



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA

CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL DISTRITO FEDERAL, CIUDAD
DE MEXICO

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CLINICAMENTE MAS
SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR QUE ACUDEN A LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
MARINA NACIONAL

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

HAIM TONATIUH FABIÁN LÓPEZ

Generación: 2010 - 2014

DIRECTOR DE TESIS: DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

CIUDAD DE MEXICO, DISTRITO FEDERAL

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CLINICAMENTE MAS
SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR QUE ACUDEN A LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
MARINA NACIONAL

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

HAIM TONATIUH FABIÁN LÓPEZ

A U T O R I Z A C I O N E S :

DR. MARIA LUISA VILLASEÑOR
DIRECTOR DE LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL

Dr. CARLOS EDUARDO CENTURION VIGIL
PROFESOR (A) TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR EN
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Dr. CARLOS EDUARDO CENTURION VIGIL
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL

DR. GUSTAVO A. CASTRO HERRERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL ISSSTE.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CLINICAMENTE MAS
SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR QUE ACUDEN A LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
MARINA NACIONAL

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

HAIM TONATIUH FABIÁN LÓPEZ

A U T O R I Z A C I O N E S

DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CLINICAMENTE MAS
SIGNIFICATIVAS EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR QUE ACUDEN A LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
MARINA NACIONAL

INDICE GENERAL

Presentación.....	1
Marco teórico.....	5
Planteamiento del problema.....	55
Justificación.....	60
Objetivos: General y Específicos.....	64
Metodología	
-Tipo de estudio.....	64
-Población, lugar y tiempo de estudio.....	64
-Tipo de muestra y tamaño de la muestra.....	64
-Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.....	65
-Metodología.....	66
-Consideraciones éticas.....	67
Resultados.....	69
Discusión.....	87
Conclusiones.....	91
Bibliografía.....	93

MARCO TEORICO

México es un país localizado en el continente Americano, el cual cuenta con una biodiversidad muy amplia y extensa, actualmente se encuentra en un periodo de transición demográfica, la cual se define como un proceso durante el cual se pasa de una dinámica de crecimiento de la población caracterizada con altos niveles de mortalidad y fecundidad, a otra de bajo crecimiento poblacional, básicamente debido a una mortalidad y fecundidad reducidas; en una etapa intermedia se pueden observar elevadas tasas de población como resultado del desfase entre los inicios del descenso de la mortalidad y de la fecundidad. En la cuarta década del siglo pasado se da una expansión progresiva de las campañas sanitarias y asistenciales en México, lo que lleva a elevar los índices de salud reduciendo la morbilidad y la mortalidad, acrecentando la esperanza de vida al nacimiento: factores que permiten ubicar a esa década como el inicio de la primera etapa de la transición demográfica en nuestro país.¹

La población mexicana atraviesa por una fase de plena y acelerada transición demográfica. Este proceso es parte integrante del conjunto de transformaciones que ha tenido lugar en el país a lo largo del presente siglo. La caída inicial de la mortalidad, ocurrida de manera interrumpida a partir de la década de los treinta, marcó el punto de arranque de la transición. A su vez, la declinación de la fecundidad, que indica el ingreso de la población mexicana a la siguiente etapa de este proceso, se remonta a fines de los años sesenta, pero no fue sino hasta mediados de la década siguiente cuando su descenso se aceleró vertiginosamente, en asociación cronológica con el diseño e instrumentación de una nueva política de población.⁸

En la actualidad, la población mexicana asciende a cerca de 95 millones de habitantes, con una tasa de crecimiento natural (la diferencia entre la tasa bruta de natalidad y de mortalidad) de 1.93 por ciento anual. El saldo neto migratorio que México mantiene con el exterior es negativo (-0.31%) y al descontar esta cifra del aumento natural de la población, el crecimiento total se reduce a 1.62 por ciento anual. Sin embargo, la desaceleración del crecimiento demográfico no ha impedido que la población siga aumentando rápidamente en números absolutos (gráfica 2). Esta tendencia seguramente prevalecerá en el futuro

próximo, lo que resulta en gran medida de la llamada inercia demográfica, que es un impulso al crecimiento que está oculto en la estructura por edades de la población.⁸

La epidemiología se dedica al estudio de la distribución y la frecuencia de la enfermedad y sus determinantes en la población. El significado del término deriva de la palabra epidemia, y en la primera mitad del pasado siglo las principales epidemias eran brotes de enfermedades infecciosas. Con el descubrimiento de los antibióticos y la aplicación de medidas de salud pública para controlar la diseminación de esas enfermedades, la mortalidad debida a las infecciones disminuyó y se produjo un aumento de la esperanza de vida. Como consecuencia de estos cambios, un grupo de enfermedades no infecciosas pasó a ser la causa principal de mortalidad: las enfermedades cardiovasculares. Aproximadamente a mediados del siglo pasado, la mortalidad por enfermedad cardiovascular empezó a aumentar rápidamente, pero se sabía muy poco de sus orígenes y sus causas. La epidemiología cardiovascular empezó en los años treinta como consecuencia de los cambios observados en las causas de mortalidad.⁴

Habría que señalar que la reducción en los niveles de morbilidad y mortalidad es consecuencia de un cambio en la composición de las causas de muerte que dieron lugar a una transición epidemiológica, en la que los avances tecnológicos en materia de salud permiten abatir las enfermedades infecciosas y parasitarias, dando lugar a una mayor concentración de las defunciones en los padecimientos crónico degenerativos, situación que a su vez es resultado de un incremento en la sobrevivencia: en 1930 la población vivía en promedio 34 años, observándose una mayor esperanza de vida en las mujeres (35 años) que en los hombres (33 años); ocho décadas después, la sobrevivencia se duplica (75 años) y la esperanza de vida en las mujeres amplía su brecha en casi cinco años, respecto a la de los hombres.¹

En el momento actual, las enfermedades cardiovasculares constituyen uno de los principales problemas de salud en general, con un posible crecimiento en los próximos años como consecuencia de los hábitos de vida, el envejecimiento de la población y el cambio epidemiológico de las enfermedades crónicas sobre las agudas. Constituyendo las enfermedades cardiovasculares en general y la cardiopatía isquémica en particular, una de las principales causas de muertes evitables y prevenibles en los países desarrollados, como consecuencia de los cambios en los hábitos de vida adquiridos y que

constituyen verdaderos factores de riesgo. El éxito de cualquier medida preventiva depende en gran parte del conocimiento de los factores de riesgo y del impacto que la modificación de los mismos puede tener sobre la progresión de la enfermedad. Entre los factores de riesgo causales mayores distinguimos, la hipertensión arterial, la dislipemia, la hiperglucemia y el tabaquismo; y entre los factores predisponentes el sedentarismo, los factores psicosociales y la obesidad. El consumo de tabaco es la principal causa prevenible de enfermedad y muerte en los países desarrollados. Es bien conocida la gran trascendencia que el consumo de tabaco representa en la civilización actual, teniendo importantes repercusiones en los ámbitos sanitario, económico y social¹²

En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de presentar la enfermedad de interés⁽⁴⁾ Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.

Utilización del **riesgo**: El conocimiento y la información sobre los factores de riesgo tienen diversos objetivos:

- a. Predicción: La presencia de un factor de riesgo significa un riesgo aumentado de presentar en un futuro una enfermedad, en comparación con personas no expuestas. En este sentido sirven como elemento para predecir la futura presencia de una enfermedad.
- b. Causalidad: La presencia de un factor de riesgo no es necesariamente causal. El aumento de incidencias de una enfermedad entre un grupo expuesto en relación a un grupo no expuesto, se asume como factor de riesgo, sin embargo esta asociación puede ser debida a una tercera variable. La presencia de esta o estas terceras variables se conocen como variables de confusión. Así por ejemplo el ejercicio físico se conoce como factor de protección asociado al infarto de miocardio. El efecto protector que pueda tener el ejercicio, se debe controlar por la edad de los pacientes, ya que la edad está asociada con el infarto de miocardio en el sentido de que a más edad más riesgo. Por otra parte la mayor dosis de ejercicio la realiza la gente más joven; por lo tanto parte del efecto

Comentario [I1]: EL PROGRAMA TE MARCA ERROR, FAVOR DE REVISAR TODA LA TESIS (SOBRA UN ESPACIO ENTRE LA PALABRA "RIESGO" Y LOS ":")

protector detectado entre el ejercicio y el infarto de miocardio está condicionado por la edad. La edad en este caso actúa como variable de confusión.

c. Diagnóstico: La presencia de un factor de riesgo aumenta la probabilidad de que se presente una enfermedad. Este conocimiento se utiliza en el proceso diagnóstico ya que las pruebas diagnósticas tienen un valor predictivo positivo más elevado, en pacientes con mayor prevalencia de enfermedad. El conocimiento de los factores de riesgo se utiliza también para mejorar la eficiencia de los programas de cribaje, mediante la selección de subgrupos de pacientes con riesgo aumentado.

d. Prevención: Si un factor de riesgo se conoce asociado con la presencia de una enfermedad, su eliminación reducirá la probabilidad de su presencia. Este es el objetivo de la prevención primaria.¹⁰

Factor de riesgo es un término que combina un concepto clásico de motivo de enfermedad, con probabilidad, predicción y pronóstico. Constituye un elemento medible en la cadena causal de la enfermedad y, por lo tanto, un fuerte predictor, significativo e independiente de un riesgo a futuro para padecer una enfermedad. Su identificación tiene como finalidad intervenir en el proceso fisiopatogénico que da origen a una enfermedad, con el propósito de prevenirla, retardar su presentación o disminuir su agresividad. Un ejemplo fue la caracterización de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular que surgieron del estudio Framingham: hiperglucemia, hipertensión arterial sistólica, consumo de tabaco, hipercolesterolemia e hipertrofia ventricular izquierda. A lo largo del tiempo, estos factores han mostrado su valor como predictores de enfermedad cardiovascular y las acciones médicas encaminadas a su control (manejo de la hipertensión arterial, control de los niveles de glucosa, suspensión del hábito tabáquico) han permitido un descenso en el número de las muertes por enfermedad coronaria y enfermedad cardiovascular en países desarrollados, tanto en el continente americano como el europeo.¹¹

Los factores de riesgo convencionales, especialmente la HTA, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, son predictores útiles de morbilidad y mortalidad cardiovascular (CV) y renal, y su control se traduce en una reducción de los eventos clínicos por dichas enfermedades. Hace algunas décadas ya se observó que el tratamiento de la HTA se traducía en una reducción de aquellas complicaciones clínicas directamente relacionadas con la elevación moderada o grave de la PA en proporción a la

disminución de la PA obtenida con tratamiento. En los últimos años se ha observado cómo el tratamiento de la HTA ligera también se traduce en una reducción de la morbilidad y mortalidad coronaria y por enfermedad cerebrovascular. Estos beneficios han sido vistos con diferentes grupos de antihipertensivos, tanto con los clásicos como con los introducidos posteriormente, sin que se hayan observado globalmente diferencias significativas entre ellos. A pesar de los beneficios del tratamiento antihipertensivo sobre la morbilidad y mortalidad CV, el envejecimiento de la población ha conllevado que la insuficiencia cardíaca y la insuficiencia renal crónica terminal sean actualmente muy prevalentes²

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, por lo que se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la lesión asintomática de órganos diana. La capacidad de prevenir las complicaciones CV mediante la detección y el control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Los umbrales de intervención terapéutica para el tratamiento de factores de riesgo CV clásicos, como la elevación de la PA, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia, se basan en valores discriminatorios variables y arbitrarios de cada uno de los factores individuales. El informe JNC-7 simplificó la cuestión en el manejo de la HTA y suprimió la clasificación del riesgo A, B y C de su VI informe. Sin embargo, la tendencia en el resto de directrices internacionales, y muy especialmente las europeas, tanto las conjuntas de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología, como las directrices europeas para la prevención cardiovascular, es la propuesta de manejo de la HTA en función del riesgo cardiovascular global²

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

Entre los factores de riesgo CV no modificables, pero sí a tener en cuenta estarían la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente en familiares de primer grado. Se incluye como riesgo la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en la mujer. Por lo que respecta a los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años²

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.

El horizonte de los factores modificables de riesgo cardiovascular, involucrados en el desarrollo de la aterosclerosis endovascular, se ha ido expandiendo progresivamente desde 1960. Iniciaron este proceso las contribuciones pioneras del Seven Country Study y el Framingham Heart Study¹⁻² que identificaron el colesterol sanguíneo, la presión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus como predictores de riesgo cardiovascular. Hoy en día el riesgo de un evento coronario a 10 años puede ser precedido con 75% de certidumbre usando los datos del estudio de Framingham¹²

Tabaquismo, existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, siendo el tabaquismo el responsable de aproximadamente un 50% de las muertes evitables. La mitad de dichas muertes son debidas a ECV. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita está aumentado más de 10 veces en los varones y más de 5 veces en las mujeres que fuman. El efecto del tabaco está en relación con la cantidad de tabaco consumida y con la duración del hábito tabáquico. A su vez, el efecto del tabaco sobre el riesgo CV está claramente influido por la presencia de otros factores de riesgo.⁽²⁾ El Framingham Study y el Albany Cardiovascular Health Center Study demostraron al poco tiempo que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita. Además, el riesgo estaba relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día, y los ex fumadores tenían una morbimortalidad por EC similar a la de los individuos que nunca habían fumado. Estos resultados fueron confirmados por otros estudios epidemiológicos, y ello situó el tabaquismo como una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención⁴

Los primeros hitos en la demostración de una relación significativa entre tabaco y enfermedad cardiovascular datan de la primera mitad del siglo XX, aunque los primeros estudios prospectivos (Minnesota Business Men Study y el Framingham Study) no se publicaron hasta el último tercio del siglo¹³. El estudio de Framingham estableció que por cada 10 cigarrillos consumidos diarios se producía un incremento del 18% en la mortalidad masculina y del 31% en las mujeres¹⁴. Hay que destacar los estudios de Doll y Peto, que demostraron que los fumadores de menos de 70 años tenían el doble de riesgo de muerte respecto a los no fumadores y de 5 veces más en los mayores de 70 años, lo que significaría que entre la mitad y un tercio de las muertes en fumadores se deberían directamente al tabaco^{15,16}. Con posterioridad, el tabaco se ha considerado

como uno de los factores de riesgo cardiovascular independiente, junto con la hipertensión arterial, los valores elevados de colesterol total y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), los valores bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la diabetes mellitus y la edad avanzada.¹⁴

El consumo de tabaco es uno de los factores predictivos más importantes de enfermedad cardiovascular y, al mismo tiempo, agrava el efecto del resto de los factores de riesgo. Pero, a pesar del importante número de muertes en el mundo como consecuencia de los efectos directos o indirectos del humo de tabaco la población adulta continúa fumando y lo que es más preocupante los jóvenes, especialmente del sexo femenino, se incorporan al consumo del tabaco en porcentajes alarmante y cada vez a edades más tempranas. Este mismo problema sucede con los pacientes fumadores que deben abandonarlo y que a pesar de las indicaciones persisten, es decir, un gran número de pacientes tras un evento isquémico continúa fumando. Inicialmente las tasas de abandono espontáneas en este grupo de pacientes serían superiores a las detectadas en la población general pero con un elevado porcentaje de recaídas a los 3 meses del diagnóstico. Para Rea los fumadores que tienen un infarto de miocardio tienen menos posibilidades de sobrevivir que los no fumadores, presentando un mayor riesgo de reinfarto y de muerte prematura en el caso de seguir fumando pero que se iguala al peligro de un no fumador a los 3 años del cese del consumo de tabaco. En nuestra serie de pacientes existió un 62,5% de pacientes que abandonaron el hábito tabáquico frente a un 37,5% que siguieron fumando tras un infarto agudo de miocardio. En la revisión realizada por Cristchley el 45% de los pacientes dejaron de fumar y el 55% permanecían en el consumo de tabaco. Con respecto a la edad media del global de pacientes de nuestro estudio fue de 57,5 años, en los que abandonaron el hábito tabáquico de 53,58 años y en los que persistían en el consumo de tabaco de 59,43 años, similar hallazgo al de Herlitz que detectó que los pacientes que continuaban fumando tenían significativamente mayor edad.¹³

Un reciente estudio ha demostrado que fumar una cantidad tan pequeña como 3-5 g/día de tabaco o incluso no inhalar el humo se asocia a un mayor riesgo de infarto de miocardio y un aumento de la mortalidad por todas las causas, sobre todo en mujeres. En un metaanálisis en el que se incluyeron 18 estudios epidemiológicos sobre el tabaquismo pasivo se estimó que el aumento del riesgo de enfermedad coronaria era del 25%, tanto en varones como en mujeres e igualmente tanto en los no fumadores

expuestos en el hogar como en los expuestos en el lugar de trabajo. Se encontró, además, una relación significativa dosis respuesta, con un incremento de riesgo del 23% para los expuestos al humo de 1 a 19 cigarrillos/día frente al 31% de los expuestos pasivamente al humo de más de 20 cigarrillos/día. Se calcula que el tabaquismo pasivo causa casi 40.000 muertes anuales en Estados Unidos por enfermedad cardiovascular, y constituye la tercera causa de mortalidad evitable en este país. Se ha encontrado una correlación significativa entre los valores séricos de nicotina y la presencia de enfermedad coronaria entre fumadores pasivos. ⁽¹⁴⁾ Por otro lado, se ha demostrado que los efectos adversos cardiovasculares ya se dejan sentir desde la infancia, observándose que el tabaquismo pasivo se relaciona con valores séricos más bajos de cHDL en los niños.

Se ha encontrado que el tabaco es predictor de muerte súbita. Se ha observado que el 75% de los casos de muerte súbita debido a trombosis coronaria se da en fumadores y que el tabaco tiene un importante papel proarritmogénico. Los supervivientes de una parada cardíaca que continúan fumando tienen más recurrencias que los que abandonan el tabaco (27 y 19%, respectivamente). En estudios a corto y largo plazo se ha demostrado que, tras un infarto de miocardio, los que continuaron fumando presentaron 4 veces más recurrencias que los que dejaron el tabaco. El riesgo de muerte tras un infarto de miocardio de los que continúan fumando es entre el 22 y el 47% más elevado que el de los que abandonan el hábito tabáquico.¹⁴

Dislipidemia: El prevenir la cardiopatía isquémica es meta prioritaria en México, ya que es la primera causa de muerte, por lo que las concentraciones de colesterol total, colesterol HDL, LDL y triglicéridos deben de ser medidas en todo adulto y ser parte de la revisión médica periódica. En instituciones con limitación de recursos estas mediciones se reducen a personas con cardiopatía isquémica o enfermedad cardiovascular relacionada con la aterosclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia, pacientes con xantomas, albuminuria, intolerancia a la glucosa u obesidad central. La dislipidemia más común en México se caracteriza por niveles bajos de colesterol HDL y elevación de los niveles de triglicéridos, la relación triglicéridos/colesterol HDL tiene valor destacado como indicador de la existencia de resistencia a la insulina.¹⁶

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas que tienen la característica común de tener concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. La concentración del perfil sérico de lípidos en sus diferentes fracciones lipoproteínas conllevan un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular como principal causa de mortalidad, además de la lesión orgánica funcional pancreática y por depósito en otros órganos según el nivel de severidad y cronicidad. Las dislipidemias son el factor de riesgo cardiovascular modificable más frecuente. Son una causa frecuente de pancreatitis y alguna de ellas se asocian con una mayor incidencia de diabetes mellitus y enfermedades crónico degenerativas, de hecho en una revisión global de salud debe de ser evaluado el perfil lipídico.⁽¹⁵⁾ La asociación entre niveles de colesterol y ECV está asimismo influida por la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares asociados a la dislipidemia. La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados. La presencia de unos niveles de triglicéridos > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) es uno de los criterios utilizados en la definición de síndrome metabólico.²

Las lipoproteínas son moléculas esenciales para el transporte de lípidos en forma de triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol y colesterol libre, así como vitaminas liposolubles, utilizados como fuentes de energía, síntesis de lípidos para depósito, síntesis de hormonas y sales biliares. Existe una gran variedad de lipoproteínas entre las cuales se encuentran las VLDL (Lipoproteínas de muy baja densidad), IDL (Lipoproteínas de densidad intermedia), HDL (Lipoproteínas de alta densidad), LDL (Lipoproteínas de baja densidad) y la Lp(a). El término dislipidemia hace referencia a cualquier alteración en la síntesis, transporte o metabolismo de las lipoproteínas que altere la concentración plasmática de colesterol total o sus diferentes fracciones transportadoras, así como los niveles plasmáticos de triglicéridos (TAGs). El estudio de estas anomalías es de importancia, debido a que su alteración cuantitativa o cualitativa en lo que respecta a su composición representan factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido a su participación en la génesis de partículas altamente aterogénicas como las LDL oxidadas, LDL pequeñas y densas o remanentes de VLDL y quilomicrones. Por otro lado, un nivel de HDL-colesterol inferior a 40 mg/dL se asocia a mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y la elevación de TAGs se ha señalado como causante de pancreatitis.¹⁶

Estudios han demostrado que la disminución en un 10% del colesterol total es capaz de disminuir el riesgo de mortalidad cardiaca en un 15%.

Existen diversos mecanismos relacionados en la etiología de las dislipidemias primarias, que abarcan factores genéticos asociados a mutaciones que bloquean la síntesis de apoproteínas, receptores y enzimas propias del metabolismo lipoproteico, producción defectuosa de receptores para las lipoproteínas que en esencia generan una sobreproducción y/o disminución de su captación en los diferentes tejidos, amén de una infinidad de polimorfismos que si bien aún no se incluyen como causantes de dislipidemias primarias otorgan un riesgo incrementado de padecer enfermedad coronaria.¹⁶

La asociación fue confirmada por los estudios epidemiológicos, que mostraron una relación intensa entre las cifras de colesterol total en suero y el riesgo cardiovascular e indicaron que los cambios de las concentraciones de colesterol debidos a la migración o a la aplicación de intervenciones se asociaban a cambios de la tasa de incidencia de ECV. A la vista de los resultados de esos estudios, los clínicos y los epidemiólogos coincidieron en que el colesterol plasmático total constituía un marcador útil para predecir la ECV. Estos resultados se confirmaron cuando se comprobó que el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son las principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre, presentaba también una asociación directa con la ECV. Otros estudios indican el hecho de que los individuos con concentraciones altas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) tenían una probabilidad de tener una EC inferior a la de los individuos con concentraciones de HDL bajas. Hubo que esperar a la publicación de los resultados del Cooperative Lipoprotein Study y del Framingham Heart Study para que el colesterol de las HDL (cHDL) fuera aceptado como un factor importante relacionado con la aterosclerosis. Se calcula que un aumento de 1 mg/dl en la concentración de HDL se asocia a una disminución del riesgo coronario de un 2% en los varones y un 3% en las mujeres. El aumento de las concentraciones de cHDL ha pasado a ser una posible estrategia terapéutica para reducir la tasa de incidencia de EC. Aunque hay algunos fármacos, como fibratos, niacina y torcetrapib, un inhibidor de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol, cuya eficacia en el aumento del cHDL se ha demostrado.⁴

Los triglicéridos elevados son un factor de riesgo independiente, múltiples mecanismos asocian hipertrigliceridemia con aterosclerosis, la hipertrigliceridemia es un marcador del acumulo de partículas aterogénicas como los remanentes y las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), causan HDL bajo, cambios procoagulantes y disminuyen la actividad fibrinolítica, se asocian con mayor prevalencia a diabetes, obesidad e hipertensión arterial. La hipertrigliceridemia puede ser originada por una multitud de causas, como son diabetes, la hiperlipidemia familiar combinada, consumo elevado de azúcares simples, dietas vegetarianas o estrógenos. La hipertrigliceridemia se considera como un factor de riesgo independiente, la aterogenicidad de ésta puede ser explicada por efectos directos de las partículas ricas en triglicéridos o, indirectos modificando la concentración y composición de otras partículas como las LDL y las HDL. El umbral normal en la concentración de triglicéridos es de 150 mg/dl. En México, 17.9% de los adultos mexicanos tienen concentración de triglicéridos de ayuno entre 150 y 200 mg/dl. El ATP III identifica categorías entre las cifras anormales de triglicéridos: límitrofes 150 a 199 mg/dl, altos 200 a 499 mg/dl, muy altos 500 mg/dl. Los niveles muy altos de triglicéridos, son factor potencial de riesgo para desarrollar pancreatitis. De acuerdo con el reporte de ATP III los valores considerados como óptimos son: <100 mg/dl, cercano al óptimo: valores de 100 a 129 mg/dl, límitrofe: entre 130 y 159 mg/dl, alto: entre 160 a 189 mg/dl y muy alto: si es mayor de 190 mg/dl. No se debe de emplear la concentración de colesterol total como sustituto del colesterol LDL.¹⁶

Obesidad, los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad CV y total . Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un IMC ≥ 30 kg/m² o un perímetro abdominal a nivel de la cintura ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 cm en la mujer .³

Existe un importante reconocimiento del crecimiento de la obesidad como epidemia a nivel mundial. La obesidad imparte un riesgo mayor para las complicaciones secundarias de la diabetes mellitus (DMT) y se encuentra asociada con una morbilidad y mortalidad cardiovascular en aumento. Los autores del Framingham Heart Study encontraron que después del ajuste para los factores de riesgo coronarios conocidos, el riesgo relativo de desarrollar insuficiencia cardíaca (IC) por encima de 14 años de seguimiento aumentaba un 5% (hombres) a un 7% (mujeres) por cada incremento de 1 U en el índice de masa corporal.¹⁷

La obesidad central es uno de los factores utilizados en la definición del síndrome metabólico, cuya frecuencia es muy elevada, tanto en EE.UU. (25%) como en las zonas de nuestro país en las que se ha estudiado. La obesidad abdominal es reconocida actualmente como una condición pro-inflamatoria, que lleva a una compleja interacción entre los mediadores inflamatorios, resistencia insulínica y anomalías metabólicas.⁽³⁾ La obesidad es un trastorno metabólico crónico asociado a numerosas comorbilidades, como EC, ECV, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, determinados cánceres y apnea durante el sueño. Además, la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas, relación que fue identificada por los investigadores de Framingham hace 40 años. Aparte de las alteraciones del perfil metabólico, cuando se acumula un exceso de tejido adiposo, se producen diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas. De manera similar a lo observado con el cLDL, un estudio reciente ha indicado que tener un IMC más alto durante la infancia se asocia a un aumento del riesgo de EC en la edad adulta, lo cual respalda el concepto de que se debe considerar la progresión de la aterosclerosis como un proceso continuo que se inicia en una fase temprana de la vida. Esta asociación parece ser más intensa en los niños que en las niñas y aumenta con la edad en ambos sexos.⁴

Existen múltiples y variados mecanismos por los cuales la obesidad podría contribuir a la IC: 1) la obesidad causa acumulación de lípidos en y/o alrededor de los miocitos, produciendo lipotoxicidad⁵; 2) la obesidad causa, indirectamente, IC derecha debido a una enfermedad pulmonar restrictiva o por desórdenes del sueño como las apneas obstructivas^{6,7}; 3) la obesidad predispone a una serie de patologías como: enfermedades valvulares, hipertensión arterial (HTA) y DBT, y estas condiciones causan secundariamente disfunción ventricular; 4) la obesidad conlleva a otras enfermedades ya mencionadas (HTA, DBT, dislipidemia, etc.), provocando el desarrollo de enfermedad coronaria (EC), promoviendo el desarrollo de disfunción cardíaca; 5) la obesidad lleva a cambios metabólicos que alteran la producción de energía y aumentan la producción de radicales libres en el corazón⁸; 6) la obesidad puede ser vista también como un estado inflamatorio crónico, y las citocinas de esta inflamación crónica alteran la función cardíaca y causan fibrosis miocárdica⁹; y 7) la obesidad simplemente aumenta el trabajo cardíaco (es decir, produce un aumento del gasto cardíaco) y así puede desenmascarar un trastorno ventricular latente de otra etiología, o gradualmente causar IC debido a la sobrecarga crónica excesiva.⁽¹⁷⁾ La obesidad es un desorden metabólico crónico asociado

con enfermedad cardiovascular y por lo tanto con la IC, aumentando los porcentajes de morbilidad y mortalidad. Para satisfacer las necesidades metabólicas en el sobrepeso y la obesidad, aumenta el volumen de sangre circulante, el volumen plasmático y el gasto cardíaco. El aumento en el volumen de sangre a su vez aumenta el retorno venoso, produciendo en un futuro dilatación de las cavidades cardíacas, aumentando la tensión parietal. Esto lleva a la hipertrofia ventricular izquierda que se acompaña por una disminución en la compliance del VI, produciendo un aumento de la presión de fin de diástole del VI (mayor consumo de oxígeno miocárdico y agrandamiento ventricular). El VI se adapta manteniendo la función sistólica conservada. Hasta que en forma progresiva acontece la dilatación ventricular, la tensión de la pared aumenta más aun y la disfunción sistólica se presenta. La HTA, la hipertensión pulmonar y la EC ocurren desproporcionadamente con una elevada frecuencia en los individuos obesos y pueden causar alteraciones en la función y estructura cardíaca. El riesgo de muerte súbita cardíaca también se aumenta en la obesidad.¹⁷

Diabetes mellitus: Los sujetos con diabetes tienen un riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular 2 a 4 veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo, riesgo que se mantiene después de ajustar para otros factores clásicos de riesgo cardiovascular. En este sentido, las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80% de todas las causas de muerte en los sujetos con diabetes y representan más del 75% del total de hospitalizaciones por complicaciones diabéticas. Las características de las lesiones arteriosclerosas en los sujetos diabéticos son: desarrollo más rápido y precoz, afectación más generalizada y grave, mayor frecuencia de placas inestables, incidencia similar en ambos sexos y mayor presencia de isquemia- necrosis silente o con menor expresividad clínica. Las principales manifestaciones clínicas de la aterosclerosis son la cardiopatía isquémica, los accidentes vasculares cerebrales, la arteriosclerosis ocliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y la aórtica.¹⁸

La Diabetes Mellitus es un factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria e ictus. Diversos estudios prospectivos han mostrado que la diabetes tipo 2 tiene el doble de riesgo en la incidencia de enfermedad coronaria e ictus, aumentando de 2 a 4 veces la mortalidad por dichas enfermedades. Basándose en los resultados de Haffner et al, se ha sugerido que el riesgo de ECV en los sujetos con diabetes tipo 2 es similar al de pacientes

con infarto de miocardio previo. Datos procedentes del estudio ARIC, con un seguimiento de 13.790 sujetos afroamericanos y de raza blanca, de 45 a 64 años de edad, confirmaron el elevado riesgo CV de los sujetos con diabetes tipo 2. El riesgo de enfermedad coronaria de los sujetos diabéticos fue superior al de los no diabéticos, aunque sin llegar al riesgo de los sujetos no diabéticos con enfermedad coronaria previa. Por lo que respecta al ictus, el riesgo en los pacientes diabéticos fue similar al que presentaban los sujetos no diabéticos con enfermedad coronaria. Recientemente se ha observado que niveles elevados de hemoglobina glucosilada, incluso en el rango de valores actualmente considerados como normales, incrementan el riesgo CV. Siguiendo las directrices de otras sociedades científicas internacionales, se considera como diabetes la presencia de una glucemia en ayunas > 7,0 mmol/l (126 mg/dl) o una glucemia posprandial > 11,0 mmol/l (198 mg/dl) ⁽²⁾ Si bien la utilización de fármacos insulinosensibilizadores como la metformina y glitazonas, mejoran la sensibilidad a la insulina y previenen en forma significativa la incidencia de diabetes mellitus clínica en adultos con intolerancia a la glucosa, su efectividad nos es mayor que los cambios de estilo de vida y no existen estudios de prevención cardiovascular prospectivos al respecto. Sólo en estudios observacionales, la metformina se ha asociado en forma consistente a un menor riesgo cardiovascular, lo que la ha llevado a ser considerada como la droga de elección junto a los cambios del estilo de vida en el tratamiento inicial de la DM2. ⁽³⁾ La diabetes se asocia a un aumento de 2-3 veces en la probabilidad de aparición de una ECV, y este aumento es mayor en las mujeres que en los varones; la intolerancia a la glucosa se asocia también a un aumento de 1,5 veces en el riesgo de aparición de ECV. Además, la diabetes se asocia también a una mayor probabilidad de aparición de hipertrigliceridemia, cHDL bajo, presión arterial alta y obesidad, que generalmente preceden a la aparición de la diabetes. Se ha señalado que la resistencia a la insulina es un mecanismo frecuente de estos factores de riesgo, a cuya combinación se denomina síndrome metabólico, pero continúan existiendo ciertas dudas acerca del mecanismo común y el valor añadido que aporta este diagnóstico respecto al diagnóstico individual de cada uno de los componentes.⁴

El riesgo de enfermedad cardiovascular y la mortalidad cardiovascular y global también está aumentado en los pacientes con síndrome metabólico y en situación de prediabetes, oscilando este riesgo entre 1,5 y 2 veces superior a la población general. Las evidencias clínicas actuales y las recomendaciones de consenso apoyan que la diabetes, en general,

debe ser considerada una situación de alto riesgo cardiovascular, fundamentalmente la diabetes tipo 2 con otros factores de riesgo cardiovascular y la mayoría de los diabéticos tras 10 años del diagnóstico. Además, la diabetes debe considerarse de muy alto riesgo cardiovascular en las siguientes situaciones: enfermedad cardiovascular clínica o subclínica, resistencia a la insulina y síndrome metabólico con 4 o 5 componentes, presencia de múltiples factores de riesgo como dislipemia, hipertensión arterial y tabaco o existencia de insuficiencia renal o albuminuria.¹⁶

Hipertensión Arterial. La hipertensión arterial es la expresión clínica de un proceso fisiopatológico complejo, que aislada o asociada a otros factores de riesgo supone un factor de riesgo fundamental de padecer enfermedad cardiovascular.²⁰

Los investigadores de Framingham disiparon estos mitos y describieron una asociación directa entre la presión arterial, independientemente de lo lábil que fuera, y el riesgo cardiovascular. Además, se observó que la hipertensión sistólica aislada era un potente factor de predicción de ECV. Y lo que es más importante, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial sistólica y la diastólica tienen una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución cardiovascular. Incluso los valores de presión arterial normales altos se asocian a un aumento del riesgo de ECV. En los individuos de 40 a 70 años, cada 20 mmHg de incremento de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de incremento de la presión arterial diastólica se duplica el riesgo de ECV en todo el intervalo de valores de presión arterial que va de 115/75 a 185/115 mmHg. En los ensayos clínicos, el tratamiento antihipertensivo se ha asociado a una reducción de un 35-40% de la incidencia de ictus, una reducción de un 20-25% en la incidencia de infarto de miocardio y una reducción de más de un 50% en la de insuficiencia cardiaca.⁽⁴⁾ La HTA es el FRV más prevalente en el anciano de ambos sexos, y se asocia muy frecuentemente a otros, de forma que sólo el 10% de los ancianos hipertensos presentan la HTA como único FR. Con el tabaquismo y la hipercolesterolemia es uno de los principales FR en la CI, es el más relevante para los ACV y junto con la CI la causa más frecuente de IC.

La cardiopatía isquémica (CI) es la causa más frecuente representando el 31% del total, invirtiéndose desde 1996 el patrón mediterráneo en el que predominaba la enfermedad cerebrovascular. Ésta ocupa el segundo lugar representando el 29%, mayor en las

mujeres en las que sigue siendo la primera causa. Le siguen la insuficiencia cardíaca (IC) que supone el 16% y otras menos frecuentes. La tasa de mortalidad CV aumenta enormemente con la edad, siendo superior a 1.000 por 100.000 habitantes en los mayores de 70 años, de forma que según las tasas específicas de mortalidad CV por grupo de edad, éstas sólo son la primera causa de muerte a partir de la década de los 70 años.¹⁹

Varios son los mecanismos por los que los hipertensos pueden sufrir isquemia miocárdica; en primer lugar la HTA acelera el proceso de arterioesclerosis sistémica y por tanto coronaria, reduciendo la presión de perfusión coronaria y como consecuencia reduciendo el aporte de oxígeno al miocardio. Al compromiso de la perfusión miocárdica se añade otro factor, que es el aumento de estrés de pared que soporta el ventrículo izquierdo y que se acompaña de un incremento en la demanda de oxígeno. Sumados ambos efectos la resultante es isquemia miocárdica, cuyo grado y severidad dependerá en cada momento de los cambios de los factores descritos. Sin embargo, el fenómeno más importante como factor de riesgo coronario es el desarrollo y aceleración de lesiones ateroscleróticas coronarias. El International Atherosclerosis Project comprobó que la frecuencia y severidad de las lesiones ateromatosas tanto a nivel coronario como en aorta eran mayores en hipertensos que en normotensos. La HTA se asocia a una mayor tasa de infartos asintomáticos y a una mayor tasa de mortalidad y complicaciones durante la fase aguda del infarto. La rotura cardíaca es dos a tres veces superior en los hipertensos que en los que no lo son; los datos de insuficiencia cardíaca aumentan si durante la fase aguda del infarto de miocardio persiste la hipertensión y la evolución tardía también se compromete ya que la tasa de reinfartos al año es dos veces mayor en los pacientes hipertensos. La supervivencia a los cinco años es casi un 30% mayor en los sujetos normotensos.²⁰

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EMERGENTES

Proteína C reactiva, El reconocimiento de la inflamación como un mecanismo crucial en la aterotrombosis ha generado un esfuerzo sostenido por identificar marcadores no invasivos que faciliten la detección de la activación inflamatoria subyacente, con el propósito de evaluar el riesgo cardiovascular. Estudios recientes con proteínas de fase aguda, citocinas, y moléculas de adhesión, entre otros, han reportado que un diverso grupo de biomarcadores pueden añadir información pronóstica, además de la disponible

mediante los factores de riesgo tradicionales. La aplicación clínica de estos hallazgos se ha focalizado en la proteína C reactiva (PCR), un biomarcador de la inmunidad innata, con características químico analíticas favorables para ser utilizado en este contexto. Su posible utilidad, no sólo en el pronóstico, sino como diana terapéutica, ha contribuido a que éste sea el marcador inflamatorio más extensamente evaluado, tanto en las investigaciones médicas como en la práctica clínica.²¹

La inclusión como factor de riesgo de una PCR ≥ 1 mg/dl en las directrices europeas de las Sociedades de Hipertensión y de Cardiología fue sorprendente, no porque no haya evidencia en la bibliografía acerca de su valor pronóstico, sino porque no existe aún un estudio sobre la estandarización y variabilidad de dicha determinación de forma universal en la mayoría de los laboratorios. Una reciente publicación cuestiona el papel predictor de enfermedad coronaria de la PCR y sugiere que las recomendaciones acerca de su utilización deberían ser revisadas. En contraposición a dicha opinión, la publicación posterior de dos estudios y una editorial de la prestigiosa revista que los describe ponen de manifiesto que los efectos antiinflamatorios de las estatinas mejoran la ECV. El primero de los trabajos mencionados muestra que los pacientes con niveles bajos de PCR tras el tratamiento con estatinas presentan mejores resultados que los sujetos con niveles más altos de PCR, independientemente de los niveles obtenidos de colesterol LDL. El segundo trabajo llevado a cabo en 502 pacientes con enfermedad coronaria documentada mediante angiografía, muestra que el tratamiento intensivo con estatinas se asocia a una reducción de la tasa de progresión de la aterosclerosis y se correlaciona con las mayores reducciones de lipoproteínas y de PCR.²

La PCR debe de ser considerado en ausencia de una inflamación aguda o crónica intercurrente como un indicador de la gravedad del proceso aterotrombótico, que reconoce a procesos inflamatorios en su secuencia. Si bien la identificación de una cPCR elevada en estudios poblacionales no significa un aporte significativo a la capacidad predictiva cardiovascular, a nivel individual como lo señala Acevedo y cols, puede ser de utilidad para reclasificar el riesgo cardiovascular individual, lo que debería ser demostrado en estudios prospectivos en que los objetivos terminales sean la incidencia de eventos clínicos cardiovasculares.³

La emergencia de la PCR como el marcador inflamatorio más estudiado clínicamente se

Debe, en parte, a sus características biológicas, que influyen en sus propiedades analíticas y preanalíticas. La vida media relativamente larga, en el plasma, hace más factible su detección en la circulación y como sus concentraciones no se afectan con el Consumo de alimentos, no se requiere obtener las muestras de sangre en ayuna. La no relación de las concentraciones de PCR con patrones diurnos o variaciones estacionales la hacen una proteína sérica relativamente estable. La poca variación en la concentración de PCR en el tiempo, excluyendo el incremento agudo que ocurre durante las infecciones (comparable con la LDL-colesterol), da valor a esta proteína en la predicción de riesgo cardiovascular.²¹

Microalbuminuria, clásicamente se ha definido como microalbuminuria la tasa de excreción de albúmina urinaria (EUA) de 30 a 300 mg/24 horas o de 20-200 g/min. La EUA también puede ser expresada en forma de cociente de las cantidades de albúmina/creatinina en una muestra de orina aislada.

Insuficiencia renal, existe actualmente una clara evidencia de que los sujetos con insuficiencia renal expresada por un filtrado glomerular estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ presentan un incremento del riesgo cardiovascular, habiéndose observado de forma consistente una relación inversa entre el nivel del filtrado glomerular y la ECV y la mortalidad total. La concentración de creatinina sérica por sí sola no debe utilizarse para valorar el grado de función renal, pues podría infravalorar el grado de insuficiencia renal, especialmente en ancianos por su menor masa muscular. La medición del aclaramiento de creatinina se complica por la necesidad de recoger la orina de 24 horas, por lo que en la práctica clínica se ha sustituido por su estimación mediante la fórmula de Cockcroft-Gault, o más recientemente mediante la fórmula desarrollada y validada en el estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).²

LA VALORACIÓN GLOBAL DEL RIESGO VASCULAR.

Mediante modelos multifactoriales predice el riesgo global individual de forma más exacta y permite una utilización más eficiente de la medicación antihipertensiva. La información a los pacientes de su riesgo CV global puede ayudar a modificar dichos factores y, por tanto, a prevenir la ECV. Se han propuesto diversos modelos para realizar la estimación del riesgo CV. El primero de ellos, simple, pero útil en la práctica clínica, es cuantificar el número de factores de riesgo. Otra forma sería la estimación de forma cuantitativa del

riesgo, hecha clásicamente a partir de las tablas derivadas del estudio de Framingham. El uso de estas tablas, ampliamente extendido, presenta básicamente dos problemas. El primero de ellos es que permiten una estimación del riesgo coronario, pero no del CV, cuando es bien conocido que la HTA se asocia a otras muchas complicaciones vasculares, y muy especialmente el ictus. El segundo problema es que dichas tablas sobreestiman el riesgo coronario en poblaciones de menor riesgo como la española²

Estratificación cualitativa del riesgo cardiovascular

Se parte del concepto de riesgo de referencia, correspondiente a los sujetos con niveles de PA normales: PAS 120-129 mmHg y PAD 80-84 mmHg, sin la presencia de otros factores de riesgo, y se introduce la noción de riesgo añadido en las situaciones con mayores niveles de PA, incluso con niveles de presión arterial normal alta, cuando existen otros factores de riesgo, lesiones de órganos diana o complicaciones clínicas asociadas. Este sistema es útil en la práctica clínica para el manejo del paciente hipertenso, si bien tiene algunas limitaciones, ya que utiliza una clasificación categórica de los factores de riesgo respecto a las ecuaciones de riesgo basadas en variables continuas. Los términos de riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto indican, según los criterios de Framingham, un riesgo absoluto aproximado de ECV a los 10 años < 15%, 15%- 20%, 20%-30% y > 30% o un riesgo absoluto aproximado de enfermedad CV mortal a los 10 años < 4%, 4%-5%, 5%-8% y > 8% según las tablas del proyecto SCORE.²

Estratificación cuantitativa del riesgo cardiovascular.

Clásicamente se ha llevado a cabo a partir de las tablas de Framingham. Como se ha mencionado anteriormente, los datos procedentes de Framingham pueden sobreestimar el riesgo coronario en población española. Existen una serie de factores que no se utilizan para la estimación del riesgo CV , pero que pueden modificar el riesgo y pueden ser tenidos en cuenta a la hora de tomar decisiones clínicas, tal como indican las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular. Estos factores serían los siguientes: 1) Personas con una edad próxima de 40 a 65 años en categoría de edad 2) Sujetos asintomáticos con evidencia preclínica de aterosclerosis (por ecografía o por ecodoppler). 3) Sujetos con historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura. 4) Sujetos con niveles reducidos de colesterol HDL, niveles elevados de glucemia y aumentos de PCR, fibrinógeno, homocisteína, apolipoproteína B o Lp(a). 5) Sujetos obesos o con vida sedentaria.²

Las características fundamentales de las tablas del SCORE son las siguientes: estiman el riesgo de complicaciones cardiovasculares de tipo aterotrombótico, incluido el ictus, valoran el riesgo de eventos cardiovasculares mortales, y están basadas en poblaciones europeas. Dichas guías, así como su adaptación española, establecen el punto de corte del riesgo cardiovascular mortal para iniciar tratamiento a partir del 5% a los 10 años.²

En ausencia de cardiopatía isquémica o hipertensión arterial (HAS), en la diabetes tipo 2 se han identificado diversas anomalías funcionales y estructurales del ventrículo izquierdo relacionadas con la neuropatía autonómica. Como probables mecanismos fisiopatogénicos, se ha citado la presencia de cambios microangiopáticos, de fibrosis del miocardio, la alteración en la respuesta inotrópica a las catecolaminas y la participación de factores metabólicos; sin embargo, la existencia de una enfermedad diabética cardíaca como entidad nosológica específica es controversial. La mortalidad en los pacientes con diabetes tipo 2 se incrementa significativamente por la enfermedad coronaria y las arritmias que se le asocian; no obstante, en ausencia de cardiopatía no se ha establecido la frecuencia de presentación ni la contribución de las alteraciones del ritmo y la conducción cardíaca al deterioro funcional del miocardio o a la muerte del paciente diabético, por lo que es importante su estudio en individuos con diabetes sin enfermedad cardiovascular conocida.⁵

Los principales trastornos electrocardiográficos que se pueden presentar son:

ARRITMIAS HIPOCINÉTICAS

Son debidas al predominio del parasimpático sobre el simpático. En los deportistas están relacionadas con las características del entrenamiento, sobretodo el volumen.

Características generales:

- Componente individual importante.
- No suelen producir síntomas.
- Benignas y de fácil desaparición con: Esfuerzo, Taquicardización, Desentrenamiento, Solo contraindican la práctica deportiva si: Existen síncope en relación con ellas, Se registran paros sinusales diurnos superiores a 3 seg

- Bradicardia sinusal

Clasificación:

- Ligera 50-60 lpm
- Moderada 40-50 lpm
- Severa < 40 lpm

En deportistas muy entrenados puede ser signo de sobreentrenamiento: debe interrogarse sobre el tipo y la tolerancia a él.

Si la taquicardización en esfuerzo es < 120 lpm se aconseja estudio.

- Arritmia sinusal

Se alterna taquicardia-bradicardia con la inspiración-espирación.

Características:

- Ligeras
- Presentes siempre en niños (si no atención)
- En adultos deportistas se mantiene a pesar de la edad.
 - Ritmo auricular ectópico

Proceden de partes bajas de AD o AI.

- PQ \approx 0.12.
- P negativa en II, III y aVF y positiva en aVR.
 - Ritmo de escape auriculoventricular

El estímulo parte del nodo AV.

- FC < 60 lpm
- La P puede aparecer antes o después del QRS o estar bloqueada (no aparece)
- Antes: PQ < 0.12 (difícil diferenciar de PQ corto aislado)
- P negativa en II, III, aVF y precordiales izquierdas y positiva en aVR.
 - Latido de escape auriculoventricular

Surgen cuando la frecuencia del NS baja por debajo de la del NAV.

- Aparecen después de una pausa.
- Pueden tener P antes, después o no tener.
 - Disociación auriculoventricular

Aurículas y ventrículos tienen ritmos independientes. Las causas son múltiples y es muy poco frecuente que sea banal y en deportistas.

ARRITMIAS HIPERCINÉTICAS

Suelen producirse por un aumento del automatismo en un foco auricular, de la unión AV o ventricular. El pronóstico es muy diferente según el tipo de arritmia. Debe descartarse relación con hiperfunción tiroidea o toma de fármacos.

- Extrasístole supraventricular

Es un latido prematuro con morfología QRS como la del latido precedente. La disminución o desaparición en esfuerzo es criterio de benignidad.

- P igual o distinta. Sin P o con P detrás del QRS, origen AV.
- PQ igual o más corto. Si es aislada y poco frecuente es banal. En caso de bi o trigeminismo frecuente o parejas se aconseja descartar cardiopatía.

- Extrasístole ventricular

Latido prematuro con morfología aberrante y sin onda P. La disminución o desaparición en esfuerzo es criterio de benignidad. Si son poco frecuentes son banales. En caso de bi o trigeminismo frecuente, polimorfismo o parejas se aconseja descartar cardiopatía.

En deportistas muy entrenados puede ser signo de sobreentrenamiento: debe interrogarse sobre el tipo y la tolerancia a él.

- Taquicardia sinusal

Frecuencia cardiaca en reposo >100 lpm (en adultos).

- Taquicardia supraventricular paroxística

Ritmo a 150-200 latidos/min con QRS estrecho de aparición súbita. Si dura menos de 30 seg se considera benigna. Se produce por un mecanismo de reentrada. Existen dos tipos: Intranodal: reentrada por el nodo AV, por presencia de doble vía nodal. Es el 90%.

Ortodrómica: reentrada por presencia de vía accesoria.

- Taquicardia ventricular

Dos tipos según duración:

- Taquicardia ventricular no sostenida: 3 o más EV agrupados a >100 lpm, autolimitada en <30 seg, sin síntomas ni alteraciones hemodinámicas. Si se descarta CP: Si desaparecen en esfuerzo, pueden participar en deporte de competición, Debe controlarse periódicamente con prueba de esfuerzo y Holter. En deportistas muy entrenados puede ser signo de sobreentrenamiento: interrogar sobre el tipo y la tolerancia a él.

Taquicardia ventricular sostenida: 3 o más EV agrupados a >100 lpm, con duración >30 seg. Puede producir síncope y paro cardiaco.

- FA paroxística

Suele revertir sola en menos de 24 h. Si no, se recomienda desfibrilación (farmacológica, DF). Debe descartarse valvulopatía mitral y hipertiroidismo.

La hipertonía vagal del deportista predispone su aparición. Un incremento brusco de este tono vagal puede precipitarla. ²²

MANERA DE INTERPRETAR UN ELECTROCARDIOGRAMA.

El electrocardiograma es un método de utilidad diagnóstica basado en el registro de la actividad eléctrica cardíaca.

El electrocardiógrafo está compuesto por cuatro elementos: amplificador, galvanómetro, sistema de inscripción y sistema de calibración. El corazón para contraerse y ejercer su función de bomba, necesita ser eléctricamente estimulable. Estos estímulos eléctricos producen diferencias de potencial, que pueden registrarse. La actividad eléctrica cardíaca se recoge a través de una serie de cables conectados a la superficie corporal del individuo. Esta señal eléctrica se envía a un amplificador que aumentará la pequeña diferencia de potencial que se ha producido en el músculo cardíaco. El amplificador está conectado a un galvanómetro, es decir, a un oscilógrafo cuya función es la de mover una aguja inscriptora que imprimirá la corriente eléctrica en un papel milimetrado. La aguja inscriptora se desplazará, en mayor o menor grado, de acuerdo con la magnitud de potencial creado y lo hará hacia arriba o abajo según la polaridad de dicho potencial. Finalmente, el electrocardiógrafo tiene un sistema de calibración y filtrado que evita que otros tipos de corriente interfieran en la señal eléctrica cardíaca, al tiempo que permite la estandarización o calibración del electrocardiograma, de manera que un potencial eléctrico de 1mV produzca un desplazamiento de la aguja inscriptora de 1 cm.

PAPEL DE INSCRIPCIÓN

El papel electrocardiográfico es una cuadrícula milimetrada, tanto en sentido vertical como horizontal; cada 5mm las líneas de la cuadrícula se hacen gruesas, quedando así marcados cuadrados grandes, de 0.5cm. El papel de registro corre a una velocidad constante de 25mm/s, aunque en determinados casos para analizar ciertas morfologías pueden hacerse que corra a 50mm/s. Si el papel se mueve a una velocidad de 25mm/s, 1mm son 0,04s o 40 ms y un cuadrado grande de 5mm son 20.0s o 200ms.

TIPOS DE DERIVACIONES

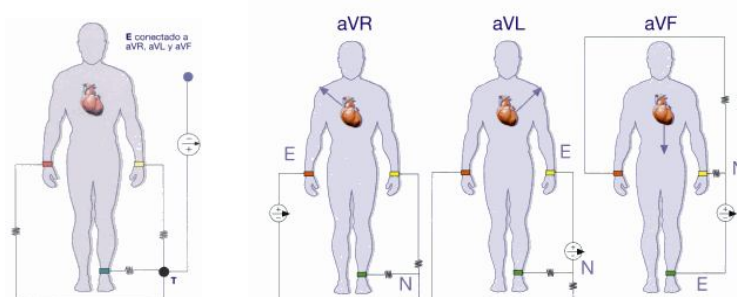
DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL

Estas derivaciones son de dos tipos: bipolares y monopares .

1.-Derivaciones bipolares estándar. Registran la diferencia de potencial eléctrico que se produce entre 2 puntos. Para su registro se colocan cuatro electrodos, uno en el brazo derecho (R right), otro en el izquierdo (L left), pierna izquierda (F foot), finalmente uno en

la pierna derecha (N neutro) que es la toma de tierra. Las derivaciones bipolares son tres denominadas D1, D2, D3. La derivación D1 registra la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (polo positivo) y el derecho (polo negativo). La derivación D2 registra la diferencia de potencial que existe entre el brazo derecho (polo negativo) y la pierna izquierda (polo positivo). La derivación D3 registra la diferencia de potencial que existe entre brazo izquierdo y la pierna izquierda (polo positivo). Estas tres derivaciones conforman en el tórax un triángulo equilátero, llamado triángulo de Einthoven, en cuyo centro se encuentra el corazón.

2.- Derivaciones monopolares de las extremidades. Si bien las derivaciones bipolares registran la diferencia de potencial entre dos puntos, es decir, la derivación D1 (diferencia de potencial entre brazo izquierdo y brazo derecho), las derivaciones monopolares registran el potencial total en un punto del cuerpo.



DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL.

DERIVACIONES PRECORDIALES MONOPOLARES

Las derivaciones precordiales también se obtienen utilizando el sistema propuesto por Wilson, es decir, uniendo las derivaciones de los miembros a través de resistencias de 5.000 oms a una central terminal, donde sale un electrodo explorador que va a colocarse en el Precordio. Las derivaciones precordiales son, seis, Estos electrodos se colocan del siguiente modo:

V1: intersección del 4to espacio intercostal derecho con el borde derecho del esternón.

V2: intersección del 4to espacio intercostal izquierdo con el borde izquierdo del esternón.

V3: a mitad de distancia entre V2 y V4.

V4: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea medioclavicular.

Complejo QRS. Este complejo es un conjunto de ondas que representan la despolarización de los ventrículos. La duración del complejo oscila entre 0,06 y 0,10s. Este complejo tiene diferentes morfologías y puede ser predominantemente positivo, negativo o bifásico, con una porción positiva y una negativa. De acuerdo con la morfología del complejo este recibirá una serie de letras según unas reglas preestablecidas.

1.-La primera onda positiva que aparece en el complejo se llama R o r. Si hay más de una onda positiva se denomina R' o r'.

2.-La primera onda negativa que aparece en el complejo y que precede a una onda R o r se llama Q o q.

3.-La segunda onda negativa que aparece en el complejo y que por lo tanto, se inscribe después de la onda R o r, se llama S o s.

4.-Cualquier onda que es totalmente negativa en el electrocardiograma se llama QS (indicativo de necrosis).

5.-Cuando la onda del complejo es pequeña (menos de 5mm), se le adjudica una letra minúscula (q,r,s). Por el contrario, cuando las ondas son mayores de 5mm se nombran con una letra mayúscula (Q,R, S).

6.-Si hay más de una onda R o S, se le asignan a la letra R o S la letra prima (').

Onda T. Esta onda representa la repolarización de los ventrículos. Es positiva en todas las derivaciones excepto en la aVR, en la que es negativa. Existen algunas excepciones como es encontrar una onda T negativa de forma aislada en la derivación D3 en el caso de personas obesas, o encontrar ondas T negativas en las primeras derivaciones precordiales (V1-V4) y esto se ve en niños menores de 6 años, 25% de las mujeres y en individuos de raza negra.

Onda U. Es una onda habitualmente positiva, de escaso voltaje, que se observa sobre todo en las derivaciones precordiales y que sigue inmediatamente a la onda T. Se desconoce su origen exacto, aunque algunos postulan que se debe a la repolarización de los músculos papilares.

Las ondas anteriormente descritas tienen una secuencia de inscripción (P,Q,R,S,T,U) y van ligadas, entre sí, por una línea isoelectrica. Entre las diferentes ondas podemos distinguir una serie de intervalos y segmentos de gran utilidad diagnóstica.

Intervalo RR. Es la distancia que existe entre dos ondas RR sucesivas. En un ritmo sinusal, este intervalo debe mantenerse prácticamente constante. La medida de este dependerá de la frecuencia cardíaca que tenga el paciente.

Intervalo PP. Es la distancia que existe entre dos ondas P sucesivas. Al igual que el intervalo RR, el intervalo PP debe ser constante y su medida depende de la frecuencia cardíaca.

Intervalo PR. Representa el retraso fisiológico que sufre el estímulo que viene de los atrios a su paso por el nodo atrio ventricular. Este se mide desde el comienzo de la onda P hasta el inicio de la onda Q o de la onda R, también puede llamarse intervalo PQ. El intervalo PR debe medir entre 0,12 y 0,20s. Cuando el segmento PR tiene una medida inferior a los 0,12 decimos que la conducción atrio ventricular está acelerada, esto sucede en síndrome de preexcitación. Por el contrario, cuando el intervalo PR es superior a los 0,20, decimos que la conducción atrio ventricular está enlentecida, se considera bloqueo AV de primer grado.

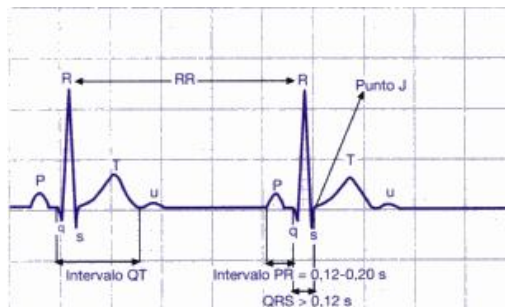
Intervalo QRS. Este intervalo mide el tiempo total de despolarización ventricular. Se mide desde el comienzo de la inscripción de la onda Q o R hasta el final de la onda S. Los valores normales de este intervalo se encuentran entre 0,06 y 0,10 s.

Segmento ST: es un periodo de inactividad que separa la despolarización ventricular de la repolarización ventricular. Este segmento es normalmente isoeléctrico y va desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T. Al punto de unión entre el final del complejo QRS y el segmento ST se llama punto J. Sirve para identificar cuando un segmento ST está desnivelado con respecto a la línea isoeléctrica.

Intervalo QT. Este se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T y representa la sístole eléctrica ventricular y representa la sístole eléctrica ventricular, o la que es lo mismo el conjunto de la despolarización y repolarización de los ventrículos. Cuando medimos el intervalo QT, después debemos corregirlo dependiendo de la frecuencia cardíaca que presente el paciente. El intervalo QT corregido (QTc) puede obtenerse utilizando la fórmula de Bazett, mediante la cual se divide el valor del intervalo QT no corregido por la raíz cuadrada del intervalo RR, así tenemos:

$QT_c = \frac{QT \text{ no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$

Intervalo RR



Ciclo cardiaco compuesto por dos latidos, en el que podemos ver las diferentes ondas, intervalos y segmentos del electrocardiograma.

INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA

La interpretación del electrocardiograma no consiste en hacer un análisis aislado de una determinada derivación. El electrocardiograma es una representación de un conjunto de 12 derivaciones, que nos dan información global y espacial de la actividad eléctrica cardiaca. Debe ser analizado en su conjunto y siempre considerando el estado clínico del enfermo, así como teniendo en cuenta datos importantes como la edad y sexo. Una interpretación sistemática comprende:

- 1.-Análisis del ritmo.
- 2.-Cálculo de la frecuencia cardiaca.
- 3.-Cálculo del segmento PR.
- 4.-Cálculo del intervalo QT
- 5.-Cálculo del eje eléctrico del QRS en el plano frontal.
- 6.-Análisis de la morfología de cada una de las ondas: onda P, complejo QRS, segmento ST, onda T, onda U.

Ritmo cardiaco

El ritmo normal del corazón es el ritmo sinusal. El ritmo anormal se conoce como ritmo no sinusal, ritmo ectópico, o simplemente arritmia. Para que un ritmo sea considerado como sinusal debe tener las siguientes características:

- 1.-Siempre debe tener onda P , cuya polaridad, es negativa en aVR, positivo en el resto de las derivaciones del plano frontal y positiva en las derivaciones precordiales de V2 a V6, salvo en V1 que es isodifásica del tipo +/-.
- 2.-Cada onda P debe ir seguida de un complejo QRS.
- 3.-El intervalo RR debe ser constante
- 4.-El intervalo PR es de valor constante igual a o mayor a 0,12.
- 5.-La frecuencia cardiaca debe estar entre los 60 y 100 latidos por minuto, cuando está por debajo de 60 latidos por minuto decimos que se encuentra en bradicardia sinusal y está por encima de 100 latidos por minuto decimos que es taquicardia sinusal.

Calculo de la Frecuencia Cardiaca.

Existen varios métodos para el cálculo de la frecuencia cardiaca:

- 1.-El papel del electrocardiograma corre convencionalmente a una velocidad de 25mm/s, lo que quiere decir que en cada segundo hay cinco cuadros grandes de 0.05 y que en un minuto hay 300 de estos cuadros. Para calcular la frecuencia cardiaca buscamos una onda R y que esta, a ser posible, se encuentre sobre una de las líneas gruesas de la cuadrícula, y a partir de aquí contemos el numero de cuadros que hay hasta la siguiente onda R. Por simple regla de tres, si en un minuto hay 300 cuadros, entre dos RR habrá los cuadros calculados, por lo que dividiendo 300 entre el numero de cuadros, entre dos RR tendremos la frecuencia cardiaca.
- 2.-Otra forma de calcular la frecuencia cardiaca es tener una tira larga de ritmo y contar el numero de complejos QRS que hay en 10s y multiplicar el número de complejos por 6, lo que comporta un minuto, o de forma más abreviada: contar el numero de complejos QRS que hay en 6s y multiplicarlos por 10, lo que significa un minuto.

Calculo del intervalo PR

El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la onda Qo R del complejo QRS. Esta distancia debe ser de 0,12 a 0,20s lo que es lo mismo de 120 a 200ms.

Calculo del intervalo QT

El intervalo QT representa la sístole eléctrica ventricular o, lo que es lo mismo, el conjunto de la despolarización y la repolarización ventricular. Este intervalo se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T y su medida depende de la frecuencia cardíaca; así el intervalo QT se acorta cuando la frecuencia cardíaca es alta y se alarga cuando es baja. Por ello, cuando medimos el intervalo QT luego debemos corregirlo de acuerdo con la frecuencia cardíaca.

Calculo del eje de QRS (en el punto frontal)

El vector medio QRS puede estimarse a partir de las derivaciones estándar y monopares de los miembros aplicando el sistema hexaxial de Bailey. Para ello se mide la amplitud neta de la dirección del complejo QRS en dos de las tres derivaciones estándar, las derivaciones D1 y D3 los valores obtenidos se transportan al sistema hexaxial de Bailey. Luego se trazan líneas perpendiculares a las dos derivaciones estándar elegidas y se calcula el vector resultante que representa el vector medio del QRS.

Se determina la suma algebraica de R y S en D1 y se inscribe el valor en el sistema hexaxial de Bailey y el mismo se hace con la derivación D3. La intersección de ambas perpendiculares a D1 y D3 determinan el eje eléctrico del QRS en el plano frontal.

Crecimientos Atriales

Crecimiento atrial derecho

La presencia de complejos qR en la derivación V1 puede ser sugestiva de crecimiento del atrio derecho. También se considera como signo indirecto de crecimiento de atrio derecho el encontrar una diferencia importante en el voltaje del complejo QRS en V1, que es pequeña, y V2, que es grande.

La onda P de estas características, alta y acuminada, se denomina onda P pulmonale debido a que la estenosis pulmonar es la causa más frecuente de su aparición. Entre las causas de crecimiento del atrio derecho se encuentran:

- 1.-Estenosis pulmonar.
- 2.-Tetralogía de Fallot.
- 3.-Estenosis e insuficiencia tricuspídea.
- 4.-Hipertensión Arterial Pulmonar.
- 5.-Corazón pulmonar crónico por enfisema pulmonar.

6.-Valvulopatía mitral con insuficiencia tricuspídea órgano funcional.

En definitiva, los signos electrocardiográficos de crecimiento del atrio derecho son:

- 1.-Desviación del eje QRS a la derecha más allá de $+54^\circ$, esto supone que el voltaje de las ondas P será mayor en las derivaciones D3 y aVF.
- 2.-Aumento del voltaje de las ondas P en las derivaciones del plano frontal, las cuales se hacen picudas y de ramas simétricas, con un voltaje superior a 2,5mm.
- 3.-La duración de la onda P es normal, igual o inferior a 0,11s.
- 4.-En las precordiales el voltaje de las ondas P está también aumentado, siendo positivas en todas las derivaciones salvo en V1 donde la onda P es del tipo ++.
- 5.-Presencia de complejos qR en la derivación V1, en ausencia de infarto.
- 6.-Disminución del voltaje del QRS en V1 respecto a la derivación V2.

Crecimiento atrial izquierdo

En el plano frontal, el eje QRS está desviado a la izquierda, más allá de $+54^\circ$ en sentido hacia el 0° , por lo que el voltaje de P será mayor en las derivaciones D1 y aVL que en D2 y aVF. La duración de las ondas P será mayor en las derivaciones D1 y aVL que en D2 y aVF. Además, el crecimiento del atrio izquierdo determina que la onda P se produzca una muesca en el vértice de esta, quedando, en esta onda diferenciados dos modos (una P bimodal). La onda P bimodal aumentada de duración también se conoce como onda P mitral, debido a que en las estenosis mitral la causa más frecuente.

Entre las causas crecimiento atrial izquierdo están:

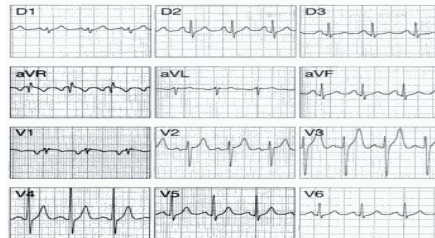
- 1.-Estenosis e insuficiencia mitral.
- 2.-Hipertensión arterial sistémica.
- 3.-Estenosis e insuficiencia aórtica
- 4.-Miocardiopatía hipertrófica o dilatada.
- 5.-Cardiopatía isquémica en fase dilatada.

En definitiva, los signos electrocardiográficos de crecimiento del atrio izquierdo son:

- 1.-Desviación del eje QRS a la izquierda, más allá de $+54^\circ$ y dirigido hacia 0° . ¡Q. Esto supone que el voltaje de las ondas P será mayor en las derivaciones D1 y aVL.
- 2.-Presencia de ondas P bimodales en las derivaciones del plano frontal, las cuales se

encuentran aumentadas con una duración mayor de 0,11s.

3.-En las precordiales la polaridad de la onda P es positiva en todas las derivaciones salvo V1 que es de tipo +--.



Electrocardiograma correspondiente a un paciente portador de estenosis mitral reumática severa. En D2 hay una onda P mitrale aumentada de duración (3mm) y de voltaje. Así como ondas P del tipo +--en V1.

Crecimientos ventriculares

Crecimiento ventricular izquierdo

Los signos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular izquierda son:

1.-Desviación del eje QRS a la izquierda. Determina un aumento del voltaje de la onda R en D1 y aVL. El eje normal del QRS está entre -30° y $+110^\circ$. Entendemos por desviación izquierda cuando el eje de QRS es mayor de -30° .

2.-Aumento del voltaje de los complejos QRS. La amplitud de las ondas R en V5 y V6y una mayor profundización de las ondas S en V1 y V2.

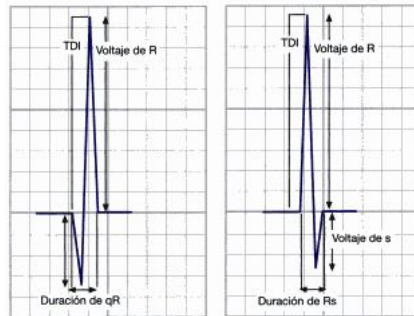
Otro índice que nos sirve para cuantificar el aumento del voltaje de los complejos QRS es el índice de Lewis medido en las derivaciones del plano frontal D1 y D3 que se expresa por la siguiente ecuación:

$$(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1)$$

Los valores normales de este índice están entre -14 y $+17$ mm. Si se superan los 17mm existe hipertrofia ventricular izquierda.

3.-Aumento del tiempo de deflexión intrínsecoide. (TDI) es el tiempo necesario para producirse la máxima deflexión del complejo QRS. Se mide desde el vértice de la onda q hasta la máxima deflexión de la onda R -si los complejos son de morfología qR-, desde la base de la onda R – si los complejos son de morfología R, Rs o RS.

Manera de medir TDI.



4.-Desviación del plano de transición a la derecha. Desde el punto de vista electrocardiográfico esto se observa al ver como los complejos de transición (RS), que normalmente están en V3-V4, se desplazan hacia la derecha hacia V1-V2 y , además, los complejos que registran la morfología característica del ventrículo izquierdo (qRs) – que normalmente los encontramos en V5-V6- también lo podemos encontrar en V3-V4.

5.-Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. Se observa en las precordiales izquierdas V5-V6 se constatan ondas T negativas de ramas asimétricas y vértices romos.

En definitiva, los signos de hipertrofia ventricular izquierda son:

- 1.-Desviación del eje QRS a la izquierda.
- 2.-Aumento del voltaje de las ondas R en V5-V6 con S profunda en V1-V2.
- 3.-Índice de Sokolow ($SV1 + RV6$) mayor de 35mm.
- 4.-Índice de Lewis ($RD1 + SD3$) – ($RD3 + SD1$) mayor de 17mm.
- 5.-Retarde del tiempo de deflexión intrínsecoide en V5-V6.
- 6.-Desviación del plano de transición a la derecha.
- 7.-Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Los signos de hipertrofia ventricular derecha son los siguientes:

- 1.-Desviación del eje QRS a la derecha determina que el voltaje de los complejos QRS sea mayor en las derivaciones D3 y aVF.
- 2.-Aumento del voltaje de los complejos QRS. Se observan complejos con ondas R altas, es decir complejos con morfología Rs. Se debe utilizar el índice de Enrique Cabrera para

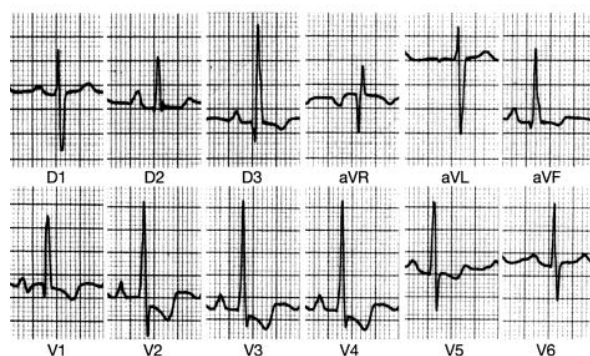
la derivación V1, donde se mide el voltaje de la R en V1 y se divide entre el voltaje de la R y S en la misma derivación. Este índice debe ser menor a 0,5mm, de manera que valores mayores o iguales indican hipertrofia ventricular derecha. Un índice de Lewis (RD1 +SD3)- (RD3+ SD1) inferior a -14m indica hipertrofia ventricular derecha.

3.-Aumento del tiempo de deflexión intrinsecoide. El TDI es normal cuando es inferior a 0,035s, de manera que tiempos de deflexión intrinsecoide iguales o superiores a esta cifra determinan hipertrofia ventricular derecha.

4.-Desviación del plano de transición a la izquierda. Se observa complejos de transición, que normalmente están en V3-V4, se desplazan a la izquierda V5-V6, además los complejos, los complejos que registran la morfología característica del ventrículo derecho (Rs), que normalmente los encontramos en V1-V2, también podemos encontrarlos en V3-V4.

Los signos de hipertrofia ventricular derecha son los siguientes:

- 1.-Desviación del eje QRS a la derecha.
- 2.-Aumento del voltaje de las ondas R en V1-V2.
- 3.-Índice de Lewis (RD1 + SD3) – (RD3 + SD1) menor de -14mm.
- 4.-Índice de Cabrera en V1 R/R + S mayor o igual a 0,5mm.
- 5.-Aumento del tiempo de deflexión intrinsecoide en V1-V2 mayor de 0.035s.
- 6.-Desviación del plano de transición a la izquierda.
- 7.-Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.



Electrocardiograma de un paciente de 29 años con hipertensión arterial pulmonar primaria.

Bloqueos de Rama

Bloqueo de rama derecha del Haz de His

Los bloqueos de rama derecha del Haz de His se clasifican en :

*Incompletos (grados I y II): QRS <0,12s

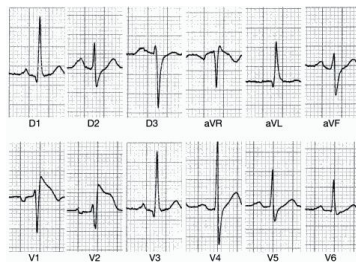
*Completo (grado III): QRS >0,12s.

Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de bloqueo completo de rama derecha son:

- 1.-QRS >0,12 s con empastamiento en su meseta .
- 2.-Morfología en V1-V2 del tipo rsR',
- 3.-Morfología en V5-V6 del tipo qRs con empastamiento final de la s.
- 4.-En los casos sin cardiopatía asociada, la onda T es negativa en V1 y positiva en V6.

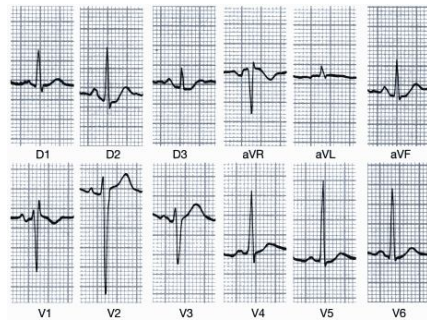
Este trastorno de la conducción se encuentra en un gran número de patologías, tal y como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas, cardiopatía valvular reumática, cor pulmonale agudo y crónico, miocarditis y enfermos postoperatorios de cirugía cardíaca.



Bloqueo incompleto de la Rama Derecha del Haz de His

Este se caracteriza por QRS de duración inferior a 0,12s, onda s empastada terminal en V6 y morfología rSr' en V1 siendo la r' tanto más alta cuanto mayor sea el grado del

bloqueo.



Bloqueo de Rama Izquierda Del Haz de His

Se clasifican:

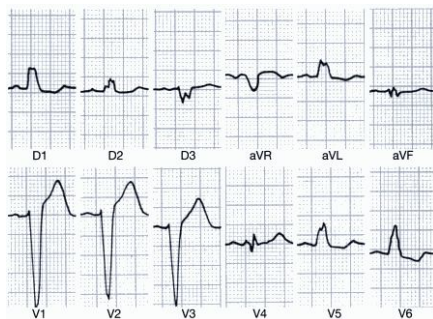
*Incompletos (grados I y II) QRS <0,12s

*Completos (grados III): QRS > 0,12s

Bloqueo completo de Rama Izquierda Del Haz de His

Se caracteriza desde el punto de vista electrocardiográfico por:

- 1.-QRS >0,12s con empastamiento en la meseta.
- 2.-Morfología QS o rS en V1- V2.
- 3.-Morfología R empastada en V5-V6
- 4.-Eje QRS desviado a la izquierda.
- 5.-Onda T negativa en V5-V6.



Bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz His

Las características electrocardiográficas son:

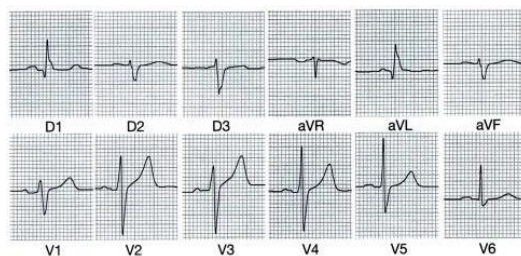
- 1.-Eje QRS a la izquierda entre 0° y -60° ,
- 2.-Duración del QRS mayor de 0,12s,
- 3.-Complejos positivos en V5-V6 con empastamientos en el vértice, y ausencia de onda q y onda T negativas de ramas asimétricas en estas mismas derivaciones.

Bloqueos Fasciculares

Bloqueo Fascicular Anterior Izquierdo

Este tipo de bloqueo se caracteriza electrocardiográficamente por:

- 1.-Duración del QRS menor de 0,12s.
- 2.-Hiperdesviación del eje QRS a la izquierda entre -45° y -75° .
- 3.-Complejo qR empastados en D1 y aVL.
- 4.-Complejos rS empastados en D2, D3 y aVF.
- 5.-Retardo del tiempo de deflexión intrisecoide en D1 y aVL.

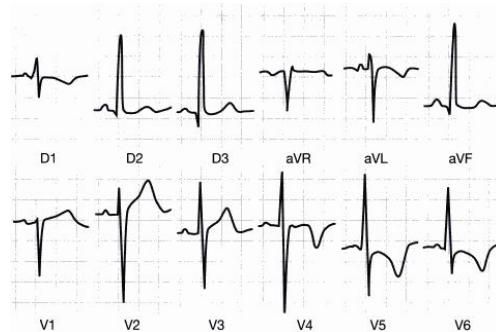


Bloqueo Fascicular posterior Izquierdo

Los criterios electrocardiográficos para hacer el diagnóstico de bloqueo de la subdivisión posterior izquierda son:

- 1.-Duración del QRS menor a 0,12s.
- 2.-Hiperdesviación del eje QRS a la derecha, entre $+90^\circ$ y $+120^\circ$.

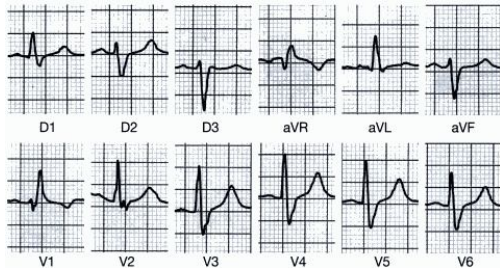
- 3.-Complejos rS empastados en D1 y aVL.
- 4.-Complejos qR empastados en D2, D3 y aVF.
- 5.-Hiperdesviación del eje de QRS a la derecha.
- 6.-Retraso del tiempo de deflexión intrinsecoide en las derivaciones D2, D3 y aVF.



Bloqueo de la Rama derecha combinado con bloqueo de la subdivisión anterior izquierda.

Desde el punto de vista electrocardiográfico este tipo de bloqueo bifascicular se caracteriza por:

- 1.-Morfología característica de bloqueo de rama derecha en las precordiales V1-V2 y V5-V6, de forma que en las precordiales derechas hay patrón rsR' y en las izquierdas qRs empastada terminal.
- 2.-El Eje de QRS esta hiperdesviado a la izquierda alrededor de los -60°.
- 3.-En las derivaciones D1 y aVL existe un pronunciado retraso en el tiempo de deflexión intrinsecoide.
- 4.-En las derivaciones inferiores D2,D3 y aVF las ondas S aparecen empastadas, hecho no habitual en los bloqueos de rama derecho aislado.
- 5.-Presencia de ondas R altas y empastadas en las derivaciones aVR y aVL, debido al retraso de la despolarización que existe en las porciones anterosuperiores del ventrículo izquierdo.



Bloqueo de la rama derecha combinado con bloqueo de la subdivisión posterior izquierda.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, este tipo de bloqueo bifascicular se caracteriza por:

- 1.-Presencia de complejos rsR' en V1- V2 y qRs empastadas terminal V5-V6.
- 2.-Presencia de ondas R altas y empastadas en las derivaciones inferiores D2,D3 y aVF.
- 3.-Retraso del tiempo de deflexión intrinsecoide en las derivaciones inferiores D2, D3 y aVF, por lo general mas de 0,05s.

Bloqueo bifascicular con bloqueo atrioventricular de primer grado.

El diagnostico se establece al confirmar cualquiera de los bloqueos bifasciculares anteriormente descritos asociados a un alargamiento del intervalo PR de más de 0,20s.

Bloqueo de Rama Derecha combinado con bloqueo bifascicular

Este tipo de bloqueo trifascicular se caracteriza por:

- 1.-Morfología de bloqueo de rama derecha en derivaciones precordiales, es decir, complejos rsR' en V1-V2 y qRs empastada terminal en derivaciones V5-V6.
- 2.-Hiperdesviación del eje de QRS a la izquierda alrededor de los -45° , lo que indica hemibloqueo anterior.
- 3.-Retraso del tiempo de deflexión intrinsecoide en las derivaciones inferiores D2, D3 y aVF.

aVF mas de 0,05s lo que indica hemibloqueo posterior.

Bloqueos Atrioventriculares

Clasificación de los Bloqueos Atrioventriculares (bloqueos AV).

- 1.-Bloqueos AV de primer grado.
- 2.-Bloqueos AV de segundo grado.
 - 2.1. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o fenómeno de Wenckebach.
 - 2.2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.
 - Bloqueo AV de segundo grado fijo.
 - Bloqueo AV de segundo grado variable.
 - Bloqueo AV de segundo grado avanzado
- 3.-Bloqueo AV completo.

Bloqueo AV de primer grado

Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por:

- 1.-Intervalo PR mayor de 0,20s, o lo que es lo mismo, mayor de 200ms.
- 2.-Cada onda P se sigue de un complejo QRS por lo general se caracteriza normales, salvo que el bloqueo AV de primer grado este asociado en un bloqueo de rama.



Bloqueo atrioventricular de segundo Grado Mobitz I. Fenómeno de Wenckebach.

Se caracteriza por:

- 1.-Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea, es decir, no sigue un complejo QRS.
- 2.-Acortamiento progresivo de los intervalos RR hasta que la onda P se bloquea
- 3.-El complejo QRS es por lo general de características normales.
- 4.-El intervalo RR que contiene la onda P bloqueada es más corto que la suma de dos

intervalos PP.

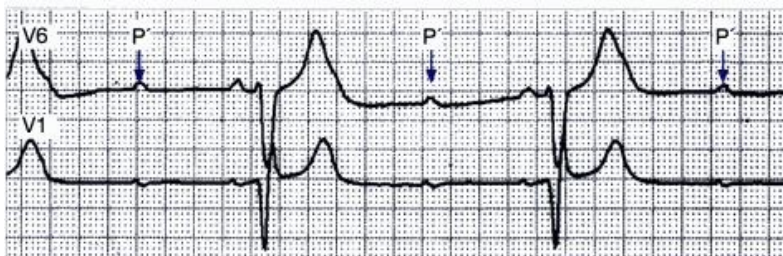


Bloqueo atrioventricular de Segundo Grado Mobitz II

Desde el punto de vista electrocardiográfico, podemos distinguir tres tipos de bloqueo AV segundo grado Mobitz II:

*Bloqueo AV de segundo grado fijo.

En este tipo de bloqueo cada determinado número de complejos ventriculares existe una onda P que se bloquea en forma constante y súbita. Se dice que este tipo de bloqueo es 2:1, 3:1, 4:1 etc. Siguiendo el siguiente esquema: una de cada dos ondas P se bloquea, una de cada tres ondas P se bloquea, una de cada cuatro ondas P se bloquea.



*Bloqueo AV de segundo grado con conducción variable

En este tipo de conducción se produce un bloqueo súbito de una onda P, pero de forma inconstante, de manera que el bloqueo puede ser en ocasiones 2:1, luego 4:1 y posiblemente 3:1.

*Bloqueo AV de segundo grado avanzado.

Se debe a que dos o más estímulos supraventriculares (ondas P) son bloqueados, disminuyendo de forma sustancial la frecuencia ventricular. Como en otros tipos de bloqueos AV de segundo grado, los intervalos PR anterior y posterior a las ondas P

bloqueadas son constantes. Este tipo de bloqueo es aun peor pronóstico.

Bloqueo AV completo (tercer grado)

Desde el punto de vista electrocardiográfico el bloqueo AV completo se caracteriza por:

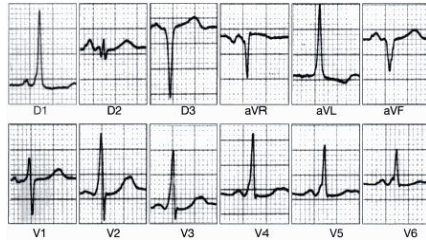
- 1.-Presencia de ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de las ondas P mayor que la de los complejos QRS.
- 2.-Los intervalos PR cambian desordenadamente de longitud de latido a latido.
- 3.-Localización de las ondas P es caprichosa, pudiendo encontrarse inscritas delante de un complejo QRS, no verse porque están enmascaradas por los complejos QRS, o verse sobre la onda T, donde dejan una muesca o empastamiento.
- 4.-La morfología de los complejos QRS dependerá del lugar de origen del marcapasos subsidiario.

Síndromes de Preexcitación

Se dice que existe preexcitación cuando una parte o todo el músculo cardíaco se activa a través de una vía accesorio congénitamente anómala.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

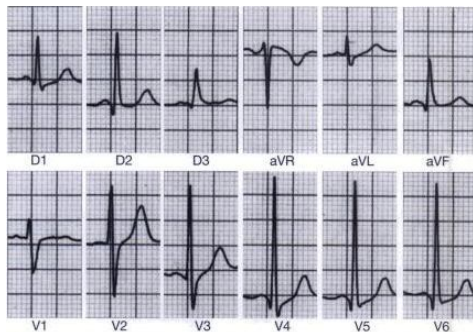
- 1.-La onda P es normal pues que el estímulo ha nacido en el nodo sinusal.
- 2.-El segmento PR se encuentra acortado de manera que su duración es inferior a 0,12s esto se debe a que no se ha producido el retraso fisiológico habitual que tiene lugar en el nodo atrioventricular.
- 3.-La activación precoz de una parte del ventrículo por la vía accesorio produce en el complejo QRS una onda característica llamada onda delta.
- 4.-La presencia de onda delta hace que el complejo QRS este más ensanchado de lo habitual.
- 5.-La polaridad de la onda T es opuesta a máxima deflexión del complejo QRS con intervalo QT alargado.



Síndrome de Long-Ganong- Levine

Las características electrocardiográficas de este síndrome son:

- 1.-La onda P es normal, puesto que el estímulo se produce normalmente en el nodo sinusal.
- 2.-EL segmento PR es corto, menor de 0,11s.
- 3.-La morfología del complejo QRS es normal, no habiendo onda delta ni prolongación de la duración del complejo QRS.
- 4.-La onda T es normal.



Fibrilación atrial y Flutter atrial

Estas arritmias son menos frecuentes, siendo más infrecuente el flutter que la fibrilación . El diagnostico se establece al encontrar una frecuencia ventricular media entre 200 y 350 latidos por minuto, con QRS ancho e intervalo RR irregular. El QRS es ancho, y por lo general, cambiante en duración a lo largo de una misma tira de ritmo.

Cardiopatía isquémica

Cuando tenga lugar la oclusión aguda de una Arteria coronaria, se producirá un infarto agudo de miocardio transmural. Desde el punto de vista electrocardiográfico:

- 1.-Durante los primeros minutos y horas después del evento coronario se produce una elevación del segmento ST-T que se conoce como lesión subepicardica.
- 2.-En el transcurso de la siguiente hora del infarto el tamaño de la onda R disminuye y aparecen ondas Q características de necrosis.
- 3.-A las 24 horas, la corriente de lesión comienza a disminuir de tamaño, de forma que el segmento ST comienza a descender y la onda T comienza a invertirse, haciéndose negativa, simétrica y de vértices picudos, lo que se denomina isquemia subepicardica.
- 4.-A la semana, la corriente de lesión ha desaparecido por completo y lo único observado son las ondas Q de necrosis y las ondas T negativas de isquemia.
- 5.- Al mes, si la evolución es satisfactoria la onda T se vuelve positiva, desapareciendo así la isquemia.

En el electrocardiograma normal existen ondas q, tal y como sucede en la derivación V5-V6, donde los complejos de morfología qRs. De esta forma decimos que existen ondas Q patológicas cuando:

- 1.-El voltaje de la onda Q es mayor del 25% del voltaje de la onda R.
- 2.-La duración de la onda Q es igual o mayor de 0,04s.
- 3.-Ayuda aún más al diagnóstico encontrar muescas y empastamientos en la rama descendente o ascendente de la onda Q.

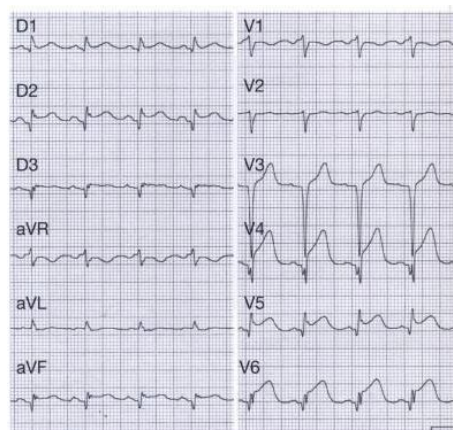
En el electrocardiograma de la cardiopatía isquémica hemos de reconocer tres eventos: isquemia, lesión y necrosis. Isquemia subepicardica (ondas T negativas, simétricas y de vértices picudos), isquemia subendocardica (ondas T positivas, altas acuminadas y de vértices picudos), lesión subepicardica (desnivel positivo respecto a la línea isoeletrica del segmento ST), lesión subendocardica (desnivel negativo respecto a la línea isoeletrica del segmento ST) y necrosis (ondas Q qR o QR).

Localización anatómica de la isquemia, lesión y necrosis.

Un desnivel positivo del segmento ST en D2, D3 y aVF implica infarto agudo del miocardio inferior, posteroinferior o diafragmático; un desnivel positivo del ST en V1, V2 y V3, infarto anteroseptal; un desnivel positivo en V1, V2, V3, V4, infarto de miocardio anterior.

Desnivel positivo en V1, V2, V3, V4, V5, V6 indica infarto agudo del miocardio anterior extenso; un desnivel positivo en D1 y aVL, infarto lateral; un desnivel positivo en D1 y aVL, infarto lateral alto, y un desnivel positivo solo en V5 y V6, infarto lateral bajo.

Así mismo, un desnivel positivo en D2, D3 y aVF junto con V5, V6 implica infarto inferior o diafragmático extendido a la cara lateral; un desnivel positivo de V1 a V6 junto con D1 y aVL, infarto anterior extenso con extensión a la cara lateral.



Electrocardiograma de un paciente con infarto de miocardio posteroinferior con extensión a cara anterolateral. Se observa onda de lesión subepicárdica con ondas Q de necrosis en D2, D3, aVF y de V3 a V6.

Arritmias supraventriculares

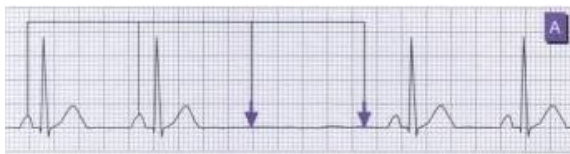
Arritmia sinusal

La arritmia sinusal es considerada como un ritmo normal y se debe a un aumento del tono vagal.

Paro Sinusal (pausa sinusal)

Se debe a un fallo momentáneo en la producción del estímulo por parte del nodo sinusal, de forma que este no se produce al tiempo debido.

Electrocardiográficamente la arritmia se caracteriza por la presencia de una pausa prolongada entre dos complejos QRS normales, siendo la duración de esta pausa un tiempo no múltiplo de un ciclo PP normal.



Bloqueo Sinoatrial

La arritmia se caracteriza por la presencia de pausas más o menos largas en las que una o más ondas P y sus correspondientes complejos QRS no se observan. Estas pausas tiene la característica de ser, por lo general, un tiempo múltiplo de u ciclo PP o RR normal, característica que lo diferencia de un paro sinusal.



Taquicardia Atrial Paroxística

Se distinguen dos tipos:

1.-Taquicardia atrial automática. Estas pueden ser transitorias, sostenías, recurrentes o incesantes. La taquicardia se considera sostenida cuando dura más de 30 segundos. Se inicia con una extrasístole atrial cuya onda P es de morfología diferente a la del ritmo sinusal. Durante la taquicardia las ondas P son siempre visibles. La frecuencia de la taquicardia oscila entre 100 y 180 lpm. El intervalo PR suele ser normal. El intervalo RR se acorta progresivamente, para ser regular tras una serie de ciclos (fenómeno de

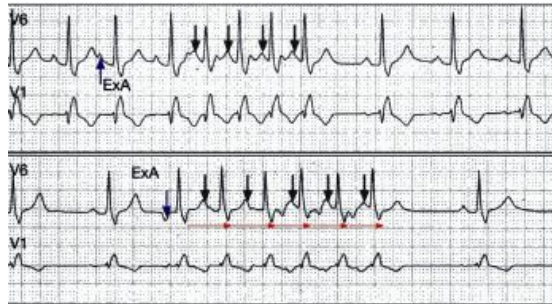
calentamiento o warm-up). Complejos QRS suele ser de igual morfología a la del ritmo sinusal, salvo que existe aberrancia ventricular, en cuyo caso exhibe morfología de bloqueo de rama. El segmento ST y la onda T pueden cambiar de polaridad.

Taquicardia atrial automática.

2.- Taquicardia atrial reentrante. Este tipo de taquicardia se debe a la presencia de un circuito de reentrada localizado en los atrios que se caracteriza por tener dos vías funcionales con distintas velocidades de conducción y diferentes periodos refractarios. En estos casos un latido ectópico atrial se encuentra, al llegar al circuito de reentrada, ante dos vías: una de conducción lenta y otras de conducción rápida.

Desde el punto de vista electrocardiográfico la taquicardia atrial paroxística se caracteriza por:

- 1.-Presencia de ondas P anormales, de diferente morfología a las de origen sinusal. La morfología de las ondas P depende de la localización del foco ectópico del circuito de reentrada. La onda P está situada, en general, antes del complejo QRS con un intervalo P'R menor que RP.
- 2.-La frecuencia cardiaca oscila entre 140 y 220 lpm, aunque la frecuencia no suele exceder de los 150-160lpm.
- 3.-Los espacios RR son regulares.
- 4.-El intervalo PR puede ser prolongado o normal.
- 5.-Después de cada onda P se produce el QRS, que es de morfología normal o muy similar a la del ritmo sinusal.
- 6.-El segmento St-T puede estar alterado en su morfología, dando el patrón de sobrecarga o isquemia.
- 7.-Este tipo de taquicardia tiene una respuesta variable a las maniobras vágales.



Taquicardia atrial paroxística

Flutter atrial

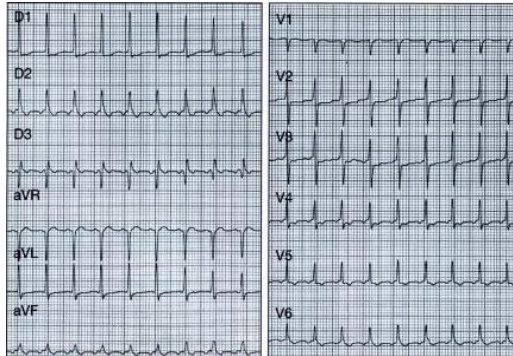
Desde el punto de vista electrocardiográfico la arritmia se caracteriza por:

- 1.-Presencia de ondas F (de flutter) que se ven como dientes de sierra. Estas ondas son anchas y de vértices redondeados no habiendo línea isoeletrica entre ellas.
- 2.-De acuerdo con la polaridad de las ondas F pueden distinguirse dos tipos de flutter atrial:
 - Tipo 1, también llamado flutter común o típico. Aquí las ondas F tendrán una polaridad negativa en las derivaciones inferiores D2, D3 y aVF.
 - Tipo II flutter atípico. Las ondas F tienen, por constituyente una autentica urgencia médica.

Fibrilación atrial

Desde el punto de viste electrocardiográfico el diagnostico se establece:

- 1.-Ausencia de ondas P que son sustituidas por ondas F cuya frecuencia es de 350-600lpm, estas pueden ser más claras en V1-V2.
2. El intervalo RR es irregular, con una frecuencia ventricular media variable.
- 3.-La morfología de los complejos QRS es normal, es decir, los complejos QRS son estrechos a menos que exista un bloqueo de rama preexistente.



Fibrilación auricular, con respuesta ventricular variable.

Arritmias del Tejido de la Unión

Escape de la Unión o Escape Nodal.

Se distingue al observar como un latido con características de ritmo de la unión aparece de forma tardía, de manera que la distancia RR' (siendo R' el latido de escape) es as larga que un ciclo normal RR. El complejo QRS es normal en cuanto a su morfología, salvo que exista un discreto grado de aberrancia o bloqueo de rama intraventricular, y la onda P puede preceder, estar ausente o inmersa en el complejo QRS o encontrarse posterior a este.

Extrasístoles de la unión o nodales

Se caracteriza por la presencia de un complejo QRS adelantado en el tiempo, con morfología muy similar a la del ritmo de base. Ondas P con un PR corto, ausente o después del complejo QRS. La pausa postextrasistólica, es incompleta.

Taquicardia de la unión atrioventricular

Los signos electrocardiográficos son :

- 1.-El comienzo y el final son súbitos; los episodios pueden durar segundos, minutos, horas, días.
- 2.-La frecuencia cardíaca oscila entre 140 y 220 lpm, y el ritmo es regular.

3.-La onda P puede preceder al complejo QRS, estar inmersa en el o inscribirse después. La onda P en ocasiones distorsiona la parte terminal del complejo QRS pudiendo aparecer una pseudo onda r en la derivación V1.

4.-El complejo QRS es normal en cuanto a morfología en la mayoría de los casos, salvo que exista un fenómeno de aberrancia ventricular o un defecto de la conducción interventricular previo de arritmia.

Taquicardia de la unión por reentrada.

Taquicardia ventricular paroxística

Es un ritmo activo, caracterizado por la presencia de tres o más latidos ectópicos ventriculares producidos de forma sucesiva.

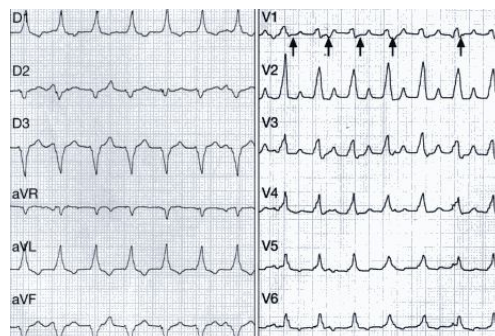
Electrocardiográficamente se observan:

1.-Frecuencia ventricular. La frecuencia del foco ectópico se encuentra entre los 140 y 200lpm.

2.-Morfología de los complejos ventriculares. El QRS es ancho y abigarrado con morfología de bloque de rama, con una morfología menos abigarrada y una duración menor de 0,12s.

3.-Intervalo RR. El intervalo RR es regular y , por lo general, constante no habiendo variaciones superiores a las 0,03s.

4.-Inicio de la taquicardia. El inicio de la taquicardia es súbito, originado por lo general por una extrasístole ventricular que cae sobre la rama descendente de la onda T (fenómeno de R sobre T).



Taquicardia ventricular en un paciente portador de miocardiopatía dilatada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles serán las principales Alteraciones electrocardiográficas clínicamente más significativas en pacientes con factores de riesgo cardiovascular que acuden a la clínica de medicina familiar marina nacional?

La población mexicana cuenta una elevada incidencia de factores de riesgo cardiovascular, como son: edad y sexo, hipertensión arterial sistémica, diabetes Mellitus 2, dislipidemia mixta y dislipidemia familiar, obesidad exógena con sedentarismo, tabaquismo, e enfermedades que son resultado de complicaciones de enfermedades crónico degenerativas como insuficiencia renal con disminución en la depuración de creatinina, así como micro albuminuria y niveles elevados y permanentes de proteína C reactiva. Las Enfermedades Cardiovasculares afectan con mayor intensidad a los grupos de población de escasos recursos y las poblaciones vulnerables, por lo que su prevención y control representan un reto en la salud pública del país, debido a que constituyen un conjunto de enfermedades que resultan de estilos de vida no saludables. El tabaquismo, el consumo excesivo de bebidas alcohólicas y de sodio, además de otros determinantes como la susceptibilidad genética, el estrés psicosocial, los hábitos de alimentación

inadecuados y la falta de actividad física, inciden en conjunto en la distribución, frecuencia y magnitud de estas enfermedades. Todos estos factores están dados por el nivel económico el cual no permite una adecuada dieta, moda, o factores socioculturales, lo cual evita una modificación del estilo de vida y menor prevención de factores de riesgo; con mayor tiempo de evolución de estos, las células miocárdicas sufren alteraciones a nivel celular, alterando el sistema de conducción eléctrico y la mecánica cardíaca provocando alteraciones estructurales y funcionales, algunas de ellas de manera silenciosa sin alterar el estilo de vida del paciente ni requerir un tratamiento a corto plazo, por el contrario existen otras que disminuyen la calidad de vida y requieren tratamiento a corto plazo y en casos más severos causan un elevado número de muertes de manera inesperada. La mejor alternativa para disminuir la mortalidad de las "Enfermedades Crónicas No Transmisibles" es la prevención a todo lo largo de la historia natural de la enfermedad.

La clínica de medicina familiar corresponde a unidad médica de primer nivel, encargada de prevención de enfermedades y el diagnóstico oportuno y precoz así como evitar complicaciones a corto o largo plazo, el estudio se realizara en la unidad de Medicina Familiar Marina Nacional mediante la realización de electrocardiogramas a pacientes que sean derechohabientes de esta unidad y que acudan a consulta de manera frecuente, se realizara un interrogatorio de manera dirigida en busca de factores de riesgo cardiovascular, si la sintomatología presente, se revisara laboratorios de control para determinar la función renal, y se obtendrá un puntaje que indicara el número de factores de riesgo cardiovascular, se interpretaran de manera correcta los electrocardiogramas y se observaran cuáles son las principales alteraciones electrocardiográficas obtenidas así como la relación que presentan con la sintomatología indicada por el paciente y de esta manera se iniciara un tratamiento adecuado y con el objetivo de prevenir complicaciones a largo plazo, de esta manera se busca aumentar el nivel de vida del paciente y su red familiar, disminuir costos a sector salud en este caso ISSSTE y evitar muertes prematuras o prevenibles; Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública mundial. Hoy en día constituyen la primera causa de enfermedad y muerte en el mundo occidental y continuarán avanzando en los países en vías de desarrollo hasta sobrepasar a las enfermedades infecciosas. Actualmente, y de acuerdo con la Federación Mundial del Corazón, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar de morbilidad y mortalidad en casi dos terceras partes de la población mundial.

Dentro del amplio abanico de trastornos que se consideran enfermedades cardiovasculares (del corazón y de los vasos sanguíneos), se identifican fundamentalmente las siguientes: I. La cardiopatía coronaria: II. Las enfermedades cerebrovasculares: III. Las arteriopatías periféricas: IV. La cardiopatía reumática: V. Las cardiopatías congénitas: VI. Trombos venosos Profundos .⁷

La diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares son un reto creciente para el sistema de salud, no sólo por sus repercusiones epidemiológicas, sino también por sus consecuencias económicas y sociales. En la actualidad, millones de mexicanos sufren alguno de estos males. Para quienes los padecen, estas enfermedades genera el desembolso de fuertes sumas para su control y tratamiento. Para las instituciones de salud, esta demanda creciente por servicios públicos que son más complejos y por lo tanto, más costosos, representa un peso financiero en sus presupuestos. Adicionalmente, esta situación se agrava por la mayor prevalencia de factores de riesgo en la población, como son el sobrepeso, la obesidad y las dislipidemias, entre otros. Todo ello se da en un contexto en el que existen problemas de registro en los sistemas de información públicos, los que ocasionan una subestimación importante de estos diagnósticos para la provisión de servicios de salud⁶

El concepto de Calidad de Vida surge como un intento de cuantificar el estado de salud, permaneciendo ambos como conceptos aún mal definidos, dada la complejidad de la realidad que pretenden abarcar, medir y reflejar. En los últimos años han surgido múltiples iniciativas para conseguir un concepto claro del término Calidad de Vida, alcanzándose un acuerdo sólo en su naturaleza multidimensional (bio-psico-social), que abarca aspectos de la vida relacionados con la enfermedad y sus tratamientos, pero también con el desarrollo satisfactorio de las aspiraciones en todos sus órdenes. La OMS define la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) como: “La percepción personal de un individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses”.⁸

El envejecimiento progresivo de la población de los países occidentales, al aumentar sus expectativas de vida, va unido a un incremento de las enfermedades crónicas y las inutilidades o incapacidades, haciéndose necesaria la planificación sanitaria en términos de programas de coste-efectividad/utilidad en ancianos y población mayor, siendo precisa

una información lo más fidedigna posible y una definición clara de las necesidades para poner a disposición de los agentes políticos y quienes desarrollan planes sociales o de salud. Las proyecciones de expectativa de vida se han usado ampliamente para estimar los años potenciales de vida perdidos (APVP) y su coste en seguros, pero la posibilidad de aumentar las expectativas de vida en la población general tiene un fuerte componente biológico y, por eso, no sólo se mira el aumento de la expectativa de vida, sino también su calidad. La calidad de vida escapa a la dimensión exclusivamente médica siendo preciso considerar problemas sociales e institucionales, tales como las consideraciones laborales, económicas, domésticas, satisfacción de los servicios públicos, contaminación atmosférica, seguridad ciudadana, situación política, creencias religiosas, valores morales y condiciones medioambientales, que no son responsabilidad directa de la salud o de los cuidados médicos.⁸ Todas estas modificaciones en el estilo de vida alteran la dinámica familiar y crean conflictos y alteraciones de esta, lo más indicado es prevenir para mejorar las condiciones familiares.

Las consecuencias de las enfermedades cardiovasculares no sólo se pueden cuantificar en términos de morbilidad y de mortalidad. Su impacto económico directo e indirecto es tremendo y creciente, provocando importantes consecuencias en la esfera socioeconómica.⁷ Para llevar a cabo acciones que aseguren la promoción, prevención, tratamiento oportuno y control exitoso de enfermedades como la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares y la obesidad se requiere que el sistema fortalezca sus funciones de rectoría a través del desarrollo de instrumentos de planeación, gestión y evaluación. Esto con la finalidad de crear evidencia científica para la toma de decisiones y la rendición de cuentas, como es la información financiera. Con el fin de identificar cuánto se ha gastado en programas de atención en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad, quiénes y cómo realizan el gasto, en qué y quién se beneficia de éste, en el 2006 el Instituto Nacional de Salud Pública por medio del Centro de Investigación en Sistemas de Salud han venido a desarrollar las cuentas en Diabetes Mellitus y Enfermedades cardiovasculares. El gasto en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad en 2006 fue de 39, 911 millones de pesos, equivalente a 7% del gasto total en salud y 0.4% del producto interno bruto (PIB) nacional para dicho año. El 73% fue financiado por el sector público, principalmente por la seguridad social, y 27% fue ejercido por el sector privado. A continuación se presentan los indicadores más importantes de la distribución del gasto. Secretaría de Salud y Servicios Estatales de

Salud: 7.7%, Sistema de Protección Social en Salud: 2.5%, IMSS-Oportunidades: 0.6%, Instituto Mexicano del Seguro Social: 43.6%, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado: 18.6%, Sector Privado: 27%. La estimación del gasto en diabetes, enfermedades cardiovasculares y obesidad constituye, sin duda, una información relevante para los tomadores de decisiones ya que permite identificar el monto de recursos que se asigna al tratamiento y control de este grupo de padecimientos; que, debido al envejecimiento de la población así como del incremento en el sobrepeso y la obesidad en la población mexicana, es de esperar que aumente de manera importante en los próximos años. Se recomienda realizar una nueva estimación del gasto en estos padecimientos en mediano plazo para generar una serie de tiempo que permita identificar el impacto del cambio en los perfiles epidemiológicos y en el presupuesto de las instituciones del sector salud y los hogares. Un reto importante para estimaciones posteriores será sin duda, mejorar la disponibilidad de información sobre el gasto que realizan los hogares, así como la mejora de los registros de atención ambulatoria para algunas de las instituciones del sector salud⁶

En cuanto a las tendencias, los datos existentes muestran que la incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) se mantiene estable en nuestro país, pero se estima que cada año aumentará un 1.5% el número de casos de infarto y angina que ingresarán en los hospitales españoles debido al envejecimiento de la población. Por otra parte, los avances en el manejo y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo (SCA) se han traducido en una disminución de su mortalidad. Los dos factores, edad media de la población y disminución de la mortalidad por SCA, han condicionado un aumento de la prevalencia de la cardiopatía isquémica y de su tasa de morbilidad hospitalaria de forma que se estima que cada año aumentarán en unas 2000 las personas ingresadas por infarto o angina. Por tanto, se espera que la cardiopatía isquémica continúe generando una gran y progresiva demanda asistencial con el consiguiente consumo de recursos. ⁴

JUSTIFICACIÓN

En 2011 el monto de la población mundial ascendió a 7 mil millones de personas . En México, datos censales de 2010 señalan que residen 112.3 millones de personas, monto que lo coloca como el onceavo país más poblado del mundo. En 1930 la población vivía en promedio 34 años, ocho décadas después, la esperanza de vida se duplica (75 años). A principios de los sesenta las mujeres tenían en promedio poco más de siete hijos, actualmente la fecundidad es de 2.3 hijos por mujer.¹

En México, datos censales de 2010 señalan que residen 112.3 millones de personas, monto que lo coloca como el onceavo país más poblado del planeta. Al igual que en otras partes del mundo, nuestro país transita por un proceso de envejecimiento que ha provocado cambios importantes en su estructura por edad: en 1970 el porcentaje de la población infantil (menor de 15 años) alcanza un nivel máximo (46.2%) para posteriormente experimentar un descenso significativo; paralelamente, la población en edad de trabajar (15 a 59 años) inicia en ese año un aumento en su participación relativa pasando de 48.2% en 1970 a 60.9% en 2010; mientras que la proporción de adultos

mayores empieza hacer notorio su incremento al iniciar la década de los noventa: de 1970 a 1990 esta proporción se incrementa de 5.6% a 6.1%, en tanto que en las siguientes dos décadas aumentó casi tres puntos porcentuales al ubicarse en 9% para el año 2010. La estructura por edad de 1990 a 2010 muestra diferencias significativas, en este último año, la base piramidal es más angosta lo que se manifiesta en una proporción de niños y jóvenes menor a la de 1990: en el primer grupo (niños menores de 15 años) la participación porcentual pasa de 38.3 a 29%, en tanto que la de jóvenes (15 a 29 años), disminuye de 29.4 a 26.4 por ciento; por su parte, el porcentaje de la población de 30 a 59 años aumenta de 25.5 a 34.4%, mientras que la de 60 años y más pasa de 6.2 a 9 por ciento. El incremento relativo de esta última población continuará durante toda la primera mitad del siglo XXI, primero a un ritmo moderado para posteriormente crecer de una forma más acelerada hasta alcanzar 27.7% de la población total en 2050¹

Las muertes por enfermedad cardiovascular afectan por igual a ambos sexos y, aunque tradicionalmente se asociaba a países occidentales, más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios; incluso, aunque su presencia se incrementa significativamente con la edad, la creciente y cada vez más precoz acumulación de factores de riesgo en sujetos más jóvenes está aumentando exponencialmente su incidencia en estas poblaciones con edades más bajas. Según datos de la Organización Mundial de la Salud , las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2005 murieron por este motivo 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo (7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria y 5,7 millones a los accidentes cerebrovasculares).⁷

En Europa, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de fallecimiento entre hombres y mujeres , siendo responsables de casi la mitad de las muertes en Europa (el 42% de las muertes se deben a enfermedades cardiovasculares y se espera que estas dolencias se conviertan en una epidemia dentro de 15 y 20 años), causando más de 4.35 millones de fallecimientos al año en los 52 estados miembros de la Región Europea de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y más de 2 millones de muertes en la Unión Europea . Uno de cada ocho hombres y una de cada 17 mujeres morirán antes de los 65 años a causa de dolencias del corazón. Son, asimismo, la principal causa de invalidez y

de disminución en la calidad de vida. En nuestro país, la cardiopatía isquémica ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares (31% del total, un 40% en varones y un 24% en las mujeres). Estos datos la sitúan como la causa principal de muerte en el 12% de los varones y el 10% de las mujeres españolas, y su tasa de morbilidad hospitalaria es de 352 casos por 100.000 habitantes (493 en varones y 215 en mujeres).⁷

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo amplio de enfermedades en las que se incluyen las enfermedades del corazón y las relacionadas con los vasos sanguíneos. Por lo tanto, hablar de ECV es hacer referencia a un grupo amplio de patologías, que incluyen hipertensión arterial, enfermedades o accidentes cerebrovasculares, infarto y otras patologías cardíacas coronarias, entre otras. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las ECV son una de las primeras causas mundiales de decesos, y afectan por igual a hombres que a mujeres. En 2005 se calculó que este padecimiento causó 30% de las defunciones. Poco más de 80% de estas muertes se originan en países de ingreso medio y bajo. Se estima que para 2015 aproximadamente 20 millones de personas morirán debido a estas enfermedades.²³ En América Latina y el Caribe, las ECV concentraron 31% del total de las defunciones. Se espera que durante los próximos 10 años ocurran 20.7 millones de muertes más en la región.⁶

El estudio presentado tiene como fin encontrar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la población adulta que acuden a la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional, de esta manera prevenir complicaciones que disminuyan la calidad de vida y la integridad en la dinámica familiar y de esta manera disminuir los costos en el sector salud ISSSTE y promover una alimentación adecuada y modificación de factores de riesgo cardiovascular. El principal impacto se espera sobre el paciente, modificando su estilo de vida con una dieta balanceada con disminución en la ingesta de lípidos, carbohidratos, sodio y alimentos ricos en glucosa, promoviendo actividad física de tipo aeróbico 30 minutos de 3 a 4 veces a la semana, y disminuyendo la cantidad de estrés en la vida cotidiana, al igual que disminución y abandono de tabaquismo u alcoholismo en pacientes que cuentan con factores de riesgo cardiovascular sin hallazgos de alteración electrocardiográfica; en aquellos pacientes que se encuentren alteraciones en la conducción eléctrica como por ejemplo: sx de Wolf Parkinson White o Sx de Long Ganong Levin se realiza interconsulta al servicio de electrofisiología cardíaca para ablación del

sitio del sitio ectópico eléctrico para prevenir muerte súbita o taquicardia ventricular, en caso de encontrar sitios de necrosis se solicitara interconsulta a servicio de cateterismo cardiaco para la colocación de stent coronario y la prevención de cardiopatía isquémica y muerte súbita, esto por citar algunos, de esta manera influiríamos en la calidad de vida del paciente y la familia. A nivel medico se espera asi hacer prevención adecuada y ayudar a la población a conseguir una calidad de vida adecuada y evitar complicaciones cardiovasculares mortales. A nivel institucional se espera disminuir los costos en tratamiento a corto y largo plazo relacionados con enfermedades cardiovasculares y así proporcionar atención adecuada al paciente en el momento adecuado.

El electrocardiograma es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón detectada a través de una serie de electrodos colocados en la superficie corporal. Las aplicaciones de esta prueba en atención primaria son varias, siendo las principales las siguientes: el estudio y la evolución de la cardiopatía isquémica, la identificación y el control del tratamiento de las arritmias, el control evolutivo de la repercusión de la hipertensión arterial y de las valvulopatía sobre el corazón y la valoración de trastornos metabólicos o iónicos. En la Unidad de Medicina Familiar se cuenta con un electrocardiograma funcional y papel electrocardiográfico necesario para este estudio, así como torundas alcoholadas, gel conductor camilla de exploración y personal médico capacitado para una adecuada toma e interpretación de electrocardiogramas, tomemos en cuenta que el estudio electrocardiográfico se debe tomar a la población en general de manera rutinaria anual o semestral dependiendo de los factores de riesgo cardiovascular con los que cuento, por lo cual no se requiere ningún tipo de apoyo económico de manera externa.

Los factores de riesgo de cardiopatía isquémica se asocian a menudo entre ellos, dando como resultado una potenciación de sus efectos. La realización de controles de salud que puedan detectar la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, tabaquismo y encaminados al control de los factores mayores y menores de riesgo de la enfermedad serán esenciales para realizar una correcta prevención primaria y secundaria de la enfermedad.

OBJETIVOS

- Objetivo General

*Determinar cuáles son las alteraciones electrocardiográficas clínicamente más significativas en pacientes con factores de riesgo que acuden a la de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional.

- Objetivos Específicos

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en hombres y mujeres dependiendo de su edad.

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en pacientes dependiendo de la enfermedad de base que presenten.

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en pacientes de acuerdo a los factores de riesgo cardiovascular que presente.

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, transversal y descriptivo.

POBLACIÓN: Derechohabientes mayores de 30 años de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional del ISSSTE.

LUGAR Y TIEMPO: Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional .consultorios de Medicina Familiar. De Septiembre 2012 a abril 2013.

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizara un Muestreo intencional

El muestreo intencional constituye una estrategia no probabilística válida para la recolección de datos, en especial para muestras pequeñas y muy específicas.

Tipos

- Muestreo de casos con máxima variación: Pretende construir una muestra lo más heterogénea posible. Esta característica que en muestras pequeñas representa un problema, se convierte en este tipo de muestreo en una potencialidad.

VARIABLES A ESTUDIAR

Nombre de la variable	Concepto de la variable	Operacionalización de la variable	Nivel de medición
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual expresado en años	Números enteros y fracciones de año.	Cuantitativa: discontinua
Sexo	Genero representado fenotípicamente	Masculino Femenino	Cualitativa: nominal
Factores de riesgo cardiovascular	Causas que aumentan posibilidad de padecer patología cardiovascular	Hipertensión Arterial	Cuantitativa: nominal
		Diabetes Mellitus	Cuantitativa: nominal
		Obesidad	Cuantitativa: nominal
		Dislipidemia	Cuantitativa: nominal
		Tabaquismo	Cuantitativa: nominal
		Sedentarismo	Cuantitativa: nominal
Síntomatología	Síntomas expresados por el paciente	Dolor Precordial	Cuantitativa: nominal
		Palpitaciones	Cuantitativa: nominal
		Astenia	Cuantitativa: nominal
		Disnea	Cuantitativa: nominal

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestra no probabilística por cuotas hasta lograr 150 pacientes, los resultados electrocardiográficos de pacientes mayores de 30 años que acuden a la clínica de medicina familiar Marina Nacional.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSION:

- * Edad: 30 años o más.
- *Sexo femenino y masculino.
- *Pacientes que cuenten con patología de base o sin ella.
- *Acudan a consulta a la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional.
- *Cuenten con factores de riesgo cardiovascular.
- *Pacientes que cuenten con tratamiento farmacológico para patología de base (No importa que estén en tratamiento para HAS, DM2 etc).
- *Firmen consentimiento Informado.
- *Pacientes que permitan la realización de EKG al momento de la toma de datos para el estudio.

EXCLUSIÓN:

- *Edad: menores de 30 años.
- *Pacientes que no firmen consentimiento informado
- *Pacientes que no sean derechohabientes del ISSSTE.
- *Pacientes que no permitan la realización de EKG al momento de la toma de datos para el estudio.
- *Pacientes embarazadas.

ELIMINACION:

- *Negativa del paciente para continuar en el estudio.
- * Negativa para contestar de manera verídica interrogantes para realización del estudio.

MATERIAL Y MÉTODO:

Pacientes y método.

Estudio transversal, descriptivo, observacional, realizado en 120 pacientes \geq 30 años que

acudan a consulta a la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional. Se interrogo al paciente sobre patologías previas, tiempo de evolución desde el tiempo de diagnóstico, tratamiento farmacológico actual, así como factores de riesgo cardiovascular agregados, datos demográficos, antropométricos.

Se tomara estudio electrocardiográfico, antes de llevar a cabo cualquier técnica hay que tener preparado el material que se va a emplear: Electrocardiógrafo. Electroodos, Material conductor: alcohol/agua jabonosa/pasta conductora, Papel milimetrado, Gasas o pañuelos de papel, Sábana o toalla, Bolígrafo, Camilla, a debemos asegurarnos, que el equipo electrocardiográfico funcione de manera adecuada. Se debe informar al paciente del procedimiento que se va a realizar, el paciente debe estar relajado y la temperatura de la habitación sea agradable. Indicar al paciente que se desprenda de todos los objetos metálicos que lleve encima (reloj, pulseras, anillos, pendientes, monedas, cinturones, etc.), indicar que se descubra el tórax, y retirar sus zapatos y que indicar subir a la camilla y colocar en decúbito supino. Si no tolera esta posición, elevar el cabezal de la camilla. Exponer las muñecas y los tobillos del paciente, cubrir el tórax con una sábana o una toalla. Limpiar con una gasa impregnada en alcohol la zona interior de las muñecas y de los tobillos del paciente. Aplicar la pasta conductora en la superficie del electrodo que entrará en contacto con la piel del paciente. Colocar los cuatro electrodos periféricos en las muñecas y los tobillos del paciente. Los electrodos deben aplicarse en superficies carnosas, evitando las prominencias óseas, las superficies articulares y las zonas de vello abundante. Si el paciente tiene una extremidad amputada, sitúe el electrodo correspondiente a esa extremidad en el muñón. Si no hay muñón, coloque el electrodo en el tronco, lo más próximo posible a la extremidad amputada. Si el paciente tiene una extremidad con aparato de yeso coloque el electrodo sobre la zona de la piel más proximal al yeso. Contar cada uno de los cables a su electrodo periférico correspondiente: el cable RA (right arm o brazo derecho) o rojo al electrodo de la muñeca derecha, el cable LA (left arm o brazo izquierdo) o amarillo al electrodo de la muñeca izquierda, el cable LL (left leg o pierna izquierda) o verde al electrodo del tobillo izquierdo, Conecte el cable RL (right leg o pierna derecha) o negro al electrodo del tobillo derecho. Descubrir el tórax del paciente hasta aproximadamente el séptimo espacio intercostal. Identificar y ordenar cada uno de los cables de las derivaciones precordiales, aplicar la pasta conductora en el electrodo y colocar cada uno de ellos en el área torácica correspondiente: V1. Cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón, V2. Cuarto espacio intercostal izquierdo,

junto al esternón, V3. En un lugar equidistante entre V2 y V4, V4. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medioclavicular, V5. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior, V6. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media. Seleccionar la velocidad estándar (25 mm/segundo). Observar la calidad del trazado. Si la calidad no es adecuada, repetir el trazado correspondiente. Al finalizar el registro apagar el aparato y retire los electrodos. Limpiar la piel del paciente e indicar que ya puede vestirse. Realizar cuestionarios en busca de factores de riesgo cardiovascular y patologías adyacentes. Archivar datos para posteriores resultados.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo de investigación se realizó con estricto apego a la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en su Título Quinto: Investigación para la Salud (Capítulo Único), tomando en cuenta los artículos 100 y 101 que a letra dicen: Artículo 100: La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases: I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica. II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo. III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación. IV. Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud. V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes. La realización de estudios genómicos poblacionales deberá formar parte de un proyecto de Investigación. VI. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte del sujeto en quien se realice la investigación. VII. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

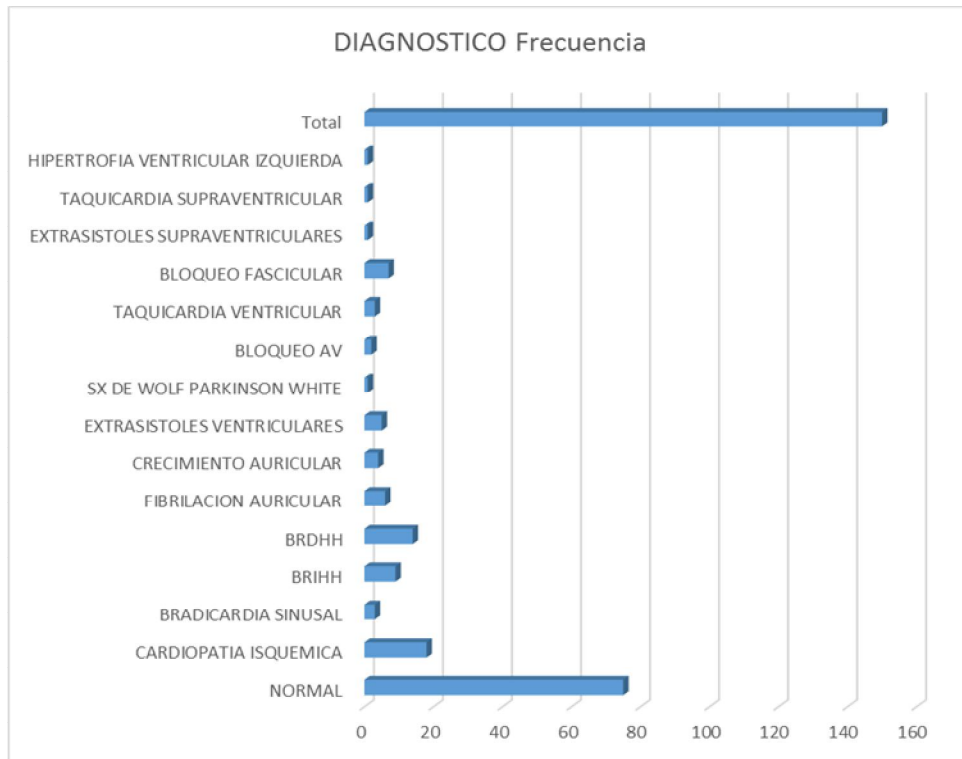
RESULTADOS

Del total de 150 estudios electrocardiográficos realizados en la CMF Marina Nacional en el periodo de tiempo comprendido de septiembre del 2011 a abril del 2013. El promedio de la edad de los pacientes fue de 68 años, con un rango de 30 a 90 años: la mayoría se encontró en el grupo de 60 a 69 años. En cuanto a sexo se observaron mayor número de mujeres con 91 estudios y 59 masculinos estudiados. Tabla 2, Grafica 2.

Se encontraron estudios electrocardiográficos normales 75 lo que es (50%) del total de la muestra estudiada, y 75 estudios anormales de la muestra total, lo que equivale a 50% con alteraciones electrocardiográficas. La más frecuentes fueron: cardiopatía isquémica 18 (50%), bradicardia sinusal 3 (2%), Bloqueo de rama izquierda del has de hiz 9 (6.0%), Bloqueo de rama derecha del has de Hiz 14 (9.3%), fibrilación auricular 6 (4.0%), Crecimiento auricular 4 (2.7%), extrasístoles ventriculares 5 (3.3%), Sx de Wolf Parkinson White 1 (.07%), Bloqueo AV 2 (1.3%), Taquicardia ventricular 3 (2.0%), bloqueo bifascicular 7 (4.7%), extrasístoles supraventriculares 1 (0.7%), taquicardia supraventricular 1 (0.7%), teniendo un total de 150 estudios electrocardiográficos. Tabla 1, Grafica 1.

DIAGNOSTICO	
	Frecuencia
NORMAL	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	18
BRADICARDIA SINUSAL	3
BRIHH	9
BRDHH	14
FIBRILACION AURICULAR	6
CRECIMIENTO AURICULAR	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1
BLOQUEO AV	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	3
BLOQUEO FASCICULAR	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	1
Total	150

TABLA 1. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS



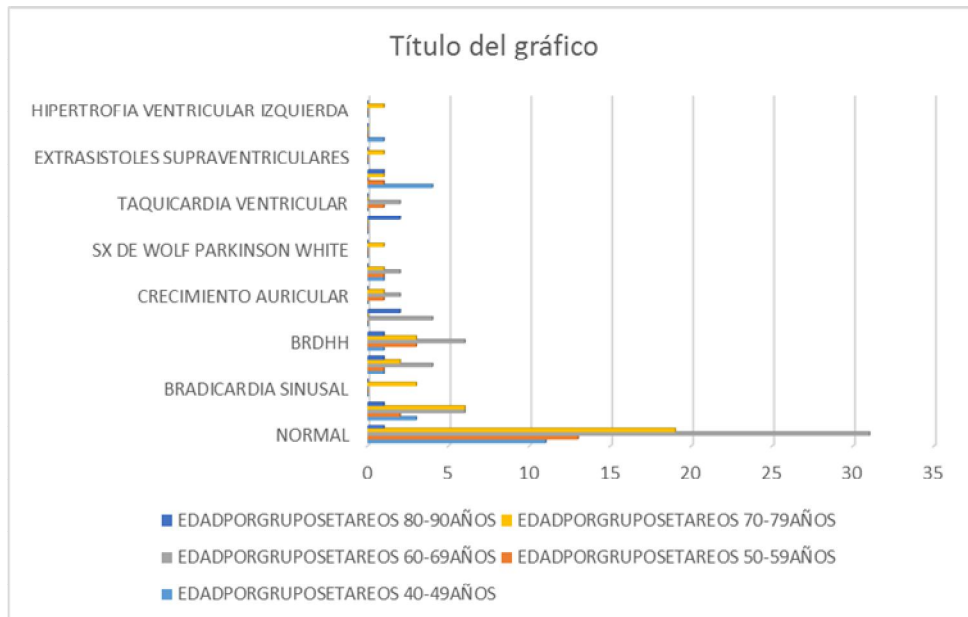
GRAFICA 1. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Por grupo de edad los diagnósticos principales fueron: pacientes de 40-49 años con un total de 22 estudios (14.6%) de la muestra total , normales 11 (50%), cardiopatía isquémica 3 (13.6%), Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz 1 (4.5%) , Bloqueo de rama derecha del Has de Hiz 1 (4.5%), extrasístoles ventriculares 1 (4.5%), bloqueo fascicular 4 (18.1%), taquicardia supraventricular 1 (4.5%). Del grupo etario que corresponde a 50-59 años se obtuvieron 23 estudios electrocardiográficos (15.3%) del total de la muestra, 13 (56.5%) normales, 2 (8.6%) cardiopatía isquémica, 2 (8.6%) Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz, 3 (13%) Bloqueo de rama derecha del Has de Hiz, 1 crecimiento auricular, 1 extrasístoles ventriculares, 1 taquicardia ventricular, 1 (4.3%) bloqueo fascicular. Del grupo de 60-69 años se encontraron 57 (38%) estudios electrocardiográficos, las principales alteraciones fueron: 31 (54.3%) normales, 6 (10.5%) cardiopatía isquémica, 4 (7.0%) Bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 6 (10.5%) Bloqueo de rama derecha del Has de Hiz, 4(7.0%) fibrilación auricular, 2 (3.5%)

crecimiento auricular, 2 (3.5%) extrasístoles ventriculares, 2 (3.5%) taquicardia ventricular. Del grupo etario de 70-79 años se encontraron 39 estudios electrocardiográficos, lo que equivale a (26%) del total de la muestra, de los cuales: 19 (48.7%) normales, 6 (15.3%) cardiopatía isquémica, 3 (7.6%) bradicardia sinusal, 2 (5.1%) Bloqueo de rama izquierda del Haz de Hiz, 3 (7.6%) Bloqueo de rama derecha del Haz de Hiz, 1 (2.5%) crecimiento auricular, 1 (2.5%) extrasístoles ventriculares, 1 (2.5%) sx de Wolf Parkinson White, 1 (2.5%) bloqueo fascicular, 1 (2.5%) extrasístoles supraventriculares, 1 (2.5%) hipertrofia ventricular izquierda; en ultimo grupo etario se encuentran con rango de edad de 80- 90 años con un total de 9 (6%) estudios electrocardiográficos de los cuales: 1 (11.1) normal, 1 (11.1%) cardiopatía isquémica, 1 (11.1%) Bloqueo de rama izquierda del Haz de His, 1 (11.1%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 2 (22.2%) fibrilación auricular, 2 (22.2%) bloqueo AV, 1 (11.1%) bloqueo fascicular. Tabla 2, grafica 2.

	EDADPORGRUPOSETAREOS					Total
	40-49AÑOS	50-59AÑOS	60-69AÑOS	70-79AÑOS	80-90AÑOS	
NORMAL	11	13	31	19	1	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	3	2	6	6	1	18
BRADICARDIA SINUSAL	0	0	0	3	0	3
BRIHH	1	1	4	2	1	9
BRDHH	1	3	6	3	1	14
FIBRILACION AURICULAR	0	0	4	0	2	6
CRECIMIENTO AURICULAR	0	1	2	1	0	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	1	2	1	0	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	0	0	1	0	1
BLOQUEO AV	0	0	0	0	2	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	2	0	0	3
BLOQUEO FASCICULAR	4	1	0	1	1	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	0	0	1	0	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	0	0	0	0	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	0	0	0	1	0	1
Total	22	23	57	39	9	150

TABLA. 2 PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR EDAD POR GRUPO ETAREO.



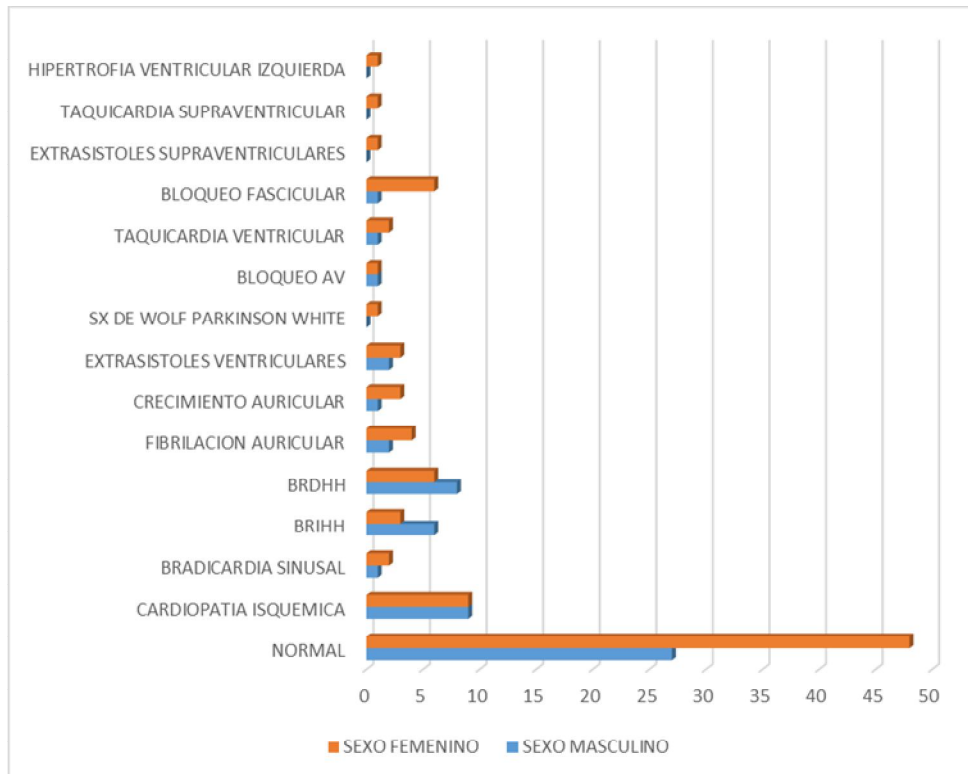
GRAFICA. 2 PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR EDAD POR GRUPO ETAREO.

Dependiendo del sexo se encontraron mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas en sexo femenino se realizaron 91 (60.6%) estudios electrocardiográficos con los siguientes: 9 (9.8%) cardiopatía isquémica, 2 (2.1%) bradicardia sinusal, 3 (3.2%) bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 6 (6.5%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 4 (4.3%) fibrilación auricular, 3 (3.2%) crecimiento auricular, 3 (3.2%) extrasístoles ventriculares, 6 (6.5%) bloqueo fascicular, y 48 (52.7%) estudios normales. En sexo masculino se realizaron 59 (39.3%) estudios electrocardiográficos y las principales alteraciones encontradas son: cardiopatía isquémica 9 (15.2%), bradicardia sinusal 1 (1.6%), bloqueo de rama izquierda del has de Hiz 6 (10.1%), Bloqueo de rama derecha del has de Hiz 8 (13.5%), fibrilación auricular 2

(3.3%), crecimiento auricular 1 (1.6%), extrasístoles ventriculares 2 (3.3%). Tabla 3, Grafica 3.

	SEXO		Total
	MASCULINO	FEMENINO	
NORMAL	27	48	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	9	9	18
BRADICARDIA SINUSAL	1	2	3
BRIHH	6	3	9
BRDHH	8	6	14
FIBRILACION AURICULAR	2	4	6
CRECIMIENTO AURICULAR	1	3	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	3	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	1	1
BLOQUEO AV	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	2	3
BLOQUEO FASCICULAR	1	6	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	1	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	0	1	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	0	1	1
Total	59	91	150

TABLA.3. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR SEXO.



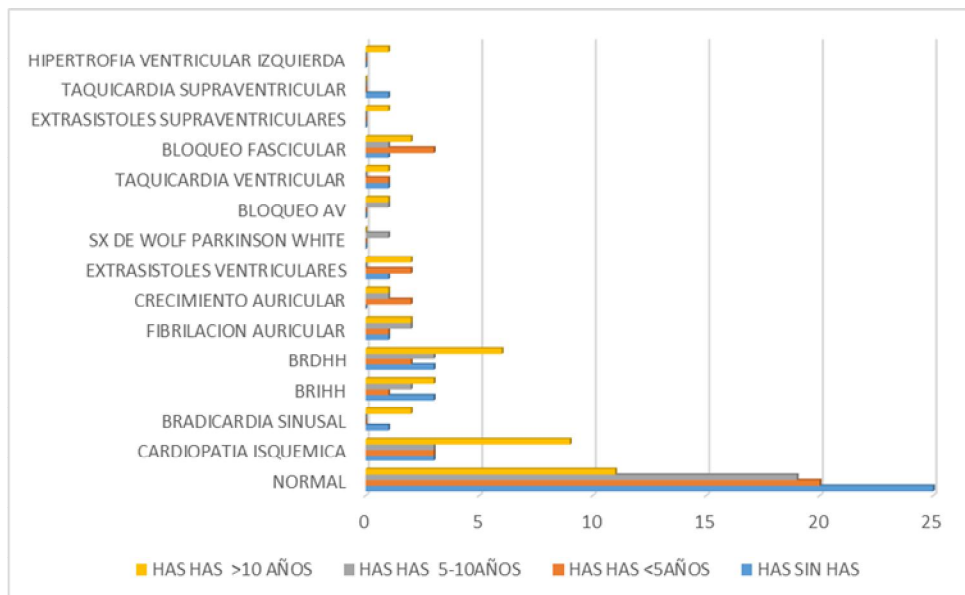
GRAFICA 3. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR SEXO.

Dependiendo de los factores de riesgo cardiovascular se observaron diversas alteraciones electrocardiográficas. En pacientes con Hipertensión arterial sistémica de menos de 5 años de evolución con un total de 35 (23.3%) estudios electrocardiográficos, se encontraron: 20 (5.7%) normales, 3 (8.5%) cardiopatía isquémica, 1 (2.8%) bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 2 (5.7%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 2 (5.7%) crecimiento auricular, 2 (5.7%) extrasístoles ventriculares, 3 (8.5%) bloqueo fascicular. En pacientes con Hipertensión arterial sistémica de 5- 10 años de evolución se realizaron 33 (22%) estudios electrocardiográficos, de los cuales las principales alteraciones son: 11 (33.3%) normales, 3 (27.2%) cardiopatía isquémica, 2 (6.0%) bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 3 (27.2%) bloqueo de rama derecha del has de

Hiz, 2 (27.2%) fibrilación auricular. En pacientes con hipertensión arterial sistémica de más de 10 años de evolución 42 (28%) estudios, los principales alteraciones electrocardiográficas fueron: 11 (26.1%) normales, 9 (21.4%) cardiopatía isquémica, 2 (4.7%) bradicardia sinusal, 3 (7.1%) bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 6 (14.2%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 2 (4.7%) bloqueo fascicular. Tabla 4 y Grafica 4.

	HAS				Total
	SIN HAS	HAS <5AÑOS	HAS 5-10AÑOS	HAS >10 AÑOS	
NORMAL	25	20	19	11	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	3	3	3	9	18
BRADICARDIA SINUSAL	1	0	0	2	3
BRIHH	3	1	2	3	9
BRDHH	3	2	3	6	14
FIBRILACION AURICULAR	1	1	2	2	6
CRECIMIENTO AURICULAR	0	2	1	1	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	2	0	2	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	0	1	0	1
BLOQUEO AV	0	0	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	1	0	1	3
BLOQUEO FASCICULAR	1	3	1	2	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	0	0	1	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	0	0	0	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	0	0	0	1	1
Total	40	35	33	42	150

TABLA.4. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON DM2 COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EL TIEMPO DE EVOLUCION.



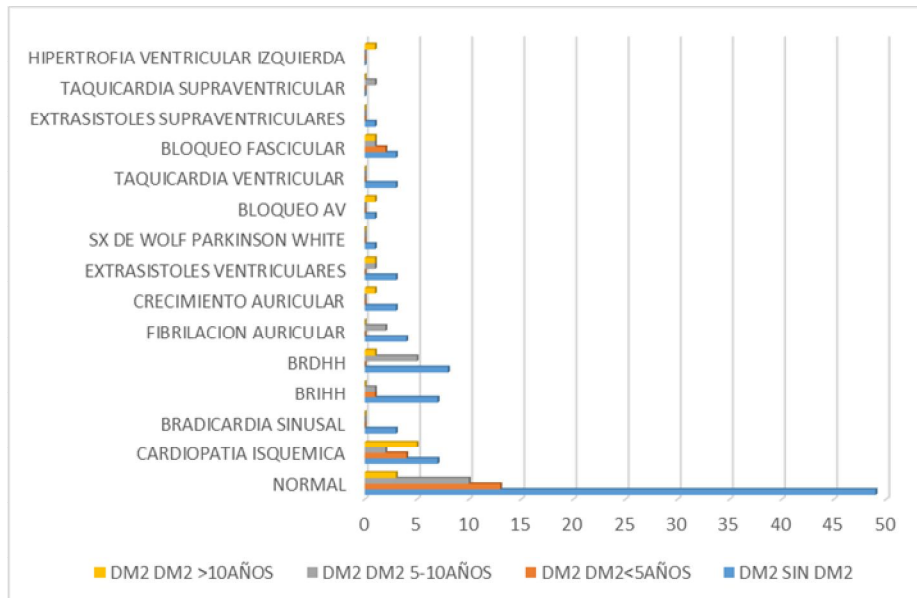
GRAFICA 4. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON DM2 COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EL TIEMPO DE EVOLUCION.

	DM2				Total
	SIN DM2	DM2<5AÑOS	DM2 5-10AÑOS	DM2 >10AÑOS	
NORMAL	49	13	10	3	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	7	4	2	5	18
BRADICARDIA SINUSAL	3	0	0	0	3
BRIHH	7	1	1	0	9
BRDHH	8	0	5	1	14
FIBRILACION AURICULAR	4	0	2	0	6
CRECIMIENTO AURICULAR	3	0	0	1	4

EXTRASISTOLES VENTRICULARES	3	0	1	1	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	0	0	1
BLOQUEO AV	1	0	0	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	3	0	0	0	3
BLOQUEO FASCICULAR	3	2	1	1	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1	0	0	0	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	0	0	1	0	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	0	0	0	1	1
Total	93	20	23	14	150

TABLA 5. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON HAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EL TIEMPO DE EVOLUCION.

En pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas dependiendo del tiempo de evolución son: Pacientes con Diabetes mellitus 2 de menos de 5 años de evolución se realizaron 20 (13.3%) estudios, las principales alteraciones electrocardiográficas son: normal 13 (65%), cardiopatía isquémica 4 (20%), bloqueo de rama izquierda del has de Hiz 1 (5%), bloqueo fascicular 2 (10%). En pacientes con diabetes mellitus 2 de 5 a 10 años de evolución se realizaron 23 (15.3%) estudios encontrando alteraciones: normales 10 (43.4%), cardiopatía isquémica 2 (8.6%), bloqueo de rama derecha del has de Hiz 5 (21.7%), fibrilación auricular 2 (8.6%), taquicardia supraventricular 1 (4.3%). En pacientes de más de 10 años de evolución se realizaron 14 (9.3%) estudios, las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas son: normal 3 (21.4%), cardiopatía isquémica 5 (35.7%), hipertrofia ventricular izquierda 1 (7.8%). Tabla 5, grafica 5.



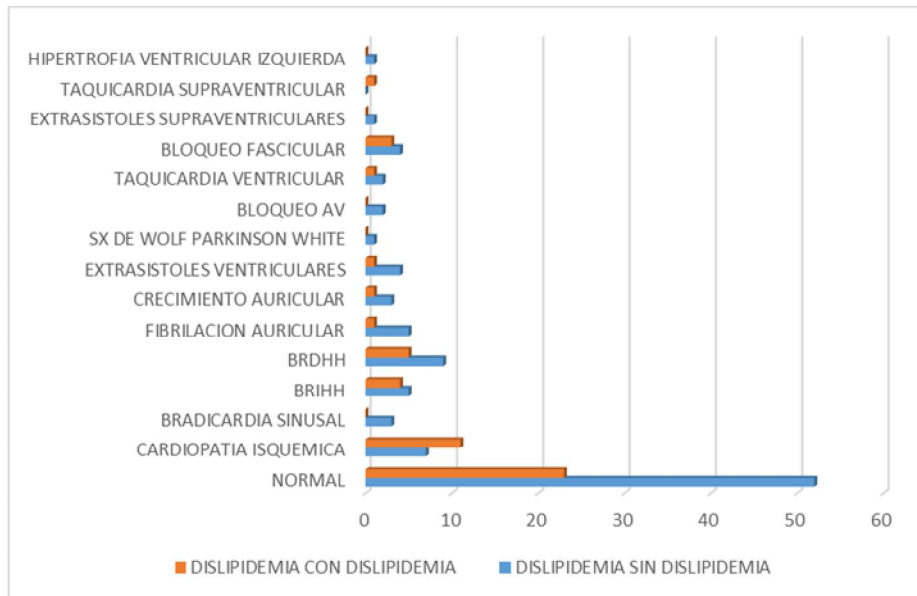
GRAFICA 5. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON HAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EL TIEMPO DE EVOLUCION.

En pacientes con dislipidemia se encontraron las siguientes alteraciones electrocardiográficas de un total de 51 (34%) del total de la muestra, en pacientes portadores de esta. 23 (45%) normales, 11 (21.5%) cardiopatía isquémica, 4 (7.8%) bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, 5 (9.8%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 1 (1.9%) fibrilación auricular, 1 (1.9%) crecimiento auricular, 1 (1.9%) extrasístoles ventriculares, 1 (1.9%) taquicardia ventricular, 3 (5.8%) bloqueo fascicular. Tabla 6, grafica 6.

	DISLIPIDEMIA		Total
	SIN DISLIPIDEMIA	CON DISLIPIDEMIA	
NORMAL	52	23	75

CARDIOPATIA ISQUEMICA	7	11	18
BRADICARDIA SINUSAL	3	0	3
BRIHH	5	4	9
BRDHH	9	5	14
FIBRILACION AURICULAR	5	1	6
CRECIMIENTO AURICULAR	3	1	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	4	1	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	2	1	3
BLOQUEO FASCICULAR	4	3	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1	0	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	0	1	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	1	0	1
Total	99	51	150

TABLA 6. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

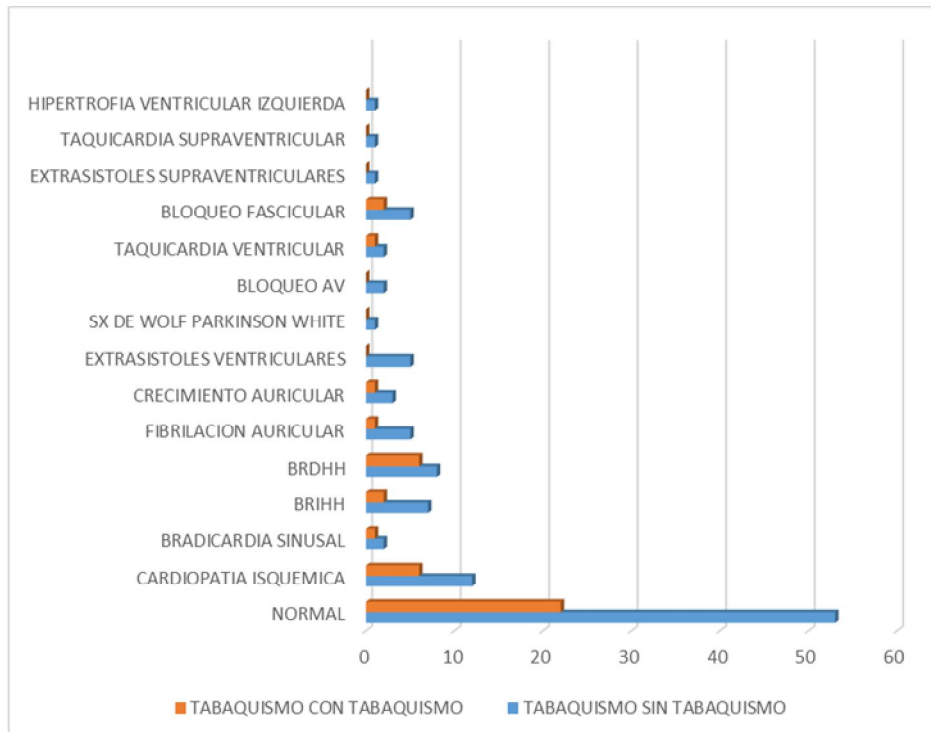


GRAFICA 6. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

En pacientes con tabaquismo las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas de un total de 42 (28%) estudios electrocardiográficos, 22 (57%) de estos fueron normales, 18 (42.8%) con cardiopatía isquémica, 1 (4.2%) bradicardia sinusal , Bloqueo de rama izquierda del has de hiz, 6 (14%)bloqueo de rama derecha del has de hiz, 1 (4.2%) fibrilación auricular, 1 (4.2%) crecimiento auricular, 2 (4.7%) bloqueo fascicular, 1 (4.2%) taquicardia ventricular. Tabla 7, grafica 7.

	TABAQUISMO		Total
	SIN TABAQUISMO	CON TABAQUISMO	
NORMAL	53	22	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	12	6	18
BRADICARDIA SINUSAL	2	1	3
BRIHH	7	2	9
BRDHH	8	6	14
FIBRILACION AURICULAR	5	1	6
CRECIMIENTO AURICULAR	3	1	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	5	0	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	2	1	3
BLOQUEO FASCICULAR	5	2	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1	0	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	0	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	1	0	1
Total	108	42	150

TABLA 7. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

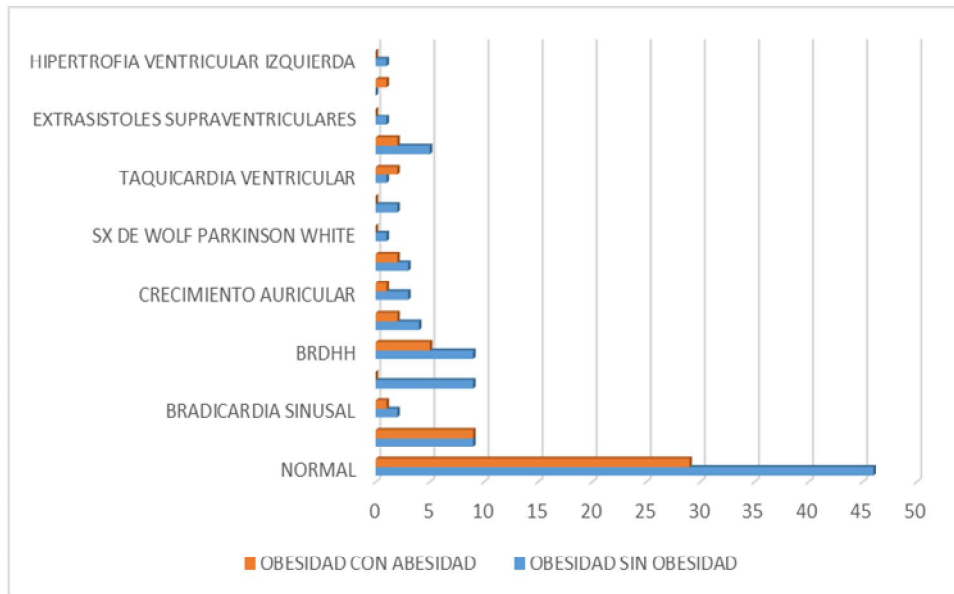


GRAFICA 7. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

En pacientes con obesidad se encontraron las siguientes alteraciones electrocardiográficas en un total de 54 (36%) estudios electrocardiográficos: 29 (53.7%) normales, 9 (16.6%) cardiopatía isquémica, 1 (5.4%) bradicardia sinusal, 5 (9.2%) bloqueo de rama derecha del haz de His, 2 (3.7%) fibrilación auricular, 1 (5.4%) crecimiento auricular, 2 (3.7%) extrasístoles ventriculares, 2 (3.7%) taquicardia ventricular, 2 (3.7%) bloqueo fascicular, 1 (5.4%) taquicardia supraventricular.

	OBESIDAD		Total
	SIN OBESIDAD	CON ABESIDAD	
NORMAL	46	29	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	9	9	18
BRADICARDIA SINUSAL	2	1	3
BRIHH	9	0	9
BRDHH	9	5	14
FIBRILACION AURICULAR	4	2	6
CRECIMIENTO AURICULAR	3	1	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	3	2	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	2	3
BLOQUEO FASCICULAR	5	2	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1	0	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	0	1	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	1	0	1
Total	96	54	150

TABLA 8. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

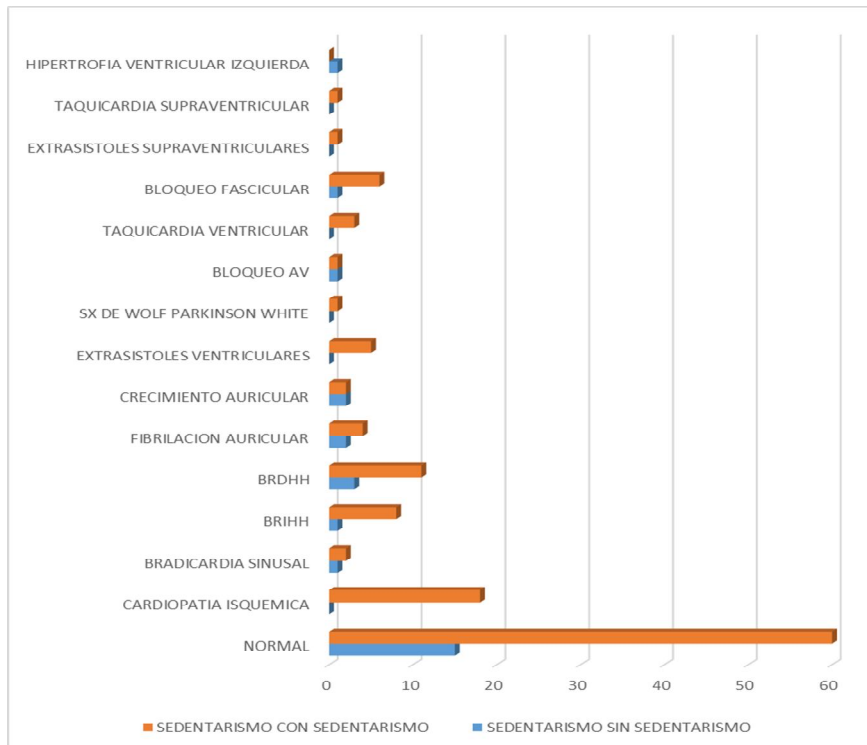


GRAFICA 8. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

En pacientes con sedentarismo se encontraron las siguientes alteraciones electrocardiográficas de un total de 123 (82%) estudios electrocardiográficos, 60 (48.7%) normales, 18 (14.6%) cardiopatía isquémica, 2 (1.6%) bradicardia sinusal, 8 (6.5%) bloqueo rama izquierda del has de Hiz, 11 (8.9%) bloqueo de rama derecha del has de Hiz, 4 (3.2%) fibrilación auricular, 2 (1.6%) crecimiento auricular, 5 (4.0%) extrasístoles supraventriculares, 3 (2.4%) taquicardia ventricular, 6 (4.8%) bloqueo fascicular. Tabla 9, Grafica 9

	SEDENTARISMO		Total
	SIN	CON	
	SEDENTARISM O	SEDENTARISM O	
NORMAL	15	60	75
CARDIOPATIA ISQUEMICA	0	18	18
BRADICARDIA SINUSAL	1	2	3
BRIHH	1	8	9
BRDHH	3	11	14
FIBRILACION AURICULAR	2	4	6
CRECIMIENTO AURICULAR	2	2	4
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	0	5	5
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	1	1
BLOQUEO AV	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	3	3
BLOQUEO FASCICULAR	1	6	7
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	1	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	0	1	1
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	1	0	1
Total	27	123	150

TABLA 9. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.



GRAFICA 9. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

DISCUSIÓN

En el presente estudio un 50 % de los 150 pacientes con un ECG basal presentaron alteraciones electrocardiográficas. El tiempo medio de aparición de las anomalías en el ECG fue de 3,5 años.

Diversos estudios fueron comparados con el presente estudio uno de ellos es: epidemiología y prevención de la cardiopatía isquémica en donde se compararon las estadísticas de mortalidad registradas en México en el año 2003, la mortalidad por cardiopatía coronaria, enfermedades cardiovasculares y las cardiovasculares entre las enfermedades crónicas degenerativas del adulto.²³ La enfermedad coronaria es la primera causa de muerte en hombres (10.7 por 100,000) y la segunda causa de muerte en mujeres (10.3 por 100,000), grupo en donde la diabetes mellitus, enfermedad vinculada a la cardiopatía coronaria aterosclerosa, es la primera causa de mortalidad (15.4 por 100,000).Lo anterior fue determinado de la misma manera en nuestro estudio dando mayor importancia a esta patología como la principal en la población a nivel nacional, pero se encontró la hipertensión arterial sistémica como el principal factor de riesgo cardiovascular, nuestro estudio se realizó en una población muy pequeña en solo 150 pacientes, lo cual reduce la especificidad del estudio.²³

Con base en la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) en nuestro país la prevalencia de los factores de riesgo es la siguiente: 30% de la población sufre Hipertensión arterial, 11% diabetes mellitus, 13% intolerancia a la glucosa, 24.4% obesidad y 38% sobrepeso, 40% tabaquismo, 43% dislipidemia. Comparado con la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 (ENEC 1993) se observa que en algunos de ellos la prevalencia se ha duplicado. Más del 50% de la población entre 20 y 69 años (> 20 millones) es portador de al menos uno de estos padecimientos, y más de la mitad lo ignora. Entre todos los sujetos con hipertensión solamente el 14.6% presentó cifras de control adecuado (<140/90 mm Hg) y en DM2 el 14.8%. El presente estudio la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es la siguiente: Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus 2, obesidad, dislipidemia, tabaquismo, lo cual indica que los tres primeros factores de riesgo cardiovascular tiene la misma prevalencia en la población nacional y en la clínica de Medicina Familiar Marina Nacional, el presente estudio fue realizado en una muestra muy pequeña de 150 estudios electrocardiográficos.

En el estudio titulado “epidemiología y prevención de la cardiopatía isquémica” los principales factores de riesgo que la investigación ha demostrado aumentan significativamente el riesgo de cardiopatía coronaria: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, tabaquismo, Dislipidemia, obesidad, sedentarismo, stress. El presente estudio indico que la principal alteración electrocardiográfica es la cardiopatía isquémica y los principales factores de riesgo cardiovascular por orden de importancia son: Hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia y tabaquismo lo que denota la importancia de la prevención y control de estos como prevención en la enfermedad coronaria.²³

El estudio titulado: “Análisis de la frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial”, analizó la presencia de arritmias y alteraciones de la conducción en 2.045 pacientes.²⁴ De los cuales se determinó la incidencia de estas enfermedades en los pacientes que consultaban por primera vez. Los resultados obtenidos son en 798 (39%) de todos los pacientes y en 153 (22%) de los 704 que consultaban por primera vez se observaba una o más de las enfermedades analizadas. La distribución, entre todos los pacientes, era la siguiente: fibrilación auricular, 524 (26%); aleteo auricular, 34 (2%); taquicardia con un complejo QRS estrecho, 58 (3%); arritmias ventriculares y/o FE < 30% de origen isquémico, 46 (2%); bloqueos auriculoventriculares o disfunción sinusal, 68 (3%); bloqueos intraventricular, 157 (8%); otros, 4 (0,2%). El presente estudio se realizó en 150 pacientes al azar en donde se estudiaron todo tipo de alteraciones electrocardiográficas, se encontró con mayor prevalencia cardiopatía isquémica seguida de, Bradicardia sinusal, Bloqueo de rama izquierda del Haz de Hiz, Bloqueo de rama derecha del has de Hiz. La diferencia de prevalencia de alteraciones electrocardiográficas se explica por la diferencia que existe en el número de estudios realizados.

Los especialistas en medicina familiar son la base de la medicina, son los encargados de realizar la prevención, diagnóstico y adecuado tratamiento de diversas enfermedades, una de las más importantes son las cardiovasculares que día a día cobran la vida de cientos de personas y gastan altos insumos en tratamientos de tercer nivel. La importancia de realizar un adecuado diagnóstico cardiovascular con exploración y estudios complementarios es básica, recordemos algunos datos clínicos en la cardiopatía

isquémica como son: dolor precordial, con irradiación a brazo izquierdo, mandíbula o espalda, diaforesis, disnea, falta de aire, equivalentes anginosos como náusea, vómito, sensación de defecación. Esta es la principal complicación de un mal control de factores de riesgo cardiovascular y mal tratamiento de estos.

Con el presente estudio se pretende hacer conciencia en los médicos de primer nivel, para que tomen conciencia y realicen de manera correcta la prevención y disminución de factores de riesgo cardiovascular mediante la investigación de factores de riesgo como antecedentes familiares, realización de laboratorios de control para detección oportuna de Diabetes Mellitus tipo 2 o dislipidemia, así como toma de Tensión arterial con adecuada técnica y equipo de manera rutinaria en la consulta o solicitar al paciente su bitácora de tensión arterial por lo menos 2 veces al día, 3 días consecutivos, investigar sobre estilo de vida como tabaquismo o sedentarismo, y muy importante la toma de estudio electrocardiográfico de forma rutinaria, realizando un adecuado diagnóstico electrocardiográfico, así como hacer un diagnóstico correcto de enfermedades crónicas degenerativas y dar un tratamiento adecuado ya sea farmacológico médico asistencial, cambios en la alimentación o cambios en el estilo de vida y a tiempo para evitar complicaciones, mantener a nuestra población con un buen nivel de vida, que sean productivos para la sociedad y reduzcan los costos a nivel institucional con tratamientos invasivos costosos y que requieren de hospitalización prolongadas.

Las limitantes del presente estudio son que se realizó en una muestra muy pequeña para el número de población que se maneja en la clínica de Medicina Familiar Marina Nacional, al realizar un nuevo estudio se recomienda manejar una muestra más amplia y hacer un estudio lineal 5 años después de esta manera se podrán comparar las alteraciones electrocardiográficas en años de evolución de la patología de base.

Aunque es evidente que el presente trabajo no es un estudio de prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas e indicadores de factores de riesgo totales de la clínica y que tiene las limitaciones de los estudios de solo un centro de salud se cree que pueda aportar información sobre el impacto real que pueda tener las patologías sobre el sistema de salud de la clínica, dado que nuestro servicio es la primera y para algunas personas la única opción de atención es de suma importancia el adecuado control de factores de

riesgo cardiovasculares y la detección oportuna de patologías cardiovasculares para poder establecer planes de tratamiento y aumentar la calidad asistencial.

CONCLUSIONES

Las principales alteraciones electrocardiográficas fueron: cardiopatía isquémica, bradicardia sinusal, bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, bloqueo de rama derecha del has de Hiz, crecimiento auricular, Síndrome de Wolf Parkinson White, bloqueo AV, taquicardia ventricular, bloqueo fascicular, extrasístoles supraventriculares, taquicardia supraventricular, hipertrofia ventricular izquierda.

Los principales trastornos electrocardiográficos en hombres son: cardiopatía isquémica, Bloqueo de rama derecha del has de Hiz, bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, y en sexo femenino fueron: cardiopatía isquémica, bloqueo de rama derecha del has de Hiz, fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, crecimiento auricular, extrasístoles ventriculares, bloqueo fascicular.

Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en pacientes con DM2 son: cardiopatía isquémica, bloqueo de rama derecha del has de Hiz, bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, fibrilación auricular, bloqueo fascicular. En pacientes con HAS las alteraciones electrocardiográficas son: cardiopatía isquémica, bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, bloqueo de rama derecha del has de Hiz, fibrilación auricular, bloqueo fascicular.

A la población en general derechohabiente del ISSSTE que acuden a la clínica de medicina familiar marina nacional, debe ser lo más responsables y administrar de manera adecuada su tratamiento, así como tener en consideración las recomendaciones que hace su médico familiar como la disminución de peso, la realización de actividad física.

A todo el personal médico, se hace una reflexión a la manera de tratar a nuestros pacientes de esto dependerá el adecuado diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones a corto y largo plazo, para mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia.

Lamentablemente existe un desabasto en recursos humanos, materiales y de medicamentos por parte de la institución lo que complica la situación a nuestros pacientes y al personal médico por lo se deben tomar cartas en el asunto y reajustar presupuestos para prioridades y así disminuir costes en realización de procedimientos para revascularización cardíaca que son muy costosos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Instituto nacional de estadística y geografía, Estadísticas a propósito del día mundial de la población, 2010.
- 2.- Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular, Guía española de hipertensión arterial 2005, Hipertensión. 2005; 22 Supl 2:9-15.
- 3.- Arteaga LIA. Nuevos indicadores de riesgo cardiovascular, Revista Chilena de Cardiología 2009. V28 (4): 381-384.
- 4.- O'Donnell C. Prevención cardiovascular (I), Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study, Rev Esp Cardiol. 2008;61(3):299-310.
- 5.- Rodríguez M.M. , Alteraciones electrocardiográficas y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2, salud pública de México / vol.41, no.1, enero-febrero de 1999.
- 6.- Ávila B.L., Cuentas en diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad, Instituto Nacional de Salud Pública, México 2006.
- 7.- Informe de Salud Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología.
- 8.- Cuevas F., Percepción de la calidad de vida de los pacientes hipertensos: factores influyentes, soportes audiovisuales e informáticos, Serie Tesis Doctorales.
- 9.- Tuirán R. , Los desafíos demográficos de México en el nuevo milenio, Abril 1998.
- 10.- Fernández P. Investigación: Determinación de factores de riesgo, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. Cad Aten Primaria 1997; 4: 75-78. Actualización 19/10/2002.
- 11.- Espinosa F. L. Factores de riesgo cardiovascular, epidemiología clínica y

enfermedad, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (3): 233-236.

12.- Romero T., Factores modificables de riesgo cardiovascular: ¿Cuáles estamos realmente modificando? ,Rev Méd Chile 2009; 137: 1498-1501.

13.- Moreno E., Contribución del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular, prevención del tabaquismo vol. 8 nº 3, julio-septiembre 2008.

14.- Zamora, R. A. Elosuab El tabaco como factor de riesgo cardiovascular en las poblaciones mediterráneas, Clin Invest Arterioscl 2004;16(5):207-20.

15.- Hospital General de México. Guías de diagnóstico y tratamiento servicio de endocrinología, dislipidemias. 2009.

16.- Furgione A. , Dislipidemias primarias como factor de riesgo para la enfermedad coronaria, Revista Latinoamericana de Hipertensión. Vol. 4 Nº 1, 2009.

17.- Bevacqua R.J. , Sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular, Insuficiencia Cardíaca Vol. 2, Nº 2, 2007.

18.- Ascaso JF, Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009.

19.-Gómez C. F. , Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en el anciano, Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid, nefrología. Vol. Xxiv. Número extraordinario (i). 2004.

20.-Imízcoz M.A., La hipertensión arterial como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona. Anales de cardiología Vol. 21 suplemento 1.

21.-Heres Á. F., Proteína C reactiva y enfermedad arterial Coronaria, Rev Cubana Cardiología Cir Cardiovasc 2011; 17(1):69-80.

22.-Doñate R. M. Alteraciones del Ritmo y la Conducción. En: ECG básica alteraciones del ritmo y la conducción. McGrawHill. 2009 .

23.-Aguilar R. Epidemiología y prevención de la cardiopatía isquémica. Médicos Cardiólogos del Centro Médico de las Américas.

24.- Vázquez R. E. Análisis de la frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial. Rev Esp Cardiol. 2005;58(6):657-65