprescindibles para el correcto funcionamiento de nuestro organismo. Teniendo en cuenta esto, cualquier patología del sueño va a tener consecuencias muy importantes en nuestro organismo.

TRASTORNOS DEL SUEÑO. Son el conjunto de signos y síntomas que alteran el funcionamiento del mismo. Todos los hemos sufrido o vamos a sufrirlos a lo largo de nuestra vida, siendo el insomnio (dificultad para quedarse dormido o mantener el sueño)

el más frecuente. ¿Quién no ha dormido bien una noche y ha notado durante el día la falta de sueño? Pues imaginemos las consecuencias que puede tener cuando ocurre de forma habitual.

Los trastornos del sueño relacionados con la respiración son también muy prevalentes, el síndrome de apnea del sueño es el más conocido de todos. “Doctor, mi marido ronca por la noche y además se queda como sin respiración”, esta queja es muy frecuente en las consultas, aunque los pacientes o sus familiares no son conscientes de las consecuencias tan importantes que tiene sobre la salud del paciente.

La presión arterial y la frecuencia cardiaca tienden a disminuir durante el sueño profundo para que el corazón y el sistema cardiovascular descansen

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS) es un trastorno respiratorio del sueño caracterizado fundamentalmente por el colapso repetitivo de la vía aérea superior (*) mientras estamos dormidos, provocando “microdespertares” (*) y generando, en consecuencia, un sueño fragmentado que impide que se realicen de forma adecuada todas las funciones del organismo vinculadas al mismo. Las consecuencias diurnas iniciales de este trastorno son la somnolencia, el cansancio y la falta de concentración. A la larga, y debido a la falta de oxígeno intermitente [hipoxia intermitente (*)], aparecen consecuencias más graves que afectan a distintos órganos, entre ellos el corazón.

CÓMO AFECTA AL CORAZÓN. Las funciones cardiovasculares están modificadas durante el sueño. Tanto la presión arterial (PA) como la frecuencia cardiaca (FC) sufren variaciones fisiológicas en las distintas fases del sueño. En síntesis, ambas tienden a disminuir para que el corazón y el sistema cardiovascular también descansen. Así, la presión arterial media baja, registrándose las cifras mínimas durante el sueño profundo, mientras que durante el sueño REM (*) se vuelve variable y presenta importantes incrementos transitorios. Por su parte, la frecuencia cardiaca se reduce en el sueño profundo mientras que durante el sueño REM se vuelve variable al igual que la PA. Todos estos cambios de la PA y la FC durante el sueño son fisiológicos, es decir, son normales en todas las personas y contribuyen a un control interno de estas variables.

Teniendo en cuenta que el síndrome de apnea del sueño provoca una fragmentación del sueño y altera tanto el número de horas como la proporción de las distintas fases del mismo (sueño no REM y sueño REM) (Figura 1), la variabilidad fisiológica y controlada de las cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca se van a volver incontroladas y poco predecibles. En consecuencia, puede provocar hipertensión arterial, arritmias cardiacas y falta de riego coronario (isquemia miocárdica).

La Academia Americana de Medicina del Sueño y la Sociedad Americana Cardiorácnica han establecido un consenso sobre cuántas horas se deben dormir para tener una buena salud cardiovascular, llegando a la conclusión de que deben ser al menos 7 para mantener una salud óptima. Se ha demostrado una asociación entre un sueño insuficiente crónico y el incremento de riesgo de enfermedad cardiometabólica.

Con el avance en el estudio del sueño y en el conocimiento del mismo como modulador de funciones sistémicas, los cardiólogos han tomado conciencia de las consecuencias cardiovasculares de un mal descanso nocturno. “Ante una hipertensión arterial refractaria al tratamiento hay que pensar en un síndrome de apnea del sueño como causa”, afirmación cada vez más extendida en este colectivo y la derivación de pacientes a las unidades de sueño con esta sospecha va en aumento. La prevalencia de la apnea obstructiva del sueño (SAHS) en pacientes hipertensos se estima entre el 40-50%, subiendo al 83% en pacientes con hipertensión resistente al tratamiento. Existe una asociación significativa entre el SAHS y la enfermedad cardiaca arterioesclerótica, ya que esta es una patología compleja con una amplia gama de manifestaciones.

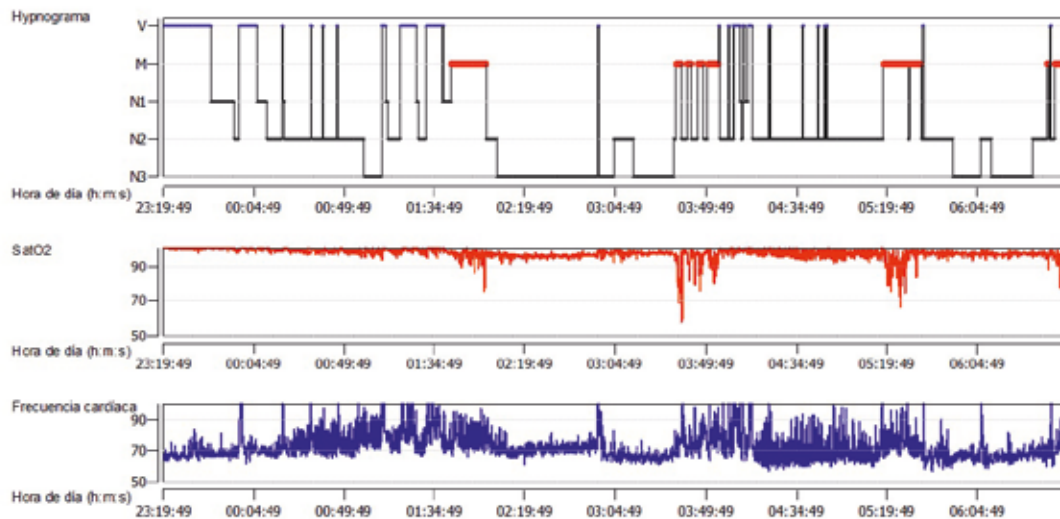
Datos epidemiológicos confirman la idea de que el SAHS no solo puede desencadenar problemas cardiovasculares como la hipertensión o la isquemia cardiaca, sino que también puede empeorar una enfermedad cardiaca existente. De hecho, el SAHS y la enfermedad cardiaca arterioesclerótica comparten factores de riesgo predisponentes y desencadenantes. Como vemos,

40-50%
Apnea del sueño
en pacientes hipertensos y sube al 83% en pacientes con hipertensión resistente al tratamiento.



Fig. 1

FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL SUEÑO REM



Gráfica donde podemos observar las variaciones de la frecuencia cardiaca durante el sueño REM en un paciente con SAHS.

- La primera de las gráficas muestra un hipnograma que es un gráfico que plasma las distintas fases del sueño que tiene el paciente a lo largo de la noche (V-Vigilia, N1-N2-N3-Sueño no REM y M-sueño REM).
- La segunda gráfica muestra caídas de la saturación de oxígeno (cantidad de oxígeno que transporta la sangre en comparación con su capacidad total) durante el sueño REM en relación con episodios de apneas.
- La tercera gráfica muestra las variaciones de la frecuencia cardiaca durante el sueño en general y cómo se hace más evidente durante el sueño REM en relación con apneas en un paciente con SAHS.

BIBLIOGRAFÍA

• Tratado de Medicina del Sueño, ISBN 9788498358636. Edición año 2015

• Recomendaciones en el diagnóstico y tratamiento de la patología del sueño. Sociedad Española de Neurofisiología Clínica. ISBN 978-84-608-3150-1. Edición 2015

• Michael A. Grandner et al. *Sleep: Important considerations for the prevention of cardiovascular disease*. *Curr Opin Cardiol*. 2016 September; 31 (5)

• Nirav Patel et al. *Obstructive sleep apnea and arrhythmia: A systemic review*. *International Journal of Cardiology* 228 (2017) 967-970

• Franklin KA et al. *Sleep apnoea and nocturnal angina*. *Lancet*. 1995; 345(8957):1085-7.

• Logan AG et al. *High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension*. *J Hypertens*. 2001; 19(12):2271-7.



■

Se debe dormir al menos siete horas para tener una buena salud cardiovascular

■

las consecuencias de no dormir bien en las distintas funciones cardiovasculares son importantes y potencialmente graves. Otras anomalías cardiovasculares frecuentemente observadas en pacientes con SAHS son las arritmias cardíacas, especialmente las desencadenadas por la noche. La falta habitual de una correcta oxigenación y las alteraciones pulmonares secundarias predisponen tanto a los eventos isquémicos coronarios como a la aparición de estas arritmias.

Sueño y corazón tienen una relación muy estrecha. La falta de control voluntario del músculo cardíaco adquiere su punto más alto durante el sueño, donde la función del corazón está además modulada por las distintas fases del sueño. Una alteración de las mismas va a alterar este control. Hoy en día, los cardiólogos están muy sensibilizados con este tema y dentro de las recomendaciones generales que se les da a los pacientes cardíopatas está también una buena higiene del sueño (*). ♡

* GLOSARIO

(*) Sueño REM: una de las fases del sueño fisiológico. La sigla REM, *Rapid Eyes Movement*, o fase de movimientos oculares rápidos. Las fases de sueño se dividen en sueño no REM (fases N1, N2 y N3) y fase REM. La proporción de cada una de las fases de sueño suele ser: N1 (5%), N2 (45-50%), N3 (15-20%) y REM (25%).

(*) Vía aérea superior: parte del tracto respiratorio formada por la nariz, la cavidad nasal, la boca, la faringe y la laringe.

(*) Microdespertar: también conocido como “arousal” o “alertamiento”. Es un término neurofisiológico que implica el paso transitorio de sueño a vigilia, muy breve, y que puede ocurrir de forma espontánea o desencadenado por un evento, por ejemplo, una apnea. Los microdespertares son fisiológicos, pero en una proporción aumentada pueden fragmentar el sueño.

(*) Hipoxia: disminución de cantidad de oxígeno que hay en la sangre. Puede ser producido por distintas causas y en el contexto del síndrome de apnea del sueño por el colapso de la vía aérea superior.

(*) Higiene de sueño: medidas y recomendaciones que tienen como objetivo conseguir un sueño adecuado.



#CuidaTuSalud
PROTECTURLIFE

#CuidaTuSalud, la nueva plataforma para promover un envejecimiento saludable a través de recursos informativos sobre salud cardiovascular y ósea



visita
www.protecturlife.eu



Una iniciativa de:

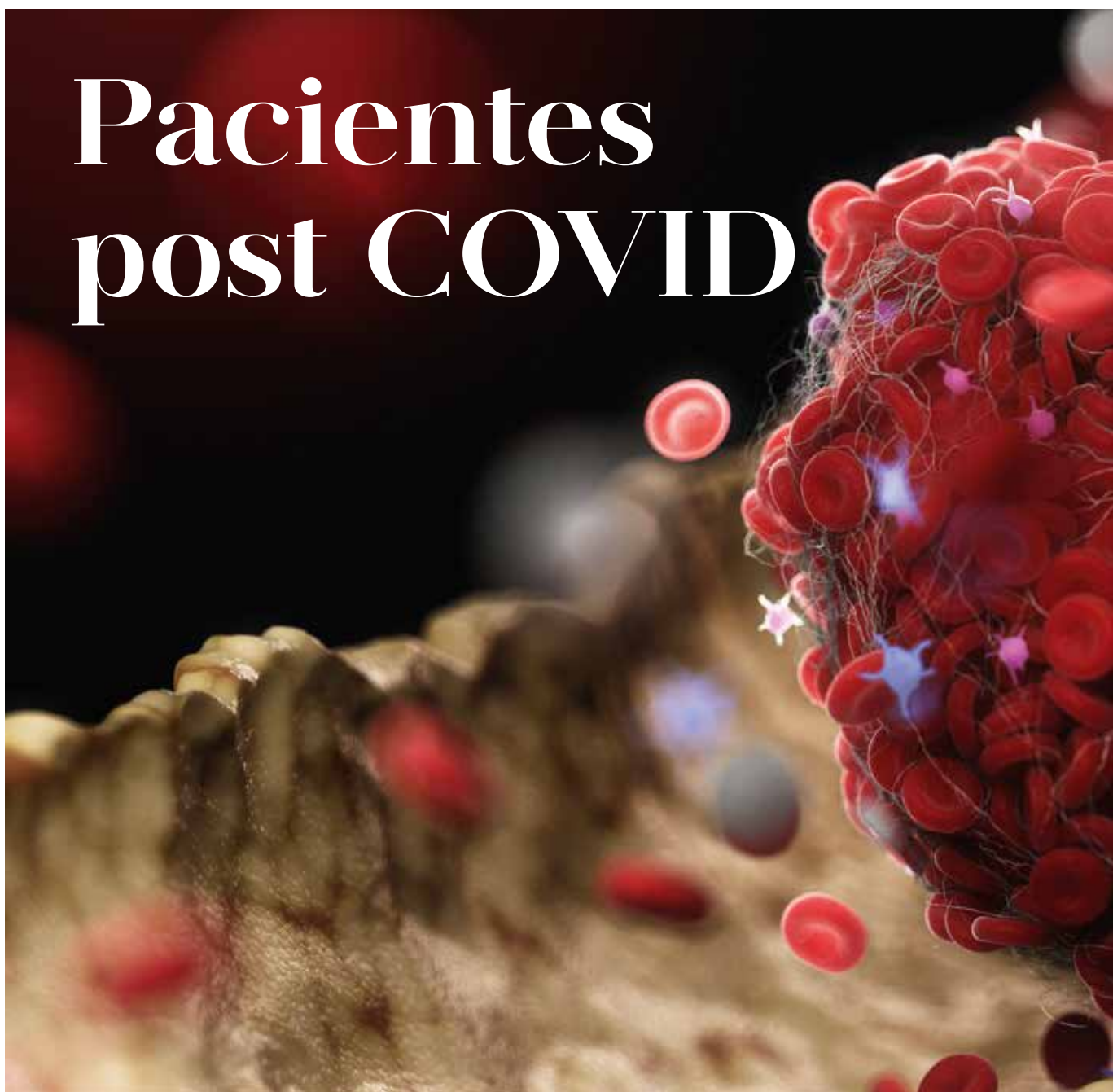


Con la colaboración de:

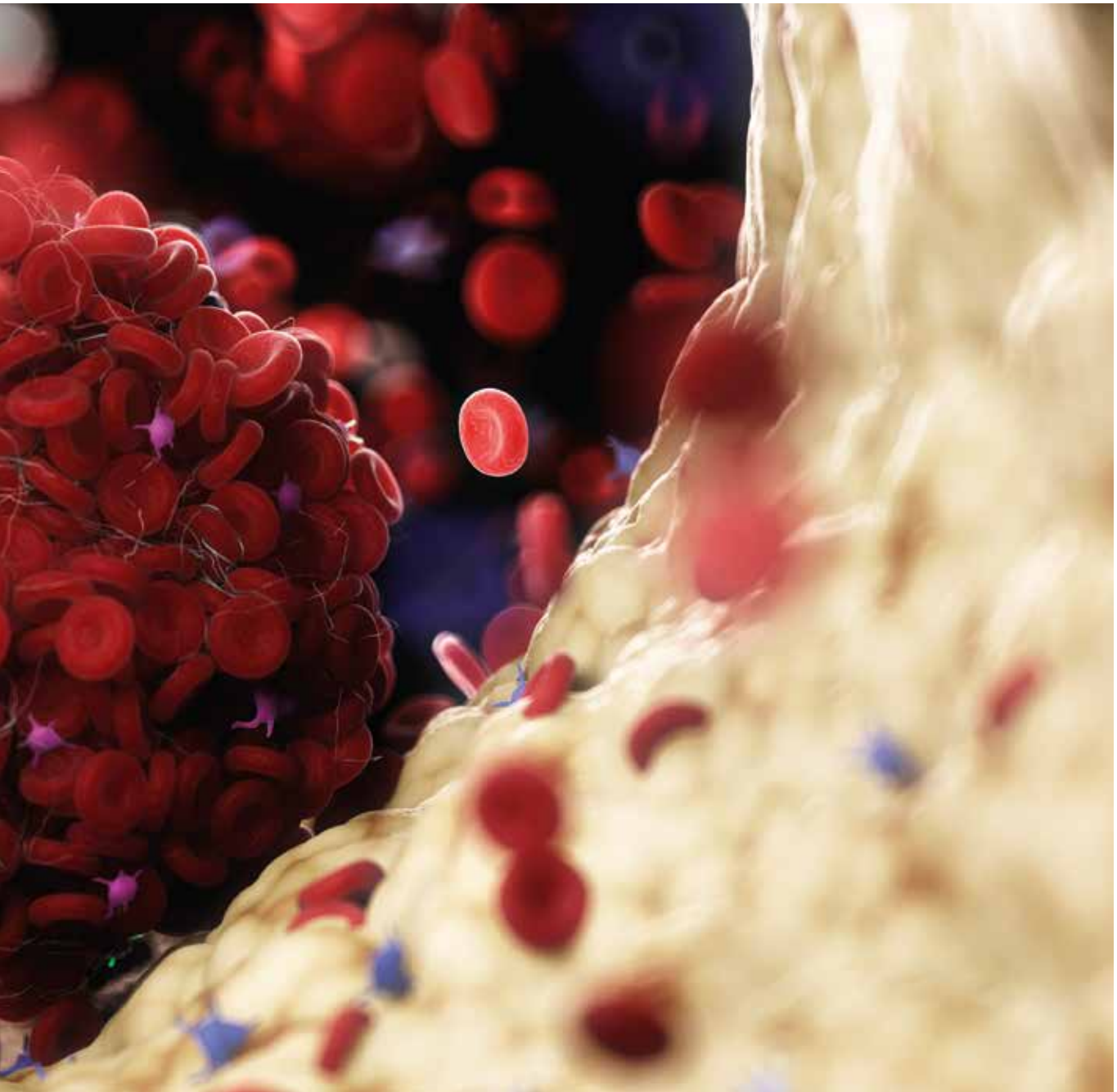


EIT Health is supported by the EIT, a body of the European Union

Pacientes post COVID



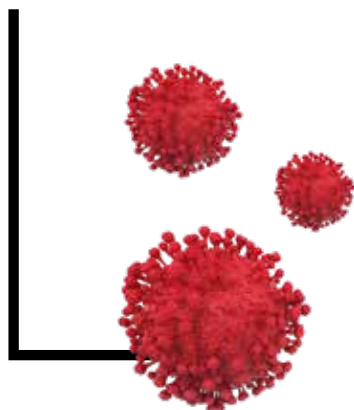
¿Tienen más riesgo
de sufrir trombosis?



El coronavirus se ha definido como una enfermedad infecciosa derivada del virus SARS-CoV-2, que provoca un síndrome de dificultad respiratoria aguda, relacionado con una disfunción endotelial, activación plaquetaria y fenómenos trombóticos. Sin embargo, en los últimos meses varios estudios científicos han llegado a la conclusión de que deberíamos hablar de una enfermedad vascular antes que respiratoria.



Beatriz Portinari, periodista especializada en Ciencia y Salud.



OS PRIMEROS ESTUDIOS que advirtieron de la alta incidencia de complicaciones trombóticas en pacientes con coronavirus aparecieron en Holanda en abril de 2020, cuando los médicos intensivistas observaron una incidencia de trombosis del 30% entre los enfermos graves ingresados en la UCI. "Una incidencia que baja a una media de 14%-15% entre los enfermos que pasan la enfermedad de forma moderada a grave. Y es posible que esa cifra haya disminuido, porque ahora mismo, incluso los pacientes que tienen un desarrollo moderado de la infección ya están anticoagulados", describe el doctor Víctor Jiménez Yuste, jefe del Servicio de Hematología del Hospital Universitario La Paz de Madrid y miembro del Grupo de Coagulopatías y Alteraciones de la Hemostasia - IdiPAZ. Estos datos se confirmaron en el metanálisis *Risk of venous thromboembolism in patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis*, que analizó más de 152 estudios con un total de 62.143 pacientes. Efectivamente: la incidencia de tromboembolismo venoso aumentaba entre los pacientes graves, pero también entre los pacientes no hospitalizados y no solo durante el período de infección. ¿Cómo es posible que un virus que provoca una infección respiratoria acabe afectando al sistema hemostático? "La relación entre la COVID-19 y la coagulación es muy estrecha porque hasta el 40% de los pacientes con COVID moderada o severa tienen alteraciones del sistema de coagulación. Esto puede ser el resultado del diálogo entre el sistema inmune y el sistema de coagulación, es decir, hay una disregulación del sistema inmune causada por una respuesta inflamatoria ante la infección. Se desata una tormenta de citoquinas que condiciona una coagulopatía, una alteración de la coagulación, que predispone a la trombosis. A este proceso de in-

terrelación entre coagulación e inmunidad lo hemos llamado "inmunotrombosis", explica el hematólogo José Antonio Páramo, del Servicio de Hematología y Hemoterapia de la Clínica Universidad de Navarra, que ya en julio de 2020 planteó emplear el término "trombosis microvascular aguda intrapulmonar" en lugar de "embolia pulmonar" para identificar las manifestaciones trombóticas más frecuentes en pacientes con infección por COVID-19, como los trombos pulmonares primarios que se desarrollaban directamente en los pulmones y no se desplazaban desde una trombosis venosa profunda.

"La primera acción de esta inmunotrombosis por coronavirus es la lesión del endotelio, es decir, daña la fina capa que protege los vasos sanguíneos, provocando una disfunción endotelial. Y esto afecta primero a la circulación pulmonar. ¿Por qué? Porque ahí están los receptores ACE-2 típicos, a los cuales se adapta o acopla el virus que provoca la COVID-19. Eso va a producir la microtrombosis y un cuadro de neumonía, que puede ir progresando hasta desembocar en la neumonía bilateral que han descrito los radiólogos: en el escáner pulmonar se observa una opacidad pulmonar en vidrio deslustrado, la neumonía característica de los pacientes con COVID-19", añade el doctor Páramo.

ENFERMEDAD VASCULAR Y DAÑO ENDOTELIAL. En un reciente estudio publicado en la revista *Circulation Research*, investigadores del Instituto Salk de Estados Unidos han descifrado ese mecanismo de entrada y destrucción endotelial en las primeras semanas de infección por coronavirus. En su experimento, los científicos desarrollaron un pseudovirus no activado, pero con la identificativa

A los pacientes con antecedentes trombóticos –causados o no por coronavirus– se les recomienda una inyección de heparina dos horas antes del viaje en avión de larga duración, tanto en la ida como en el regreso



corona de proteínas de espiga del SARS-CoV-2, y se lo inocularon a ratones en el laboratorio. En su estudio se comprobó que la proteína de espiga, por sí misma, ya tenía la capacidad de inflammar las células vasculares y provocaba daños en los pulmones y arterias del modelo animal.

En la experiencia adquirida durante el último año se ha visto que la lesión vascular podría empeorar con el desarrollo de la infección. Cuando el virus entra en el organismo, el sistema inmune responde con una mayor inflamación y comienza una escalada que afecta a la coagulación. “La inmunotrombosis, que es microvascular, va afectando a otros territorios a medida que la enfermedad progresa, y ataca a vasos de mayor tamaño, es decir, pasa a ser una trombosis macrovascular. Afectará a las venas de las extremidades inferiores, pero también puede llegar a las arterias del corazón y a las arterias cerebrales, produciendo un ictus. Cuando aparece este gran cúmulo de trombosis es lo que se conoce como disfunción multiorgánica, importante causa de mortalidad en estos pacientes. Esto puede ocurrir entre el quinto y el décimocuarto

CÓMO EVITAR EL SÍNDROME DE LA CLASE TURISTA

¿De qué forma el virus SARS-CoV-2 se relaciona con los problemas de coagulación y cómo predispone a los pacientes a sufrir trombosis? Con la apertura de los viajes internacionales y los vuelos de larga duración surge la pregunta de si el “síndrome de la clase turista” –riesgo de sufrir trombosis venosa profunda y embolia pulmonar después de pasar más de cuatro horas inmovilizado en un avión– aumentará entre los viajeros que hayan sufrido trombosis durante o después de su infección por coronavirus.

Antes de la existencia del coronavirus, la trombosis era la principal causa de mortalidad mundial. Según la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH), en la Unión Europea se producen entre 300.000 y 500.000 muertes al año debidas a la trombosis y se estima que el 5% de la población sufrirá en algún momento de su vida un problema trombotico.

El tromboembolismo venoso (TEV) es un coágulo de sangre anormal formado en las venas, que puede suceder en una vena profunda (trombosis venosa profunda o TEV, localizada en la pantorrilla o muslo) o desprenderse y ascender por el torrente sanguíneo desde la vena hasta los pulmones, lo que provoca una embolia pulmonar (EP). Entre los factores de riesgo se encuentran personas que han permanecido hospitalizadas o inmovilizadas durante mucho tiempo, pacientes con alteraciones genéticas que coagulan la sangre o quienes han pasado por una cirugía ortopédica, abdominal o relacionada con el cáncer, estados trombofílicos, personas mayores de 60 años, aquellos en tratamiento con quimioterapia contra el cáncer, o quienes siguen tratamientos hormonales a base de estrógenos, anticonceptivos orales o terapias de reemplazo hormonal.

El “síndrome de la clase turística” está relacionado con la inmovilización y deshidratación durante un vuelo de más de cuatro horas. Los expertos de la SETH recomiendan a la población general medidas físicas para prevenirlo, como elegir el asiento del pasillo y realizar estiramientos de las extremidades, hidratarse y beber suficiente agua a lo largo del vuelo y llevar medias elásticas. No es cierto que consumir ácido acetilsalicílico antes de un vuelo como medida profiláctica evite el riesgo de sufrir trombosis. Sin embargo, a los pacientes con antecedentes de fenómenos tromboticos –causados o no por coronavirus– se recomienda una inyección subcutánea de heparina de bajo peso molecular dos horas antes de cada vuelo, tanto en la ida como en el regreso, en los viajes de larga duración.

Un informe publicado en *Nature* sugiere que la tasa de tromboembolismo venoso es menor del 5% en pacientes con COVID persistente

día desde la hospitalización: si el paciente empeora tendrá entonces que entrar en la Unidad de Cuidados Intensivos y requerirá ventilación mecánica”, describe el doctor Páramo.

En ese contexto emerge un marcador de mucho interés en el escenario COVID-19, el dímero D, detectable con un sencillo análisis de sangre. Los pacientes con enfermedad severa tienen niveles elevados de dímero D, que muestra la presencia de fibrina (un coágulo en la circulación) aunque no indica dónde. Los protocolos para atender a pacientes con coronavirus se han adaptado a las peculiaridades de la enfermedad y casi desde el primer día de hospitalización se combate con tres tipos de fármacos: una administración precoz de corticoides (inmunosupresores que frenan el proceso), antivirales que atacan al virus directamente, y antitrombóticos para prevenir la activación de la coagulación.

EL PACIENTE POST COVID. ¿Es posible que sufrir una micro o macro trombosis por COVID-19 sea un nuevo factor de riesgo ante futuros problemas trombóticos? Con el paso de los meses se ha observado, en el síndrome post COVID-19 agudo, secuelas en la coagulación e insuficiencia venosa que pueden desembocar en un síndrome pro-trombótico como consecuencia de la trombosis que sufrió el paciente durante la infección por COVID-19.

Los expertos señalan que debido a que el estado hiperinflamatorio puede persistir en el tiempo hay que mantener la vigilancia, pero la individualización de la profilaxis es clave. No todos los pacientes son iguales aunque hayan estado hospitalizados por coronavirus. Un paciente joven que realiza ejercicio físico y tiene buena alimentación seguramente no necesitará profilaxis al alta, al contrario que los obesos, con diabetes, sedentarios o dolencias cardíacas previas.

En enero de 2021, la revista *The Lancet* publicaba un estudio donde se analizaron las secuelas post COVID

BIBLIOGRAFÍA

- Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, Kaptein FHJ, van Paassen J, Stals MAM, Huisman MV, Endeman H. *Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19*. *Thromb Res*. 2020 Jul;191:145-147. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
- Lei Y, Zhang J, Schiavon CR, He M, Chen L, Shen H, Zhang Y, Yin Q, Cho Y, Andrade L, Shadel GS, Hepokoski M, Lei T, Wang H, Zhang J, Yuan JX, Malhotra A, Manor U, Wang S, Yuan ZY, Shyy JY. *SARS-CoV-2 Spike Protein Impairs Endothelial Function via Downregulation of ACE 2*. *Circ Res*. 2021 Apr 30;128(9):1323-1326. doi: 10.1161/CIRCRES-AHA.121.318902.
- Nopp S, Moik F, Jilma B, Pabinger I, Ay C. *Risk of venous thromboembolism in patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis*. *Res Pract Thromb Haemost*. 2020 Sep 25;4(7):1178-91. doi: 10.1002/rth2.12439.
- Páramo JA. *Inflammatory Response in Relation to COVID-19 and Other Prothrombotic Phenotypes*. *Reumatol Clin*. 2020 Jun 17:S1699-258X(20)30143-1. English, Spanish. doi: 10.1016/j.reuma.2020.06.004.
- Páramo JA. *Pulmonary Embolism, Pulmonary Microvascular Thrombosis, or Both in COVID-19?* *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020 Jan-Dec;26:1076029620933953. doi: 10.1177/1076029620933953.
- Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. *6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study*. *Lancet*. 2021 Jan 16;397(10270):220-232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8.
- Nalbandian, A., Sehgal, K., Gupta, A. et al. *Post-acute COVID-19 syndrome*. *Nat Med* 27, 601-615 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>

seis meses después de sufrir la infección, con una muestra de 2.469 pacientes que fueron ingresados en el hospital chino Jin Yin-tan, el primer hospital especializado en este tipo de pacientes en Wuhan. La fatiga o debilidad muscular, problemas de sueño, ansiedad y depresión fueron los síntomas más frecuentes. Afortunadamente, después del alta solo tres pacientes desarrollaron ictus isquémico y un paciente presentó embolia pulmonar, aunque 33 fallecieron debido al agravamiento de la enfermedad pulmonar, cardíaca y renal subyacente. “¿Hasta cuándo dura la lesión endotelial y el riesgo de problemas trombóticos? Todavía no lo sabemos”, responde el doctor Jiménez Yuste. Quien explica en qué punto se encuentra la investigación: “Seguimos realizando controles a los pacientes que sufrieron trombosis pulmonar durante los primeros ingresos por COVID-19 y estudios estadounidenses están haciendo seguimiento de pacientes que pasaron el coronavirus en casa con síntomas leves, pero al cabo

de los meses tenían dolores torácicos al respirar y al hacerles pruebas descubrieron micro trombosis en los vasos pulmonares. Creemos que el daño es inicial, en los primeros meses. Cuando se negativiza el virus, los estudios están intentando observar si la tasa posterior de trombosis en quienes han pasado la COVID-19 es más alta. Quizá ya deberíamos observar grandes series de fenómenos trombóticos y no está pasando. Así que las personas sanas que en su día pasaron la enfermedad no deberían tener miedo a viajar”.

Aunque los principales estudios -CORONA-VTE, CISCO-19 y CORE-19- sobre secuelas en la coagulación todavía no han publicado sus últimos resultados, algunas investigaciones señalan en esa dirección. En un reciente informe publicado en marzo de 2021 en la revista *Nature* sobre el síndrome post COVID agudo se analizaron las secuelas en distintos sistemas, incluido el hematológico. Los resultados sugieren que la tasa de tromboembolismo venoso es menor del 5% en pacientes con COVID persistente. ☞

Casademont
NATURA

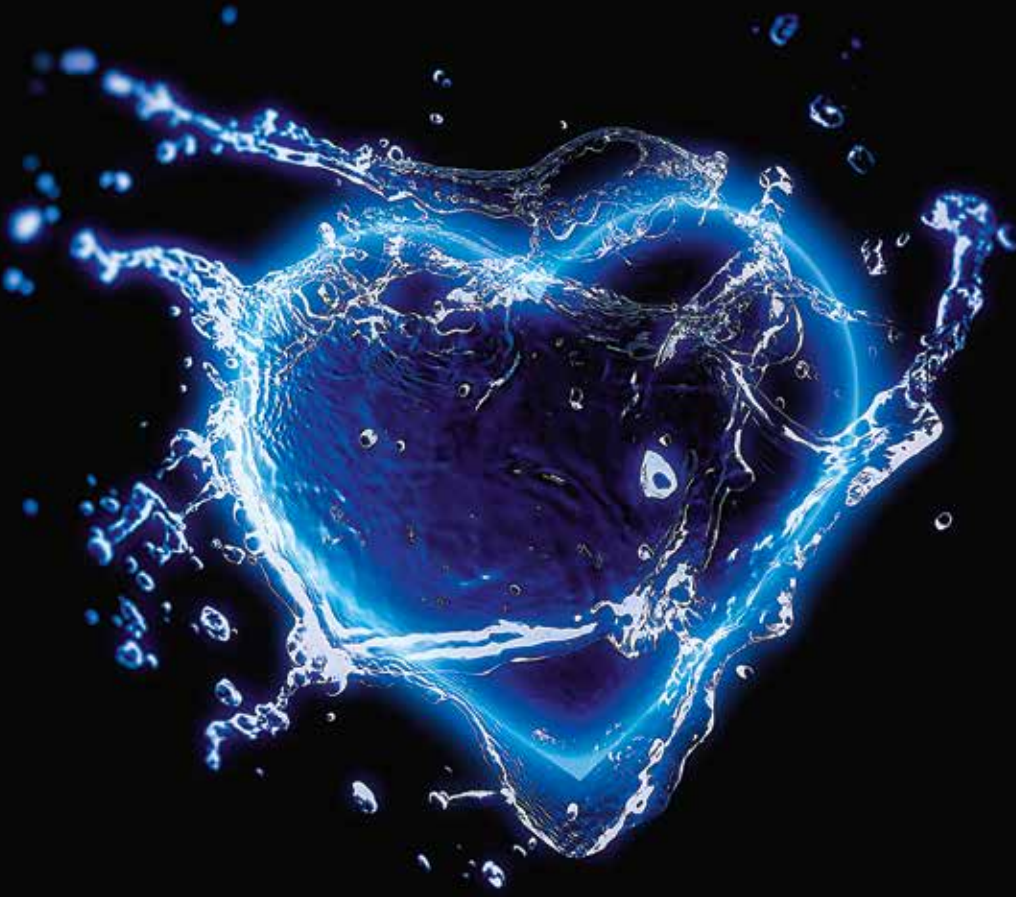
RECHUGA DE PAVO COCIDA
90% PAVO
BAJO EN GRASAS SATURADAS
SIN Conservantes y colorantes artificiales

JAMÓN COCIDO EXTRA
95% JAMÓN
BAJO EN GRASAS SATURADAS
SIN Conservantes y colorantes artificiales

RECHUGA DE POLLO COCIDA
90% POLLO
BAJO EN GRASAS SATURADAS
SIN Conservantes y colorantes artificiales

✓ Un menor consumo de grasas saturadas contribuye a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo
✓ 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*

f i t in
www.casademont.es



Crioablación:

cuando el frío es
más eficaz que
los fármacos

La crioablación tiene como objetivo generar una lesión en el tejido cardíaco que origina la arritmia mediante la aplicación de temperaturas extremadamente bajas (de hasta -80°C). Una nueva técnica que va ganando terreno a los fármacos.



Anibal Ruiz Curiel,
médico interno residente
de cardiología en el Hos-
pital Universitario 12 de
Octubre (Madrid).

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

A ABLACIÓN DE LAS ARRITMIAS

es una estrategia terapéutica invasiva que busca erradicar el sustrato o "circuito eléctrico" que las origina o perpetúa. Es una técnica que se lleva a cabo a través de un tipo de tubos o cables que se llaman catéteres. Estos suelen llegar al corazón a través de los vasos sanguíneos. Tradicionalmente, todos los catéteres que se empleaban para ablación de arritmias (*) administraban la energía en forma de radiofrecuencia, consiguiendo altas temperaturas en un punto localizado y lesionando el tejido cardiaco responsable de las mismas. El empleo de la crioablación como tratamiento invasivo de diferentes arritmias surgió a partir de los años 90 como una alternativa a la radiofrecuencia. En la crioablación se busca generar una lesión en el tejido mediante la aplicación de temperaturas extremadamente bajas (de hasta -80° C). De forma más genérica, la crioterapia se ha utilizado en otros ámbitos de la medicina además de para el tratamiento de las arritmias cardíacas, como podría ser en la oncología, la ginecología o la dermatología. En los últimos años, los procedimientos intervencionistas de ablación por catéter en los laboratorios de electrofisiología cardiaca se han convertido en el tratamiento de primera línea en numerosas arritmias, siendo aún la radiofrecuencia la energía más utilizada. Sin embargo, la combinación entre las propiedades de la crioterapia, junto con los avances tecnológicos, están convirtiendo esta técnica en una buena alternativa a la radiofrecuencia, aportando un perfil con una mayor seguridad.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS. Son un grupo heterogéneo de medicamentos cuya efectividad está aún por probar en muchas arritmias. Incluso en aquellas en las que se ha demostrado que ayudan, su eficacia es muy discreta. Por otra parte, los fármacos antiarrítmicos puros son medicamentos que producen efectos secundarios a múltiples niveles, lo que les ha hecho pasar a una segunda línea de tratamiento por detrás de la ablación en prácticamente todos los casos.

La mayor parte de los estudios que se están publicando actualmente para comparar la estrategia de ablación por catéter, específicamente de crioablación, con los fármacos antiarrítmicos, se enmarcan en el seno de la fibrilación auricular.

LA FIBRILACIÓN AURICULAR ES LA ARRITMIA cardiaca más frecuente en la población y se va haciendo mucho más habitual a medida que las personas envejecen, llegando a estar presente en más del 10% de los individuos mayores de 80 años. La fibrilación auricular se considera

una arritmia "benigna" porque no tiene capacidad de producir una parada cardiaca en condiciones habituales. No obstante, este trastorno de la frecuencia o del ritmo cardiaco puede suponer dos problemas importantes: una frecuencia cardiaca persistentemente elevada que puede conllevar un debilitamiento de la fuerza del corazón, así como síntomas de palpitaciones; y por otro lado, la posibilidad de aparición de trombos (coágulos sanguíneos) que pueden acabar produciendo trombo-embolias a distintos niveles, por ejemplo, en las arterias cerebrales donde ocasionan un ictus isquémico.

Las dos posibles estrategias básicas del manejo de la fibrilación auricular se conocen como "estrategia de control de ritmo" y "estrategia de control de frecuencia". En esta última se persigue mantener una frecuencia cardiaca controlada (menor de 110 latidos por minuto en reposo) sin volver al ritmo normal del corazón (llamado ritmo sinusal). Mientras que en la "estrategia de control de ritmo" se busca mantener el ritmo normal del corazón y para llevarla a cabo se pueden utilizar los fármacos antiarrítmicos, la estrategia invasiva de ablación o, incluso, una combinación de ambos.

Hasta hace muy poco tiempo, la estrategia invasiva de ablación (bien sea con radiofrecuencia o con crioablación) se utilizaba como terapia de segunda línea cuando hubiese fracasado el tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

Los procedimientos intervencionistas de ablación por catéter en los laboratorios de electrofisiología cardiaca se han convertido en el tratamiento de primera línea en numerosas arritmias



En el grupo de pacientes con fibrilación auricular paroxística (*) sintomática que recidiva, es decir, que se repite a pesar del tratamiento con fármacos antiarrítmicos, se ha visto que la ablación con catéter es una estrategia más eficaz que la farmacoterapia para mantener el ritmo sinusal (ritmo normal del corazón).

Hasta hace poco tiempo no se disponía de información sobre la posibilidad de emplear la estrategia de ablación con catéter como terapia de primera línea en los pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática, pero recientes estudios publicados como el *STOP AF First* o el *EARLY-AF* demuestran que, en estos pacientes, la estrategia invasiva inicial presenta una menor tasa de recurrencia de la arritmia que los fármacos antiarrítmicos. Aunque en ninguno de estos estudios se haya demostrado menor mortalidad, una menor tasa de recurrencia implica menos episodios de fibrilación auricular, lo que conlleva menos síntomas asociados.

POSIBLES COMPLICACIONES. A pesar de que la crioablación de la fibrilación auricular es una técnica muy segura cuando es llevada a cabo en centros de referencia con electrofisiólogos expertos, no está exenta de complicaciones. Entre las posibles complicaciones, inmediatas o intraprocedimiento, la más frecuente es la lesión del nervio frénico derecho (1% del total de procedimientos). El nervio frénico es el encargado de que se produzca la contracción del músculo diafragma y, por tanto, es fundamental para que se produzca la inspiración. Afortunadamente, esta complicación es fácilmente prevenible, de forma que es cada día menos habitual. Además, debido a la reversibilidad de las lesiones por congelación, prácticamente todos los casos son transitorios. Otras complicaciones potenciales importantes serían la aparición de derrame pericárdico, la trombosis venosa profunda y la fístula arteriovenosa, siendo esta última complicación muy infrecuente si se realizan las punciones de la vena femoral guiadas por ecografía. La aparición de un derrame pericárdico importante puede ser muy grave y comprometer la vida del paciente, aunque es muy raro. Otro tipo de complicaciones que suelen verse más a medio/largo plazo

BIBLIOGRAFÍA

• Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al. *Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2021;384(4):305-15.

• Hermida JS, Chen J, Meyer C, Iacopino S, Arena G, Pavlovic N, et al. *Cryoballoon catheter ablation versus antiarrhythmic drugs as a first-line therapy for patients with paroxysmal atrial fibrillation*.

Rationale and design of the international Cryo-FIRST study. Am Heart J. 2020;222:64-72.

• Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al. *Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2021;384(4):316-24.

• Gonzalez J, Levinstein M, Brugada P. *Crioablación: aplicaciones clínicas en la electrofisiología*

cardíaca a partir de sus bases biofísicas. Arch Cardiol Mex. 2016;86(1):41-50.

• Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. *2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*. Eur Heart J. 2021;42(5):373-498.

Entre las posibles complicaciones, la más frecuente es la lesión del nervio frénico derecho

es la estenosis de las venas pulmonares, si bien no suele comprometer la vida del paciente. En cualquier caso, salvo la lesión del nervio frénico, el resto de problemas no son exclusivos de la crioablación, sino que son inherentes a procedimientos cardiacos invasivos de cualquier índole.

La mayoría de los datos publicados sobre la crioablación de arritmias se enmarca en la fibrilación auricular, pero esta técnica también

se emplea en la ablación de otros sustratos arrítmicos, como podrían ser la taquicardia intranodal o la taquicardia mediada por vías accesorias.

En conclusión, la crioablación es segura y eficaz en la ablación de distintos sustratos arrítmicos. Además, es la técnica de elección en numerosas ocasiones y cada vez va ganando más terreno al empleo de los tradicionales fármacos antiarrítmicos. ♡

* GLOSARIO

(* Arritmia: cualquier trastorno de la frecuencia o del ritmo cardiaco. La frecuencia cardiaca normal es entre 60 y 100 latidos por minuto, en reposo. El ritmo del corazón normal debe ser regularmente rítmico o casi rítmico, en condiciones generales.

(* Paroxística: arritmia que cesa espontáneamente o tras una intervención médica en los siete días siguientes a su inicio.

Descubre los
beneficios de
nuestros quesos
OMEGA 3



EL GRAN
CARDENAL
MAESTROS QUESEROS DESDE 1951



MAMÁ VACA

Te cuida como una madre



WWW.ELGRANCARDENAL.COM

El Gran Cardenal fresco Omega-3 con un 56% menos de grasa saturada. Un menor consumo de grasas saturadas contribuye a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo.

El Gran Cardenal madurado Omega-3 con un 51% menos de grasa saturada. El ácido alfa linolénico contribuye a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo.

El beneficio se obtiene con un consumo de 2 g de ácido alfa linolénico. Una ración equivale a 50 g proporciona 0,4 g de ácido alfa linolénico.

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.

“Código shock”

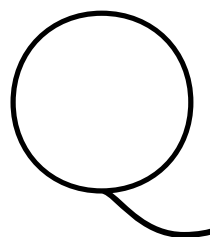
Atención rápida y coordinada para salvar vidas

El diagnóstico y tratamiento del shock cardiogénico debe ser temprano, por lo que se necesita un sistema en red que sea capaz de proporcionar atención médica inmediata. ¿Cómo aplicar el “código shock”?



Beatriz Díaz Molina, cardióloga en Hospital Universitario Central de Asturias. Secretaria de la Sociedad Española de Cardiología.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 35.



¿QUÉ ES “SHOCK”?

La RAE define el término “shock” como “choque” y lo describe como estado de profunda depresión nerviosa y circulatoria, sin pérdida de conciencia, que se produce después de intensas conmociones, principalmente traumatismos graves y operaciones quirúrgicas. En medicina, la palabra “shock” no suele traducirse

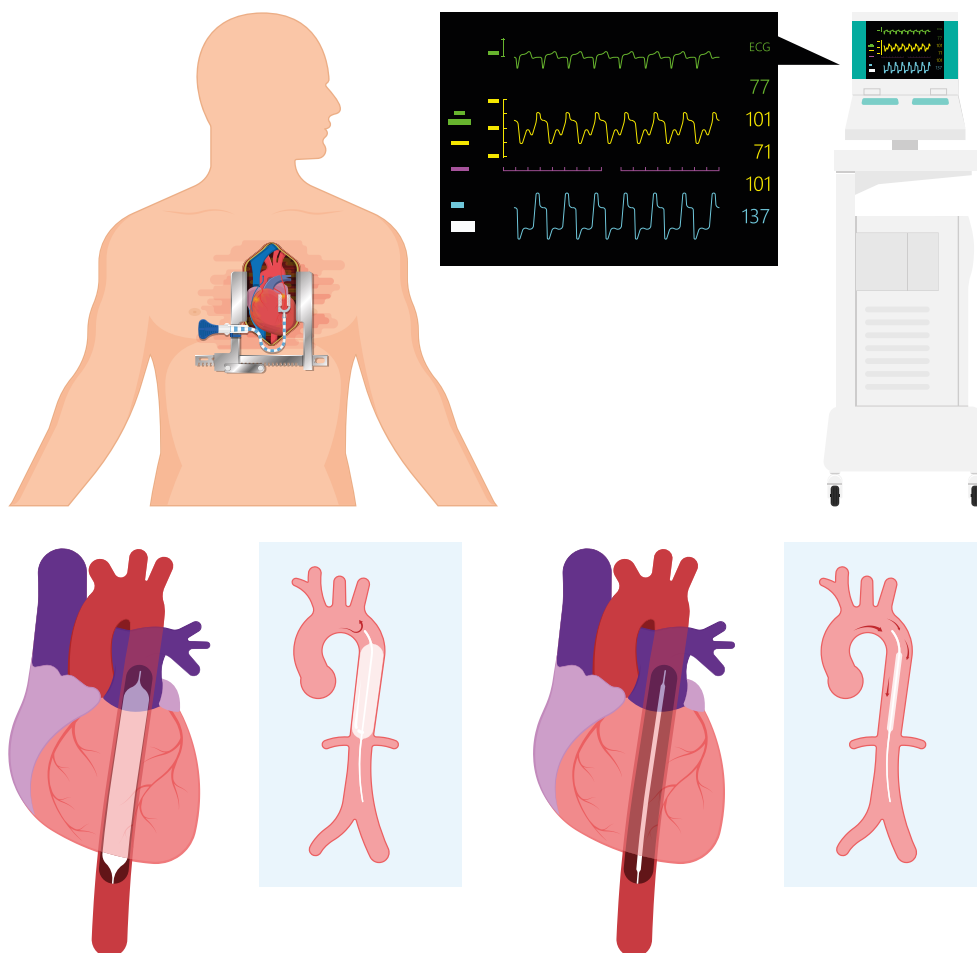


y expresa el síndrome clínico que resulta de una inadecuada perfusión de los tejidos que se produce por el desequilibrio entre la liberación y los requerimientos de oxígeno que provoca una disfunción tisular independientemente de la causa que lo origine. De esta manera, se distinguen tres tipos principales de "shock": hipovolémico (por ejemplo tras una hemorragia aguda grave), cardiogénico (por ejemplo, en el contexto de un infarto agudo de miocardio extenso) o distributivo (por ejemplo, en una reacción anafiláctica grave).

En cualquier caso, el denominador común del "shock" es el grave pronóstico que confiere, ya que si no se corrige la causa que lo origina y se le administra el soporte adecuado, la probabilidad de fallecimiento es muy elevada.

El "shock" cardiogénico es la forma más grave de la insuficiencia cardíaca o fallo cardíaco. No se debe confundir con paro cardíaco que se refiere a un cese de la actividad cardíaca con pérdida de pulso y de consciencia. En la mayoría de los casos hay una disminución muy severa de la capacidad de contracción

Fig. 1



Balón intraaórtico alojado en la aorta ascendente. El balón se sincroniza con las ondas del electrocardiograma, inflándose en la fase de reposo del corazón (diástole) lo que desplaza un volumen de sangre en torno a 40 c.c. aumentando la presión de perfusión a los órganos y tejidos y desinflándose inmediatamente antes de la contracción del corazón (sístole), lo que hace caer bruscamente las resistencias arteriales periféricas, aliviando la carga al corazón.

del miocardio, es decir, existe una disfunción ventricular severa. La causa más frecuente del "shock" cardiogénico es el síndrome coronario agudo (SCA), que incluye el infarto agudo de miocardio (IAM), pero también puede ocurrir en la fase final de diversas cardiopatías, tras un paro cardíaco recuperado, cirugía cardíaca, miocarditis o como consecuencia de una disfunción ventricular por sepsis (*). Asimismo,

otras causas menos frecuentes de "shock" cardiogénico son las valvulopatías severas o las arritmias cardíacas graves.

CÓMO SE MANIFIESTA EL "SHOCK" CARDIOGÉNICO. Sus signos y síntomas están relacionados con la disminución de la perfusión a los órganos. Los criterios para su diagnóstico incluyen hipotensión arterial

El paciente puede notar taquipnea, taquicardia, disnea, sudoración, frialdad de pies y manos, astenia y dificultad para mantener el nivel de consciencia

sistólica (< 90 mmHg), congestión pulmonar o presión capilar pulmonar (*) elevada y signos de hipoperfusión orgánica: bajo nivel de consciencia, piel fría, oliguria (disminución de la producción de orina) y aumento del lactato sérico (*). El paciente puede notar taquipnea (respiración rápida y superficial), taquicardia, disnea (falta de aire), sudoración, frialdad de pies y manos, astenia y dificultad para mantener el nivel de consciencia. Estos signos y síntomas son inespecíficos, es decir, pueden aparecer en otras patologías tanto cardíacas como no cardíacas y, en ocasiones, son fluctuantes y tardíos lo que puede contribuir al retraso diagnóstico y terapéutico y, por tanto, al empeoramiento del pronóstico.

SU TRATAMIENTO SE SUSTENTA EN DOS PILARES. Por una parte, en corregir la causa que lo origina y, por otra, en aumentar el gasto cardíaco (*). La revascularización (*) es el único tratamiento que ha demostrado reducir la mortalidad en el seno del síndrome coronario agudo complicado con "shock" cardiogénico y debe realizarse con rapidez. Para aumentar el gasto cardíaco podemos recurrir a fármacos y a dispositivos de soporte circulatorio mecánico (1).

Los fármacos que se emplean son de efectos inotrópicos (aumentan la contractilidad cardíaca) y vasopresores (aumentan la presión arterial) para intensificar la perfusión a los tejidos del organismo. La cara negativa de estos medicamentos es que incrementan el consumo de oxígeno del propio corazón, lo que provoca mayor disfunción ventricular, aumenta la probabilidad de arritmias y, además, produce taquifilaxia, es decir, cada vez se necesitan dosis más elevadas del tratamiento para obtener efectos.

En el caso de que el paciente se mantenga en situación de "shock" cardiogénico a pesar de las medidas anteriormente descritas se debe pensar en el soporte circulatorio mecánico (2). El primer dispositivo de asistencia ventricular del que se dispuso fue el balón de contrapulsación intraaórtico (Figura 1), el cual continúa siendo muy utilizado por su disponibilidad, facilidad de implante y porque puede ser útil en combinación con otro sistema de asistencia circulatoria. En la actualidad, disponemos de distintos dispositivos cuya elección depende del modo de implante (quirúrgico o percutáneo), de la cantidad de flujo que aporta, de la duración prevista de la asistencia y de la capacidad de oxigenar la sangre (Figura 3). También es crucial elegir el momento del implante, ya que si es dema-

Fig. 2



Fig. 3



Equipo ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea) para el soporte mecánico circulatorio como tratamiento de las diversas modalidades de shock cardiogénico que se describe en el texto.

siado prematuro podríamos estar sometiendo al paciente a un riesgo innecesario mientras que si se demora en exceso el paciente puede derivar en fracaso multiorgánico irreversible.

“CÓDIGO SHOCK” EN CARDIOLOGÍA.


De lo anteriormente expuesto se deduce que el diagnóstico y tratamiento del “shock” cardiogénico debe ser temprano, por lo que se necesita un sistema en red que sea capaz de aplicar el “código shock”(Figura 2):

- Proporcionar el soporte inicial necesario.
- Identificar a los pacientes que pueden precisar un tratamiento con dispositivos de asistencia circulatoria mecánica.

- Organizar el traslado a los hospitales con cirugía cardíaca y programa de trasplante cardíaco.

En nuestro país existen ejemplos de actuación en red como el “código infarto” con el que se ha conseguido que la revascularización esté al alcance de la mayoría de la población independientemente de su lugar de presentación. Sin embargo, en el caso del “shock” la logística necesaria es más compleja. En primer lugar, el diagnóstico del infarto agudo de miocardio (IAM) se realiza a partir de una prueba sencilla como es el electrocardiograma, mientras que el diagnóstico del “shock” cardiogénico en ocasiones no es fácil debido a lo inespecífico de la clínica con la que se puede presentar. En el

La aplicación del "código shock" implica alcanzar un alto grado de consenso y coordinación entre los dispositivos asistenciales

caso del IAM, la revascularización percutánea mejora el pronóstico de manera coste-efectiva, lo que ha hecho que se generalice aplicándose a pacientes ancianos o con comorbilidades significativas. En el caso del "shock" cardiogénico es necesario seleccionar minuciosamente los candidatos a terapias avanzadas. El tratamiento del IAM es susceptible de una protocolización más sencilla que en el "shock" cardiogénico, ya que en este último va a depender tanto del estadio en el que se encuentre el paciente como de los dispositivos disponibles en el centro donde se atienda inicialmente. A pesar de ello, estas dificultades no son insalvables pues ya tenemos resultados favorables de la experiencia coordinada de un centro hospitalario de nuestro país con varios hospitales de distintas comunidades (3). Por ello, si queremos conseguir la aplicación del "código shock" debemos alcanzar un alto grado de consenso y coordinación entre los dispositivos asistenciales implicados en la atención del paciente con "shock" cardiogénico para lo que es indispensable el apoyo de las distintas autoridades sanitarias (4). 

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. *Contemporary management of cardiogenic shock. A scientific statement from the American Heart Association*. Circulation. 2017; 136: e232-e268.

2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. *2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Developed with the special contributions of the Heart Failure Association of the ESC*. Eur Heart J. 2016; 37:2129-2200.

3. Hernández-Pérez FJ, Álvarez-Avelló JM, Forteza A, et al. *Resultados iniciales de un programa multidisciplinario de atención a pacientes en shock cardiogénico en red*. Rev Esp Cardiol. 2021;74 (81):33-43.

4. Díaz-Molina B, González-Costello J y Barge-Caballero E. *Código shock en España. El próximo salto de calidad asistencial cardiológica ya está aquí*. Rev Esp Cardiol 2021; 74 (1): 5-7.

* GLOSARIO

(*) Sepsis: síndrome provocado por una respuesta inmunitaria exagerada frente a una infección grave que provoca daños a tejidos y órganos propios.

(*) Presión capilar pulmonar: se determina midiendo la presión en un catéter enclavado en el segmento más distal de la arteria pulmonar.

(*) Lactato sérico: el lactato es un metabolito de la glucosa

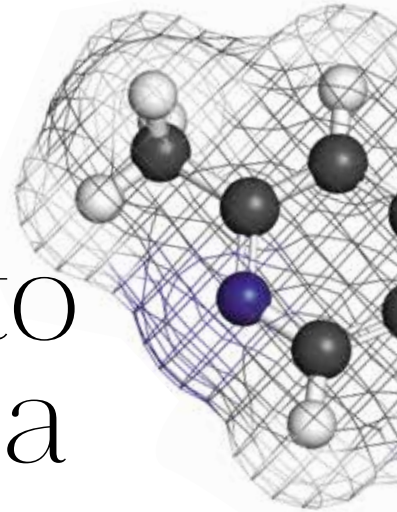
producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno.

(*) Gasto cardiaco: volumen sanguíneo bombeado por el corazón por minuto que es el producto de la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen expulsado por el corazón en cada sístole o volumen sistólico (VS). GC = FC x VS

(*) Revascularización: reestablecer la circulación en caso de que exista una obstrucción severa de una arteria coronaria que suministra sangre oxigenada al corazón. Puede ser quirúrgica (utiliza venas de la pierna o arterias de otra parte del cuerpo para desviar la sangre posterior a la obstrucción) o percutánea (a través de angioplastia e implante de *stent* en la obstrucción).

Omecamtiv mecarbíl:

nuevo tratamiento en la insuficiencia cardiaca



Jorge Thierer,
cardiólogo y jefe de la
Unidad de Insuficiencia
Cardiaca CEMIC
(Buenos Aires, Argenti-
na). Director Adjunto
de la Revista Argentina
de Cardiología.

Una nueva molécula en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca promete aumentar la fuerza de contracción del corazón. Omecamtiv mecarbíl, que así se llama, ha sido analizada en un estudio reciente diseñado para evaluar su eficacia, seguridad y tolerancia.

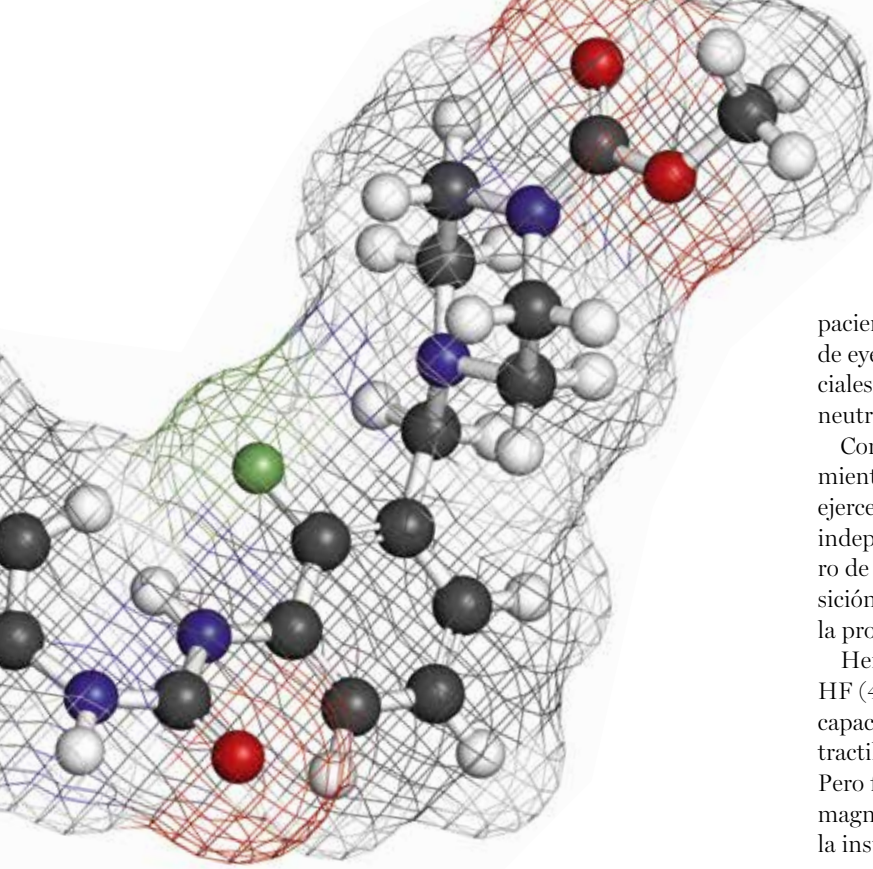
* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 39.

UNA CARACTERÍSTICA ESENCIAL de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida es la reducción de la contractilidad. Por eso, en las últimas décadas se ha intentado tratar con diversos agentes inotrópicos positivos, que son compuestos que aumentan la fuerza de contracción muscular del corazón. Recientemente se han publicado los resultados del estudio GALACTIC HF con un inotrópico, un mecanismo de acción novedoso: el omecamtiv mecarbíl (OM).

FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA. La unidad anatómica y funcional del cardiomiocito es el sarcómero (Figura 1, sector A). Cada sarcómero está constituido por filamentos delgados y gruesos, compuestos por proteínas contrá-

tiles: los dos principales son la actina en el filamento delgado y la miosina en el grueso. Los filamentos delgados se componen de una doble hélice de monómeros de actina. Entre las dos hélices hay moléculas de tropomiosina, vinculadas a su vez a intervalos regulares con un complejo de tres proteínas llamadas troponinas: la troponina C (a la que se une el calcio, Ca²⁺), la troponina I (inhibitoria) y la troponina T (unida a la tropomiosina). La troponina I estabiliza la unión de la troponina T a la tropomiosina, y esta estructura, a su vez, bloquea la unión de la actina a la miosina. Cada filamento grueso está rodeado por seis filamentos de actina. El componente fundamental del filamento grueso es la miosina.

Las cabezas de miosina sobresalen en seis direcciones en una matriz organizada para permitir interacciones con cada uno de los seis filamentos de actina. Cada cabeza de miosina tiene un "bolsillo" (1) donde se da la unión con el ATP (*).



EL CALCIO Ca^{2+} INICIA LA CONTRACCIÓN

al unirse a la troponina C. La misma se vincula entonces más estrechamente a la troponina I, y ello, a su vez, alivia la unión de la troponina T a la tropomiosina, lo cual permite que esta se enrolle profundamente en la ranura del filamento delgado facilitando así la unión de actina y miosina.

La interacción de las cabezas de miosina con los filamentos de actina se denomina formación cíclica de puentes cruzados. (Figura 1, sector B). La energía para la contracción es proporcionada por la hidrólisis del ATP (2). Durante la diástole, las moléculas de miosina oscilan entre dos estados: la unión a ATP, que genera puentes cruzados débiles con la actina (Figura 1.1) y la unión al producto de la hidrólisis del ATP, ADP (*) más fosfato inorgánico (Pi), (Figura 1.2), que generará puentes cruzados fuertes (Figura 1.3).

Permanentemente las moléculas pasan de uno a otro estado. Cuanto mayor es el número de moléculas de miosina involucradas en puentes cruzados fuertes, mayor será la fuerza de contracción. El puente cruzado permanece en un estado de unión fuerte (Figura 1.5) hasta que una nueva molécula de ATP se une a la miosina, causando un retorno al estado de unión débil que permite la separación de los puentes cruzados.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS. La terapia con drogas destinadas a aumentar el Ca^{2+} intracelular (a través del aumento del AMPc (*) o la inhibición de su degradación, o por mecanismos independientes del AMPc, como la digoxina, los agonistas adrenérgicos o los inhibidores de la fosfodiesterasa) no demostró en estudios aleatorizados mejorar el pronóstico de los

pacientes con insuficiencia cardíaca y baja fracción de eyección, revelando distintos fármacos ser perjudiciales, o en el mejor de los casos, presentar un efecto neutro sobre la mortalidad.

Como novedad en este campo aparece el tratamiento omecamtiv mecarbil (OM), un agente (3) que ejerce un efecto inotrópico directo sobre el sarcómero independientemente del Ca^{2+} , aumentando el número de puentes cruzados fuertes y previniendo la transición a estados débiles. El efecto distintivo de OM es la prolongación del tiempo de eyección sistólica (*).

Hemos conocido dos estudios en fase IIb, COSMIC HF (4) y ATOMIC HF (5), que demostraron la capacidad de OM para mejorar parámetros de contractilidad sin generar efectos adversos significativos. Pero faltaba la evidencia de un efecto clínico de gran magnitud que justificara la utilización de la droga en la insuficiencia contráctil del corazón (IC).

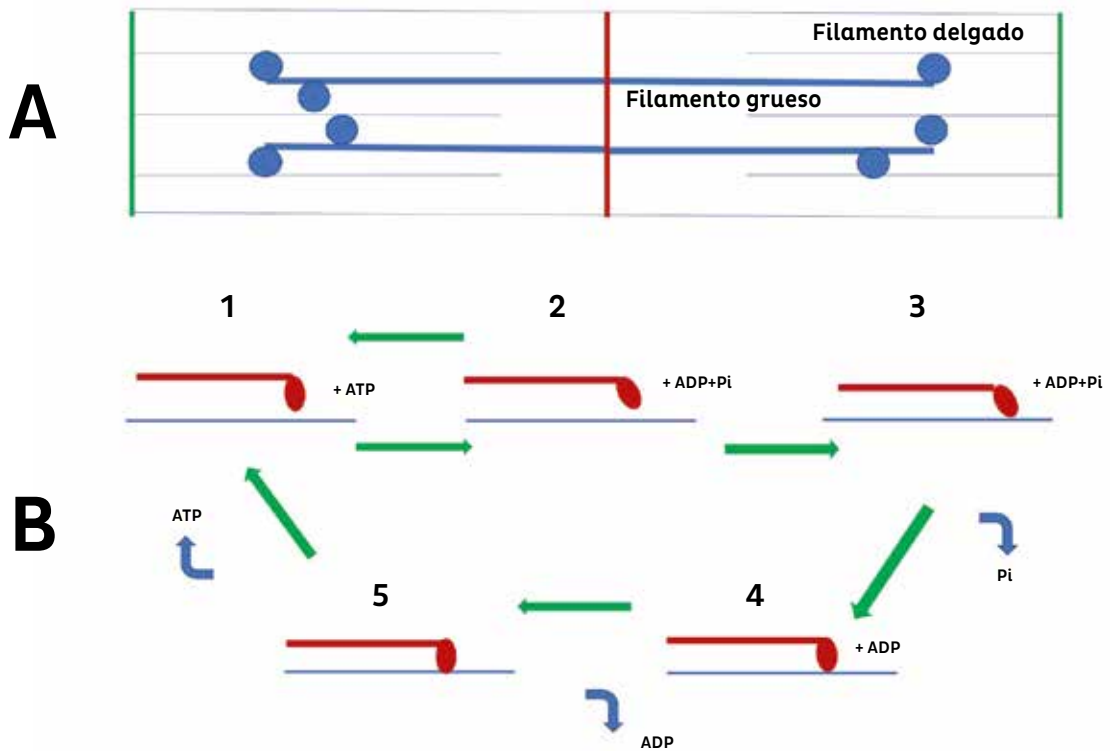
EL ESTUDIO GALACTIC-HF (6).

Este trabajo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, fue diseñado para evaluar eficacia, seguridad y tolerancia del OM en pacientes con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida ($\leq 35\%$). Los pacientes debían encontrarse en los grados de 2 a 4 de IC, con tratamiento médico estándar. La tensión arterial máxima (sistólica) debía hallarse entre 85/140 mmHg y la mínima (diastólica) en ≤ 90 mmHg. La frecuencia cardíaca tenía que estar entre 50 y 100 lat./min y el filtrado glomerular renal ≥ 20 mL/min/1,73 m².

En el estudio fueron incluidos 8.232 pacientes, 4.120 de ellos en la rama de tratamiento activo, con una edad media de 64 años, siendo mujeres el 21%. En su gran mayoría estaban medicados con fármacos antagonistas neurohormonales.

Otros fármacos como gliflozinas y sacubitril valsartán demuestran una reducción en las rehospitalizaciones de mayor magnitud, así como una disminución significativa de la mortalidad, frente a los pobres efectos descritos para omecamtiv mecarbil

Fig 1



Representación esquemática del sarcómero, la unidad anatómo-funcional del cardiomicito. Adaptado de Psofka et al (3).

Es fundamental una selección adecuada de pacientes con déficit contráctil genuino

En un seguimiento medio de 21,8 meses, el objetivo principal se consiguió en el 37% de los pacientes tratados y el 39,1% del placebo. El efecto no difirió entre los distintos subgrupos analizados. No hubo diferencias significativas en la incidencia de muerte cardiovascular o muerte por todas las causas, ni en la valoración sobre la calidad de vida.

La incidencia de angina de pecho fue inferior al 5% y la de infarto agudo de miocardio (3%) fue similar en ambas ramas, así como la incidencia de taquiarritmias.

Como hemos visto a lo largo de las últimas décadas, el concepto de aumentar la contractilidad miocárdica fracasó en sucesivas oportunidades. ¿Qué fue lo que falló? Como siempre, puede plantearse que el error radicó en la idea, en las drogas o en la población considerada. ¿Por qué?

a) Desde el punto de vista fisiopatológico, el déficit contráctil es solo uno de los mecanismos involucrados en la caída de la fracción de eyección (FEVI). Recordemos que aumentan la FEVI, sin ser estrictamente inotrópicos, los betabloqueantes, las gliflozinas o la terapia de resincronización.


b) Determinar el pronóstico en la IC es sumamente complejo. La hemodinamia es solo uno de los factores para tener en cuenta. Edad, etiología, cada dato de laboratorio –incluyendo los biomarcadores que expresan daño miocárdico–, estrés parietal o fibrosis, la presencia y extensión de la enfermedad coronaria,

la patología acompañante (anemia, disfunción renal y diabetes entre ellas), la arritmia auricular y ventricular...y la lista continúa.

c) La mayoría de los inotrópicos considerados hasta aquí aumentan el AMPc intracelular. Tienen, por lo tanto, un efecto que coincide con el de la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina angiotensina, base del desarrollo y progresión de la insuficiencia cardiaca que se supone vienen a combatir.

d) De todo lo anterior expuesto deriva la idea de que la terapia inotrópica crónica no puede aspirar a ser universal. Es fundamental una selección adecuada de pacientes, con déficit contráctil genuino, y en los que no se prevea generar un mayor riesgo con la intervención médica.

El estudio GALACTIC HF trató de verificar la eficacia de un inotrópico original, con clara ventaja respecto de los tradicionales. No hubo exceso de arritmias ni de mortalidad. El incremento en la liberación de troponina, como expresión de daño miocárdico, fue pobre, y no hubo un aumento de eventos isquémicos.

El efecto sobre la mortalidad fue mínimo si se consideran los casos en los que la muerte cardiovascular fue el objetivo primario del estudio. Tampoco redujo los nuevos ingresos hospitalarios por nuevos episodios de IC en los pacientes investigados. 

* GLOSARIO

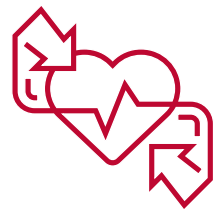
(*) ATP: el adenosín trifosfato o trifosfato de adenosina es un nucleótido fundamental para la obtención de energía celular. Está formado por una base nitrogenada unida al carbono 1 de un azúcar de tipo pentosa.

(*) ADP: el adenosín difosfato es un nucleótido constituido por adenina, ribosa y dos moléculas de ácido fosfórico, formado por la hidrólisis del adenosintrifosfato (ATP) con liberación de energía. Es un regulador de la actividad de numerosas enzimas implicadas en el metabolismo energético.

(*) AMPc: el adenosín monofosfato cíclico es un nucleótido que funciona como segundo

mensajero en varios procesos biológicos. Es un derivado del adenosín trifosfato (ATP). Se produce mediante la acción de la enzima adenilato ciclasa sobre el ATP.

(*): Tiempo de eyección sistólica: es el intervalo de tiempo durante el cual la sangre es expulsada desde el ventrículo izquierdo a la aorta. Se mide calculando por ecodoppler el tiempo entre la apertura y cierre de la válvula aórtica. Depende del grado de insuficiencia cardiaca y de la frecuencia cardiaca.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rayment I, Holden HM, Whittaker M, Yohn CB, Lorenz M, Holmes KC, et al. *Structure of the actin-myosin complex and its implications for muscle contraction*. Science. 1993;261(5117):58-65.

2. Guhathakurta P, Prochniewicz E, Thomas DD. *Actin-Myosin Interaction: Structure, Function and Drug Discovery*. Int J Mol Sci. 2018;19(9).

3. Psotha MA, Gottlieb SS, Francis GS, Allen LA, Teerlink JR, Adams KF, Jr, et al. *Cardiac Calcitropes, Myotropes, and Mitotropes: JACC Review Topic of the Week*. J Am Coll Cardiol. 2019;73(18):2345-53.

4. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJ, Solomon SD, Adams KF, Jr, Cleland JG, et al. *Chronic Oral*

Study of Myosin Activation to Increase Contractility in Heart Failure (COSMIC-HF): a phase 2, pharmacokinetic, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2016;388(10062):2895-903.

5. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJV, Ponikowski P, Metra M, Filippatos GS, et al. *Acute Treatment With Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure: The ATOMIC-AHF Study*. J Am Coll Cardiol. 2016;67(12):1444-55.

6. Teerlink JR, Diaz R, Felker GM, McMurray JJV, Metra M, Solomon SD, et al. *Cardiac Myosin Activation with Omecamtiv Mecarbil in Systolic Heart Failure*. N Engl J Med. 2020.

El placer saludable de **comer pipas**

Ricas en vitamina E, además de fuente de zinc y fibra, tienen propiedades antioxidantes que ayudan a prevenir la enfermedad cardiovascular.

SON UN PLACER DEL QUE LOS ESPAÑOLES

disfrutan especialmente: comer pipas de girasol es un hábito que practicamos con frecuencia. Desde que llegaron a nuestras fronteras hace más de 100 años, es uno de los aperitivos más consumidos. Lo que quizá no todos los aficionados a ellas saben es que además son un *snack* saludable que aporta beneficios al organismo. Porque con el gesto de pelar y comer pipas mientras vemos una película, un partido de fútbol o charlamos en reuniones de familiares o amigos no solo obtenemos minerales que habitualmente se encuentran en suplementos vitamínicos sino que también obtenemos nutrientes que protegen el organismo.

Una de sus virtudes es que son una excelente fuente de vitamina E, que ayuda a prevenir la enfermedad cardiovascular por sus propiedades antioxidantes, ya que el tocoferol protege las membranas celulares del deterioro por la liberación de radicales libres que contienen oxígeno y evita la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados. Por eso es útil para disminuir la oxidación de las membranas que se relacionan con situaciones como el envejecimiento prematuro, las toxinas ambientales o el desencadenamiento de algunas for-

mas de cáncer. Y no hacen falta grandes cantidades para aprovecharse de sus beneficios: basta con ingerir 28 gramos de pipas de girasol para obtener el 84% de la vitamina E que necesita nuestro organismo al día.

OTROS BENEFICIOS. Otros de los componentes que hacen que comer pipas, un gesto que el 40% hacemos con alta frecuencia según una encuesta de consumo de pipas de girasol en España en 2021 elaborada por el Instituto Bilendi para Pipas USA, sea un hábito saludable son las vitaminas del grupo B, que además de ser fuente de zinc, tienen propiedades antiinflamatorias, y fibra. En cuanto a sus grasas, son del tipo monoinsaturadas y poliinsaturadas, y contienen fitoesteroles que ayudan a mantener niveles adecuados de colesterol en sangre.

Y a todo lo anterior se suma que nos dan un poco de felicidad: son uno de los frutos secos con mayor contenido de triptófano, un aminoácido que ayuda a producir serotonina, la hormona asociada al bienestar. Todo un completo del que disfrutar saludablemente. Eso sí: es importante elegir pipas de girasol sin sal añadida porque las pipas ya tienen bastante sodio, lo que favorece la aparición de hipertensión arterial. Tampoco conviene superar los 30 gramos de pipas al día por su densidad calórica.



Tienes plan?



Buen tiempo, vida saludable y pipas



Es un mensaje de la Asociación Americana de Pipas de Girasol • www.sunflowerusa.com

No obstante, sigue siempre los consejos de tu médico para mantener una dieta sana y equilibrada.

Las pipas de girasol destacan entre los frutos secos por sus beneficios nutricionales, perfectos para el mantenimiento de una dieta sana y equilibrada:

Si buscas cuidarte en el día a día...

Son una gran fuente de **vitamina E**, que nos ayuda a proteger de enfermedades al corazón y a todo el sistema cardiovascular.

Tienen **propiedades antioxidantes**, que ayudan a prevenir el cáncer y el envejecimiento de la piel.

Contienen **zinc**, que ayuda a estimular el sistema inmunitario y combatir cualquier tipo de agente infeccioso.

Son una fuente de **fitoesteroles**, una clase de compuestos químicos de origen vegetal que ayudan a reducir los niveles de colesterol y mejoran la salud del corazón.

Están especialmente indicadas para mujeres embarazadas, debido a sus altas dosis de **folatos**, un nutriente indispensable para el buen desarrollo del feto.

Además, si practicas algún deporte...

Contienen minerales muy importantes, como el **magnesio**, que proporciona lo necesario para relajar los músculos y nervios del cuerpo.

Sus niveles de **potasio** ayudan a mejorar el rendimiento y evitar lesiones.

También son ricas en **selenio**, un nutriente que además de frenar el estrés oxidativo, contribuye al mantenimiento de las articulaciones en buen estado.

Síndrome de Bayés



La onda P:
de cenicienta
a princesa

La longitud y forma de la onda P que arroja el electrocardiograma eran consideradas de escaso valor en el diagnóstico cardiovascular; sin embargo, hoy son clave para detectar distintos tipos de bloqueo interauricular (BIA). La asociación de esta patología con arritmias, es lo que se conoce como síndrome de Bayés.



Antoni Bayés de Luna, MD, PhD. Profesor emérito de la Universidad Autónoma de Barcelona. Investigador senior del Programa Cardiovascular-ICCC, Institut de Recerca del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIB-Sant Pau, Barcelona.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 46.

A ELECTROCARDIOGRAFÍA (ECG)

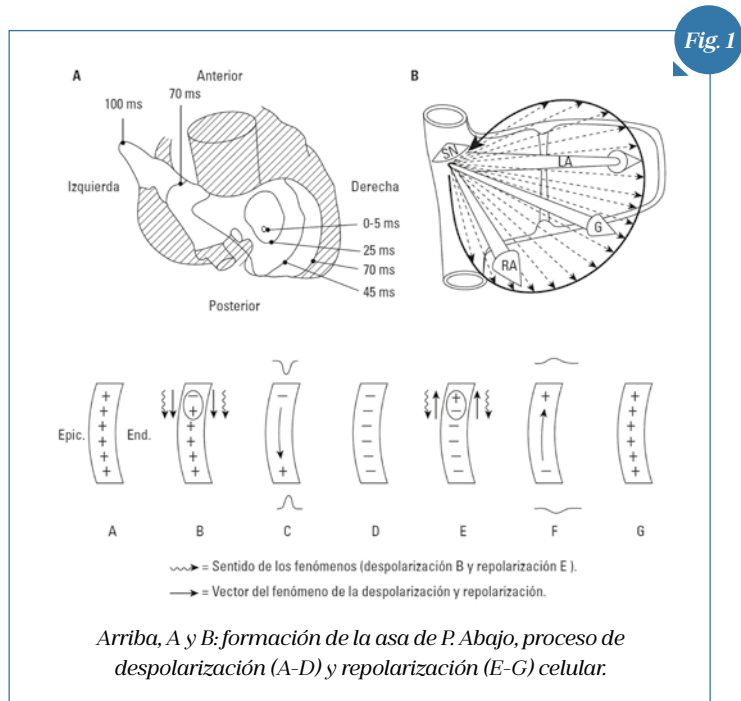
es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. Esta se origina en el nodo sinusal, una pequeña estructura situada en

la parte superior y derecha de la aurícula derecha, que posee actividad eléctrica y que en reposo está formada por cargas eléctricas positivas por fuera de la membrana celular y negativas por dentro (Figura 1). Las células están polarizadas (*) en situación de reposo. Cuando empieza la fase de despolarización (*) se van activando todas las células del corazón empezando por las aurículas y se forma un dipolo de despolarización por una pareja de cargas (Figura 1) que va recorriendo y despolarizando toda la masa cardiaca. Durante este periodo de despolarización, las cargas eléctricas de la parte externa celular se vuelven negativas y, las de la parte interna, positivas. Esta actividad eléctrica tiene una expresión vectorial y va despolarizando las aurículas, llegando a la aurícula izquierda a través del haz de Bachmann y al nodo AV por unas vías de conducción preferenciales que hay en la aurícula derecha. Esta secuencia de vectores origina un asa de despolarización auricular, asa de P (Figura 1 B), que se registra en las derivaciones del ECG como una pequeña deflexión positiva o negativa

según desde dónde se registra la misma. Comparado con el tamaño de la activación de los ventrículos (QRS-T), el tamaño de la onda P es mucho menor (Figuras 2 y 3). La onda P es una pequeña onda de menos de 120 m/seg. de duración por menos de 1mm de altura. Una vez despolarizadas las aurículas, estas recuperan sus cargas eléctricas y se repolarizan (Figura 1: E y G).

El estímulo eléctrico, una vez despolarizadas las aurículas, llega a través del nodo AV y el haz a los ventrículos. Durante el paso del estímulo por la unión AV y el sistema de conducción ventricular, no se registra actividad eléctrica medible, viéndose en el ECG una línea isoeletrica, pero al llegar a los ventrículos el proceso de despolarización y repolarización (*) ventricular origina unas ondas mucho mayores: la onda QRS de despolarización y ST/T para la repolarización ventricular (Figura 3).

El ECG ha tenido durante muchos años un gran valor para estudiar los cambios que las diferentes cardiopatías y situaciones diversas originaban en el mismo, como consecuencia de los crecimientos ventriculares, los bloqueos de rama, los trastornos iónicos, la cardiopatía isquémica, la hipertensión, los cambios



Al leer un electrocardiograma, el médico debe fijarse en la onda P: su duración y morfología son clave para detectar el bloqueo interauricular (BIA)

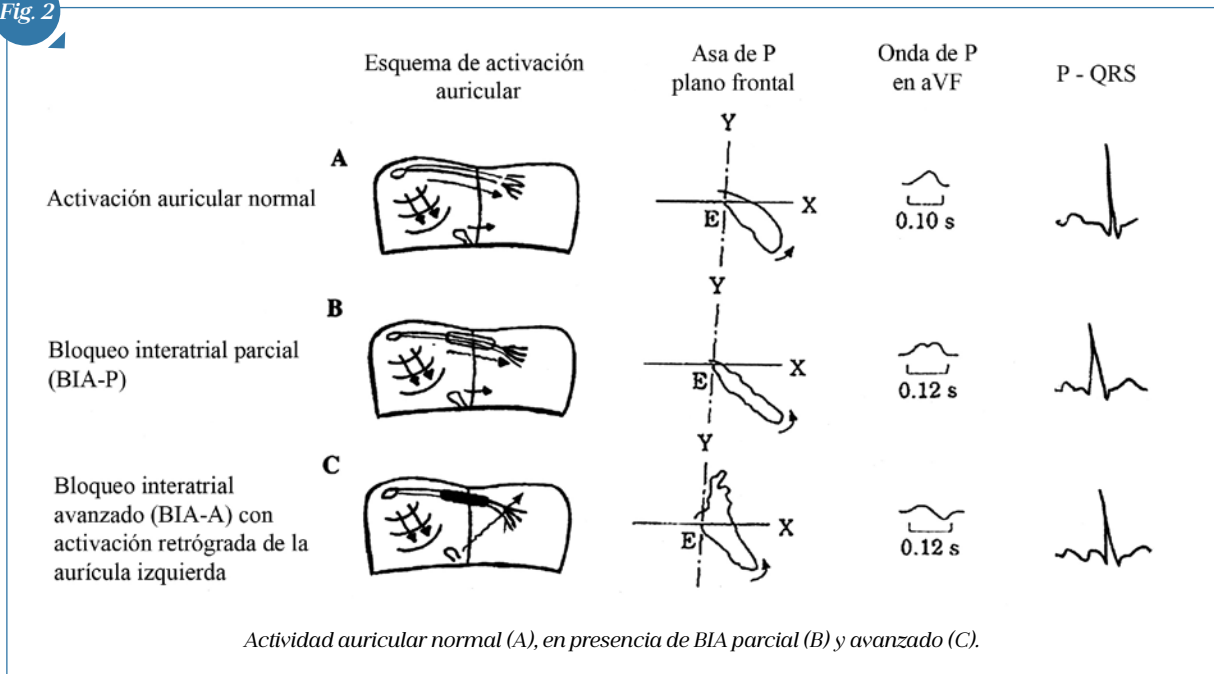
que se asocian a muerte súbita, etc. Estas alteraciones se ven sobre todo en el QRS y el ST/T. Los cambios de la onda P eran considerados de escaso valor y fundamentalmente servían para conocer si las aurículas presentaban crecimiento auricular izquierdo, aunque la sensibilidad de estos criterios solía ser muy baja. También se consideraba que el alargamiento de la onda P podía ser debido a un bloqueo del estímulo en las aurículas asociado o no al crecimiento auricular izquierdo. Pero lo más importante era comprobar si existían ondas P, pues su ausencia significa que existe una arritmia, siendo la fibrilación auricular la más frecuente.

EL BLOQUEO INTERAURICULAR COMO ENTIDAD INDEPENDIENTE DEL CRECIMIENTO DE LAS AURÍCULAS (2, 3).

En cualquier parte del corazón se considera que existe un bloqueo del estímulo cuando este tarda más de lo normal en activar dicha zona. En el caso del bloqueo interauricular (BIA), se conoce si existe midiendo la duración de la onda P y observando su morfología. En general, se puede asegurar que una imagen electrocardiográfica es debida a un bloqueo cuando: a) se presenta de forma intermitente; b) puede aparecer en ausencia de crecimiento de cavidades o necrosis; y c) se puede reproducir experimentalmente.

El bloqueo en cualquier lugar del corazón puede ser parcial cuando el estímulo pasa por la zona bloqueada, pero con retraso; o avanzado, cuando el estímulo no pasa por el camino normal porque queda completamente bloqueado y tiene que llegar a la zona bloqueada por un camino diferente. En la figura 2 B y C se puede observar cómo en el asa de BIA parcial (B), el estímulo llega a la aurícula izquierda por el mismo haz de

Fig. 2



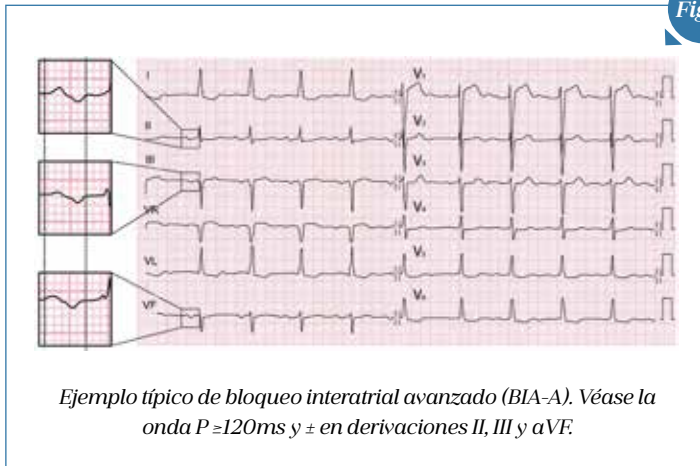


Fig. 3

Está por ver si la anticoagulación podría ser útil para evitar la asociación del síndrome de Bayés con ictus y demencia

Bachmann que utiliza para la activación normal pero lo hace con retraso, lo que se traduce en una onda P más ancha y a menudo mellada. Si el BIA es avanzado, el estímulo no puede llegar a la aurícula izquierda por el haz de Bachmann y tiene que activar a la misma de forma retrógrada desde zonas cercanas a la unión AV, ya que no puede atravesar antes el tabique auricular debido a que está formado por tejido conjuntivo. Ello explica (Figura 2 C) que la onda P no solo sea más larga sino que las derivaciones inferiores se registran con una morfología final negativa (onda P bifásica ffl en II, III y aVF), porque desde estas derivaciones se registra la parte final negativa de dipolo de despolarización (Figuras 2 C y 3).

En los años 80, nuestro grupo publicó dos criterios ECG y vectorcardiografía de los distintos tipos de BIA (Figura 3) y también, por primera vez, la asociación de la presencia de BIA con arritmias (2), lo que fue el llamado síndrome de Bayés (3). Sin embargo, hasta la publicación del consenso sobre BIA (4), que confirmó que el mismo

era una entidad propia independiente del crecimiento auricular izquierdo, pocos autores publicaron sobre el tema, siendo los más importantes Spodick, García Cosío y Platonov (5).

IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS BIA: SÍNDROME DE BAYÉS (2,3,5).

Sin embargo, y a partir del consenso (4), empezaron a publicarse muchos más trabajos sobre BIA y sus implicaciones clínicas (Figura 4).

La fibrilación auricular (FA) y el flúter auricular fueron las primeras asociaciones conocidas del síndrome, lo cual se publicó como hemos dicho en 1988 (2). Más tarde, esta asociación fue confirmada a primeros de este siglo por Spodick, y a partir del consenso del 2012, por multitud de autores (4, 5). Tanto en cohortes de población general (ARIC, REGICOR, Danish) como en distintos procesos patológicos, se comprobó que los pacientes con bloqueo interatrial avanzado (BIA-A) presentaban más casos de ictus, demencia e incluso muerte, tanto cardiovascular y súbita como global (4,5).

Está por ver si la anticoagulación podría ser útil en este caso para evitar la asociación del síndrome de Bayés con ictus y demencia. Antes de dar una opinión en este sentido es necesario que se realice un estudio randomizado NOA (*new oral anticoagulants*)

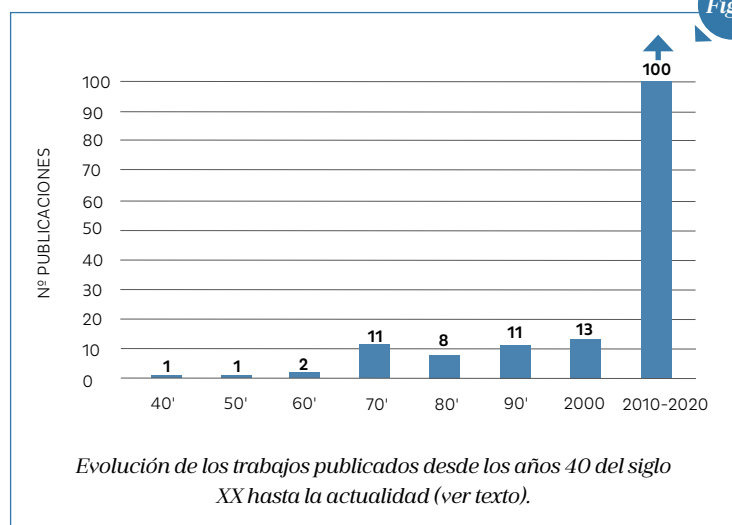


Fig. 4

Fig. 5



Puede verse cómo, según la artista Pilarín Bayés de Luna, la onda P está dormida y nadie le hace caso, pero de pronto aparece el bloqueo interatrial avanzado (BIA-A)... y la cenicienta se convierte en princesa.

versus placebo, que nos indique si puede ser beneficiosa o no la prescripción de anticoagulantes a todos los pacientes, especialmente a ancianos con cardiopatía asociada y BIA-A.

Por todo lo expuesto, queda bien evidente que es necesario tener en cuenta los cambios que pueda presentar la onda P del electrocardiograma (ECG). La detección de un bloqueo interatrial avanzado (BIA-A) nos debe poner en guardia para buscar si existe en algún momento fibrilación auricular (FA). Su presencia, aunque sea de forma transitoria, nos obligaría a anticoagular al paciente, sobre todo si es anciano y presenta cardiopatía asociada o tiene un CHAD2 alto. Diagnosticar un bloqueo interatrial avanzado (BIA-A) es fácil si se ha aprendido bien la típica imagen ffl en derivaciones II, III y aVF (Figura 3). De todas formas, si no se lee el electrocardiograma de forma sistemática puede pasar desapercibida la pequeñez de la onda P.

LA ONDA P: DE CENICIENTA A

PRINCESA (Figura 5). Creo que es útil que todo médico tenga bien grabado que al leer un ECG es obligado mirar en las derivaciones II, III y aVF cuál es la morfología de la onda P. Hacerlo puede evitar desagradables consecuencias. Por ello, la onda P ha adquirido un protagonismo que la convierte de cenicienta a princesa. ♡



* GLOSARIO

(*) **Polarización:** las células del corazón presentan en reposo cargas eléctricas positivas por fuera y negativas por dentro.

(*) **Despolarización:** pérdida de cargas eléctricas positivas por fuera de la membrana celular que se vuelven negativas, mientras las cargas eléctricas negativas por dentro de la membrana se vuelven positivas.

(*) **Repolarización:** proceso de recuperación de las cargas eléctricas que vuelven a ser positivas por fuera de la membrana y negativas por dentro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography*. Wiley-Blackwell. Hoboken, NJ, USA, 2012.
2. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, Rivera I, Iturralde P. *Interatrial conduction block and retrograde activation of the Left Atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia*. Eur Heart J 1988; 9: 1112-1118.
3. Baranchuk A. *Interatrial block and supraventricular arrhythmias. Clinical implications of Bayés' Syndrome*. Cardiotext Publishing, Minneapolis, Minnesota, USA, 2017.
4. Bayés de Luna A, Platonov P, García-Cosío F, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, Bayés-Genís A, Guindo J, Viñolas X, García-Niebla, Barbosa R, Stern S, Spodick D. *Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report*. J of Electrocardiol 2012; 45: 445-451.
5. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. Síndrome de Bayés. Lo que todo clínico debe conocer. *What every clinician should know about Bayés Syndrome*. Rev. Esp. Cardiol (Engl Ed) 2020; 73:758-762.

Tannuestros



- ✓ Un menor consumo de sal contribuye a mantener niveles normales de tensión arterial.
- ✓ 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.
- ✓ Las autoridades sanitarias recomiendan un máximo de 5 g de sal al día.
- ✓ Contiene sulfitos.



www.embutidoslanuncia.com



* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 53.

El corazón: un órgano codiciado por el coronavirus



**José Luis
Palma Gámiz,**
cardiólogo y
vicepresidente
de la FEC.

El virus SARS-CoV-2 parece mostrar un especial interés por el corazón. Los médicos han detectado niveles muy elevados de troponina, un conocido marcador de lesión miocárdica, entre los pacientes graves ingresados por coronavirus. A mayores niveles en sangre, más severidad del cuadro clínico y menores posibilidades de supervivencia.

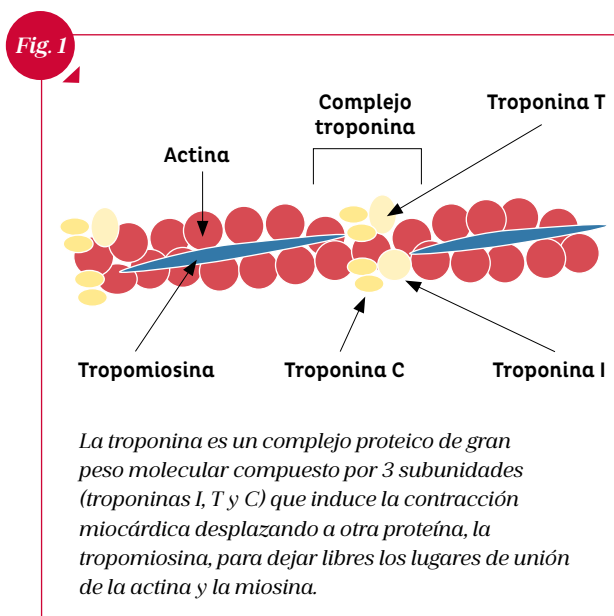
S E OBSERVÓ POR PRIMERA VEZ EN WUHAN (CHINA), poco después de iniciada la pandemia del coronavirus-2. En los enfermos ingresados por aquella “gripe” con tan grave afectación

pulmonar que muchos morían de insuficiencia respiratoria refractaria, los médicos detectaron niveles muy elevados de troponina (*), un marcador de lesión miocárdica (Figura 1). Posteriormente, estudios más detallados con ecocardiografías pusieron de manifiesto que el virus, que más tarde sería conocido como SARS-CoV-2, afectaba severamente al miocardio produciendo inicialmente un cuadro inflamatorio agudo, una miocarditis viral, y más tarde, trastornos de la circulación arterial y venosa con cuadros trombóticos que causaban en muchos casos la muerte de los infectados. No se tardó en asociar esta lesión miocárdica con un mal pronóstico de lo que pronto el mundo conocería como la COVID-19, la primera gran pandemia del siglo XXI. Los pacientes que ingresaban en los hospitales con acusadas elevaciones de la troponina en sangre eran los que necesitarían asistencia respiratoria mecánica y los más propensos a una muerte inevitable. También quedó claro que los pacientes con lesiones cardiopulmonares previas (hipertensión, insuficiencia cardiopulmonares previas (hipertensión, insuficiencia cardiopulmonares previas, enfermedad de las arterias coronarias, etc.) eran los más proclives a sufrir este tipo de complicaciones. Sin embargo, los médicos se sorprendieron cuando detectaron que pacientes en gravísimo estado gozaban de una perfecta salud cardiovascular antes de la infección. La troponina se convirtió entonces en el “espectro” que anunciaba, en muchos casos, la muerte irremediable de los pacientes. A la vista de aquellos datos, los investigadores se cuestionaron varias cosas: qué significaba y por qué razones se producía aquella lesión miocárdica, por qué la elevación de la troponina, qué relación guardaba con el síndrome inflamatorio agudo y cuál sería la evolución a corto, medio y largo plazo de aquella gravísima afectación del corazón.

PRIMERO FUE LA MIOCARDITIS. Al principio de la pandemia, con la elevación de la troponina en los casos graves de COVID-19, el diagnóstico se orientó rápidamente hacia

un cuadro de inflamación miocárdica aguda, es decir, una miocarditis viral que deprime la función contráctil del corazón provocando en el paciente un cuadro de insuficiencia cardíaca (Figura 2). Experiencias previas habían demostrado, sobre todo en niños, que las miocarditis virales de diverso origen solían evolucionar favorablemente en la mayoría de los afectados y sin dejar secuelas. No sería ese el caso de la miocarditis por SARS-CoV-2. Desde las primeras semanas ya se informaba de muertes en *shock* cardiogénico por una miocarditis fulminante refractaria, muchas de ellas acompañadas de microinfartos y arritmias letales.

En marzo de 2020, médicos de la región italiana de Lombardía determinaron que la inflamación del miocardio y el pericardio (el saco que envuelve al corazón) provocaba una miopericarditis febril que podía explicar los síntomas de insuficiencia cardíaca (fatiga respiratoria y gran cansancio) de algunos pacientes afectados por aquella nueva “gripe china” y cuyo estado no era lo suficientemente importante como para requerir ingreso hospitalario. Muchos de ellos evolucionaron mal y en pocos días algunos murieron. Previo al fallecimiento se observó un ascenso acusado de los marcadores inflamatorios inespecíficos como la Proteína C Reactiva (PCR) y la procalcitonina (*). Casi al mismo tiempo, un grupo de pacientes de Wuhan que habían superado la COVID-19 y que seguían presentando dolores de pecho, fatiga y palpitaciones, fueron examinados a las tres semanas del alta hospitalaria con resonancia magnética cardíaca (Fig. 3). La mayoría de ellos, aunque aparentemente curados, presentaban signos inequívocos de inflamación cardíaca, con edema miocárdico, retención de líquidos y signos cicatriciales de pequeños



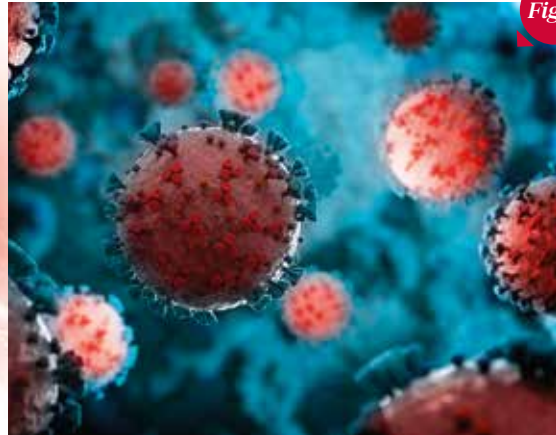


Fig. 2

En el 50% de los pacientes que han superado una COVID-19 severa quedan secuelas cardiovasculares graves y crónicas.

infartos de miocardio en fase subaguda. Fue otra inesperada complicación cardíaca del SARS-CoV-2. Investigadores alemanes publicaron en *JAMA Cardiology*, en julio de 2020, que cien pacientes, con una edad media de 49 años, que tres meses antes habían superado la infección aguda y con test PCR negativo, mostraban signos de miocarditis activa detectada por resonancia magnética cardíaca, con valores elevados de troponina en sangre. Las biopsias miocárdicas de algunos de estos pacientes confirmaron el diagnóstico de miocarditis activa y micronecrosis miocárdicas, es decir, microinfartos generalizados. Los ecocardiogramas seriados mostraron una pobre función contráctil como expresión de insuficiencia cardíaca. Paralelamente, se detectaron valores muy elevados del marcador inflamatorio ProBNP (*) como expresión de insuficiencia cardíaca grave. Estos resultados hicieron sospechar que personas sanas, incluso atletas muy jóvenes que se recuperaron satisfactoriamente de la COVID-19, o también aquellas que habían tenido pocos síntomas, podrían ser víctimas de una inflamación miocárdica meses después de haber superado la infección, lo que obligó a algunos deportistas profesionales a abandonar el deporte por causa de la miocarditis crónica puesta de manifiesto en las pruebas diagnósticas de imagen. Los investigadores se preguntan ahora cuál será el futuro de estos pacientes. La respuesta vendrá determinada por la evolución en el tiempo.

¿HAY COVID-19 SIN MIOCARDITIS? A día de hoy, la COVID-19 es una de las enfermedades virales más confusas e imprevisibles de la historia de las infecciones. Algunos informes de estudios anatomopatológicos del miocardio, tanto en biopsias como en muestras de autopsia, han demostrado que en pacientes con COVID-19 muy grave o en fallecidos por esta causa no existían datos de miocarditis viral. La

La elevación de las troponinas en los casos de COVID-19 severo con daño miocárdico isquémico es el dato analítico de confirmación

razón o razones de por qué algunos pacientes desarrollan miocarditis y otros no, está aún pendiente de una respuesta aclaratoria. Algunos informes señalan que, aunque se han detectado partículas de ARN viral en los cardiomiocitos (*) de los pacientes infectados por SARS-CoV-2,

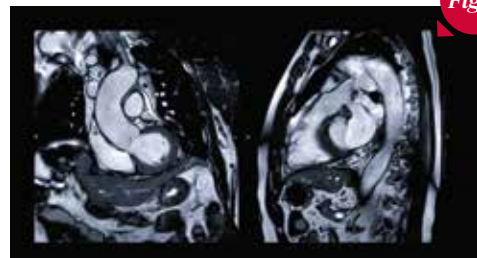


Fig. 3

La resonancia magnética cardíaca es un procedimiento muy útil para visualizar el corazón desde un punto de vista anatómico y funcional.



La razón o razones por la que algunos pacientes desarrollan miocarditis y otros no, está aún por resolver

incluso ante la expresión aumentada de genes proinflamatorios, no se encontraron células inmunes indicativas de miocarditis activa. Se desconoce si los cambios en la expresión de estos genes inflamatorios podrían determinar la presencia diferida de miocarditis.

Actualmente se estudia la actividad de los fibroblastos para conocer si una afectación de estas células precursoras del entramado intercelular miocárdico pudiesen jugar un papel determinante en la aparición de la miocarditis viral a medio y largo plazo.

LA ECA2 EN LA COVID-19. El Dr. Matthias Friedrich, del Centro de Salud de la Universidad McGill en Montreal, fue el primero en manifestar la afinidad del coronavirus por el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), una enzima reguladora de la presión arterial a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La ECA2 se encuentra en las células de los pulmones, el corazón y en otros órganos además de en las células endoteliales que recubren el interior de los vasos sanguíneos de todo el organismo. Cuando el SARS-CoV-2 se une al ECA2 para poder entrar en las células, bloquea muchas de las funciones propias como la de mantener una permeabilidad vascular adecuada volviéndose los vasos sanguíneos, sobre todo las arterias coronarias, más permeables lo que facilita la presencia de edema (líquido) en el entramado existente entre las células contráctiles del corazón. Esta podría ser la razón que explicaría la inflamación inicial del proceso miocárdico y también los buenos efectos terapéuticos que se vienen consiguiendo con el uso de la dexametasona, un potente agente antiinflamatorio en multitud de órganos y sistemas.

DE LA COVID-19 AL INFARTO DE MIOCARDIO.

Diversos informes médicos han señalado, como decíamos al principio, una importante elevación de la troponina acompañada de función contráctil del ventrículo izquierdo gravemente deprimida y síntomas de insuficiencia cardíaca asociados con la infección por SARS-CoV-2. La troponina es una enzima de un alto valor diagnóstico en el infarto agudo de miocárdico por causa aterotrombótica en pacientes con arterioesclerosis crónica.

Por otro lado, los mensajeros emblemáticos del sistema inmune, las llamadas citocinas proinflamatorias [interleucinas 1 y 6 (*)], al activarse podrían inducir inflamación de órganos y sistemas y muy particularmente del corazón y sus arterias coronarias. Esto desencadenaría arritmias y, además, desestabilizaría las placas coronarias ateromatosas provocando una hemorragia en el interior de la placa, rompiéndola y, con ello, taponando la luz de la arteria que invariablemente deja sin sangre el territorio miocárdico dependiente con la inmediata consecuencia de un infarto de miocardio.

La elevación de las troponinas en los casos de COVID-19 severo con daño miocárdico isquémico es el dato analítico de confirmación. Otras alteraciones inherentes a la COVID-19 podrían dañar el músculo cardíaco, incluido el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno. Se ha encontrado trombosis en el interior de los vasos miocárdicos tanto arteriales como venosos, sepsis generalizada, miocardiopatía de estrés (síndrome de tako-tsubo), así como un síndrome inflamatorio multisistémico diferido (MIS-C) que afecta preferentemente a los niños con SARS-CoV-2 aunque apenas hubiesen manifestado síntomas típicos de la infección. Hay datos que confirman que a mayores niveles de troponina en sangre mayor severidad del cuadro clínico y menores posibilidades de supervivencia.

DE LA TROPONINA AL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO INFLAMATORIO AGUDO Y LA TROMBOSIS.

De las muchas tentativas terapéuticas que se han venido ensayando desde el principio de la pandemia

Se experimenta con cardiomiocitos sanos creados a partir de células madre para suplementar la carencia de unidades funcionales contráctiles del miocardio lesionado por causa del SARS-CoV-2

sin éxito demostrable (hidroxicloroquina, colchicina, antiinflamatorios como metamizol, paracetamol, antivirales como remdesivir, lopinavir, ribavirin, etc.) parece que sólo aquellas terapias que luchan contra la inflamación y la trombosis son las únicas que se han mostrado eficaces en el control de la enfermedad y en la reducción de la mortalidad, especialmente los glucocorticoides sintéticos como la dexametasona o la hidrocortisona; las inmunoglobulinas que modulan la respuesta inmune y abortan la llamada “tormenta de citoquinas”; y también algunos inhibidores de la interleucina 6, como tocilizumab y salirumab, y de la interleucina 1 como canakinumab, riloncept y anakinra. Los fármacos anticoagulantes como la heparina en la fase aguda y los antiagregantes plaquetarios del tipo de la aspirina y el clopidogrel presentan eficacia en la prevención de la trombogenicidad del coronavirus. Actualmente, se experimenta con cardiomiocitos sanos creados a partir de células madre para suplementar la carencia de unidades funcionales contráctiles del miocardio lesionado por causa del SARS-CoV-2. Los investigadores se afanan en la puesta a punto de estas técnicas esperanzadoras. Mientras tanto, esa esperanza está depositada en las vacunas y en la aceptación universal de las medidas preventivas para evitar el contagio de la más desconcertante y grave enfermedad infecciosa de nuestros días. En la espera, los cardiólogos debemos estar muy atentos a las posibles e inesperadas complicaciones cardiovasculares tardías motivadas por un desconocido y nuevo coronavirus de consecuencias devastadoras. Datos recientes indican que hasta el 50% de los adultos que superaron esta infección de forma severa sufrirán patologías cardíacas crónicas en el futuro. ♡

BIBLIOGRAFÍA

- Abassi J., et al: *What COVID-19 does to the heart*. JAMA 2021; 325(9): 808-811.
- Sandoval Y., et al: *Cardiac troponin for assessment of myocardial injury in COVID-19*. J Am Coll Cardiol 2020;76(10):1244-1258
- Rubin EJ., et al: *Interleukin-6 receptor antagonists in critically ill patients with Covid-19*. N Eng J Med 2021. DOI: 10.1056/NEJMoa21000433.
- Tao G., et al: *Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19)*. JAMA Cardiol.2020. DOI:10.1001/jamacardio-2020.1017
- Driggin E., et al: *Cardiovascular consideration for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic*. J Am Coll Cardiol. 2020; 75(18): 2352-2371

* GLOSARIO

(*) Troponina: es una proteína presente en el sarcoplasma de las fibras de los músculos estriados, es decir, del músculo cardíaco (miocardio) y del músculo esquelético. Cuando se produce una necrosis muscular, como ocurre en el infarto de miocardio, la troponina es liberada a la sangre donde se determina su concentración y se calcula indirectamente la afectación miocárdica.

(*) Cardiomiocitos: los cardiomiocitos son los componentes celulares del músculo cardíaco con capacidad para contraerse de forma espontánea. Estas células muestran además especialización en la excitación y conduc-

ción de los potenciales eléctricos que genera el corazón. El cardiomiocito representa, por excelencia, la unidad contráctil del miocardio.

(*) Interleucinas 1 y 6: son glucoproteínas secretadas por los macrófagos, las células T, las células endoteliales y los fibroblastos. Son citocinas con actividad dual, tanto antiinflamatoria como proinflamatoria. Se elevan típicamente en la COVID-19 severa y en el Síndrome Inflamatorio Multisistémico por COVID.19 (MIS-C).

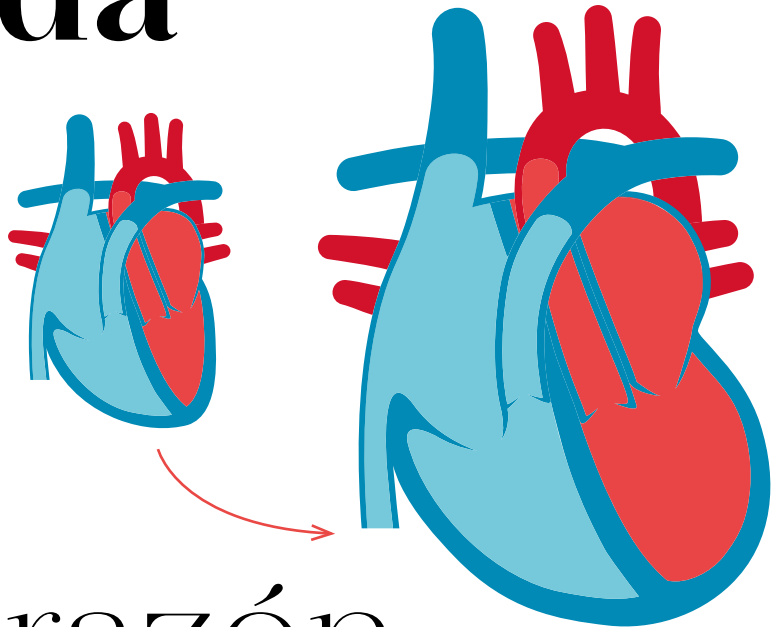
(*) ProBNP: estas siglas corresponden al péptido natriurético cerebral o péptido natriurético tipo B. Se trata

de un polipéptido de 32 aminoácidos secretado por los ventrículos cardíacos en respuesta a un alargamiento excesivo de los cardiomiocitos cuando el corazón entra en insuficiencia. Es un marcador biológico de fallo cardíaco de gran valor diagnóstico y pronóstico.

(*) Procalcitonina: es el precursor biológico de la calcitonina y un marcador de inflamación generalizada por infección bacteriana o viral que desencadena un estado de septicemia generalizada con gran reacción inflamatoria.

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada idiopática es una enfermedad crónica caracterizada por la dilatación del ventrículo izquierdo, lo cual afecta a la capacidad de bombeo del corazón que carece de fuerza para impulsar la sangre al resto del organismo.



Un corazón sin fuerza

A MIOCARDIOPATÍA DILATADA IDIOPÁTICA es una enfermedad crónica que afecta al músculo cardíaco. Se caracteriza por la dilatación del ventrículo izquierdo y, en consecuencia, por la alteración de la contractilidad con afectación de la función de bomba de dicho ventrículo, en ausencia de otras causas como la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la enfermedad valvular y congénita. Los pacientes con miocardiopatía dilatada sufren de arritmia, insuficiencia cardíaca (*) y están en riesgo de muerte súbita cardíaca.



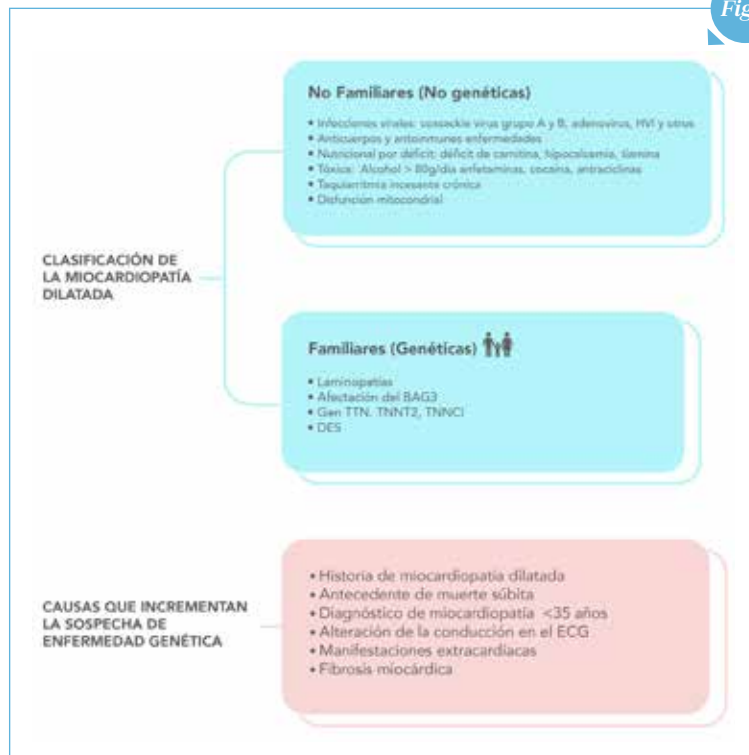
Maribel Quezada Feijoó. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de la Cruz Roja San José y Santa Adela. Profesora Asociada de Medicina de la Universidad Alfonso X el Sabio.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 56.

En la actualidad, se ha establecido que más de la mitad de los casos de miocardiopatía dilatada tiene una causa genética. Por ello se ha propuesto una clasificación de causas genéticas y no genéticas (Figura 1).

• **Causas no genéticas.** Este grupo etiológico es muy heterogéneo e incluye infecciones virales, las enfermedades autoinmunes, la exposición a toxinas, las alteraciones metabólicas o endocrinas, las enfermedades neuromusculares, el embarazo y el postparto. La miocardiopatía dilatada idiopática representa casi el 50% de los casos donde la causa, a pesar de un estudio clínico en profundidad, sigue siendo desconocida.

Fig. 1



• **Causas genéticas.** En muchos casos la miocardiopatía dilatada se hereda. Se denomina entonces miocardiopatía familiar y representa el 20-48% de las miocardiopatías. Hoy en día se conocen más de 60 genes involucrados. Una de las primeras mutaciones responsables se describió hace más de una década, cuando se identificó una mutación en el gen de la lámina A/C (LMNA). Su prevalencia (*) se subestima significativamente y es necesario recoger los antecedentes familiares del paciente y realizar a los familiares un estudio mediante electrocardiografía y ecocardiografía. En caso de que se confirme la sospecha clínica, se debe realizar un estudio genético del caso índice (*) y, posteriormente, del resto de la familia. Por tanto, la miocardiopatía dilatada familiar se define como tal cuando al menos dos miembros de la familia (primer o segundo grado) cumplen los criterios diagnósticos.

¿QUÉ SÍNTOMAS PRODUCE? Los síntomas de la miocardiopatía dilatada son variables. En la fase inicial, el corazón no es disfuncionante. Sin embargo, a medida que progresa la enfermedad, los síntomas son más evidentes. Así, el paciente puede presentar signos de congestión cardíaca, arritmias, embolia o incluso la muerte (Fig. 2).

En el caso de las miocardiopatías genéticas las manifestaciones clínicas varían desde ninguna hasta bloqueo atrioventricular o insuficiencia cardíaca. Gracias al estudio familiar y genético, actualmente es más común detectar la fase inicial de esta enfermedad en individuos jóvenes.

DIAGNÓSTICO DE MIOCARDIOPATÍA DILATADA. El inicio del diagnóstico empieza con la sospecha clínica basada en la sintomatología, la exploración clínica, el electrocardiograma, la ecocardiografía, y la historia familiar y personal.

• **Electrocardiograma:** no existe una alteración típica que nos dirija al diagnóstico de la miocardiopatía; si bien nos podemos encontrar alteraciones del ritmo como fibrilación auricular o bloqueos de rama izquierda del haz de His que nos pueden orientar a la existencia de un problema de base.

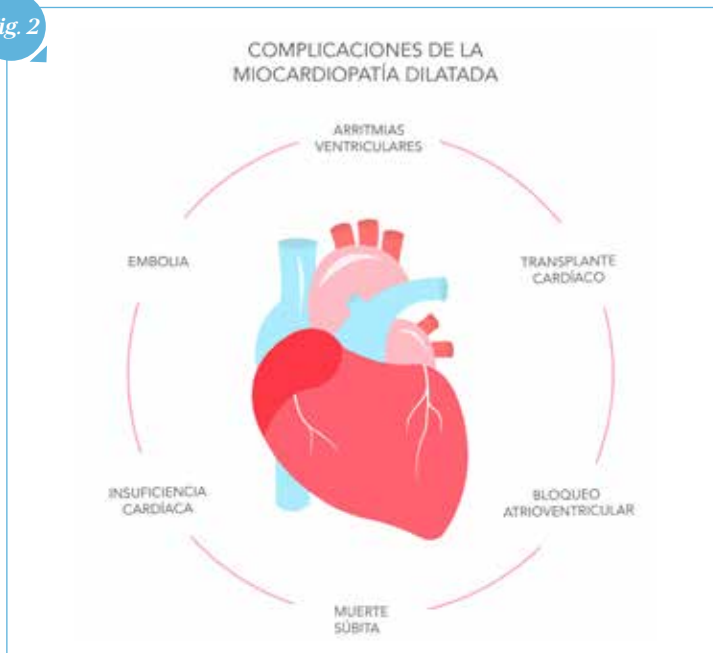
A medida que progresa la enfermedad, los síntomas son más evidentes: congestión cardíaca, arritmias, embolia o incluso la muerte

• **Ecocardiografía:** prueba (Fig. 3) esencial para el diagnóstico inicial y seguimiento de la enfermedad. Es una técnica que proporciona información sobre el tamaño de las cavidades cardíacas, el grado de disfunción ventricular y el grado de insuficiencia mitral. La valoración de la función ventricular mediante ecocardiografía tiene importantes implicaciones en el momento de la elección del tratamiento mecánico y/o farmacológico.

• **Resonancia cardíaca:** se trata de la técnica de elección para el estudio morfológico, caracterización del tejido y evaluación del grado de fibrosis. La resonancia cardíaca (Fig.4) evalúa la función ventricular previo al implante de un desfibrilador/terapia de resincronización (*). Se han descrito patrones específicos que ayudan a diferenciar la miocardiopatía dilatada de otras causas secundarias.

• **Estudio genético:** la existencia de familiares con episodios de muerte cardíaca súbita, ictus o embolias en edades jóvenes se asocia con miocardiopatía con una afectación genética, por lo que siempre

Fig. 2



debe alertarnos para incluir a todo el bloque familiar en el estudio, es decir, realizar el cribado familiar.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La base del tratamiento es mejorar los síntomas y la supervivencia. Debe iniciarse de forma precoz en todo paciente con miocardiopatía dilatada con el objetivo de recuperar la función ventricular. Si la etiología de la miocardiopatía dilatada no es genética, deberá tratarse la causa primaria.

Los diuréticos son fundamentales para el manejo de la fase congestiva pero no deberían usarse como monoterapia ya que pueden exacerbar la activación neurohormonal. Son opciones terapéuticas de primera línea los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como el pilar fundamental del tratamiento independientemente de la severidad de la insuficiencia cardíaca junto a los betabloqueantes y los antagonistas de la aldosterona. Todos ellos han demostrado que reducen la hospitalización y el riesgo de muerte.

Existen nuevos tratamientos farmacológicos, como el sacubitrilo/valsartán, un inhibidor de la neprilisina y del receptor de

* GLOSARIO

(*) Insuficiencia cardíaca: enfermedad crónica que se caracteriza por fatiga y congestión pulmonar.

(*) Prevalencia: proporción de individuos enfermos.

(*) Caso índice: el primer paciente diagnosticado de una determinada enfermedad.

(*) Resincronización cardíaca: marcapasos con tres cables indicado para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada.

(*) Bloqueo de rama izquierda: defecto de la conducción eléctrica del corazón.

angiotensina (INRA), que se recomienda para pacientes sintomáticos a pesar del tratamiento óptimo con el fin de reducir el riesgo de hospitalización y muerte.

Los dispositivos cardíacos también forman parte del tratamiento de la miocardiopatía. Existen dos:

- **Desfibrilador automático implantable:** un dispositivo que protege al paciente frente a la muerte súbita secundaria a taquicardias ventriculares malignas. La implantación de un desfibrilador mejora significativamente la mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica. Sin embargo, en la miocardiopatía idiopática no han demostrado beneficio en la supervivencia. El desfibrilador está indicado en prevención primaria en la miocardiopatía familiar secundaria a la mutación del gen LMNA.

- **Resincronización cardíaca:** forma parte esencial del tratamiento en pacientes con disfunción sistólica severa <35%, en ritmo sinusal con bloqueo completo de rama izquierda y una duración de QRS marcadamente prolongado >120 ms.

El efecto beneficioso se traduce en una mejoría de la función y geometría ventricular izquierda, así como de la insuficiencia mitral. Además, este efecto es muy

Fig. 4

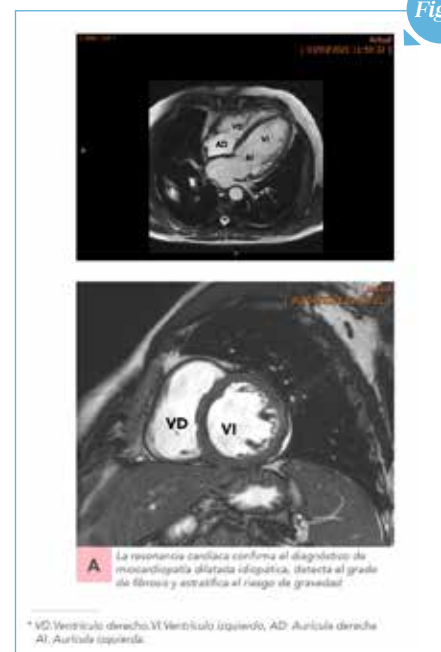
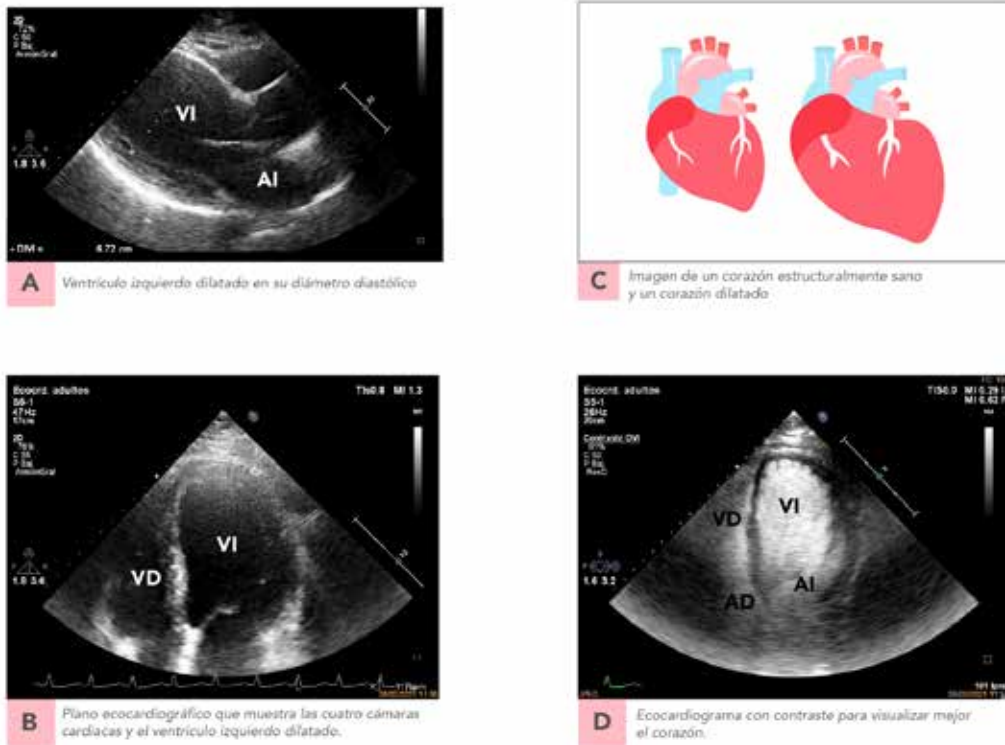


Fig. 3



* VI-Ventrículo izquierdo, AI: Aurícula izquierda, VD-Ventrículo derecho, AD: Aurícula derecha.

precoz y puede apreciarse ya desde los primeros meses del inicio del tratamiento.

El trasplante cardiaco se indicará a los pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria a todo tipo de tratamiento médico en clase funcional muy avanzada, sin otra opción terapéutica posible y sin contraindicaciones para el mismo.

Por último, el pronóstico de la enfermedad va a depender de varios factores:

- Respuesta al tratamiento médico dentro de los primeros seis meses y afectación del ventrículo derecho.
- Incremento del péptido natriurético para predecir el riesgo de muerte, necesidad de hospitalización o de trasplante cardiaco en la población pediátrica.
- El grado de fibrosis miocárdica como sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares.
- Bloqueo de rama izquierda que se asocia de forma negativa con la mejoría cardiaca y la persistencia de insuficiencia mitral después del tratamiento administrado. ☹

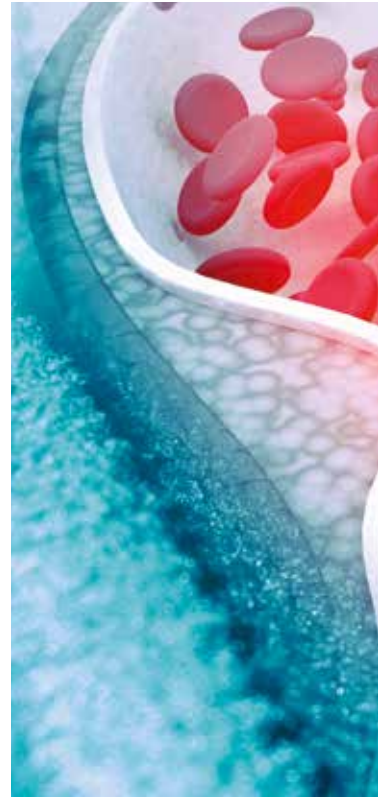
BIBLIOGRAFÍA

- Jefferies JL, Towbin JA. *Dilated cardiomyopathy*. Lancet. 2010;375(9716):752-762.
- De Gonzalo-Calvo D, Quezada M, Campuzano O, et al. *Familial dilated cardiomyopathy: A multidisciplinary entity, from basic screening to novel circulating biomarkers*. Int J Cardiol. 2017 Feb 1;228:870-880.
- Akhtar M, Elliott PM. *Risk Stratification for Sudden Cardiac Death in Non-Ischaemic Dilated Cardiomyopathy*. Curr Cardiol Rep. 2019;21(12):155.
- Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, et al. *Evolving concepts in dilated cardiomyopathy*. Eur J Heart Fail. 2018 Feb; 20(2):228-239.

Combatir la inflamación para prevenir la aterosclerosis

La inflamación crónica no produce síntomas y puede fomentar la aterosclerosis, es decir, la acumulación de depósitos de grasa en las paredes internas de las arterias. Elegir un estilo de vida saludable es la mejor manera de combatirla.

* Los términos médicos con asterisco se explican en el glosario de la pág. 61.



A ATEROSCLEROSIS

tiene un amplio espectro de presentación clínica. Algunos pacientes permanecen asintomáticos de por vida, aunque albergan placas de ateroma en sus arterias.

Otros tienen síntomas isquémicos, como el infarto de miocardio (*) y el accidente cerebrovascular (*). Los pacientes asintomáticos generalmente se caracterizan por lesiones silenciosas de crecimiento lento definidas como "placas estables". En los pacientes con síntomas, los eventos clínicos están asociados con una o más "placas inestables". Los síntomas clínicos ocurren típicamente en adultos y generalmente involucran la formación de coágulos de sangre cuyo riesgo se relaciona más con la inestabilidad de las placas que con la extensión de la enfermedad (1-2). Así, la angina inestable, el infarto agudo de miocardio y la muerte cardíaca súbita se asocian casi



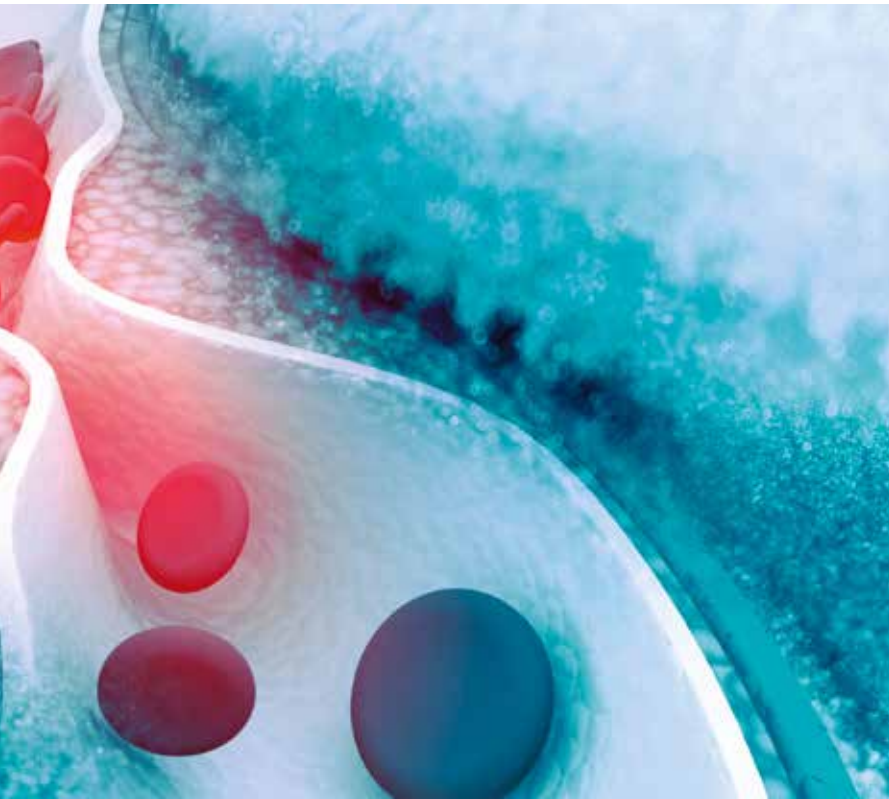
Prof. Lina Badimón. Director Cardiovascular Program-ICCC Research Institute-Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIBSant Pau, CiberCV, Barcelona. Miembro del Consejo de la Sociedad Europea de Cardiología. 2020-2022.

invariablemente con placas irregulares o rotas. De manera similar, en pacientes con enfermedad de las arterias carótidas, la irregularidad y rotura de la placa se asocian con eventos isquémicos cerebrales.

COMPRENDER LOS RIESGOS DE LA INFLAMACIÓN.

Hace dos décadas, los investigadores descubrieron que altos niveles de moléculas inflamatorias en sangre, como la proteína C-reactiva, la interleucina 1 β o la interleucina 6, estaban asociados con una mayor probabilidad de sufrir un infarto de miocardio o un derrame cerebral. Es importante saber qué es la inflamación y cómo afecta al corazón.

La inflamación es un proceso mediante el cual nuestro cuerpo lanza un ataque con nuestras células del sistema inmune (*) y sus sustancias químicas, que resulta en enrojecimiento e hinchazón para protegernos de las infecciones de invasores externos, como bacterias y virus. En el sistema cardio-



vascular, factores de riesgo como el tabaco, una presión arterial alta y elevados niveles de colesterol LDL en sangre pueden "dañar" el corazón. La acumulación de depósitos de grasa en las paredes internas de las arterias también puede desencadenar una respuesta inflamatoria (además de provocar un estrechamiento de las arterias, aumentar el riesgo de que se bloqueen y fomentar la progresión de la arteriosclerosis).

EL PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN LAS ENFERMEDADES CARDIACAS.

Los mecanismos exactos que siguen los procesos inflamatorios para que se den distintos eventos vasculares es un tema de investigación en curso. La acumulación de placa grasa rica en colesterol en los vasos sanguíneos es un factor de riesgo para los infartos de miocardio y algunas formas de accidente cerebrovascular debido a que el cuerpo percibe esta placa como anormal y extraña ya que no pertenece a un vaso



María Borrell-Pages (colaboradora). Doctora en Biología. Research Institute-Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIBSant Pau, CiberCV, Barcelona.

sanguíneo sano. En respuesta, el organismo intenta aislar la placa de la sangre que fluye. Esta placa puede romperse y su contenido, previamente almacenado en la pared de la arteria, entraría en contacto con la sangre y desencadenaría la formación de un coágulo de sangre (Figura 1).

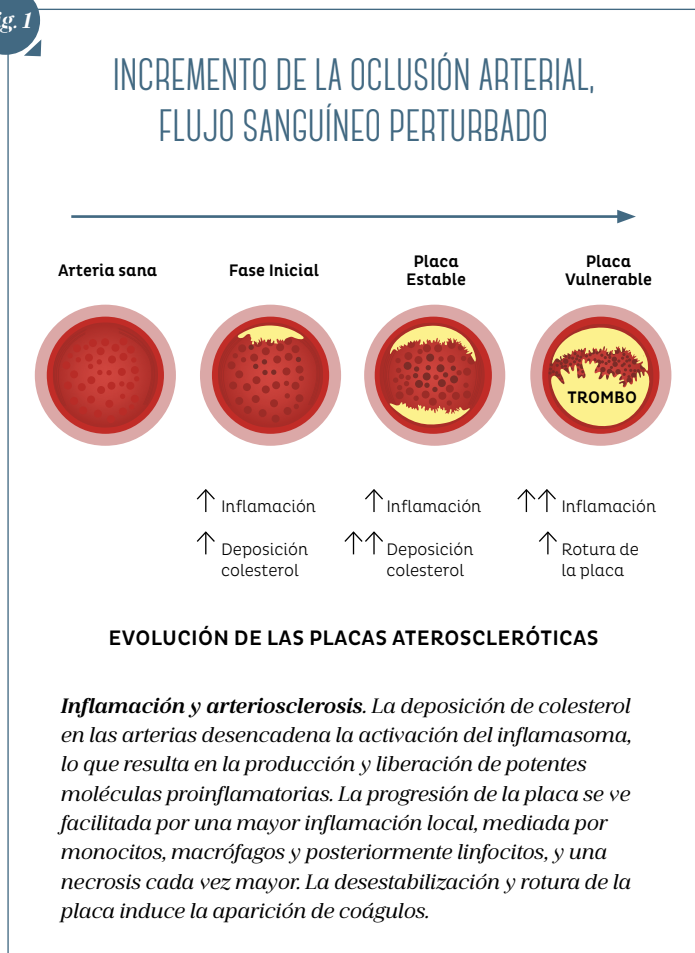
La inflamación suele ser muy eficaz para las afecciones a corto plazo pero los niveles sostenidos de inflamación irritan los vasos sanguíneos. La acumulación de células inflamatorias en las zonas de incipiente lesión endotelial (capa de células cubriendo las arterias por la zona luminal) puede promover el crecimiento de placas, contribuir a transformar las placas duras (ricas en material extracelular como colágeno) en blandas y de rápida desestructuración. Estas, que son ricas en monocitos-macrófagos y en linfocitos, son candidatas a desencadenar la formación de trombos super-impuestos tapizando la zona ulcerada o rota. Así, la combinación de placa rota o erosionada y la trombosis causarán los infartos de miocardio cuando ese trombo (*) bloquee una arteria epicardica en el corazón y los eventos

Un estudio reciente demostró que las personas en tratamiento antiinflamatorio redujeron su probabilidad de sufrir un evento cardiaco o cerebrovascular posterior en un 15%

isquémicos cerebrales cuando el coágulo bloquee una arteria en el cerebro.

LOS ESTUDIOS APUNTAN A LA INFLAMACIÓN. Se han realizado distintos ensayos clínicos que estudian si los tratamientos antiinflamatorios pueden reducir el riesgo de infarto de miocardio y de accidente cerebrovascular.

Fig. 1



En 2008, el estudio JUPITER (3) demostró que en adultos que no tenían niveles elevados de colesterol-LDL en sangre pero que sí tenían elevada la proteína C reactiva en sangre, el tratamiento con rosuvastatina reducía el número de eventos cardíacos y accidentes cerebrovasculares. Pero no pudo aclararse si el beneficio se debía a que la estatina reducía la inflamación o a que también reducía los niveles de colesterol-LDL en los pacientes, ya que las estatinas reducen ambos parámetros.

Un ensayo clínico más reciente llamado CANTOS (4) estudió el efecto del anticuerpo anti-interleucina 1β en pacientes que habían tenido un infarto de miocardio previo y que también tenían marcadores inflamatorios elevados a pesar del trata-

miento con estatinas. Este estudio fue la demostración clínica de que atacar la inflamación sin cambiar los niveles de colesterol puede tener un impacto clínico positivo y significativo. Las personas tratadas con el tratamiento antiinflamatorio redujeron su probabilidad de sufrir un evento cardíaco o cerebrovascular posterior en un 15%. También disminuyó la necesidad de intervenciones importantes como la angioplastia (*) y la cirugía coronaria en un 30%, lo que demuestra que es esencial abordar la inflamación para prevenir enfermedades cardíacas. Esta área se encuentra en este momento bajo intenso escrutinio porque un estudio posterior con metotrexato (*) demostró futilidad y sembró una cierta duda. Sin embargo, estudios más recientes con otro fármaco antiinflamatorio también repositionados de otras indicaciones, como la colchicina, ha vuelto a dar resultados positivos (5). En este momento, con dicho fármaco se ha demostrado en cinco ensayos clínicos, reclutando diversos tipos de pacientes en prevención secundaria con distinta pauta de uso del tratamiento y número de pacientes, que puede existir un beneficio clínico aparente aunque hay un mayor riesgo de hospitalización por infecciones. Se deben realizar nuevos estudios clínicos con suficiente poder para validar estos resultados. Además, hace falta explorar e investigar para descubrir fármacos que no muestren efectos adversos.

CAMBIOS ANTIINFLAMATORIOS EN EL ESTILO DE VIDA.

La inflamación es controlable si se evitan los factores que activan la respuesta inflamatoria. Además, existen opciones asociadas al estilo de vida que disminuyen el colesterol en sangre, la presión arterial y reducen los niveles altos de azúcar en sangre. Se pueden llevar a cabo varias acciones para reducir la inflamación:


1.- Seguir una dieta saludable para el corazón: las comidas procesadas y rápidas producen inflamación. Los alimentos integrales, por otro lado, son antiinflamatorios. Se recomienda consumir más frutas, verduras, cereales integrales, frijoles, frutos secos y pescado graso.



2.- Aumentar la actividad: hacer ejercicio durante 20 minutos al día puede disminuir la inflamación. No es necesario realizar una sesión de ejercicio intenso. Los entrenamientos moderados, como caminar rápido, son efectivos.

3.- Mantener un peso saludable: el sobrepeso aumenta el riesgo de contraer múltiples enfermedades, pero tener un exceso de grasa en el abdomen es una señal de alerta de riesgo de enfermedad cardíaca. Un tipo de grasa que se acumula en el abdomen (llamada grasa visceral) secreta moléculas que causan inflamación.

4.- Dejar de fumar: fumar daña los vasos sanguíneos y promueve la aterosclerosis. Al dejar de fumar, puede reducir a la mitad el riesgo de enfermedad cardíaca.

La inflamación crónica no produce síntomas; la única forma de medirla es con un análisis de sangre, y la mayoría de las personas no se someten a pruebas de detección de inflamación con regularidad. Elegir un estilo de vida saludable es la mejor manera de reducir ese factor de riesgo. 



* GLOSARIO

(*) Infarto agudo de miocardio: muerte del tejido cardíaco por un suministro insuficiente de sangre (deprivación de oxígeno y nutrientes) debido a la oclusión de una arteria del corazón.

(*) Isquemia cerebrovascular: deprivación de oxígeno y nutrientes en el cerebro por la oclusión de una arteria del cerebro o que lo irriga.

(*) Células del sistema inmune: se forman en la médula ósea a partir de las células madre y se convierten en diferentes

tipos de glóbulos blancos que incluyen monocitos, macrófagos, eosinófilos, basófilos, neutrófilos, mastocitos y linfocitos.

(*) Trombo: coágulo de sangre que se forma en el interior de un vaso sanguíneo.

(*) Angioplastia: cirugía que permite abrir las arterias obstruidas para restaurar el flujo sanguíneo al corazón.

(*) Metotrexato: fármaco inmunosupresor que se utiliza en diferentes afecciones como la artritis reumatoide o el cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Badimon L, Vilahur G. *Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture*. J Intern Med. 2014;276(6):618-32. doi: 10.1111/ joim.12296

2.- Badimon L, Storey RF, Vilahur G. *Update on lipids, inflammation and atherothrombosis*. Thromb Haemost. 2011;105 Suppl 1:S34-42. doi: 10.1160/ THS10-11-0717.

3.- Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, Koenig W, Libby P, Lorenzatti AJ, MacFadyen JG, Nordestgaard BG, Shepherd J, Willerson JT, Glynn RJ; *JUPITER Study Group*. N Engl J Med. 2008;20;359:2195-207. doi: 10.1056/ NEJMoa0807646.

4.- Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, Fonseca F, Nicolau J, Koenig W, Anker SD, Kastelein JJP, Cornel JH, Pais P, Pella D, Genest J, Cifkova R, Lorenzatti A, Forster T, Kobalava Z, Vida-Simiti L, Flather M, Shimokawa H, Ogawa H, Dellborg M, Rossi PRF, Troquay RPT, Libby P, Glynn RJ; *CANTOS Trial Group*. *Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease*. N Engl J Med. 2017;377:1119-1131. doi: 10.1056/NEJMoa1707914.

5.- Fiolet ATL, Opstal TSJ, Mosterd A, Eikelboom JW, Jolly SS, Keech AC, Kelly P, Tong DC, Layland J, Nidorf SM, Thompson PL, Budgeon C, Tijssen JGP, Cornel JH on behalf of the Colchicine Cardiovascular Trialists Collaboration Group. *Efficacy and safety of low-dose colchicine in patients with coronary disease: a systematic review and meta-analysis of randomized trials*. Eur Heart J. 2021 Mar 26;ehab115. doi: 10.1093/eurheartj/ehab115.

Dorothy Crowfoot Hodgkin

El colesterol:
nuevos apuntes
para una vieja
historia



La historia de la existencia de las grasas en la sangre de los mamíferos, y más en concreto en la raza humana, se remonta a 1769 cuando un médico francés llamado François Poulletier de la Salle identificó cálculos de colesterol sólidos en los conductos biliares y en la misma vesícula biliar.

Este texto ha sido elaborado por el **Dr. José Luis Palma Gámiz**, cardiólogo y director médico de Ciencia Cardiovascular.

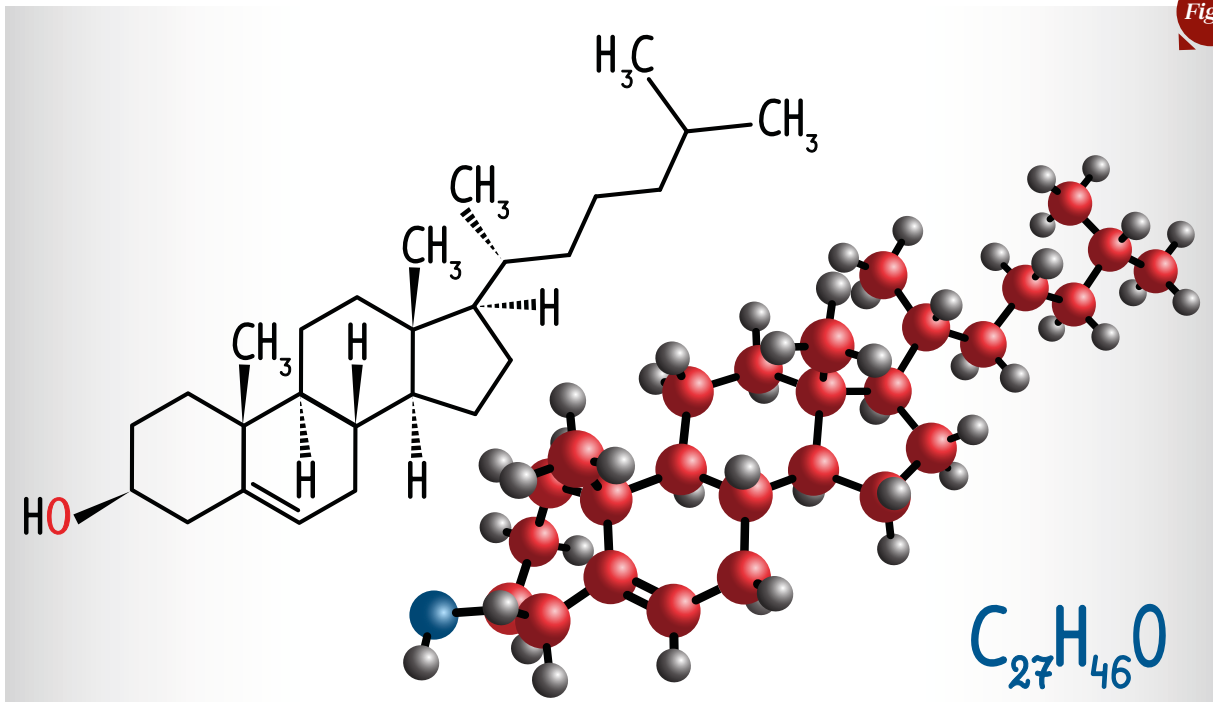
A SECUENCIA HISTÓRICA DEL COLESTEROL

es larga y apasionante, de hecho su importancia ha sido y sigue siendo tan médicamente valiosa que a lo largo de la historia de los Premios Nobel, los investigadores de esta molécula y los que han descubierto agentes farmacológicos para su control han conseguido la concesión del codiciado galardón Nobel hasta en once ocasiones.

En 1913, Nikolai N. Anichkov, médico personal de Stalin, en su tratado sobre “Hipótesis de los lípidos” prepara el terreno para que, en 1929, John Gofman, descubra las lipoproteínas. Posteriormente, el Estudio de Framingham, iniciado en 1950 y dirigido por los doctores Thomas Dawber y William Kannel, encuentra datos epidemiológicos y clínicos evidentes que vinculan el exceso de esta molécula en sangre con la arteriosclerosis y las enfermedades isquémicas del corazón. No es extraño, por tanto, que el colesterol continúe siendo uno de los “caballos de batalla” de la cardiología. En 1974, Goldstein y Brown descubrieron el receptor LDL (para las lipoproteínas de baja densidad) al que se une el colesterol para formar una molécula muy aterogénica conocida popularmente como el “colesterol malo”. Pero no todo es malo en el colesterol. Esta compleja molécula es un componente esencial de todas las membranas celulares y precursor de ciertas hormonas y vitaminas como la D. La vida no sería posible sin la existencia del colesterol.

A pesar del ingente número de investigaciones sobre el colesterol, hubo que esperar hasta 1945, año en el que Dorothy Crowfoot Hodgkin, utilizando la difracción de rayos X, estableciera de forma inequívoca la estructura del colesterol, tal como se muestra en la figura 1.

Fig. 1



Estructura química del colesterol.

DOROTHY MARY CROWFOOT HODGKIN nació en El Cairo el 12 de mayo de 1910. Por aquellos años Egipto era una colonia más, dominada por el expansionismo británico. Sus primeros años estuvieron marcados por los horrores de la Primera Guerra Mundial. Concluida la contienda bélica, su familia se trasladó al Reino Unido donde Dorothy pudo iniciar sus estudios escolares. Fue una de las dos niñas a las que se les permitió el estudio de la química.

A los 18 años comenzó sus estudios en el *Somerville College* de Oxford. Los finalizó con premio honorífico siendo la tercera estudiante británica que era galardonada con aquella distinción.

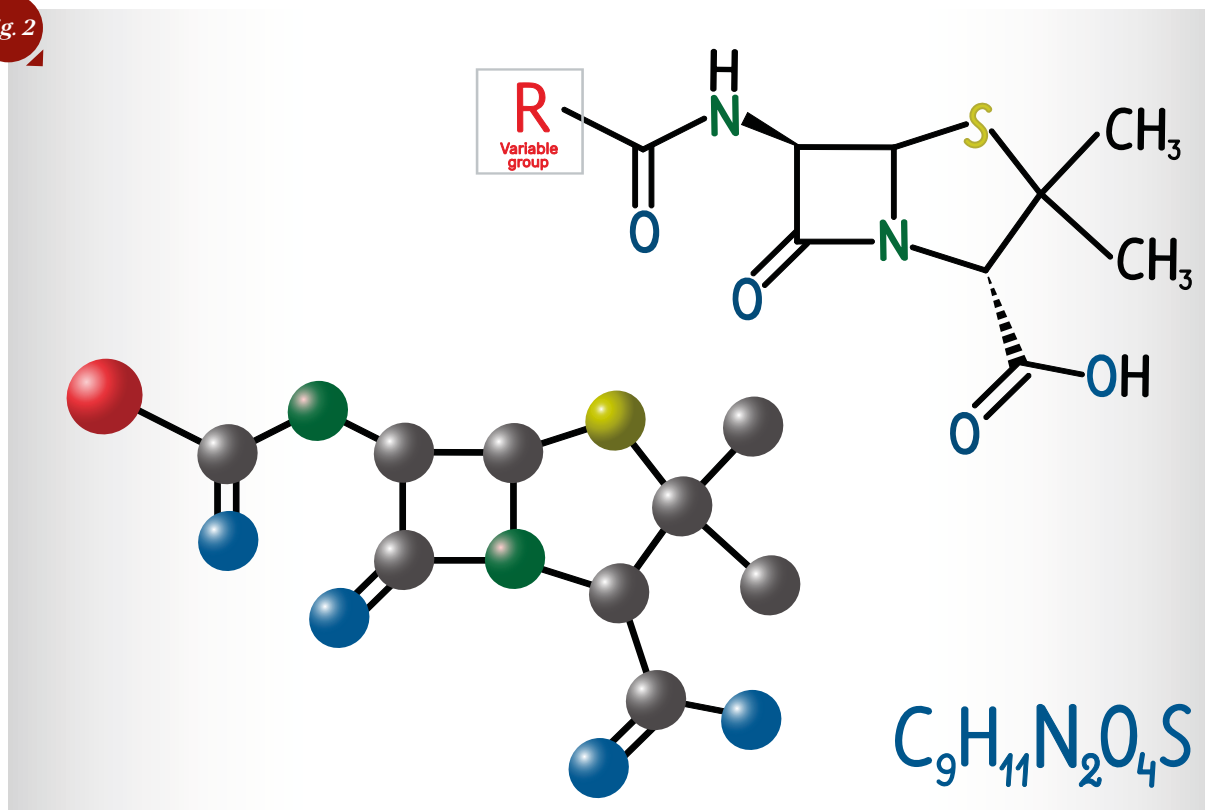
En 1936, la Universidad de Oxford la nombró su primera investigadora y tutora en Química, cargo que ocupó hasta 1977. En la década de 1940, una de sus alumnas aventajadas fue Margaret Roberts, quien sería la futura primera ministra británica en la década de los 80 conocida como

Margaret Thatcher. Una vez instalada en el número 10 de Downing Street en Londres, la premier británica colocó en sus dependencias, como tributo a sus enseñanzas, un retrato de Dorothy, a pesar de que la investigadora apoyaba firmemente al laborismo, un partido contrario al de la señora Thatcher.

Con el método de la cristalografía de los rayos X pudo identificar la estructura química de las moléculas del colesterol

En 1937 obtuvo el doctorado por sus trabajos de investigación en la cristalografía de rayos X y la química de esteroides. En 1945, junto con C. H. Carlisle, publicó la primera estructura de un esteroide: el yoduro de colesterilo. Ella venía trabajando en la estructura química del colesterol desde los días de sus estudios del doctorado. Dorothy Hodgkin desarrolló diferentes trabajos de investigación a lo largo de su carrera profesional. Entre otros, desarrolló la cristalografía de las proteínas lo que le valió la concesión del Premio Nobel de Química en 1964. Con este método de la cristalografía de los rayos X pudo identificar

Fig. 2



Modelo de la estructura de la penicilina, por Dorothy Crowfoot Hodgkin, Oxford, 1945.

numerosas estructuras de diversos agentes químicos y bioquímicos, entre otros, las moléculas del colesterol, la penicilina (Figura 2), la vitamina B12, la insulina, la pepsina y algunos más.

En 1960, Dorothy fue nombrada profesora de investigación de la *Royal Society Wolfson*, cargo que ocupó hasta 1970. Esto le permitió continuar con sus actividades investigadoras en la prestigiosa Universidad de Oxford, sin cesar en su labor docente en el *Wolfson College* de Oxford hasta 1983. Por aquellos años, también fue nombrada miembro de la *Royal Society*. Mantuvo contactos internacionales con investigadores de otros países como China, Japón, Alemania, Rusia, etc., pero por las actividades políticas de su marido no se le autorizó nunca la entrada a los Estados Unidos de América.

Dorothy tuvo como mentor científico al profesor John Desmond Bernal, que influyó decisivamente en su vida personal y profesional. Bernal fue, aparte de un científico notable, un destacado miembro del Partido Comunista y un fiel defensor del régimen soviético hasta la invasión

de Hungría en 1956. También fue asesor científico del gobierno del Reino Unido durante la Segunda Guerra Mundial. Dorothy y él fueron amantes hasta que, pasados varios años, ella conoció a Thomas Hodgkin con quien mantuvo un matrimonio nada convencional para aquellos tiempos. “Hoy he perdido mi apellido de soltera”, dijo apesadumbrada el mismo día de su boda. La pareja tuvo tres hijos: Luke, Elizabeth y Toby.

A la edad de 24 años, Dorothy comenzó a sentir molestias en sus manos. En la visita al médico se le diagnosticó artritis reumatoide, una enfermedad invalidante que empeoró progresivamente y acabó por paralizarla con el paso del tiempo debido a las grandes deformidades en manos y pies. En sus últimos años, Dorothy pasó la mayor parte de su tiempo en una silla de ruedas, aunque su actividad científica permaneció activa a pesar de su gran discapacidad.

El 29 de julio de 1994, Dorothy falleció a consecuencia de un derrame cerebral en la casa que la pareja tenía en la pequeña aldea de Ilmington, cerca de Shipston-on-Stour, condado de Warwickshire (Reino Unido). ☹



‘España se Mueve’ presenta su **plan de acción** para 2021

El Hub ‘España se Mueve’ celebró su primera reunión del año en la que participaron los responsables de las entidades que lo integran. Se repasó la situación de las diversas actividades de ‘EsM’ y se comentaron los proyectos que se están gestionando.



EN EL ENCUENTRO, que se celebró de manera virtual, los responsables del Hub resumieron la situación del proyecto en el inicio del año, el marco general a nivel político y relacionado con la pandemia, y explicaron en qué punto se encuentra la Encuesta sobre la Actividad Física en la Empresa (realizada junto al Círculo de Empresarios y Gympass).

Después, se comentaron las nuevas actividades en las que podrán participar este año, como el proyecto “Europe is Moving” (Erasmus+) o las distintas campañas de concienciación temáticas que se lanzarán relacionadas con la nutri-

ción, el sedentarismo, el deporte seguro, etc. Se explicó también el marco actual de los proyectos europeos, ya que la Comisión ha permitido que las empresas puedan lanzar también sus propios proyectos, lo que permitirá poder poner en marcha muchas más iniciativas relacionadas con el deporte y la salud. Asimismo, se informó del

La Federación Española de Diabetes se une a ‘EsM’

avanzado estado de la gestión con Teledeporte para emitir el programa nacional a partir de septiembre.

Participaron representantes del Colegio Profesional de Fisioterapeutas de la Comunidad de Madrid, Dreamfit, Fundación Empresa y Sociedad, Gympass, Consejo General de Enfermería, Universidad Francisco de Vitoria, Wolf Ibérica e Hitachi Cooling & Heating.

Por parte de ‘España se Mueve’, estuvieron Fernando Soria Dorado (director), Fernando Soria Hernández (responsable de proyectos) y Marc Declerq (área de proyectos internacionales). Reseñaron la estrecha relación con los responsables del área de salud del Consejo Superior de Deportes, con los que se está trabajando en el desarrollo de un interesante y ambicioso proyecto.

Los asistentes se mostraron muy satisfechos con el desarrollo del Hub, que valoraron como una iniciativa necesaria. Se comprometieron también a proponer proyectos o campañas que se puedan poner en marcha en el marco de ‘España se Mueve’ y que tengan como objetivo mejorar la salud de los ciudadanos.

CONVENIO CON LA FEDE

‘España se Mueve’ ha suscrito un acuerdo de colaboración con la Federación Española de Diabetes (FEDE). El objetivo es trabajar de forma conjunta en la difusión de hábitos saludables entre la población para mejorar su salud a través de la actividad física.

Numerosos estudios científicos han demostrado los beneficios del ejercicio para tratar y mejorar diversas enfermedades crónicas, como la diabetes. Los expertos destacan que caminar una hora al día y seguir una dieta equilibrada puede reducir de forma considerable los niveles de glucosa en sangre.

El documento fue firmado por Fernando Soria Dorado (director de ‘EsM’) y Juan Francisco Perán Perán (presidente de FEDE).

B R E V E S

La lactancia materna prolongada aporta beneficios cardiovasculares

La lactancia materna prolongada puede tener un impacto positivo en la salud cardiovascular de las madres lactantes, según un estudio publicado en *JAMA Network Open*.

Un metaanálisis liderado por Rabel M. Rameez, médico de la Cleveland Clinic (Ohio, EEUU), revisó seis estudios de mujeres adultas que informaron sobre la duración de la lactancia materna durante un período de 12 meses o más y evaluaron en ellas la presencia de hipertensión arterial y diabetes.

Los investigadores encontraron que la lactancia materna durante más de 12 meses se asoció con una reducción del riesgo relativo del 30% para la diabetes y del 13% para la hipertensión arterial.

“Dado que este metaanálisis mostró una clara asociación entre la lactancia materna y la protección cardiovascular en las madres, son necesarias más investigaciones para comprender mejor los resultados”, concluyeron los autores. ☞

Referencia: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2752994>
FUENTE: *JAMA Network Open*.



A mayor control de la presión arterial, mejor salud cerebrovascular

Las lesiones cerebrales promueven deterioro cognitivo, según la *American Heart Association*. Algo que ocurre cuando la presión sistólica (máxima) es igual o superior a 130 mm Hg.

Para los adultos con hipertensión arterial (HTA), una presión arterial sistólica de <120 mm Hg en comparación con <140 mm Hg se asocia significativamente con una reducción en el volumen de la lesión de la sustancia blanca cerebral, según un estudio pu-

blicado en *Journal of American Medical Association* (*JAMA*). Este estudio, llevado a cabo por investigadores de la Universidad de Texas (EEUU), respalda los hallazgos de otro trabajo previo que mostró que el control intensivo de la presión arterial se relacionó con

menos incidentes de eventos adversos cognitivos (estudio *SPRINT*).

Los autores concluyen que en los pacientes con riesgo vascular cerebral y amenaza de trastorno cognitivo el objetivo del control tensional debe situarse en 130 mm Hg o menos. ☞

La **terapia hormonal** es más beneficiosa cuando se administra precozmente tras la menopausia

El beneficio cardiovascular de la terapia hormonal es mayor cuando las mujeres están en sus primeros años tras la menopausia, según un estudio presentado en la Reunión Anual de la Sociedad Norteamericana de Menopausia.

Los investigadores analizaron los niveles de lípidos de 1.216 mujeres en la postmenopausia temprana (tiempo promedio desde la menopausia: 2,4 años) y de 297 mujeres en la postmenopausia tardía (tiempo promedio desde la menopausia: 14,2 años).

“Nuestro objetivo principal consistió en analizar la asociación de la terapia con estradiol para ver su impacto sobre los niveles de lípidos en función del tiempo de administración y su precocidad”, explica la doctora Intira Sriprasert, de la Escuela de Medicina Keck (University of Southern California). Los niveles elevados de estradiol en sangre se relacionaron significativamente con niveles más bajos de LDL-Colesterol en mujeres en la menopausia temprana “La terapia hormonal sustitutiva puede ofrecer protección contra la arterioesclerosis, particularmente en mujeres que están en la etapa temprana de la postmenopausia”, concluye Sriprasert. ☞

Un gen ligado a la **longevidad** detiene el desarrollo de la arterioesclerosis

Investigadores italianos han conseguido frenar el desarrollo de fenómenos que conducen a la inflamación y la arterioesclerosis en animales mediante la transferencia de una variante del gen BPIFB4, cuya presencia es común en individuos de longevidad extrema.

Los resultados de la investigación indican que la administración de la variante del gen BPIFB4 preserva la integridad y función endotelial en las arterias mesentérica y femoral de los animales que han sido sometido a este tratamiento. Los autores señalan que la proteína codificada por LAV- BPIFB4 posee la capacidad de inducir un fenotipo antiinflamatorio en los macrófagos de ratones a los que se les indujo arterioesclerosis. El tratamiento también aumentó la producción de la interleucina (IL)-33, una proteína sintetizada expresada por los linfocitos TCD4 y por los histiocitos y que tiene como función la intercomunicación entre las distintas subpoblaciones celulares, con marcados efectos anti-ateroescleróticos y que también bloquea la producción de interleucina 1B (IL-1beta), un conocido mediador pro-inflamatorio.

Los prometedores hallazgos de este trabajo indican que es posible transferir de un individuo a otro el fenotipo asociado a una vida más larga y sana. ☞



El **óxido nítrico** inhalado mejora la actividad de los pacientes con fibrosis pulmonar

Los pacientes con fibrosis pulmonar que están en riesgo de hipertensión pulmonar mejoran en su actividad física al inhalar altas dosis de óxido nítrico, según un estudio presentado en la Reunión Anual de 2019 del Colegio Americano de Médicos.

Durante la investigación, los pacientes con óxido nítrico mejoraron o se mantuvieron estables mientras que los pacientes con placebo tuvieron una disminución media semanal del 4%. Los que recibieron altas dosis de óxido nítrico también mostraron una mejoría en la saturación de oxígeno durante la prueba de marcha de 6 minutos en cinta rodante.

“Aunque el tamaño de la muestra es relativamente pequeña, estos datos han demostrado la capacidad del óxido nítrico para mejorar la actividad física en pacientes con fibrosis pulmonar con riesgo de hipertensión pulmonar e implicaciones cardíacas secundarias, cuya capacidad física está muy limitada para realizar actividades de la vida diaria”, declaró el doctor Steven D. Nathan, del Inova Medical Group, (Annandale, EEUU). ☞



La Unión Europea prohíbe las **grasas trans**

Los alimentos que contengan más de 2 g de grasas hidrogenadas (grasas trans) por 100 g de producto elaborado industrialmente ya no estarán permitidos en el mercado de la Unión Europea.

El uso de grasas trans supone un daño significativo para la salud, especialmente al aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares (infarto, angina e ictus), la causa más común de muerte en la UE. Los ácidos grasos trans aumentan el colesterol “malo” (LDL) y reducen el colesterol “bueno” (HDL). A juicio de los expertos, limitar estrictamente estas grasas en todos los alimentos comercializados en la UE salvará miles de vidas cada año. El hecho de que todos los alimentos del mercado europeo deban cumplir con el Reglamento de la Comisión de 2019 sobre grasas trans protegerá a los ciudadanos de la UE del uso nocivo de estas grasas insalubres y peligrosas.

“Las enfermedades cardiovasculares matan a más ciudadanos de la UE que cualquier otra enfermedad. Por lo tanto, cualquier reducción en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares se traducirá en importantes beneficios para la salud”, señaló Birgit Beger, directora ejecutiva de *European Heart Network*. ☞

Bulimia nerviosa en las mujeres y riesgo de enfermedad cardiovascular

La bulimia nerviosa puede estar asociada con el riesgo a largo plazo de muerte por enfermedad cardiovascular entre las mujeres que la sufren, según un estudio publicado en *JAMA Psychiatry*.

Una investigación llevada a cabo por Rasmi M. Tith y su equipo de la Universidad de Waterloo (Ontario, Canadá) ha encontrado asociación entre bulimia y enfermedad cardiovascular. El trabajo analizó a 818 mujeres hospitalizadas por bulimia nerviosa (edad media: 28,3 años) y 415.891 mujeres hospitalizadas por eventos relacionados con el embarazo (edad media: 28,3 años) como grupo de comparación. Fueron seguidas durante 12 años desde 2006 hasta 2018, para identificar incidentes de enfermedad cardiovascular y muerte. Las mujeres hospitalizadas por bulimia nerviosa presentaron un riesgo 4,25 veces mayor de contraer la enfermedad cardiovascular y 4,72 veces más de muerte

Aumentan las tasas de **disfunción multiorgánica** en los pacientes post COVID

Las personas dadas de alta en el hospital tras la enfermedad por coronavirus tienen mayores tasas de disfunción multiorgánica, según un estudio publicado en *The British Medical Journal (BMJ)*.

Un estudio retrospectivo, que incluyó a 47.780 pacientes hospitalizados con COVID-19 que superaron la enfermedad y que fueron seguidos durante 140 días, reflejó que 14.060 individuos (29,4%) a los que se les dió el alta hospitalaria después de la COVID-19 aguda tuvieron que ser de nuevo hospitalizados y 5.875 de ellos (12,3%) murieron. Se diagnosticó enfermedad respiratoria en 14.140 (29,6%) individuos después del alta; diabetes de nueva aparición (4,9%), eventos cardiovasculares adversos mayores (4,8%), enfermedad renal crónica (1,5%) y enfermedad hepática crónica (0,3%). Estos diagnósticos tardíos se hicieron con mayor frecuencia entre las personas dadas de alta después de una COVID-19 aguda y grave.

Los autores del trabajo indicaron que “se necesita una investigación profunda para comprender los factores de riesgo del síndrome post COVID de modo que el tratamiento pueda dirigirse más selectiva y precozmente a las poblaciones en riesgo tras una infección por coronavirus-2”. ☞

Referencia: <https://www.bmj.com/content/372/bmj.n693>

en comparación con las hospitalizadas por eventos relacionados con el embarazo. La investigación descubrió que la bulimia nerviosa se asociaba significativamente con cardiopatía isquémica, arterioesclerosis, arritmias y bloqueos intracardiacos. Asimismo, la bulimia también se relacionó con un 22% de mayor riesgo de infarto de miocardio a los dos años del seguimiento y con un 14% de riesgo a los cinco años.

En conclusión, “los hallazgos sugieren que las mujeres con antecedentes de bulimia nerviosa deben someterse a pruebas de detección periódicas de enfermedad isquémica cardiovascular”, recomiendan los autores del estudio. ☞

Ser mujer incrementa el riesgo de **insuficiencia cardiaca** grave tras un infarto

Las mujeres que han sufrido un infarto de miocardio tienen casi un 60% más de riesgo que los hombres de sufrir insuficiencia cardiaca grave tras un infarto.

Un estudio realizado por el Grupo de Trabajo de Mujeres en Cardiología de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), con la colaboración de la Fundación IMAS y el Ministerio de Sanidad, ha investigado las diferencias entre hombres y mujeres con infarto de miocardio complicado con *shock* cardiogénico (el grado más severo de insuficiencia cardiaca), poniendo de manifiesto que ellas (8%) sufren

con más frecuencia esta complicación que los varones (5,1%). “El hallazgo más importante y novedoso de nuestra investigación es que estas disparidades sexuales no desaparecieron durante el periodo de estudio, desde los años 2003 a 2015, y se han mantenido a lo largo de más de una década”, declara la Dra. Antonia Sambola, coordinadora del Grupo de Trabajo de Mujeres en Cardiología de la SEC.



El estudio nacional, que analizó un total de 20.262 pacientes con *shock* cardiogénico en una población de 340.490 pacientes con infarto de miocardio, demuestra también que las mujeres fueron admitidas con menos frecuencia en los centros especializados, experimentaron una mortalidad más elevada (65,8% frente a 58,5%) y recibieron menos tratamiento con angioplastia en comparación con los hombres. ♡

Comer sano NO TIENE EXCUSA

RECONOCIDO POR LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN - RECONOCIDO POR LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN

La Hoguera RAZA DUROC

JAMÓN SERRANO RESERVA RAZA DUROC

Reducido en sal

EMBUITIDOS LA HOGUERA S.A. - D. Carlos Martínez, nº 8 - 42174 San Pedro Manrique (SORIA) - TORNAS ALTAZ DE SODIA

www.lahoguera.es

Un menor consumo de sodio/sal 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. Se recomienda un consumo moderado y ocasional para las personas con hipertensión arterial. Las autoridades sanitarias no aconsejan consumir más de 5 gr. de sal al día.

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

ANTICOAGULANTES DE POR VIDA PARA LA ARRITMIA

Tengo 66 años y padezco hipertensión arterial (losartan/hidroclorotiazida), hipotiroidismo (Eutirox 50) y artrosis generalizada (paracetamol/ibuprofeno). También he tenido dos episodios de fibrilación auricular (FA) paroxística: arritmia, taquicardia, palpitaciones e hipertensión arterial elevada. El año pasado, uno de estos episodios lo controlé yo misma tomando un amlodipino + diazepam + relajación. Duró aproximadamente una hora. El segundo episodio fue en enero de este año: con tensión arterial 180/140, 160 pulsaciones por segundo y arritmia. En esta ocasión avisé al 112, me enviaron una ambulancia medicalizada, me estabilizaron y me derivaron al hospital. Una vez allí, me dijeron que tenía que tomar anticoagulantes. El cardiólogo coincide con esta indicación. Desde entonces, estoy bastante angustiada por los efectos secundarios, como hemorragias, no poder tomar antiinflamatorios, etc. Mi pregunta es: ¿por dos episodios aislados de FA, con una duración entre una y dos horas es necesario tomar anticoagulantes de por vida? Aparte de esos episodios, la tensión arterial, pulso, ritmo cardíaco y ECG son norma-

les y están bien controlados. ¿Cuál puede ser, entonces, la causa de la FA y qué estilo de vida es recomendable llevar con esta situación?

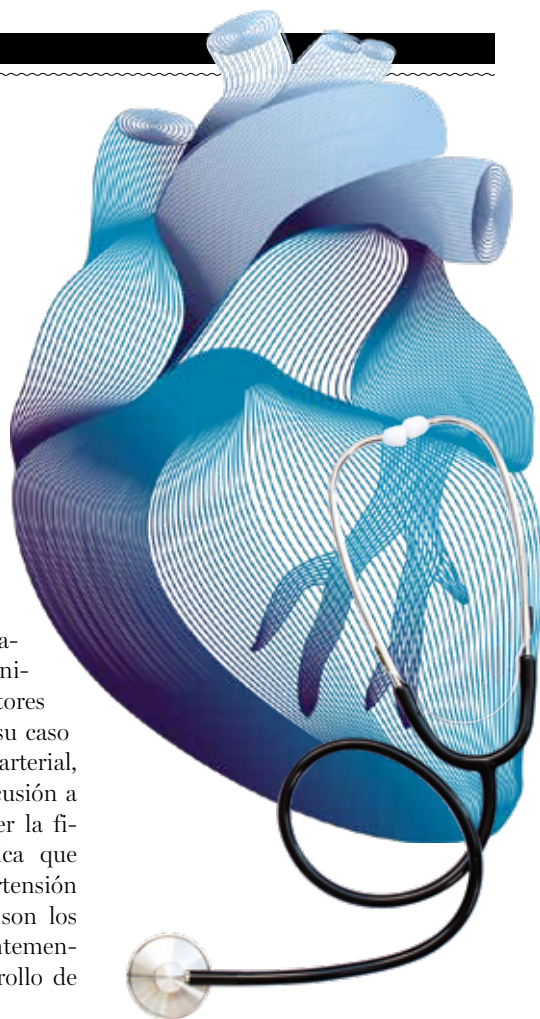
Macarena (Huelva)

Su situación es una de las habituales en la cardiología clínica, la de un paciente con factores de riesgo cardiovascular, en su caso predomina la hipertensión arterial, mal controlados y con repercusión a otros niveles, como puede ser la fibrilación auricular paroxística que padece. De hecho, la hipertensión arterial, junto con la edad, son los factores de riesgo más frecuentemente reconocidos para el desarrollo de fibrilación auricular.

Controlar todas aquellas circunstancias que pueden afectar a la severidad de los síntomas provocados por la fibrilación auricular y a sus recurrencias, resulta una parte fundamental de la terapia. Una adecuada vigilancia de su tensión arterial es fundamental para un buen control de la arritmia que padece. En una visión integral, es necesario conocer cuáles son sus hábitos de vida en cuanto a ejercicio físico y alimentación, buscar un control del peso idóneo y considerar otras situaciones que pueden estar influyendo, tales como el consumo excesivo de antiinflamatorios (como el ibuprofeno que usted toma). Estas medidas le ayudarán, en general, a

controlar los síntomas, independientemente de que precisen otro tipo de alternativas terapéuticas adicionales.

Su cardiólogo le ha recomendado la toma crónica de anticoagulantes orales, una decisión acertada para la prevención de una de las complicaciones más devastadoras que la arritmia que padece puede tener, como es la aparición de un accidente cerebrovascular o ictus. El número de episodios de arritmia que ha tenido no condiciona en este momento la decisión de tomar el tratamiento anticoagulante, como tampoco lo hace que otros factores puedan ser normales (por ejemplo, su electrocardiograma cuando no tiene



la arritmia) o estar bien controlados. Más allá de todo eso, la arritmia que sufre actúa como un marcador de que diversos elementos propician un estado procoagulante motivado por la confluencia de distintos factores, entre ellos su edad y la hipertensión. La toma de los anticoagulantes orales tiene por objeto, precisamente, poner contrapartida a ese estado procoagulante, reduciendo así las probabilidades de que usted padezca un ictus u otro tipo de complicación trombótica. Aunque la complicación más frecuente de la toma de anticoagulantes es precisamente la aparición de hemorragias a distintos niveles, lo primero que debe saber al respecto es que la situación de riesgo general en la que se encuentra queda balanceada a favor de la toma del anticoagulante, en tanto en cuanto la probabilidad de eventos hemorrágicos importantes es baja y además existen medidas que pueden ser tomadas para un adecuado control. En su caso, limitar el uso de los fármacos antiinflamatorios favorecería su perfil de riesgo, teniendo en cuenta que existen alternativas farmacológicas para una analgesia efectiva y que no inducen un mayor riesgo de sangrado.

Por otro lado, la correcta vigilancia de la hipertensión arterial, que resulta fundamental en su caso para un adecuado control del riesgo cardiovascular en general, es además un factor fundamental para evitar complicaciones hemorrágicas derivadas del tratamiento anticoagulante. ☞



DAVID CALVO CUERVO. Hospital Universitario Central de Asturias. Presidente electo de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la SEC

¿PUEDO VACUNARME DE COVID-19?

Soy portador de un desfibrilador automático implantable (DAI), padezco miocardiopatía dilatada y episodios recurrentes de fibrilación auricular persistente. Me ha surgido una duda relacionada con mi enfermedad y el contexto actual de pandemia y vacunación. Soy funcionario jubilado y por prescripción del cardiólogo todos los años me vacuno para la gripe y el neumococo. Entiendo, por tanto, que debido a mi patología debo inocularme también la vacuna para el coronavirus. Aquí mis dudas: la primera es que no sé con total seguridad si me tengo que vacunar (entiendo que sí, ya que creo que soy paciente de riesgo) y, por otro lado, si en el momento en que me avisen tengo que comunicar mi enfermedad a efectos de que me pinchen una vacuna u otra o si es indiferente.

Pedro (Burgos)

La vacunación contra el coronavirus sí está recomendada para los pacientes cardiopatas, salvo que concurra alguna contraindicación como inmunosupresión o alergia a algún componente de la vacuna.

A diferencia de otras enfermedades como el cáncer, los pacientes trasplantados o los pacientes en tratamiento de sustitución renal, las cardiopatías no se han incluido como grupo de alto riesgo dentro de la estrategia de vacunación nacional. Por lo tanto, los pacientes con enfermedades cardíacas serán vacunados en función de su edad, y será la franja de edad la que condicione tanto la premura para la vacunación como la vacuna concreta que van a recibir.

A pesar de que su cardiopatía no va a condicionar el tipo de vacuna que va a recibir, sí es conveniente que recuerde al personal sanitario que tiene una cardiopatía y, especialmente, el tratamiento farmacológico que recibe. En su caso, dado que cuenta con antecedentes de miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular, estará tomando algún tratamiento anticoagulante. En ese caso se recomienda retrasar la administración del fármaco, evitando tomarlo poco antes o después de la vacunación para prevenir complicaciones relacionadas con la inyección intramuscular; para fármacos que se toman una vez al día se aconseja retrasar la toma hasta al menos tres horas después de la inyección; y para fármacos que se toman 2 veces al día, se puede dejar de tomar la dosis de la mañana y reanudar el tratamiento con la toma de la noche. ☞



VICENTE BERTOMEU GONZÁLEZ. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Universidad Miguel Hernández. Vocal de la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC.

Y MÁS EN LA WEB...

Puede seguir toda la actualidad en:
fundaciondelcorazon.com

NOTICIAS

de la Fundación Española del Corazón



Pruebas gratuitas de colesterol a pie de calle para no olvidar su control durante la pandemia

La campaña “**Protege tu corazón: no descuides tu colesterol**” organizada por la Fundación Española de Corazón ha recorrido ocho ciudades españolas (Madrid, Toledo, Sevilla, Murcia, Valencia, Barcelona, A Coruña y Valladolid) ofreciendo a la población mediciones de colesterol en sangre y consejos de alimentación y estilo de vida cardiosaludables que ayuden a regular los niveles de este lípido. Esta iniciativa ha buscado no solo ayudar a la sociedad, sino también dar visibilidad a la problemática.

Desde la FEC, además, se ha realizado una encuesta que ha contado con la participación de los 2.400 participantes en la campaña. Una muestra cuyos resultados apuntan que 7 de cada 10 encuestados no se ha hecho ninguna revisión de colesterol durante la pandemia por miedo al contagio o la falta de disponibilidad médica. Así, el cuidado del colesterol elevado, importante factor de riesgo cardiovascular, se ha visto en un segundo plano durante la pandemia. ☞

Participa en la Carrera de la Mujer y ayuda a combatir la muerte súbita

La FEC será una de las cuatro fundaciones beneficiarias del **reto solidario** que este año plantea la Carrera de la Mujer. Las participantes podrán empezar a entrenar para las citas físicas de la Carrera de la Mujer que arrancarán en septiembre, y donar sus kilómetros y sus aportaciones económicas para que la **app Ariadna** de la Fundación Española del Corazón y la Sociedad Española de Cardiología siga creciendo. Ariadna es un mapa colaborativo de desfibriladores que podría evitar hasta 82 muertes diarias por parada cardiorrespiratoria. ☞

VIII edición del Foro de Salud Cardiovascular para Pacientes y Familiares

¿Cómo ha afectado la pandemia al control de los factores de riesgo cardiovascular? ¿Hay alguna contraindicación de las vacunas contra la COVID-19 para pacientes cardiovasculares? ¿Qué debemos saber acerca del SARS- CoV-2 si somos cardiopatas? De ello han hablado en el **primer encuentro** del VIII Foro de Salud Cardiovascular para Pacientes y Familiares, organizado por la FEC con la colaboración de la biotecnológica AMGEN, las **Dras. Clara Bonanad Lozano**, cardióloga del Hospital Clínico Universitario de Valencia y presidenta de la Asociación de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), y **Marisol Bravo Amaro**, cardióloga clínica y coordinadora de la Unidad de Prevención de Riesgo Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca del Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo.

Por su parte, en la **segunda jornada** de este Foro, los Dres. **Julio Núñez Villota**, cardiólogo del Hospital Clínico Universitario de Valencia y **Ramón Bover Freire**, cardiólogo del Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid, junto con un paciente experto, han abordado la insuficiencia cardíaca desde la perspectiva del paciente. Durante el encuentro, organizado por la FEC con la colaboración de AstraZeneca, se ha hecho un repaso por la historia natural de la insuficiencia cardíaca y hablado de las necesidades no cubiertas en el cuidado de la IC.

Los expertos que han participado en ambas charlas consideran que “iniciativas como el Foro de Salud Cardiovascular de la FEC ayudan a que los pacientes estén más informados y puedan actuar de forma adecuada, más aún en la situación actual de pandemia”. Y es que, añaden, “el futuro del paciente con enfermedad cardiovascular depende en buena medida de sí mismo y de su actitud respecto al cumplimiento adecuado de los tratamientos y la adquisición de un estilo de vida saludable”. fundaciondelcorazon.com ☞



Doble reto Healthy Cities: 6.000 pasos diarios y dejar el coche en casa un día por semana

Cuidar el planeta para lograr vidas más largas, más sanas y más felices es el objetivo de la sexta edición del programa Healthy Cities organizado por Sanitas y que cuenta con la colaboración de la FEC junto con el Comité Olímpico Español, el Comité Paralímpico Español y el Real Madrid Club de Fútbol. Esta iniciativa pretende, un año más, promover hábitos de vida saludables al tiempo que se regenera la infraestructura verde urbana, para construir ciudades más sostenibles y saludables. Durante seis semanas se ha propuesto el **reto** de caminar 6.000 pasos diarios para mantener un buen estado de salud y dejar el coche en casa un día por semana para contribuir a tener espacios urbanos más sanos y sostenibles. Para ello, Healthy Cities cuenta con la participación de 80 empresas, que suman más de 250.000 empleados, pero además está abierta al público general. Healthy Cities donará fondos para sostener tres proyectos de regeneración forestal: el Bosque Metropolitano, con el Ayuntamiento de Madrid, y otros dos con WWF que tendrán lugar en el paraje natural de Cortes de Pallás (Comunidad Valenciana) y el Parc del Garraf (Barcelona). ☞

La FEC participa en la duodécima edición de **Gastrofestival**

En la nueva edición de Gastrofestival, la FEC ha vuelto a estar presente en la sección Gastrosalud con la **charla online** ‘Cocinando con salud’, en la que el chef del grupo El Pradal, **Óscar Uruña**, y el vicepresidente de la FEC, **José Luis Palma Gámiz**, han hablado de cómo podemos cuidar nuestro corazón desde la cocina.

“El cambio en los hábitos de alimentación de los españoles a raíz de la pandemia de la COVID-19 es importante y es momento de aunar

esfuerzos para que se mantenga esa tendencia hacia el consumo de alimentos más saludables”, dice el Dr. José Luis Palma, quien defiende que, “aunque cocinar en casa es la mejor opción para nuestra salud, también es posible comer sano fuera del hogar”.

Prueba de ello es que la FEC ha reconocido como cardiosaludables 12 platos de 12 restaurantes de Madrid en la presente edición de Gastrofestival. Todos ellos han sido revisados por expertos de la Fundación. ☞



Empresas comprometidas con la salud cardiovascular de sus empleados

Comsa Corporación y **TAKEDA** se han incorporado al Programa de Empresas Cardiosaludables de la Fundación Española del Corazón (PECS). Así, la FEC proporcionará a los trabajadores de ambas empresas tanto herramientas y activos de divulgación y prevención cardiovascular prácticos e innovadores como asesoramiento especializado y apoyo continuo para la implementación efectiva de las medidas propuestas con el objetivo de contribuir a mejorar la salud cardiovascular de sus empleados.

Dentro del PECS, la FEC con la colaboración de la Fundación Vicente Tormo ha impartido dos **cursos a 48 empleados de REDEXIS** para abordar las necesidades de las personas con riesgo cardiovascular a través de un mayor conocimiento de los distintos factores de riesgo cardiovascular dando orientaciones prácticas en prevención cardiovascular, para intentar evitar los efectos de gravedad ante su respuesta al Covid-19. Estos encuentros virtuales han contado con la participación de la Dra. Emilia Tormo. pecs.fundaciondelcorazon.com ☞

Nuevos productos se incorporan al **PASFEC**

Embutidos la Nuncia y **Rodríguez Tradición** se han adherido al Programa de Alimentación y Salud de la Fundación Española del Corazón (PASFEC) con la longaniza blanca reducida en sal y el jamón serrano reducido en sal, respectivamente. A este Programa, además, se suman las pechugas de pavo y pollo cocidas “Natura” de **Casademont** y el pollo fresco de **Avise-rano**, reconocidos con el sello PASFEC por su bajo contenido en grasas saturadas. pasfec.fundaciondelcorazon.com ☞



La revista científica dirigida a la población general para aprender a cuidar el corazón



Publicación trimestral de la Fundación Española del Corazón escrita y supervisada por cardiólogos de la Sociedad Española de Cardiología. En cada número encontrará temas de máximo interés y actualidad

Recíbala en casa por solo

18 €
AL AÑO

Y ahora de **regalo***
los números publicados en 2020



* Gastos de envío: 5 €.

Tel.: 91 724 23 70 | E-mail: fec@fundaciondelcorazon.com

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte pero se puede prevenir en más del 80%. **CUIDE SU CORAZÓN**



Reduce el Colesterol



- ✓ **Sin** aceite de palma
- ✓ **100%** ingredientes naturales

ProActiv contiene esteroides vegetales que reducen el colesterol del 7% al 10% en 2-3 semanas. Cada 10g contienen 0,66g de esteroides vegetales y 30g contienen suficientes esteroides para reducir el colesterol. Evitar consumo diario de más de 3g de esteroides vegetales. Debe combinarse con un estilo de vida saludable y una alimentación variada y equilibrada que incluya frutas y verdura. ProActiv no es adecuada para los que no necesitan controlar su colesterol, ni en embarazo y lactancia ni menores de 5 años. Consulte con su médico si está tomando medicamentos para reducir el colesterol.

Disfruta de tu desayuno ayudando a reducir el colesterol de forma **100% natural**



Se ha demostrado que el betaglucano de avena disminuye/reduce el colesterol sanguíneo.

**CONTIENE
BETAGLUCANO
de AVENA**

Una tasa elevada de colesterol constituye un factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

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.