



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

PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN ADULTOS
MAYORES QUE ACUDEN A CONSULTA AL MODULO DE GERONTOLOGIA DE
LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

LILIANA SANTANA OLIVARES

Generación: 2010 - 2014

DIRECTOR DE TESIS: DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

CIUDAD DE MEXICO, DISTRITO FEDERAL

2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN ADULTOS
MAYORES QUE ACUDEN A CONSULTA AL MODULO DE GERONTOLOGIA DE
LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

LILIANA SANTANA OLIVARES

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

DRA. MARIA LUISA VILLASEÑOR

DIRECTOR DE LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL

DR. CARLOS EDUARDO CENTURION VIGIL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR EN
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL

DR. DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

DIRECTOR DE TESIS
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.

PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN ADULTOS
MAYORES QUE ACUDEN A CONSULTA AL MODULO DE GERONTOLOGIA DE
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:

LILIANA SANTANA OLIVARES

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
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

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

**PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN ADULTOS
MAYORES QUE ACUDEN A CONSULTA AL MODULO DE GERONTOLOGIA
DE LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR MARINA NACIONAL.**

INDICE GENERAL

Presentación.....	1
Marco teórico.....	5
Planteamiento del problema.....	75
Justificación.....	79
Objetivos: General y Específicos.....	84
Metodología	
-Tipo de estudio.....	84
-Población, lugar y tiempo de estudio.....	84
-Tipo de muestra y tamaño de la muestra.....	85
-Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.....	85
-Metodología.....	86
-Consideraciones éticas.....	87
Resultados.....	88
Discusión.....	107
Conclusiones.....	112
Bibliografía.....	114

MARCO TEORICO

El proceso de envejecimiento que está experimentando la población a nivel mundial es responsable de la emergencia de nuevos problemas de salud y de necesidades sociales y económicas que los países de América Latina y en vías de desarrollo no están preparados para resolver⁽⁸⁾ Existen numerosas definiciones del proceso de envejecimiento, enfocadas desde distintos puntos de vista. Una de las más aceptadas es la que conceptúa al envejecimiento como el conjunto de cambios morfológicos, funcionales y psicológicos, que el paso del tiempo ocasiona de forma irreversible en los organismos vivos.¹⁸ El envejecimiento es un proceso continuo, universal e irreversible que determina una pérdida progresiva de la capacidad de adaptación. En los individuos mayores sanos, muchas funciones fisiológicas se mantienen normales en un estado basal, pero al ser sometidos a estrés se revela la pérdida de reserva funcional.¹⁶ Se consideran adultos mayores a los de más de 60 años para los que viven en los países en vías de desarrollo y de 65 años a los que viven en países desarrollados (acuerdo en Kiev, 1979, OMS). En 1994 la OPS ajustó la edad de 65 y mas para considerarlo adulto mayor.⁹ Se debe entender la vejez como una fase más de nuestro ciclo vital (como la infancia, la adolescencia o la madurez), con sus características propias, unas más agradables y otras menos, que se irán presentando de forma progresiva, en función de factores intrínsecos individuales (genéticos, hereditarios), actitudes personales y circunstancias que han rodeado nuestra vida. Tiene, por tanto, mucho de verdad, la frase que dice que se envejece tal y como se vive.

Con el avance de la medicina y la mejoría de la calidad de vida, se está produciendo un aumento progresivo del grupo de personas mayores en nuestra sociedad. La mayoría de ellos son personas con muchas potencialidades por desarrollar, a los cuales nuestra sociedad tiende a desestimar por el solo hecho de haber llegado a cierta edad cronológica. De hecho, se sabe que de todos los adultos mayores, el 60 - 70% son personas independientes, el 30% se clasifica como frágiles o en riesgo, y sólo un 3% son adultos mayores postrados o inválidos.¹⁷

El rápido crecimiento de la población juvenil que se observó en el pasado se desplaza hacia la cúspide de la pirámide con un incremento de la población de edades medias y de viejos. El descenso

de la mortalidad y de la fecundidad no sólo mantendrá el ritmo que sigue el proceso de envejecimiento de la población mexicana, sino que incluso la acelerarán. El rápido crecimiento de la población senescente (65 años o más) implica que, entre 1995 y 2014, esta población duplicará su tamaño, cuando su volumen ascenderá a 8.1 millones, se habrá quintuplicado en 2034 (20.2 millones) y se habrá multiplicado ocho veces en 2050 cuando su monto superará 32 millones.⁴ La proyección para la primera mitad del siglo XXI es que la población envejecida (mayor de 65 años) llegará a representar la cuarta parte del total. Los “más viejos de los viejos”, aquellos mayores de 80 años, experimentan el crecimiento demográfico más rápido.²

Características del envejecimiento:

- Universal: Propio de todos los seres vivos.
- Irreversible: A diferencia de las enfermedades, no puede detenerse ni revertirse.
- Heterogéneo e individual: Cada especie tiene una velocidad característica de envejecimiento, pero la velocidad de declinación funcional varía enormemente de sujeto a sujeto, y de órgano a órgano dentro de la misma persona.
- Deletéreo: Lleva a una progresiva pérdida de función. Se diferencia del proceso de crecimiento y desarrollo en que la finalidad de éste es alcanzar una madurez en la función.
- Intrínseco: No debido a factores ambientales modificables.¹⁷

En los últimos 2000 años se ha observado un aumento progresivo en la expectativa de vida de la población, pero la máxima sobrevida del ser humano se manifiesta fija alrededor de los 118 años. A medida que se ha logrado prevenir y tratar mejor las enfermedades, y se han mejorado los factores ambientales, la curva de sobrevida se ha hecho más rectangular. Se observa que una mayoría de la población logra vivir hasta edades muy avanzadas con buena salud, y muere generalmente alrededor de los 80 años.

Teorías del envejecimiento

Se han propuesto muchas teorías para explicar el proceso de envejecimiento, Goldstein y colaboradores las han revisado extensamente y finalmente las han dividido en dos grandes categorías: Las que afirman que el proceso de envejecimiento sería el resultado de la suma de alteraciones que ocurren en forma aleatoria y se acumulan a lo largo del tiempo (teorías estocásticas), y las que suponen que el envejecimiento estaría predeterminado (teorías no estocásticas).

I. Teorías estocásticas: Envejecimiento como consecuencia de alteraciones que ocurren en forma aleatoria y se acumulan a lo largo del tiempo.

A. Teoría del error catastrófico

B. Teoría del entrecruzamiento

C. Teoría del desgaste

D. Teoría de los radicales libres (envejecimiento como producto del metabolismo oxidativo).

II. Teorías no estocásticas: El envejecimiento estaría predeterminado.

A. Teoría del marcapasos

B. Teoría genética

I. Teorías estocásticas

1. Teoría del error catastrófico: Orgel, 1963 (poca evidencia científica lo apoya). Esta teoría propone que con el paso del tiempo se produciría una acumulación de errores en la síntesis proteica, que en último término determinaría daño en la función celular. Se sabe que se producen errores en los procesos de transcripción y translación durante la síntesis de proteínas, pero no hay evidencias científicas de que estos errores se acumulen en el tiempo (en contra de esta teoría está la observación de que no cambia la secuencia de aminoácidos en las proteínas de animales viejos respecto de los jóvenes, no aumenta la cantidad de tRNA defectuoso con la edad, etc).

2. Teoría del entrecruzamiento: Esta teoría postula que ocurrirían enlaces o entrecruzamientos entre las proteínas y otras macromoléculas celulares, lo que determinaría envejecimiento y el desarrollo de enfermedades dependientes de la edad. Esta teoría no explica todos los fenómenos relacionados al envejecimiento, pero sí algunos. Se sabe que el desarrollo de "cataratas" es secundario a que las proteínas del cristalino sufren glicosilación y comienzan a entrecruzarse entre ellas, lo que lleva a opacificación progresiva de éste. También se ha observado entrecruzamiento de las fibras de colágeno entre ellas, pero su significado clínico no es del todo claro.

3. Teoría del desgaste: Esta teoría propone que cada organismo estaría compuesto de partes irremplazables, y que la acumulación de daño en sus partes vitales llevaría a la muerte de las células, tejidos, órganos y finalmente del organismo. La capacidad de reparación del ADN se correlaciona positivamente con la longevidad de las diferentes especies. Estudios animales no han demostrado una declinación en la capacidad de reparación de ADN en los animales que envejecen. Faltan aún más estudios para saber si realmente se acumula daño en el ADN con el envejecimiento.

4. Teoría de los radicales libres: Denham Harman, 1956. Esta es una de las teorías más populares. Propone que el envejecimiento sería el resultado de una inadecuada protección contra el daño producido en los tejidos por los radicales libres. Vivimos en una atmósfera oxigenada, y por lo tanto oxidante. El oxígeno ambiental promueve el metabolismo celular, produciendo energía a través de la cadena respiratoria (enzimas mitocondriales). Como la utilización y manejo del O₂ no es perfecta, se producen radicales libres, entre ellos el radical superóxido. Los radicales libres son moléculas inestables y altamente reactivas con uno o más electrones no apareados, que producen daño a su alrededor a través de reacciones oxidativas. Se cree que este tipo de daño podría causar alteraciones en los cromosomas y en ciertas macromoléculas como colágeno, elastina, mucopolisacáridos, lípidos, etc. La lipofuscina, llamada también "pigmento del envejecimiento", corresponde a la acumulación de organelos oxidados.¹⁷

II. Teorías no estocásticas (Genéticas y del desarrollo). Estas teorías proponen que el envejecimiento sería la continuación del proceso de desarrollo y diferenciación, y correspondería a la última etapa dentro de una secuencia de eventos codificados en el genoma.

Hasta el momento no existe evidencia en el hombre de la existencia de un gen único que determine el envejecimiento, pero a partir de la Progeria (síndrome de envejecimiento prematuro), se puede extrapolar la importancia de la herencia en el proceso de envejecimiento.

1. Teoría del marcapasos: (Poco probable). Los sistemas inmune y neuroendocrino serían "marcadores" intrínsecos del envejecimiento. Su involución está genéticamente determinada para ocurrir en momentos específicos de la vida. El timo jugaría un rol fundamental en el envejecimiento, ya que al alterarse la función de los linfocitos T, disminuye la inmunidad y aumenta, entre otros, la frecuencia de cánceres. "Reloj del envejecimiento", según Burnet, 1970.

2. Teoría genética: Es claro que el factor genético es un importante determinante del proceso de envejecimiento, aunque no se conocen exactamente los mecanismos involucrados.¹⁷

Es importante conocer los cambios anatómicos y fisiológicos que tienen lugar con el envejecimiento. La mayoría de estos cambios contribuyen al desarrollo de la enfermedad cardiovascular y a las Manifestaciones clínicas peculiares en este tipo de pacientes ⁽³⁾. Las enfermedades cardiovasculares constituyen en la actualidad la primera causa de muerte en la población adulta en los países industrializados y en gran parte de aquellos en vías de desarrollo. También representan un importante problema de atención primaria, tanto por la frecuencia de

situaciones clínicas que plantean como por la elevada cifra de recursos humanos y materiales necesarios para su diagnóstico y tratamiento. ¹

El envejecimiento es un proceso con una gran variabilidad individual y, por tanto, no debemos esperar encontrar en nuestros mayores las mismas características en todos. Además, el envejecimiento no es un proceso sincrónico o uniforme en un mismo organismo, es decir, no todos nuestros órganos o sistemas envejecen al mismo ritmo y, por consiguiente, en una misma persona, no aparecerán todas estas características de forma conjunta. Existen modificaciones en ciertos enfoques:

1. Apariencia física, postura y marcha

En cuanto a la composición corporal, el envejecimiento condiciona una disminución de la masa muscular y del agua corporal total. Aumenta de forma relativa la grasa, cuya distribución se modifica también con los años (disminuye en cara y cuello, acumulándose en abdomen y caderas). Estos cambios, aparte de modificar la apariencia física, disminuyen de forma importante la fuerza muscular y suponen una menor resistencia frente a la deshidratación. La piel sufre un importante proceso de atrofia. Disminuyen el número de melanocitos y se atrofian estructuras anexas. Disminuyen los capilares dérmicos encargados de la nutrición cutánea. Estas modificaciones determinan cambios importantes en la apariencia y predisponen a la aparición de fragilidad capilar, mayor sensibilidad a lesiones por el sol, escaras por presión. La talla disminuye debido a una disminución de altura de los discos intervertebrales, lesiones osteoporóticas o artrósicas. La pérdida de estatura se cuantifica en 5-6 cm para las mujeres y 3-5 cm para los hombres, y se ve favorecida por anomalías posturales frecuentes, como son el aumento de la cifosis dorsal y una ligera flexión de rodillas y caderas, que se da fundamentalmente en mujeres. La marcha se modifica debido a cambios en el sistema nervioso y muscular pérdidas neuronales diversas, disminución de reflejos posturales, incoordinación de movimientos. La persona mayor tiende a inclinarse hacia adelante, anda a pasos cortos, aumentando la separación de los dos pies y con pobre balanceo de brazos acompañante. Tiene dificultades para girar o modificar, en general, su actitud en la marcha. Cuando se dan todas estas características podemos hablar de marcha senil.

Sistema nervioso

A nivel cerebral se produce una pérdida neuronal variable, disminuyen el riego sanguíneo cerebral, el número de conexiones interneuronales, los neurotransmisores, la velocidad de conducción nerviosa y los reflejos. Mecanismos de control como el de la sed, la temperatura o la regulación

autonómica, están menoscabados. Estas modificaciones hacen a la persona mayor susceptible, en determinadas circunstancias, a la aparición de cuadros de confusión mental, lentitud en los movimientos y respuestas, incoordinación en la marcha, propensión a la aparición de hipotensión postural, aparición de tics o temblor senil, etc.¹⁸

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco se produce una disminución de las células miocárdicas, con fibrosis moderada. Aumenta la resistencia al llenado ventricular. Disminuye la actividad del marcapasos aurículoventricular y la velocidad de conducción de los impulsos. Con frecuencia encontramos calcificación de las válvulas. Estas modificaciones determinan una disminución de la reserva cardíaca y una respuesta escasa a situaciones de estrés. Tendencia a disminución de la frecuencia cardíaca y mayor frecuencia de arritmias. El gasto cardíaco disminuye y, por tanto, la sangre que se distribuye a los distintos órganos. A nivel vascular se produce un fenómeno de engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial, en la que se depositan con frecuencia calcio y grasa. La onda del pulso es más perceptible, debido a la rigidez. Aumenta de forma progresiva la presión arterial, fundamentalmente la sistólica. Con frecuencia se producen dilataciones del sistema venoso, por pérdida de tono parietal e incompetencia de las válvulas, facilitando la aparición de varices y edemas en extremidades inferiores sobre todo.

Aparato respiratorio

Disminuye la distensibilidad de la pared torácica por calcificación de los cartílagos costales y atrofia de los músculos respiratorios. También se produce una disminución de la distensibilidad pulmonar, el número de alveolos y la actividad de los cilios vibrátiles. Tendencia al cierre de pequeños bronquiolos. Disminuye el flujo sanguíneo que llega a los pulmones. Estas modificaciones determinan una disminución de la capacidad vital que se manifiesta, ante situaciones de estrés, con déficit de oxigenación. Hay una mayor propensión a infecciones y el mecanismo de la tos es menos efectivo.¹⁸

Aparato digestivo

A nivel bucal, se produce disminución de la producción de saliva, lo que junto a la frecuencia de pérdida de piezas dentarias contribuye a una masticación deficiente. Hay una disminución del peristaltismo a todo lo largo del tubo digestivo, esto condiciona un enlentecimiento del tránsito digestivo, facilitando la aparición de alteraciones como el estreñimiento. En general, disminuye la secreción de sustancias necesarias para los procesos digestivos (ácido clorhídrico, pepsina, etc.)

Aparato genitourinario

Disminuye el peso y volumen de los riñones, reduciéndose, así mismo, el número de nefronas. Junto al menor aporte de sangre a los riñones y las propias alteraciones vasculares intrarrenales, estas modificaciones condicionan la pérdida de la capacidad de reserva funcional del riñón, hecho particularmente importante por el papel de este órgano en la eliminación de sustancias y mantenimiento del equilibrio de numerosas sustancias claves en el medio interno. La capacidad de la vejiga urinaria se encuentra disminuida, junto al tono de su musculatura y esfínteres de salida. El aumento de tamaño de la próstata en los hombres y la debilidad muscular del en las mujeres, contribuye, junto a las modificaciones anteriores, a la aparición de alteraciones tan frecuentes como la incontinencia, la retención urinaria o la aparición de infecciones recidivantes. La disminución en la producción de hormonas sexuales condiciona modificaciones en los caracteres sexuales. Así, en la mujer disminuye el vello púbico, aumenta la flaccidez de los senos, se estrecha y acorta la vagina, disminuyen el tamaño de la vulva y clítoris. La mucosa vaginal se atrofia. En el hombre disminuye el tamaño del pene y testículos, distendiéndose la bolsa escrotal.

Sistema endocrino

Hay una disminución en la producción de las diferentes hormonas y una menor respuesta a su acción. Habitualmente, estas modificaciones se detectan o tienen repercusión en circunstancias de sobrecarga.

Sistema inmunitario y hematológico

No existen modificaciones significativas en los valores hematológicos. A nivel inmunitario, la respuesta frente a estímulos está enlentecida y disminuida en intensidad. Aumenta por tanto la susceptibilidad a padecer infecciones.¹⁸

Debido a la declinación progresiva de la fertilidad y al constante aumento en la esperanza de vida, la población del mundo presentará un proceso de envejecimiento más rápido en la mitad del siglo que ahora comienza, en comparación a lo ocurrido en épocas anteriores. Como resultado, el patrón mundial de aumento de la población mostrará un incremento progresivo de adultos y un número cada vez mayor de personas mayores de 65 años. Sin embargo, los patrones de crecimiento de la población varían considerablemente de acuerdo con los diferentes niveles de desarrollo económico. Los países industrializados encabezan el proceso de envejecimiento, mientras que el aumento

progresivo en el número de ancianos lleva un ritmo más lento en las poblaciones de los países en desarrollo.²

El proceso del envejecimiento es un proceso continuo que progresa durante la vida del individuo. En igualdad de condiciones patológicas, el proceso del envejecimiento afecta a todos los individuos. Es un proceso que está genéticamente programado pero se modifica por influencias ambientales, así que el grado del envejecimiento puede variar ampliamente entre individuos. Por lo tanto, el envejecimiento fisiológico en cualquier individuo puede ocurrir más o menos rápido que la edad cronológica, dando lugar a la gente que es «vieja» a los 60 años y a otras que sean «jóvenes» a los 75 años. El estado del acondicionamiento físico del individuo puede afectar radicalmente las medidas de la función cardiovascular en los ancianos y los cambios en actividad física pueden modificar la función cardiovascular³.

Con el envejecimiento hay cambios en el sistema cardiovascular que dan lugar a alteraciones en su fisiología. Los cambios en la fisiología cardiovascular se deben distinguir de los efectos de la enfermedad, tales como la de las arterias coronarias, que aumentan de frecuencia con la edad. Los cambios en el sistema cardiovascular relacionados con el envejecimiento son una disminución de la elasticidad y un aumento en la rigidez del árbol arterial. Esto da lugar a un aumento de poscarga en el ventrículo izquierdo, un aumento en la presión arterial sistólica y hipertrofia ventricular izquierda, así como a alteraciones de la relajación del ventrículo izquierdo en la diástole. Hay una disminución de las células sinoauriculares que tiene como resultado una disminución del ritmo cardíaco intrínseco. Parece haber poca disminución de la contractilidad del miocardio, pero se produce un enlentecimiento de la relajación ventricular, un aumento en la contribución de la contracción auricular al volumen diastólico final y del mantenimiento del volumen cardíaco durante el ejercicio, principalmente a través del mecanismo Frank-Starling. El aumento de fibrosis del esqueleto cardíaco se acompaña de calcificación en la base de la válvula aórtica y del haz de His, por afección del triángulo fibroso. Finalmente, hay una disminución de la reactividad al estímulo de los receptores betaadrenérgicos, a los barorreceptores y a los quimiorreceptores, y un aumento de las catecolaminas circulantes. Estos cambios sientan la base para el desarrollo de hipertensión sistólica aislada, IC diastólica, trastornos de la conducción auriculoventricular y calcificación de la válvula aórtica, todas ellas alteraciones cardiovasculares propias de los pacientes ancianos.⁽³⁾ El proceso de envejecimiento de la población va acompañado de un número cada vez mayor de personas que presentan un deterioro funcional. En relación al aparato cardiovascular, la senectud se asocia con alteraciones estructurales progresivas que afectan a los vasos, al miocardio y a las

válvulas cardíacas. Con el avance de la edad, se presenta un depósito de colágeno y de tejido conjuntivo en la media y en la adventicia de las arterias de mediano y de gran calibre. La elevación de la poscarga, que resulta del aumento de la rigidez de las paredes vasculares, contribuye al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda. El mayor espesor de la pared ventricular y la acumulación progresiva de colágeno en el intersticio del miocardio, conducen a reducción en la distensibilidad y a disfunción diastólica de esa cámara. Es relativamente común observar, también, degeneración del nodo sinusal y disminución de las células del tejido de conducción. Por otra parte, las valvas de las válvulas del corazón izquierdo aumentan su grosor y, con alguna frecuencia, se presenta calcificación del anillo mitral y de las sigmoideas aórticas. Desde el punto de vista funcional se encuentra una reducción de la respuesta a las catecolaminas, lo que limita el efecto cronotrópico e inotrópico de la estimulación beta-adrenérgica durante el esfuerzo o durante el estrés. Estos cambios modifican las manifestaciones de varias enfermedades cardiovasculares, disminuyen la capacidad del paciente para compensar los trastornos resultantes y pueden modificar la respuesta a la terapia cardiovascular²

El concepto de “factor de riesgo” nace en la mitad del siglo XX a partir de las primeras publicaciones del estudio Framingham. Se define como “aquella característica innata o adquirida del individuo que se asocia con una probabilidad aumentada de fallecer o de padecer una determinada enfermedad o condición”. Sus referentes iniciales corresponden a la patología coronaria, y se dividen en base de la morbimortalidad que determinan en mayores o menores. Los datos de Framingham y los aportados por estudios posteriores dieron lugar a la puesta en marcha de ensayos controlados cuyas principales consecuencias en los EE.UU. fueron la campaña contra el tabaquismo durante los años sesenta, contra la hipertensión arterial (HTA) en los setenta y contra el colesterol a partir de los ochenta. Entre la población anciana este tipo de estudios se han diseñado y aplicado con un retraso medio de 15-20 años según los casos. Se han identificado decenas de FR cardiovascular con mayor o menor grado de agresividad. Los de mayor peso, también entre las personas de más edad, son el tabaco, las alteraciones lipídicas, la HTA, la diabetes mellitus tipo 2, y, en menor medida, la inactividad física. A su análisis dedicamos esta revisión. Incluimos, también, un pequeño apartado que hace referencia a otros FR con menor impacto.¹⁴

Dentro del concepto de factor de riesgo se tiene que considerar los siguientes atributos : Fuerza: Entre mayor sea la fuerza de un factor de riesgo mayor será la influencia de su causa. Peso: Describe el “efecto de dosis”. Por ejemplo, con el colesterol plasmático, cuanto mayor sea la concentración de colesterol, mayor es la probabilidad de desarrollar aterosclerosis. Por lo tanto,

entre mayor sea la dosis de determinado factor, más se puede asociar ese factor como causante de la enfermedad. Consistencia: Se refiere a que en diversos estudios realizados en diferentes lugares se obtienen resultados similares. Temporalidad: El factor de riesgo debe preceder la enfermedad. Independencia: El factor de riesgo predice el desarrollo de la enfermedad independientemente de la presencia de otros factores de riesgo. Congruencia: Los hallazgos clínicos son congruentes con los experimentos en el laboratorio y es posible proponer mecanismos mediante los que opera el factor de riesgo.⁽²²⁾ Los principales factores de riesgo cardiovascular se dividen en mayores: Hipercolesterolemia, Hipertensión arterial, Tabaquismo, Concentraciones disminuidas de HDL y factores de riesgo cardiovascular menores: Hipertrigliceridemia, Obesidad, Diabetes Mellitus 2, Factores dietéticos, sedentarismo, Personalidad tipo A, medio ambiente estresante aunque estos últimos dos aun no son muy bien estudiados.

En el estudio CIFARC, sobre control de factores de riesgo cardiovascular en España, con una edad media de la población estudiada de 66,1 años, se determina que sólo el 6,9% de los pacientes con alto o muy alto riesgo cardiovascular tienen controlados los 5 principales factores de riesgo. La existencia de diabetes mellitus (DM), dislipidemia o proteinuria predisponen a un mal control integral de dichos factores, mientras que el número de exploraciones complementarias realizadas se asocia con un mejor control. En el estudio CIFARC, el abordaje global sobre el paciente con alto riesgo vascular consiguió duplicar al año el grado de control integral de los 5 principales factores de riesgo, demostrándose que la diabetes y la obesidad dificultaban el control. También se comprobó que la falta de control integral incrementó en 2 veces el riesgo de eventos vasculares. En el año 2004, en la publicación de Tuomilhto que abordaba el impacto de la edad y el riesgo cardiovascular, se indicaba que conocíamos que: La asociación entre colesterol, presión sanguínea y ECV estaba establecida. La edad era el factor más determinante de mortalidad y morbilidad en la población anciana. Reduciendo el LDL-C se reducía el riesgo de eventos por ECV. La edad era independiente para reducir el riesgo de ECV. Las estatinas beneficiaban a los pacientes con DM al reducir el riesgo de ECV.¹³

En España las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de mortalidad en ambos sexos con el 35%, por encima de los tumores malignos (27%). La cardiopatía isquémica (CI), el ictus (ACV) y la insuficiencia cardíaca (IC), son los máximos responsables de estas muertes. El 90,5% de ellas ocurren en mayores de 65 años, siendo la cardiopatía coronaria la causa principal en este grupo etario. Junto a la edad, factor de riesgo (FR) no modificable, existen otros muchos FR en

los pacientes de edad avanzada, sobre los que sí es posible intervenir y minimizar sus efectos deletéreos.¹⁴

Sexo

Con respecto al sexo, se ha descrito que los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las féminas comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a protegerlas de las enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres, cuando los otros factores de riesgo son similares^{12,24}. La epidemiología a nivel mundial, tanto en Europa como en los EEUU, muestra que hay un incremento en la prevalencia de las ECV, sobre todo en mujeres, y que ese aumento se relaciona con los grupos de mayor edad¹⁵

Alteraciones en el metabolismo lipídico

Las tasas plasmáticas de colesterol total aumentan en el varón durante su vida adulta hasta los 60-65 años, para descender después. En las mujeres el ascenso es a partir de los 50 años y su descenso más tardío, a los 70-75 años. Los triglicéridos tienen una curva paralela. Ello explica que la prevalencia de hipercolesterolemia disminuya en edades avanzadas y de forma más precoz en el varón.¹⁴

La dislipidemia diabética se caracteriza por la asociación de hipertrigliceridemia por aumento de las VLDL, disminución de los niveles de cHDL, aumento leve-moderado de la concentración de cLDL, aumento del índice CT/cHDL, predominio de partículas LDL pequeñas y densas, aumento de la apolipoproteína B y del índice apolipoproteínas B/A1, aumento de los ácidos grasos libres, y aumento de partículas residuales. Hay importantes evidencias epidemiológicas para afirmar que hay una relación directa entre dislipidemia, fundamentalmente hipercolesterolemia y aumento del cLDL, con la enfermedad arteriosclerosa en la población general y en la diabética. Sin embargo, el riesgo está directamente relacionado con el número de partículas aterogénicas, que pueden ser estimadas de forma indirecta por el c-NO-HDL, colesterol que es vehiculado por las partículas aterogénicas o podemos estimarlas por los niveles plasmáticos de apo B, recordando que cada partícula aterogénica contiene una molécula de apo B. Hay evidencias epidemiológicas y clínicas para considerar que la apo B es superior al colesterol para predecir el riesgo cardiovascular y para el seguimiento de la eficacia de la terapia hipolipemiente. Por otro lado, el riesgo de aterosclerosis, enfermedad vascular, es inversamente proporcional al cHDL o mejor a la apo A1, principal

apolipoproteína de las HDL. Por ello algunos autores, indican que los índices CT/cHDL o apo B/apo A1 son superiores en los sujetos sin enfermedad cardiovascular y en aquellos con diabetes para establecer el riesgo cardiovascular relacionado con las lipoproteínas plasmáticas.²²

Riesgo coronario

Los factores de riesgo coronario son observaciones o mediciones que predicen el desarrollo de la aterosclerosis y la enfermedad coronaria.²²

La aterosclerosis coronaria se inicia en las primeras décadas de la vida y su desarrollo y progreso depende de factores genéticos y ambientales. Durante la adolescencia aparece unas lesiones denominadas estrías lipídicas, que se observan principalmente en la aorta torácica. Algunas de estas estrías lipídicas evolucionan a lesiones complejas, con proliferación de macrófagos y de células de músculo liso, depósitos de colesterol y calcio, formación de trombos y reepitelización del endotelio. Los tres elementos que interactúan en el proceso aterosclerótico son el endotelio, las lipoproteínas, y los macrófagos. La interacción de estos elementos en conjunto con los llamados factores de riesgo coronario, determinan el progreso de la aterosclerosis.

Los factores de riesgo coronario para la aterosclerosis y enfermedad coronaria son observaciones o mediciones que predicen ciertos eventos futuros, tales como el infarto de miocardio o la muerte súbita. La relación entre una condición y el desarrollo de la enfermedad se ha basado en diversos estudios epidemiológicos que examinan poblaciones sanas. Durante varios años, los individuos de esas poblaciones son evaluados periódicamente y se analiza la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Hoy se acepta que el colesterol total tiene un valor predictor excelente como marcador de riesgo coronario en las edades medias de la vida, que pierde fuerza según se eleva la edad de la población analizada, pero que se mantiene aún como FR coronario incluso en torno a los 80 años. Ello obliga a tomar en consideración este dato cuando se realice una valoración global del sujeto anciano en buen estado general. Algo parecido, aunque más matizado, cabe afirmar referido a los valores de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL). El grupo Framingham demostró que el cociente colesterol total/colesterol HDL es el mejor indicador pronóstico para enfermedad coronaria en las personas mayores. El tercer informe del Comité de Expertos del National Cholesterol Education Program (ATP-III), señala de manera

tajante en 2002 que “niveles elevados de colesterol LDL y bajos de colesterol HDL mantienen aún su poder predictivo en las personas con edad superior a los 65 años”. A la misma conclusión llega un estudio italiano de 2005 al encontrar que niveles altos de triglicéridos y bajos de colesterol HDL son predictores independientes de enfermedad coronaria en las mujeres mayores, cuadruplicando su asociación el riesgo de muerte coronaria en este grupo etario. ⁽¹⁴⁾ Respecto a la enfermedad coronaria, el estudio Dalby (Suecia) mostró que el riesgo de infarto de miocardio en el varón anciano hipertenso era 3,8 veces más elevado que en el normotensos. Si se valoraba el factor tabaco, este riesgo era 2,2 veces más alto en el hipertenso no fumador y 4,9 en el fumador. Otro dato importante de este estudio fue que tras un seguimiento prospectivo de 10 años en hipertensos de ambos sexos con 70 o más años se demostró que cuando la HTA era correctamente tratada la tasa de muertes no difería de la encontrada en una muestra de población no hipertensa de las mismas características. En la misma línea el grupo de veteranos de EE.UU. puso de manifiesto que entre los 65 y los 75 años el riesgo de presentar IC es 6,9 veces más elevado para los varones hipertensos que para aquellos que tienen una TA normal, y 6,7 veces más alto en el caso de las mujeres.

Riesgo vasculocerebral

Hasta hace poco se cuestionaba la idea de que la alteración lipídica fuera un FR para la enfermedad vascular cerebral (Stroke Council Subcommittee on Risk Factors and Stroke, Framingham). El estudio MRFIT y otros más recientes de intervención con estatinas en prevención secundaria parecen apuntar en sentido contrario. ⁽¹⁴⁾ El riesgo de enfermedad cerebrovascular se incrementa con la edad. El riesgo anual de presentar un ictus en varones normotensos entre los 65 y 94 años es de un 7/1.000 según Framingham, elevándose al 22 por 1.000 entre los hipertensos. En las mujeres estos valores fueron del 5 y 15 por 1.000 respectivamente. El Chicago Stroke Study mostró que el riesgo de ictus en individuos con HTA sistólica era 2,5 veces más elevado que en aquellos otros que no la tenían.

Riesgo a nivel vascular periférico

Aunque menos estudiado existe evidencia suficiente para afirmar que unas tasas bajas de colesterol HDL son FR para esta patología y un marcador clínico importante de la misma, especialmente cuando se presentan asociadas al tabaquismo o a la DM2. ¹⁴

La hipertensión arterial como factor de riesgo en el anciano

Los cambios cardiovasculares del envejecimiento favorecen la elevación de la tensión arterial (TA) y deben ser tenidos en cuenta en las decisiones terapéuticas. Padecen HTA más de cuatro millones

de españoles mayores de 65 años (dos terceras partes del total). La mitad tienen hipertensión sistólica aislada (HSA). Es muy probable que la proporción de sujetos controlados ($< 140/90$ mmHg) no llegue al 15%. Más llamativo resulta que en el 80% de los no controlados su médico no introduce ninguna modificación terapéutica. Las complicaciones cardiovasculares, también en el anciano, guardan relación directa con las cifras tensionales, así como con los años de evolución de la HTA. El riesgo de complicaciones no disminuye con el envejecimiento, está vinculado sobre todo a los valores sistólicos y se potencia cuando se asocian otros FR cardiovascular. Este riesgo lo es, al menos para las siguientes condiciones: CI, IC, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), arritmias y muerte súbita, ictus isquémico y hemorrágico y enfermedad arterial periférica. Además, la HTA sigue favoreciendo el desarrollo de la enfermedad ateromatosa y contribuye a facilitar muchas de sus complicaciones, por ejemplo a nivel renal o del sistema nervioso central. Algunas complicaciones, como la HVI, se convierten en FR cardiovascular autóctono para varias de las condiciones referidas⁽¹⁴⁾ La importancia de la PA en la edad anciana radica en que es uno de los factores que más aumentan el riesgo cardiovascular y en la alta frecuencia de la HTA en esta población. Diversos estudios epidemiológicos prospectivos han mostrado un ascenso del riesgo de mortalidad total y cardiovascular al ir aumentando los niveles de presión arterial (diastólica y sistólica). En concreto, según el estudio Framingham, la HTA, específicamente la HSA, aumenta de dos a tres veces el riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas, en especial la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, la HSA debe ser tratada de forma efectiva, disminuyendo, de esta forma, la ocurrencia de las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad cerebrovascular. Así, el control de la PA aparece como la medida más prioritaria para la prevención de la enfermedad cerebrovascular. Para enfatizar aún más la importancia que supone un óptimo control de la HTA, la OMS publicó en 2002 el riesgo poblacional atribuible que indica la proporción de pérdida de DALYs (Disability Adjusted Life Years) o años de vida saludable que serían evitables al desaparecer un factor de riesgo vascular⁽¹⁶⁾. Ello obliga a tomar en consideración esta circunstancia a la hora de tratar la HTA, y seleccionar fármacos que, además de controlar las cifras tensionales, reduzcan o eviten el riesgo de HVI.

Fisiopatología de la HTA esencial en el anciano. La PA está determinada por el gasto cardiaco (volumen latido por frecuencia cardiaca) y la resistencia periférica total. Existen considerables diferencias respecto a las características hemodinámicas, humorales y morfológicas de la hipertensión esencial o primaria del anciano en comparación con los adultos de edad media:

1. Hemodinámicas: el anciano hipertenso tiene mayores resistencias periféricas, menor frecuencia cardiaca, menor volumen latido y, por tanto, menor gasto cardiaco.
2. Humorales: el anciano

hipertenso tiene una menor actividad de renina plasmática, menor producción de prostaglandinas renales y mayores niveles de catecolaminas circulantes. 3. Morfológicas: el anciano hipertenso presenta un mayor tamaño de la masa ventricular izquierda y una menor distensibilidad de las grandes arterias.

Estudios epidemiológicos demuestran que la hipertensión sistólica aislada (HSA) es la forma más común de HTA en el anciano, y que ésta predice con mayor potencia la mortalidad por enfermedad coronaria y por accidente cerebrovascular que el componente diastólico ⁽¹⁵⁾. La elevación aislada de la PA sistólica suele ser consecuencia del aumento de la rigidez y de la pérdida de elasticidad de la pared de las arterias, consecuencia de la disfunción endotelial sustrato de la arteriosclerosis, como ocurre en el proceso del envejecimiento y de la acción de otros factores de riesgo cardiovascular modificables, como la coexistencia de diabetes o hipercolesterolemia. Así, en el anciano suele haber una elevación progresiva de la PA sistólica (PAS) con una estabilización e incluso disminución de la PA diastólica (PAD). De este fenómeno surge el concepto de Presión de Pulso (PP): resultado de la diferencia entre ambos componentes de la PA.¹⁴

Afectación de órganos diana: La HTA mantenida tiene repercusión sobre distintos órganos con consecuencias clínicas diversas, que van a determinar el pronóstico y la actitud terapéutica de la HTA. Los órganos más frecuentemente afectados son:

- Corazón: es el órgano que más sufre las consecuencias de la HSA y de la PP. Se producen modificaciones funcionales y estructurales que incluyen el desarrollo de la disfunción diastólica y de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
- Riñón: la HTA origina nefroangiosclerosis, y ésta conduce a microalbuminuria (factor de riesgo cardiovascular independiente y marcador de daño renal), proteinuria y, finalmente, insuficiencia renal crónica progresiva.
- Cerebro: la enfermedad cerebrovascular es el trastorno clínico asociado a la HTA más frecuente en el anciano hipertenso. El flujo sanguíneo cerebral está controlado por un mecanismo de autorregulación que mantiene constante el flujo, a pesar de las fluctuaciones en la PA sistémica. El mecanismo regulador de la circulación cerebral consiste en modificar activamente el calibre de los vasos cerebrales, produciéndose vasoconstricción cuando la PA aumenta y vasodilatación cuando ésta disminuye. Existe un límite superior de PA sobre el que el flujo sanguíneo cerebral aumenta al elevarse la PA, y un límite inferior por debajo del cual disminuiría el flujo al descender la PA. En el anciano, y en especial en el hipertenso, la capacidad de autorregulación se altera y se produce un desplazamiento de los límites de autorregulación cerebral en el sentido de aumentar tanto el inferior

como el superior. Como resultado, un descenso súbito de la PA puede provocar una disminución precoz del flujo cerebral y desarrollar eventos cerebrovasculares isquémicos por hipoperfusión cerebral, particularmente en ancianos con patología vascular cerebral. Por otra parte, cuando la PA sobrepasa el límite superior de autorregulación se produce un aumento del flujo cerebral, lo que, unido al aumento de la permeabilidad y a la rotura de la barrera hematoencefálica, así como de las dilataciones de los vasos intracraneales, facilita los eventos hemorrágicos.

- Arterias: se produce disfunción endotelial (con vasoconstricción) y remodelado estructural (con proliferación e hipertrofia de la media) originando elevación de las resistencias periféricas y aparición de arteriopatía periférica.¹⁶

La prevalencia de HTA (> 140/90 mmHg) en la población española mayor de 60 años es en el año 2001 del 68,3%, aumenta con la edad y es más elevada en las mujeres. La proporción de PP -> 65 mmHg es del 43,4%. La prevalencia de HTA sistólica aislada (HSA) es del 71,6% en los hipertensos no tratados y como en otros estudios la HSA es el subtipo más frecuente de HTA no controlada. Sólo el 10% tiene un TA óptima, un 20% tiene una TA normal-alta. La prevalencia de PAS elevada (54,4%) es mayor que el de PAD (13,7%), lo que traduce un peor control del componente sistólico⁸. La PAS es el único FR que mantiene su valor predictivo con la edad. El riesgo absoluto se incrementa con la edad, por lo que para cualquier nivel de PA, reducciones equivalentes tienen mayor beneficio en los ancianos. Aunque el riesgo de eventos CV es mayor cuanto mayor es la PA, la mayoría de estos ocurren en el grupo de pacientes con leves elevaciones de la PA.¹⁹

Diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo en el anciano

La DM2 es una enfermedad de prevalencia creciente con la edad. Se estima que la padece el 10% de la población entre 60 y 70 años, y del 17 al 20% por encima de los 80. Desconocen su enfermedad al menos la mitad de ellos. Entre los que la conocen, el porcentaje de tratados es del 50%. El estudio CHS, con individuos muy ancianos, estima la prevalencia del 24-25% entre los mayores de 75 años, considerando que la mitad no están diagnosticados. Cuando el estudio de prevalencia se lleva a cabo sobre población hipertensa o con sobrepeso, estas proporciones son todavía mucho más altas. En este contexto tiene interés recordar, que no sólo la DM sino también la mera intolerancia hidrocabonada, se admiten como factor autónomo de riesgo cardiovascular en las personas de edad avanzada. Así se demostró en el estudio Honolulu, en el que se observó una relación de 2,4 a 1 en los eventos miocárdicos fatales cuando comparaba ancianos no diabéticos en los quintiles máximo y mínimo de niveles de glucemia al cabo de una hora de la prueba de sobrecarga de glucosa .La DM

genera complicaciones fundamentalmente por tres mecanismos: a) a través de la enfermedad macrovascular acelera el desarrollo de la arteriosclerosis, b) mediante la enfermedad microvascular daña las membranas basales celulares de riñón y retina, y c) afectando al sistema nervioso da lugar a la llamada neuropatía diabética, que determina deficiencias sensitivo-motoras y disfunción en el sistema nervioso autónomo favoreciendo la entrada en IC. La macroangiopatía diabética es indistinguible de la enfermedad vascular aterosclerótica y, a diferencia de las complicaciones renales y retinianas que son bastante específicas de la diabetes, no difiere esencialmente de la arteriosclerosis de los no diabéticos. Las complicaciones macrovasculares son unas dos veces más frecuentes en varones diabéticos que en no diabéticos; en la mujer esta diferencia es incluso mayor¹⁴

El efecto de la DM sobre el corazón puede también ser debido a daño miocárdico directo, con independencia del derivado de las eventuales lesiones coronarias. Estudios no invasivos han evidenciado alteraciones subclínicas en sístole y diástole en diabéticos asintomáticos, siendo más marcadas dichas anomalías en los que presentaban signos de afectación microvascular y en los hipertensos. Otra consecuencia es la disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. La DM sigue siendo en edades avanzadas FR para la circulación cerebral. Así se desprende del estudio Framingham. Mucho antes el Chicago Stroke Study demostró que el riesgo de ictus en el diabético anciano era un 65% mayor que para el no diabético. Si además hay HTA el riesgo se multiplica por 6. Datos similares expresa el Honolulu Heart Program, iniciado en 1965¹⁴. Según Framingham el pico máximo de la claudicación intermitente en los pacientes diabéticos ocurre entre los 60 y 69 años, de forma que en esas edades se multiplica por 30 la posibilidad de esta complicación en diabéticos varones. La claudicación intermitente, isquemia crónica, úlceras y gangrena, que a veces lleva a la amputación del miembro son de 4 a 6 veces más frecuentes entre los diabéticos que en la población no diabética. La gangrena seguida de amputación de un dedo del pie, el pie entero, o la pierna, es de 10 a 20 veces más frecuente en los diabéticos.⁽¹⁴⁾ A la vista de todo lo anterior parece obligado insistir en la necesidad de una detección precoz es muy frecuente que el diagnóstico se establezca tras meses o años de enfermedad así como en un seguimiento muy cuidadoso que incluya educación diabetológica y que no se interrumpa en función de la edad.

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 obliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y la aórtica. 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. La diabetes, 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 dislipidemia, hipertensión arterial y tabaco o existencia de insuficiencia renal o albuminuria.¹⁹

Obesidad

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 (DM2) 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.²⁰

La obesidad como en la DM2 existe una elevada prevalencia de HTA, por lo que un factor común a estas tres patologías (obesidad, DM-2 e HTA) pudiera ser la resistencia a la insulina, con mayor o menor grado de hiperinsulinismo. Ello lleva a la asociación de diversas alteraciones clínicas y metabólicas de enorme importancia y da lugar al llamado síndrome metabólico (SM), caracterizado por: resistencia a la utilización de la glucosa estimulada por insulina, hiperinsulinemia, aumento en la concentración de triglicéridos VLDL, disminución del colesterol HDL, obesidad central o visceral, microalbuminuria e hipertensión. Su prevalencia aumenta con la edad, principalmente a partir de los 60 años.¹⁴ Se piensa que muy pronto más del 50% de sujetos por encima de los 60 años

cumplirán los criterios diagnósticos de este síndrome. Las alteraciones del metabolismo lipídico son muy comunes en la DM2. Los trastornos más frecuentes son la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y una disminución de las HDL. Por este motivo, a la recomendación dada por la ADA de antiagregar a todo paciente diabético, sobre todo si es mayor, se une el uso rutinario de estatinas en los pacientes diabéticos con alteraciones en el metabolismo lipídico. Su evidencia de beneficio y reducción del riesgo cardiovascular queda demostrada en diversos estudios, algunos con inclusión de pacientes mayores de 80 años (HPS, PROS-PER, ASCOT, REVERSAL, PROVE-IT, CARDS).¹⁴

La asociación entre la obesidad y la IC ha llevado a postular que existe una miocardiopatía de la obesidad. A pesar de estar ampliamente aceptada, la literatura es ambigua sobre la existencia de esta miocardiopatía relacionada a la obesidad como una condición con características moleculares y bioquímicas específicas. 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, 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 corazón; 6) la obesidad puede ser vista también como un estado inflamatorio crónico, y las citoquinas de esta inflamación crónica alteran la función cardíaca y causan fibrosis miocárdica 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.²⁰

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.²⁰ 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.

Tabaco

Bases biológicas del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular.

En el humo del tabaco hay más de 4.000 sustancias, muchas de ellas tóxicas o con efecto carcinogénico. Con la aspiración del cigarrillo, la temperatura de combustión llega a unos 900 °C y se genera la corriente principal del humo que contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres. El monóxido de carbono constituye alrededor del 5% del humo del tabaco y forma carboxihemoglobina, que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno y el umbral de isquemia de los tejidos. Por otro lado, la nicotina (de 50 a 150 µg por inhalación) produce la liberación de noradrenalina y un aumento de la adrenalina, con un incremento de la presión arterial y de las resistencias periféricas. El tabaco inhalado altera la función endotelial, disminuye el flujo coronario y desencadena vasospasmo coronario con reducciones de la luz de los vasos coronarios de hasta el 40%. Se ha observado la presencia de espasmo arterial coronario después de fumar sólo un cigarrillo, sobre todo en los vasos afectados por aterosclerosis. También se produce una disminución de la distensibilidad vascular, que se traduce en un aumento de la rigidez de la pared arterial que favorece la rotura y la trombosis de la placa aterosclerótica. Fumar tan sólo 2 cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria y condicionar el aumento de otras sustancias protrombóticas, como el fibrinógeno, el tromboxano A2 y B2, el factor plaquetario, factor VII, factor XIIa y la betatromboglobulina, así como provocar la disminución de factores antitrombóticos, como el activador tisular endógeno del plasminógeno²¹ Además, el tabaco produce policitemia reactiva por hipoxemia, lo que contribuye al aumento de la viscosidad sanguínea.

La evidencia epidemiológica demuestra que la mortalidad atribuible al tabaco es alta en todos los países entre la población general. En España las muertes debidas a causas directas se han calculado entre un 14% y un 15% del total por año, con gran predominio del sexo masculino. Estas afirmaciones son también válidas con respecto a la población de más edad. Las tasas de fumadores, aunque se reducen con la edad debido en parte a la mortalidad precoz de estos pacientes, se

mantienen todavía en el 13%-51% entre los 65 y 75 años y en torno al 10% en los mayores de 75. El carácter de FR cardiovascular del tabaco en la población general se evidenció en macroestudios como el Framingham o el MRFIT hace más de medio siglo. Un estudio prospectivo con sujetos de más de 75 años sin enfermedad cardiovascular previa demostró que también era un FR independiente a esas edades. ⁽¹⁴⁾ El tabaco causa el 64% de los casos de infarto de miocardio o muerte súbita en la mujer, frente al 45% por hipertensión o al 13% por diabetes. La mujer presenta un umbral de susceptibilidad menor a los efectos cardiovasculares del tabaco. En las mujeres fumadoras, incluidas las mujeres premenopáusicas, el riesgo de infarto de miocardio es 3 veces superior respecto al de los varones y la mortalidad tras un infarto es superior en la mujer fumadora.²¹

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 siglo. 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 mujeres. 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. 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.²⁰⁾

Es sabido que la edad de los fumadores con enfermedad coronaria significativa es unos 10 años menor que entre los no fumadores y con un grado de aterosclerosis menos avanzado, aunque con un mayor número de arterias afectadas. El tabaquismo adelanta la edad de presentación de la cardiopatía isquémica más en las mujeres que en los varones y todavía no queda claro si está en relación con la edad más temprana de menopausia en las mujeres fumadoras. 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. Igualmente, es conocido que los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica que siguen fumando presentan un incremento ajustado del 75% en la mortalidad de origen cardíaco, así como una mayor necesidad de nueva revascularización. De igual modo, los pacientes que tras una angioplastia coronaria siguen fumando ven limitada su supervivencia y calidad de vida.²¹

Inactividad física

Los cambios operados en el curso del envejecimiento en diferentes órganos y sistemas: osteoarticular, muscular, cardíaco, respiratorio, en la función mental, en los sistemas de coordinación e incluso a nivel social favorecen la tendencia a la inactividad o, al menos, a una reducción notable de la actividad física según avanza la edad. La evidencia de que la inactividad física constituye un FR cardiovascular durante la edad laboral data al menos de los años cincuenta (estudio británico de conductores y cobradores de autobús) y ha sido confirmada posteriormente por otros muchos estudios como el de los ex-alumnos de Harvard, también para población de más edad. En todos los casos el grupo de población más inactivo moría antes y tenía una mayor tasa de episodios cardiovasculares. Mantenerse físicamente activo resulta muy positivo para el aparato cardiovascular, al menos por las siguientes razones: contribuye a prevenir la enfermedad coronaria, reduce los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos, y hace más fácil y eficaz la recuperación después de episodios como el IAM, la angina de pecho o la IC. También, aunque sobre esto se ha insistido menos, mejora claramente la circulación tanto a nivel arterial como venoso, contribuyendo a prevenir enfermedades a ese nivel. Además, ayuda de forma directa a un mejor control de los demás factores de riesgo cardiovascular conocidos y de forma específica la obesidad, el tabaquismo, la DM2, la HTA o las alteraciones lipídicas. En los últimos años son numerosos los estudios controlados con programas de actividad física dirigidos a población mayor, donde se evidencia, tanto en sujetos sanos como en aquellos con procesos crónicos, una reducción en la mortalidad total, así como en el conjunto de eventos cardiovasculares. El riesgo relativo de muerte total y cardiovascular se puede reducir hasta un 23% en ancianos de más de 84 años que hacen ejercicio físico de manera regular al menos tres veces por semana. Un ejemplo de estudio de intervención que evalúa los beneficios de la actividad física en las personas mayores, e incluso evalúa las diferencias entre distintos tipos de ejercicios físicos, es un estudio chino publicado en 2004 donde se concluye, entre otros datos, que los ejercicios de resistencia mejoran la sensibilidad periférica de los tejidos a la insulina en estas personas, y por ello, podría ayudar a reducir el nivel glucémico entre los diabéticos tipo 2. Igualmente en el estudio HALE se observa que en población de 70-90 años la

adherencia a la dieta mediterránea, el abandono del tabaquismo, la actividad física y el consumo moderado de alcohol se asocia a una reducción del 50% en la mortalidad total¹⁴

Otros factores de riesgo menores

Otros FR pueden actuar sobre la población anciana. Por ejemplo la homocisteína, descrita como FR y como marcador de enfermedad cardiovascular (Cardiovascular Heart Study, UKPDS). Ello ha llevado a sugerir la administración de suplementos de ácido fólico y de vitamina B con carácter preventivo en esta población. No obstante, a día de hoy carecemos de evidencias absolutas en este campo. Otro marcador de morbimortalidad cardiovascular es la proteína C reactiva (PCR). Los niveles séricos de cisteína C, un buen indicador de función renal, se han sugerido como FR cardiovascular independiente en la población anciana. Su aumento incrementaría el riesgo de complicaciones relacionadas con la enfermedad arterial periférica. La microalbuminuria se ha asociado a la enfermedad cardiovascular en el anciano, con independencia de que el paciente pueda sufrir DM o HTA. El hipotiroidismo subclínico también ha sido considerado FR cardiovascular independiente en algunos estudios, especialmente para la enfermedad coronaria. No obstante se necesitan más estudios para evaluar su papel en personas ancianas. Otros FR pueden ser la obesidad, el alcoholismo y determinados problemas psicosociales. Serían FR cardiovascular modificables, que pueden afectar a ambos sexos y a cualquier edad. En este contexto hay que situar algunos trabajos en marcha como el estudio CARLA, que pretende evaluar la influencia que ejercen determinados estilos de vida del paciente mayor sobre las enfermedades cardiovasculares.¹⁴

Para conocer la función cardíaca se puede utilizar de manera sencilla un estudio electrocardiográfico. El cual es un registro de la actividad eléctrica del corazón. No limitado a la zona de conducción, sino a todo el corazón de forma global.

Electrofisiología cardíaca: la base de la célula miocárdica en situación de reposo es eléctricamente positiva a nivel extracelular y negativa a nivel intracelular. Cualquier estímulo produce un aumento de permeabilidad de los canales de sodio, que conlleva a que se cambie la polaridad, siendo positiva intracelularmente y negativa extracelularmente. (Despolarización). Posteriormente vuelve a su polaridad inicial. (Repolarización) Este proceso se inicia en un punto de la membrana de la célula miocárdica y de forma progresiva se va extendiendo por toda ella hasta que está despolarizada por completo. Inmediatamente se va produciendo la repolarización secuencial de aquellas zonas que se habían despolarizado previamente. Este movimiento de cargas se puede representar por un vector,

que de manera convencional apunta hacia la región de carga positiva. Si registramos la actividad eléctrica por un electrodo, inicialmente obtendremos un trazado ascendente al aproximarse la corriente de despolarización hacia el mismo, para posteriormente obtener una deflexión brusca (deflexión intrínseca) seguido de un trazado descendente al alejarse la corriente de despolarización. Lo mismo ocurre con la corriente de repolarización. Cuando la célula se encuentra en reposo el registro es el de una línea isoelectrica. El estímulo eléctrico se origina en el nodo sinusal, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, desde ahí progresa por la aurícula derecha seguido de la aurícula izquierda, llegando al nodo aurículo ventricular, donde sufre el retraso fisiológico de la conducción, que permite que primero se contraigan ambas aurículas y posteriormente llegue el impulso a ambos ventrículos. La despolarización continúa por el haz de His, progresando por el septum, pared libre de ambos ventrículos y bases secuencialmente. La despolarización va de endocardio a epicardio. La repolarización auricular se produce a la vez que se despolarizan los ventrículos. La despolarización ventricular en lugar de iniciarse en el endocardio, como se esperaría, se inicia en epicardio, debido a que durante la sístole se produce un pequeño periodo de isquemia fisiológica en el endocardio por el colapso parcial de las arterias que lo nutren que vienen desde el epicardio, lo que favorece que se inicie la repolarización en el epicardio. Por lo explicado la polaridad de las ondas de despolarización y repolarización auriculares será opuesta, mientras que la de las ventriculares será inicialmente de la misma polaridad.²³

De esta manera se puede apreciar alteraciones electrocardiográficas ya sea por una malformación estructural congénita o adquirida o por trastornos en la conducción cardiaca ya sea en el nodo Auriculo-ventricular, en el Haz de His o la producción de focos ectópicos eléctricamente activos, también depende de los antecedentes cardiovasculares o los factores de riesgo cardiovascular que presente algunas de las alteraciones cardiacas pueden ser las siguientes:

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos. Es una situación grave, progresiva e irreversible a la que potencialmente pueden abocar la mayoría de los pacientes cardiopatas. No se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio síndrome, y de aquí surge la dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. Una de las más habituales establece que la IC es la incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria para proporcionar los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular. M. Packer propone una definición especialmente útil para comprender su fisiopatología y sus manifestaciones clínicas, y afirma que la

IC es un síndrome clínico complejo que se caracteriza por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que conlleva intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y disminución de la longevidad. Desde un punto de vista clínico, se entiende por IC el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular.²⁴

La insuficiencia cardíaca continúa siendo uno de los problemas de salud más importantes en la población anciana, con un aumento tanto de su incidencia como de su prevalencia relacionado con el incremento de la edad poblacional y la mejor supervivencia lograda en enfermedades como la hipertensión arterial (HTA) o la cardiopatía isquémica, que origina que un gran número de sujetos en riesgo de insuficiencia cardíaca alcance la senectud.⁶

En nuestro país, la información reportada por el Instituto Nacional de Estadística establece que la IC constituye la segunda causa de ingreso en los Servicios de Cardiología y de Medicina Interna, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica. Con el aumento de la esperanza de vida se ha incrementado en las últimas décadas, siendo en la actualidad el principal diagnóstico en mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de prevalencia. Tiene además una elevada morbimortalidad, superior a la de otros padecimientos como diferentes tipos de cáncer. Es una enfermedad letal por definición, y la tasa de fallecimientos ha aumentado a pesar de los incesantes avances acaecidos durante los últimos años.²⁴ Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los 5 años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC. Según datos del estudio Framingham, es del 50% al primer año en los casos más severos de IC y obedece a dos causas fundamentales: al fallo de bomba o a la aparición de arritmias malignas.

Los individuos ancianos constituyen el grupo poblacional más frecuentemente afectado por el síndrome de IC. En las últimas décadas, la prevalencia y la incidencia anual de IC son crecientes en este grupo de edad, especialmente en las mujeres.⁴ La IC es la causa principal de la hospitalización en las personas > 65 años; es también una causa importante de mortalidad y de incapacidad crónica. Es la complicación médica más costosa en este grupo de edad. La IC en los ancianos se diferencia en muchos aspectos de la IC que tiene lugar en grupos de pacientes de edad media; en concreto, el diagnóstico y el tratamiento de la IC en el anciano se complica a menudo por la presencia de múltiples situaciones de comorbilidad, luchas de las cuales tienen implicaciones importantes para el manejo adecuado de la enfermedad³

Determinantes de función ventricular La función ventricular y, en general, la función cardiaca normal, dependen de la interacción de cuatro factores que regulan el volumen minuto o gasto cardiaco o, lo que es lo mismo, la cantidad de sangre expulsada por el corazón. Estos son la contractilidad, la precarga, la postcarga y la frecuencia cardiaca (FC) . Los tres primeros determinan la cantidad de sangre expulsada por cada latido cardiaco, que es lo que se llama volumen de eyección o volumen sistólico, mientras que la FC, dependiendo del número de contracciones que se produzcan en cada minuto, actúa directamente sobre el gasto cardiaco. Estos cuatro factores son mecanismos intrínsecos de la regulación de la función cardiaca, y todos ellos están a su vez influenciados por el sistema nervioso vegetativo. En un corazón enfermo y, en particular, en la cardiopatía isquémica, es necesario considerar también otros factores puramente mecánicos, como la sinergia de la contracción ventricular, la integridad del tabique interventricular y la competencia de las válvulas aurículo-ventriculares. La precarga es la fuerza que distiende el músculo relajado y condiciona el grado de alargamiento de la fibra antes de contraerse. Según la Ley de Frank Starling, existe una relación directa entre la longitud máxima o grado de elongación y el acortamiento máximo de la fibra miocárdica, siempre dentro de ciertos límites, pues si éstos se sobrepasan se reduce la eficacia de la contracción. La postcarga o tensión que se opone al vaciamiento ventricular, equivale a la fuerza que debe superar el ventrículo para abrir las sigmoideas y permitir la salida de la sangre durante la sístole. Sus elementos más importantes son el estrés de la pared y la resistencia vascular, que a su vez es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional al volumen minuto. El aumento de las resistencias periféricas constituye la vía final del mecanismo compensación de la IC, al procurar una adecuada presión arterial que garantice la perfusión tisular, incluso a expensas de una reducción del gasto cardiaco. La contractilidad, también llamada inotropismo, es la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra miocárdica, o lo que es lo mismo, la mayor o menor fuerza que desarrolle el corazón al contraerse en condiciones similares de precarga y postcarga. La contracción de la fibra muscular se produce como consecuencia de la interacción entre fibras de actina y miosina, y está regulada por la cantidad de calcio intracelular libre. También influye de forma decisiva el sistema nervioso autónomo. La alteración de cualquiera de estos determinantes de la función ventricular puede ser la causa inicial de la IC, pero independientemente de ellos, finalmente siempre termina por fracasar la contractilidad.²⁴

Mecanismos de compensación Los mecanismos de compensación se clasifican en dos grupos fundamentales: cardiacos (dilatación o hipertrofia ventricular) y periféricos (redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la volemia, aumento de la extracción tisular de oxígeno y metabolismo

anaerobio). De todos ellos, los tres más importantes son los mecanismos cardiacos y los neurohormonales. La dilatación ventricular depende inicialmente de la Ley de Frank Starling, y más tarde de la retención hidrosalina. Sus efectos positivos consisten en el aumento del inotropismo y del volumen sistólico pero, en contrapartida, también determina un mayor consumo de oxígeno, congestión venosa y cambios estructurales degenerativos que conducen al remodelado ventricular.

La hipertrofia ventricular se caracteriza por un crecimiento de la masa ventricular que no se acompaña de incremento del número de unidades contráctiles ni de desarrollo paralelo del tejido vascular. Resulta especialmente eficaz en fases iniciales, pero a la larga se afecta la capacidad contráctil con desestructuración miocárdica y fibrosis. Su efecto es claramente beneficioso a corto plazo para mantener la tensión arterial y la homeostasis circulatoria, pero tardíamente puede resultar deletéreo. Incluye a su vez múltiples factores, unos con acción vasoconstrictora, como la activación del sistema nervioso simpático, la activación del sistema renina-angiotensina- aldosterona, la liberación de arginina-vasopresina y la liberación de endotelinas; otros son vasodilatadores, como la secreción de factor natriurético atrial, de factor relajante endotelial y de ciertas citoquinas.²⁴

En las últimas décadas ha habido avances importantes en la diagnóstico y el tratamiento de la IC. Lo más notable es el efecto de varios fármacos, entre los que se incluyen los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los bloqueadores beta, los antagonistas de la aldosterona y, más recientemente, los antagonistas de los receptores de la angiotensina II, que son eficaces para mejorar los síntomas y reducir la mortalidad en pacientes con IC por disfunción sistólica. Recientemente se ha publicado un interesante artículo sobre la relación entre concentración de los marcadores inflamatorios en ancianos sin antecedentes de insuficiencia cardiaca y el riesgo de insuficiencia cardiaca. En 2.610 sujetos (edad > 70 años) incluidos en el Health ABC study y seguidos durante más de 9 años, se observó que valores elevados de interleucina (IL) 6, factor de necrosis tumoral o, en menor medida, proteína C reactiva se asociaban a un aumento del riesgo de insuficiencia cardiaca. La asociación de IL-6 a las variables clínicas mejoraba la capacidad predictiva de un episodio de insuficiencia cardiaca, especialmente insuficiencia cardiaca con FEVI conservada.⁶ Sin embargo, las tasas de mortalidad para la IC siguen siendo altas y los tratamientos actuales han tenido poco impacto en las tasas de rehospitalización por IC, particularmente en el anciano. Varios factores contribuyen probablemente al escaso impacto de estos tratamientos en la IC en el anciano. Entre otros factores se encuentran la falta de adhesión del médico al tratamiento establecido en las guías de tratamiento, junto con altos índices de mal cumplimiento del paciente con las medicaciones prescritas, las restricciones dietéticas, y las recomendaciones sobre la

actividad física Una de las características de la población anciana es el aumento de las múltiples enfermedades crónicas coexistentes y los síndromes geriátricos, incluidas la demencia, la incontinencia y las caídas, en contraste con los pacientes de mediana edad con IC, que tienden a tener poca comorbilidad no cardiovascular. Las comorbilidades múltiples y los síndromes geriátricos son la regla, más bien que la excepción, en pacientes con IC y > 75-80 años³

El diagnóstico clínico en este tipo de población es problemático. Es frecuente la presencia de IC con función sistólica normal o casi normal. La enfermedad coronaria, la presión arterial sistólica elevada y la proteína C reactiva (como marcador de inflamación) son predictores independientes para IC. El tamaño de la aurícula izquierda, marcador de disfunción diastólica, aumenta en la IC sistólica y diastólica de los ancianos, al igual que el factor natriurético auricular. Hay un mal pronóstico de la IC sistólica o diastólica en personas mayores. El diagnóstico de la IC puede ser particularmente problemático en las personas mayores en las que los síntomas de la disnea de esfuerzo o de fatigabilidad fácil se pueden interpretar como indicios del envejecimiento o debido a síntomas de otras enfermedades coexistentes, como enfermedad tiroidea, anemia, y/o enfermedad pulmonar crónica, que no son infrecuentes en los ancianos. Estos pacientes suelen estar en tratamiento con varios fármacos, lo que implica el riesgo de interacciones no deseadas o el abandono del tratamiento. En muchas ocasiones, el objetivo es el alivio de los síntomas más que la prolongación de la vida.³

En el electrocardiograma de 12 derivaciones : Esta exploración, habitual en cualquier enfermo cardiópata, es necesaria pero poco orientativa en muchos casos. Suele registrarse un trazado patológico, pero en ningún caso específico. Pueden verse crecimiento de cavidades, fibrilación auricular, trastornos de la conducción, alteraciones de la repolarización, alteraciones del eje, etc. Las indicaciones para realizar un ECG en pacientes con IC dos: a) obtener información de la cardiopatía subyacente, y b) evaluar el seguimiento o la respuesta al tratamiento²⁴

La mortalidad por IC crónica en el CHS fue comparable a la del estudio de Framingham, donde la mortalidad fue del 50% a los 5 años, parecida a la del CHS, que fue del 45% a los 6 años.³

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

La edad es uno de los factores que predisponen al desarrollo de las arritmias supraventriculares (ASV) y en consecuencia, son un hallazgo muy frecuente en los pacientes añosos. Un incremento de la edad produce cambios estructurales a nivel auricular , por atrofia del miocardio y su reemplazo

por fibras elásticas y colágeno. También se agregan en forma progresiva depósitos amiloides que pueden comprimir las fibras musculares, infiltrado en el nodo sinusal e inclusive depositarse en arterias y arteriolas. A estos cambios normales se les suman las modificaciones a nivel ventricular consistentes en una disminución de la relajación ventricular que lleva a la dilatación auricular. Todos estos factores, vinculados al envejecimiento, explican la alta incidencia de las arritmias supraventriculares en esta población.²⁶

*Taquicardia Sinusal: ritmo sinusal con frecuencia superior a 100 lpm.

*Bradycardia sinusal: ritmo sinusal con frecuencia inferior a 60 lpm.

*Arritmia sinusal respiratoria: ritmo sinusal con variaciones en la frecuencia cardíaca en relación con la respiración.²³

*Extrasístole auricular: onda P de morfología diferente a la P sinusal (porque el estímulo parte de una zona de la aurícula diferente al nodo sinusal.) QRS de morfología normal (porque no se afecta la conducción a partir del nodo AV) latido adelantado o prematuro (porque surge el estímulo antes de que se origine el impulso en el nodo sinusal) Pausa compensadora incompleta. (Dado que se el impulso auricular despolariza el nodo sinusal antes de lo previsto).²³

*Taquicardia auricular: tres ó más extrasístoles auriculares consecutivos a una frecuencia de 150-220 lpm. Pueden partir los estímulos de focos diferentes, tratándose entonces de taquicardia auricular multifocal²³

*Flutter auricular: activación de la aurícula por una corriente eléctrica giratoria continua, que la despolariza a una frecuencia de 250-300 lpm, dando lugar a una ondulación continua de la línea de base u ondas F, no observándose ondas P ni línea isoeletrica. Las ondas F se ven sobretodo como ondas negativas en cara inferior. La conducción AV puede ser 1:1, pero lo más frecuente es que sea 2:1 y a veces conduce con bloqueo AV variable, aun así existe una cadencia entre R y R. Ante toda taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150lpm.²³

*Fibrilación auricular: se debe a una actividad eléctrica caótica a nivel auricular, que se traduce en una respuesta ventricular irregular y mínimas oscilaciones de la línea de base u “ondas f”, a veces no visibles.²³ La prevalencia de FA en la población general es del 0,4-1%²⁴, alcanza el 5% en sujetos ≥ 65 años y afecta a cerca del 10% en las personas > 80 años.⁵

La FA es un factor de riesgo potente para el desarrollo de ACV isquémico y aumento de mortalidad. El estudio de Framingham atribuyó el 15% de todos los ACV a FA de origen no valvular (FA sin relación con la enfermedad reumática de la válvula mitral o a una válvula protésica del corazón). El vaciado auricular alterado en la FA conduce a la estasis y promueve la formación del trombo, particularmente en la orejuela de la aurícula izquierda. Los pacientes con FA presentan

habitualmente otras enfermedades cardiovasculares, tales como HTA y arterioesclerosis, que aumentan el riesgo de ACV isquémico. La FA es un factor de riesgo para el ACV, particularmente en pacientes mayores. Los diferentes ensayos han establecido el valor del tratamiento antitrombótico en la prevención del ACV. La aspirina se asocia con una reducción relativa del riesgo de cerca del 21% y la anticoagulación oral con cociente normalizado internacional (INR) de 2,0-3,0 se asocia con una reducción relativa del riesgo de cerca del 68%. La anticoagulación oral es más eficaz que la aspirina, pero se utiliza menos a menudo de lo indicado debido al riesgo hemorrágico y la inconveniencia del control de la coagulación³ La terapia de la FA se centra en la elección del tratamiento antitrombótico y en la decisión sobre el control de la respuesta ventricular o el mantenimiento del ritmo sinusal; ambos aspectos están poco definidos en los pacientes ancianos. Los pacientes con FA sin valvulopatía mitral tienen un riesgo de ictus isquémico que es 5 veces mayor que el de sujetos sin FA; este riesgo de ictus aumenta con la edad, de manera que el riesgo anual de ictus atribuido a la FA es del 1,5% en pacientes de 50-59 años, y hasta del 24% en los de 80-89 años²⁴. El tratamiento con anticoagulantes orales (ACO) ha demostrado disminuir el riesgo de ictus en sujetos con FA, pero los pacientes ancianos están escasamente representados en dichos estudios. Esto es importante, ya que el riesgo de ictus isquémico aumenta con la edad, pero también lo hace el riesgo de hemorragias⁵

*Extrasístole de la unión AV: el impulso parte del nodo AV, que se traduce en un complejo QRS de morfología igual al basal y se acompaña de onda P que puede ir justo delante, durante o después del mismo.

*Taquicardia paroxística supraventricular: taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150-200 lpm, se origina por un mecanismo de reentrada.

ARRITMIAS VENTRICULARES

La incidencia y prevalencia de arritmias aumenta con la edad y en asociación con cardiopatía de base en mayores de 75 años.

Extrasístole: alteración en el ritmo cardíaco producido por un latido ectópico prematuro o adelantado con respecto al latido sinusal esperado. Las extrasístoles ventriculares como su nombre lo indica, se originan en las cavidades ventriculares, por debajo de la bifurcación del haz de His, por lo que su morfología de QRS es aberrante con una duración de 0.12 segundos o más. Según su forma de presentación pueden ser: Aisladas o Únicas: ocurren de una por vez alternando con latidos sinusales. Agrupadas: es el caso de los latidos ventriculares ectópicos sucesivos denominándose así extrasístoles apareadas o duplas.²⁵

Varios estudios han demostrado que la presencia de Extrasístoles ventriculares frecuente es un predictor independiente de mortalidad en los sobrevivientes de un IAM, independientemente de la edad.

*Extrasístole ventricular: complejo QRS ancho, latido adelantado ,no precedido de onda P
Pausa compensadora completa.

a) EV monomórfica: todas tienen la misma morfología.

b) EV polimórficas: tienen diferente morfología.

-Bigeminismo: un latido normal alternando con un extrasístole.

-Trigeminismo. dos latidos normales alternando con un extrasístole. Cuando se originan en VD tienen morfología de BCRI y viceversa.²³

*Taquicardia Ventricular: 3 ó más extrasístoles ventriculares consecutivas a una frecuencia mayor de 100 lpm) por su duración se clasifican: Sostenida: dura más de 30 sg o produce inestabilidad hemodinámica. No sostenida: dura menos de 30 sg. ²³

b)por su morfología se clasifican: Monomórfica: QRS de la misma morfología. Polimórfica: QRS de morfología variable. (ej. Torsade de pointes) . ²³

*Ritmo idioventricular Acelerado: ritmo ventricular entre 60-100 lpm.

*Fibrilación ventricular: línea de base ondulante con múltiples formas y tamaños que traduce una actividad ventricular desorganizada e ineficaz.²³

Control del ritmo o la respuesta ventricular

En los ensayos clínicos no se ha demostrado superioridad de la estrategia de mantenimiento del ritmo sinusal (control del ritmo) con fármacos antiarrítmico frente a un control de la respuesta ventricular. La estrategia de control del ritmo no reduce el riesgo embólico, por lo que no debe suprimirse el tratamiento antitrombótico⁵

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Fisiopatología y valoración de los síntomas.

La angina de pecho es consecuencia de un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte coronario de éste. Situaciones de aumento de la demanda de oxígeno (esfuerzo físico, stress psíquico, etc) o disminución de su aporte (lesión orgánica o constricción de las arterias coronarias) pueden provocar isquemia miocárdica y, como consecuencia, angina de pecho, que se suele manifestar como opresión precordial, aunque existen otras formas de presentación ("equivalentes anginosos"), como disnea. La lesión orgánica subyacente en la angina de pecho estable suele ser una placa ateromatosa que ocupa más del 70% de la luz del vaso coronario y que es relativa-

mente estable, con crecimiento lento. Cuando el paciente está en reposo, el flujo coronario suele ser suficiente para los requerimientos metabólicos miocárdicos; es al aumentar las demandas de oxígeno con el esfuerzo físico cuando aparece la angina. Existe un grupo importante de pacientes con angina de pecho estable en los que el umbral de esfuerzo al que se desencadena la angina es constante y predecible. Sin embargo, superpuesta a esta lesión orgánica fija pueden actuar componentes dinámicos fluctuantes, dependientes del tono coronario, por lo que existe otro subgrupo de pacientes con angina estable en los que el umbral de esfuerzo al que se manifiesta es variable, presentando cambios circadianos o a lo largo de los días. Son pacientes capaces de realizar actividad física aceptable algunos días, mientras que otros días se encuentran severamente limitados o con angina en reposo.²⁸

Se consideran ancianos a los pacientes mayores de 70 años, el estudio apoya uno de los argumentos señalados para explicar el retraso en la asistencia observado en los pacientes ancianos con infarto agudo de miocardio. En este aspecto, un estudio alemán que analizó los cambios producidos en los últimos 20 años¹⁶ en la asistencia al infarto de miocardio, encuentra que los pacientes ancianos, especialmente las mujeres, siguen acudiendo con más retraso desde el inicio de los síntomas. La prevalencia de infarto de miocardio inadvertido en una población no seleccionada con una media de edad próxima a los 70 años fue del 5,8% en los varones y el 4,7% en las mujeres de un registro holandés que incluyó a más de 6.000 pacientes.⁴

La cardiopatía isquémica engloba a un amplio espectro de situaciones clínicas que van desde la angina estable hasta la muerte súbita. Es la primera causa de morbimortalidad en los países desarrollados. En las últimas tres décadas la mortalidad por CI ha disminuido, debido a la notable mejoría de los tratamientos y a las campañas de prevención, no obstante la prevalencia de la CI continuará aumentando porque el incremento en la esperanza de vida junto con otros factores como la diabetes tipo 2, el sedentarismo y la obesidad condicionan un aumento de las enfermedades cardiovasculares. Por todo ello el gran avance tecnológico en el campo de la imagen está en gran parte dedicado a la aplicación de técnicas de imagen que ayuden al diagnóstico clínico y a la detección preclínica de la CI. La causa principal de la CI es la aterotrombosis que provoca una reducción y/o oclusión de la luz de la arteria con el consiguiente déficit de la perfusión miocárdica lo cual provoca una secuencia de alteraciones en cadena conocido con el nombre de “cascada isquémica”. A los 10 segundos de la interrupción del flujo sanguíneo se inician las alteraciones metabólicas, le siguen las alteraciones de la contractilidad miocárdica (primero con disminución de la función diastólica y después alteraciones de la función sistólica) y finalmente cambios en el ECG

con dolor torácico de tipo anginoso. Hasta aquí la situación es reversible. Cuando han transcurrido 20-30 minutos de isquemia, empieza la necrosis miocárdica. La necrosis siempre se inicia en el borde endocárdico y a medida que transcurre el tiempo va progresando hacia el borde epicárdico de forma lenta en un periodo de 3 a 6 horas llegando a ser transmural. A partir del inicio de la necrosis estamos en un estado de irreversibilidad, ya que el área de infarto o de necrosis es irrecuperable. La presencia de una discreta perfusión hacia la zona infartada ya sea por flujo anterógrado o por colaterales puede retrasar el avance de la necrosis y limitar el tamaño del infarto²⁷

*Isquemia: Se manifiesta por alteraciones en la repolarización, dado que a consecuencia de la isquemia se produce un retraso en el inicio de la misma. Dependiendo de si se localiza en el endocardio o en el epicardio, dará alteraciones diferentes: Isquemia subepicárdica: El que la isquemia se localice en el epicardio da lugar a que la repolarización se inicie en el endocardio (al revés de lo normal), por lo que se registrará como ondas T negativas en las derivaciones correspondientes a la zona afectada. Hay que diferenciarla de otras alteraciones que dan lugar a que se invierta la onda T, sobretodo se ve en que las T secundarias a isquemia tienen una morfología simétrica. Isquemia subendocárdica: se registra como ondas T positivas y picudas en las derivaciones correspondientes.

*Lesión: La imagen de lesión traduce daño celular severo, pero aún no ha habido necrosis. Dependiendo de que la isquemia se localice en el subendocardio, subepicardio o sea transmural dará un registro electrocardiográfico diferente: Lesión subendocárdica: se traduce por un descenso del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona afectada. Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama, preexcitación ventricular, impregnación digitalica. Lesión subepicárdica: se produce un ascenso del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona afectada. Este mismo registro se obtiene cuando la isquemia es transmural, que a su vez es la alteración que se registra en la fase aguda del infarto de miocardio. Debe diferenciarse de los cambios eléctricos producidos por la pericarditis, aneurismas ventriculares, repolarización precoz.

*Necrosis: Viene representada por la onda Q, que a su vez para ser patológica debe reunir unas condiciones determinadas: - duración > 0,04 sg - amplitud > 25% de la onda R en I, II, aVF; > 15% de la onda R en V4, V5, V6 y >50% de la R en aVL. La necrosis puede ser transmural, epicárdica o endocárdica y dependiendo de ello da lugar a registros electrocardiográficos diferentes: - Transmural: la zona necrosada no presenta actividad eléctrica ninguna, por lo que el electrodo

correspondiente a la zona necrosada registrará la actividad eléctrica del miocardio restante a modo de vectores que se alejan de ella, por lo que dará lugar a una onda Q, o complejo QS si es completamente negativo. - Epicárdica: dado que la despolarización va de endocardio a epicardio, los electrodos que registran la actividad eléctrica de la zona necrosada comenzarán registrando una onda R, al comienzo del QRS, de menor amplitud de la normal, que sólo se puede valorar disponiendo de registros previos. - Endocárdica: el electrodo correspondiente a la zona necrosada no registrará actividad eléctrica de dicha zona, pero sí del resto de miocardio, por lo que comenzará con una onda Q, pero posteriormente presentará una onda R secundaria a la activación de la zona epicárdica. (QR) Pueden aparecer ondas Q no indicativas de necrosis en hipertrofia ventricular, BCRI, EPOC, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatía hipertrófica²³

Angina inestable: El síndrome de la angina inestable engloba una población heterogénea de pacientes. En general, se refiere a pacientes en los cuales la angina ha aparecido o sus características clínicas han empeorado en el último mes. En muchos casos se debe a una ruptura de una placa de ateroma, con evolución difícilmente previsible y que en un cierto porcentaje de los casos evoluciona al infarto agudo de miocardio.²⁸

SINDROME CORONARIO AGUDO

El 83% de las muertes por enfermedad coronaria se producen en personas con 65 o más años y el 30%, en personas con más de 85 años, La edad es un importante factor pronóstico en el SCA y las complicaciones tras éste (reinfarto, sangrado e insuficiencia cardiaca) también son más frecuentes en ancianos⁽⁵⁾ El tipo de SCA y sus síntomas varían en función de la edad. En pacientes ≥ 75 años, el infarto de miocardio con elevación del segmento ST constituye menos del 30% de los SCA. El registro americano de infarto de miocardio (National Registry of Myocardial Infarction [NRMI]) ha mostrado que la mayoría (60%) de los pacientes ≥ 85 años no presenta dolor torácico cuando experimentan un infarto de miocardio, mientras que esto es excepcional en los pacientes < 65 años (23%)⁸. Incluso en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), la frecuencia de dolor torácico en > 85 años no llega al 57%. Estos datos confirman que la disnea (el 49% en el registro GRACE) puede ser igual de frecuente que el dolor torácico en los ancianos con infarto. Además de esta presentación atípica, las dificultades de comunicación que con frecuencia presentan los ancianos (por deterioro cognitivo, hipoacusia o menor agudeza visual) dificultan el diagnóstico de SCA, lo que obliga a mantener un alto grado de sospecha⁵

HIPERTENSION PULMONAR

La hipertensión arterial pulmonar idiopática suele afectar principalmente a mujeres jóvenes; sin embargo, se observa en la actualidad que una parte importante de los pacientes son ancianos. La sintomatología, la severidad hemodinámica y la disfunción ventricular derecha suelen ser superponibles a las de los pacientes jóvenes. En el caso de la presión capilar pulmonar (PCP), suele ser superior a la del grupo joven y, en ocasiones, no cumple los criterios establecidos para el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (PCP > 15 mmHg). Cuando presentan PCP baja, el pronóstico es peor que en el grupo joven.⁵

ALTERACIONES DE LA CONDUCCION

Bloqueo de rama: Cuando se produce bloqueo de una rama de conducción eléctrica hay un retraso en la activación de la porción de ventrículo dependiente de la misma, ya que el estímulo eléctrico se transmitirá no por las ramas de conducción específicas para ello sino a través del miocardio, donde la conducción es más lenta, por lo que se produce un ensanchamiento del QRS.

*Bloqueo de rama derecha: complejo QRS ancho > 0.12 sg (si el QRS está entre 0.10-0.12 sg es bloqueo incompleto de rama derecha) morfología rSR' en V1 La onda T suele invertirse en precordiales derechas.

*Bloqueo de rama izquierda: complejo QRS ancho > 0.12 sg morfología en V1 rS ó QS produce alteraciones difusas del ST y de la onda T.²³

Hemibloqueos:

La rama izquierda se divide en dos fascículos (anterior y posterior) unidos distalmente, de modo que el bloqueo de un fascículo va a dar lugar a una modificación en los vectores de activación, pero el estímulo se conduce por tejido específico de conducción, por lo que no se produce un ensanchamiento significativo del QRS.

*Hemibloqueo anterior izquierdo: desviación del eje hacia la izquierda - rS en II, III, aVF y qR en I y aVL.

*Hemibloqueo posterior izquierdo: - desviación del eje a la derecha (120° ó más) - qR en II, III, aVF y rS en I y aVL.

Cuando nos encontramos con bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior hablamos de Bloqueo Bifascicular. Si el bloqueo de rama derecha alterna con ambos tipos de hemibloqueo, o bien tenemos un bloqueo de rama derecha, con hemibloqueo anterior y PR largo hablamos de Bloqueo Trifascicular.²³

SINDROMES DE PREEXITACIÓN VENTRICULAR

*Síndrome de wolff-parkinson-white : Se basa en la existencia de una vía de conducción anómala (haz de Kent) que comunica aurícula con ventrículo, por lo que la estimulación ventricular se inicia desde dos puntos diferentes, lo que da lugar a un complejo QRS con morfología peculiar. La vía anómala es de conducción rápida, lo que da lugar a que se inicie la despolarización ventricular precozmente (PR corto), esta despolarización a su vez tiene traducción eléctrica en la onda delta, a la que inmediatamente se sumará el complejo QRS secundario a la despolarización ventricular por el tejido específico de conducción. Son por ello criterios diagnósticos de síndrome de WPW: - PR corto (<0,12 sg) - Onda delta. - QRS ensanchado.

Dependiendo de la conducción por el nodo AV la preexcitación puede hacerse más o menos manifiesta, es decir, si la conducción a través del nodo AV se acelera, el grado de preexcitación disminuye (menor onda delta) ; y si se ralentiza aumenta. Existe la posibilidad de que la vía accesoria no conduzca anterógradamente, pero sí lo haga retrógradamente, por lo que no se diagnosticaría en el ECG, poniéndose de manifiesto como episodios de taquiarritmia por reentrada. (haz oculto). Puede producir ondas Q indistinguibles de necrosis. La existencia de dos vías de conducción paralelas favorece el que se originen taquiarritmias por reentrada, que a su vez pueden distinguirse dos tipos: - Taquicardia ortodrómica: el impulso baja por el nodo AV y sube por la vía accesoria, lo que da lugar a complejos QRS estrechos. Al despolarizarse la aurícula desde el ventrículo por la vía accesoria da lugar a ondas P negativas en cara inferior e inmediatamente detrás del QRS. - Taquicardia antidrómica: el impulso baja por la vía accesoria y sube por el nodo AV, por lo que da lugar a complejos QRS anchos.

Síndrome de long-ganong-levine: El haz anómalo va de la aurícula al haz de His (Haz de James) - PR corto (<0,12 sg) - QRS normal - Taquicardias paroxísticas recurrentes.

*Haz de Mahaim : Fibras que conectan el haz de His con el miocardio. - PR normal - Onda delta.²³

BLOQUEOS

*Bloqueo Sinoauricular: Alteraciones en la conducción entre el nodo sinusal y las aurículas.

*Paro sinusal: ausencia de impulso sinusal durante un tiempo determinado, lo que produce pausas.

*Bloqueo sinusal de segundo grado:

a) Con fenómeno de Wenckebach: disminución progresiva entre el intervalo P-P hasta que una P falla.

b) Sin fenómeno de Wenckebach: ausencia de alguna P, sin modificación del intervalo P-P y respetándolo.

*Bloqueo aurículo ventricular:

- a) Primer grado: $PR > 0,20$ y todas las P conducen (se basa en un retraso en la conducción AV)
- b) segundo grado: algunas P conducen y otras no. Tipo I con fenómeno de Wenckebach: alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce. Tipo II: PR constante, algunas P no conducen.
- c) tercer grado o bloqueo AV completo: disociación aurículoventricular, ninguna P es conducida. Según el ritmo de escape el QRS puede ser ancho o estrecho.²³

MARCAPASOS

Lo característico del marcapasos es la existencia de una espícula que aparecerá previa a la P, al QRS ó a ambos, dependiendo que el marcapasos sea uni o bi cameral. Cuando el estímulo es en la aurícula veremos una espícula seguida de una onda P y posteriormente si el estímulo se ha conducido por el nodo veremos un QRS normal, si no, veremos una segunda espícula seguida de un QRS con morfología de BCRI, dado que el electrodo se suele colocar en el ventrículo derecho. Si el marcapasos es sólo ventricular veremos la onda P normal (si está en sinusal), seguido de la espícula del marcapasos y un QRS con morfología de BCRD. Si está en FA veremos un ritmo de marcapasos rítmico a la frecuencia programada. Nos puede hacer sospechar de marcapasos disfuncionante: Fallo de detección: no detecta bien la actividad eléctrica del corazón, por lo que se observan espículas cuando se ha producido un latido del paciente. Fallo de captura: espículas que no van seguidas de P ó QRS. Pausas, sin observarse espículas. Variaciones de los complejos QRS, que nos hace sospechar desplazamiento del electrodo.²³

FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

Existe dos grandes grupos de medicamentos utilizados en cardiología:

FARMACOS INOTROPICOS POSITIVOS

DIGOXINA

La digoxina pertenece al grupo de los glucósidos cardiacos, sustancias con amplia distribución en el reino animal donde habitualmente actúan como toxinas, de entre los cuales es el más utilizado en la práctica clínica. La digital es un inhibidor potente y selectivo de la subunidad alfa de la ATPasa que posibilita el transporte de Sodio-Potasio (ATPasa Na^+/K^+) a través de las membranas celulares. Esta unión es de características reversibles. Los efectos más importantes de dicha inhibición de la ATPasa Na^+/K^+ sobre el sistema cardiovascular son: • Efecto inotrópico positivo: la inhibición de la ATPasa Na^+/K^+ a nivel de la célula cardiaca provoca un aumento del sodio intracelular, que a su

vez se intercambia por calcio extracelular con un efecto global de aumento de la presencia de calcio intracelular. Este aumento del calcio disponible intracelular provoca un aumento de la velocidad y grado de acortamiento de los sarcómeros a nivel cardíaco con el consiguiente aumento de la contractilidad global del músculo cardíaco. Hay que tener en cuenta que este aumento de la contractilidad, y por lo tanto del gasto cardíaco, no se produce a expensas de un aumento importante del consumo de oxígeno por parte del músculo cardíaco.

Efecto cronotrópico negativo: la digital actúa también sobre el sistema nervioso autónomo aumentando la estimulación parasimpática e inhibiendo la simpática a nivel del corazón. Además, sobre el propio sistema de conducción disminuye el automatismo y aumenta los periodos refractarios, disminuyendo por lo tanto la frecuencia sinusal y retrasando la conducción a través del nodo AV³¹

Farmacocinética: La digoxina se puede administrar tanto por vía oral como intravenosa, teniendo la vía oral una absorción del 75%; no se aconseja la vía intramuscular al ser dolorosa y producir una absorción errática. Se une en menos de un 40% a las proteínas plasmáticas y su semivida de eliminación es de 36 a 48 horas en pacientes con función renal normal; por tanto, en estos pacientes la concentración estable en plasma (y el efecto definitivo) se alcanza unos 5 a 7 días después de cualquier cambio posológico (4 a 5 semividas).

Indicaciones: 1. Insuficiencia cardíaca: La digoxina es un fármaco útil en la insuficiencia cardíaca por sus efectos: Inotrópico positivo, Vasodilatador: por inhibición de la secreción de renina a nivel renal y la inhibición del sistema simpático, Diurético: disminuyendo la absorción de sodio por el riñón, con el consiguiente efecto natriurético (que inhibe la secreción de renina). Se ha comprobado un predominio de los efectos neurohormonal y autocrino sobre el inotrópico positivo con niveles bajos de digoxina en plasma (menores a 1 microgramo/mmol) ³¹

BETABLOQUEADORES

Los beta-bloqueantes (BB) son un grupo amplio de fármacos con características diversas, algunas de las cuales es importante conocer. Todos ellos se unen a los receptores beta adrenérgicos produciendo un antagonismo competitivo y reversible de la acción beta estimulante.

La característica diferencial más importante desde el punto de vista clínico es la cardioselectividad . Los BB cardioselectivos tienen una afinidad mucho mayor por los receptores beta 1 (que se

encuentran principalmente en el corazón, riñón y adipocitos) que por los beta 2 (que se encuentran principalmente a nivel bronquial, arterial, muscular, pancreático, hepático, etc.). Por esto son de elección en caso de patología bronquial, arterial, diabetes, etc. Pero hay que tener presente que su cardioselectividad es dependiente de la dosis y puede perderse a dosis altas.

Otra característica diferenciadora es su lipofilia . Los BB lipofílicos se metabolizan en el hígado, por lo que sufren un metabolismo de primer paso que da lugar a una baja biodisponibilidad. Su vida media es más corta y atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica. Los BB menos lipofílicos escapan al metabolismo hepático y son eliminados por el riñón. Su vida media es más larga y atraviesan con más dificultad la barrera hematoencefálica.

Otra propiedad es la actividad simpaticomimética intrínseca, es decir, la capacidad que tienen algunos BB de producir una respuesta agonista del receptor beta. Ello puede dar lugar a una menor caída de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco.

Además, algunos BB producen vasodilatación periférica por distintos mecanismos: bloqueo del receptor alfa (labetalol y carvedilol) o independiente de éste (nebivolol y bucindolol).

Las contraindicaciones absolutas serían: bradicardia marcada, disfunción sinusal moderada o severa y bloqueo AV de segundo o tercer grado (salvo que se implante un marcapasos), insuficiencia cardíaca descompensada, edema pulmonar, shock o hipotensión arterial marcada, asma o EPOC grave.³⁰

El tratamiento con BB es generalmente bien tolerado pero existe un riesgo de efectos adversos graves en algunos pacientes. Esto y un algo de “leyenda negra” hacen que sean infrautilizados en patologías en las que han demostrado grandes beneficios, como el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica. Los efectos secundarios más destacados: Cardíacos. La bradicardia no debe considerarse un efecto adverso y no ha de ser motivo de modificación del tratamiento, salvo que sea marcada o sintomática. ⁽²⁹⁾ Pueden dar lugar a bradicardia grave, disfunción sinusal y bloqueo AV, sobre todo en pacientes ancianos o que lleven otros fármacos con acción cronotropa negativa (digitálicos, verapamil, diltiazem). Pueden desencadenar o agravar la insuficiencia cardíaca o provocar hipotensión arterial, y su retirada brusca en el paciente coronario puede dar lugar a problemas graves aunque muy infrecuentes. Vasculares. Frialdad distal de extremidades, fenómeno de Raynaud y agravamiento de la claudicación intermitente previa.

Bronquiales. Deterioro respiratorio por aumento de la resistencia de la vía aérea en pacientes con EPOC o asma bronquial. Para reducir este riesgo se recomienda utilizar BB cardioselectivos y a dosis más bajas, con vigilancia de la respuesta.

Metabólicos. Peor control de la glucemia en el diabético y enmascaramiento de los síntomas hipoglucémicos. Hiperkaliemia. Elevación de los triglicéridos y reducción del colesterol HDL. Todos estos efectos se dan de forma menos frecuente con los BB cardioselectivos. Otros. Depresión, fatiga, disfunción sexual, etc.³⁰

MANERA DE INTERPRETAR UN ELECTROCARDIOGRAMA.

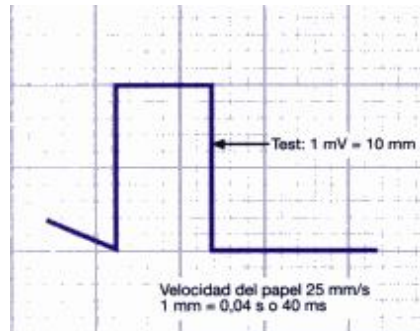
El electrocardiograma es un método de utilidad diagnostica basado en el registro de la actividad eléctrica cardíaca.

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 INSCRIPCION

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.



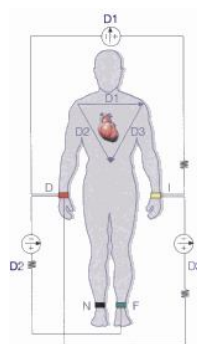
Papel de inscripción, la velocidad del papel es de 25mm/s por lo que 1mm son 0.04s.

TIPOS DE DERIVACIONES

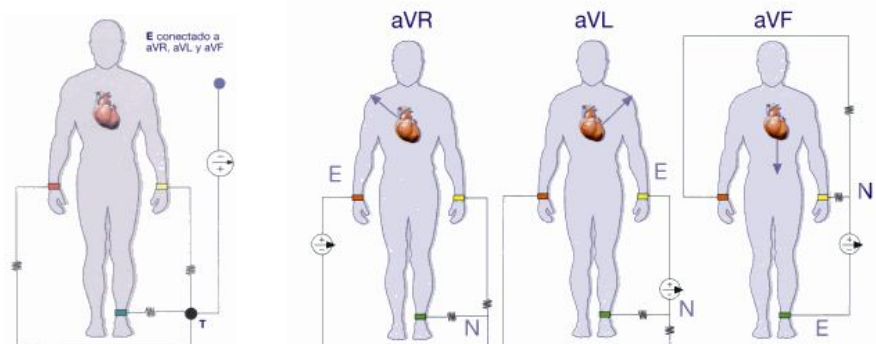
DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL

Estas derivaciones son de dos tipos: bipolares y monopulares .

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.

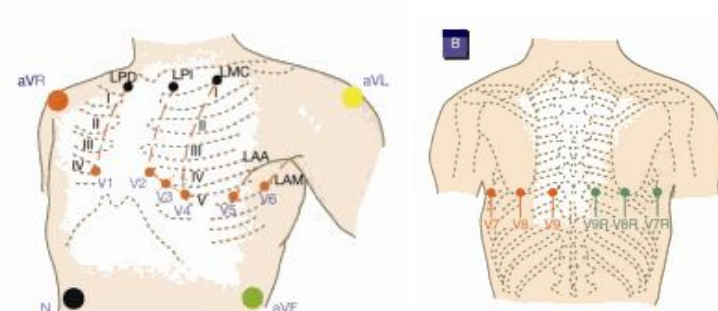
V2: intersección del 4to espacio intercostal izquierdo con el borde izquierdo del esternón.

V3: a mitad de distancia entre V2 y V4.

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

V5: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea axilar anterior.

V6: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea axilar media.



Derivaciones precordiales

En ocasiones, cuando no se observan bien las fuerzas ventriculares izquierdas, se necesita registrar alguna otra derivación precordial más a la izquierda como; V7, V8, V9.

V7: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea axilar posterior.

V8: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea medioescapular, a la altura del ángulo inferior de la escápula.

V9: intersección del 5to espacio intercostal izquierdo y la línea paravertebral izquierda.

TECNICA DE REGISTRO

- 1.-Conectar el equipo a la corriente eléctrica.
- 2.-Colocación adecuada de electrodos.
- 3.-Comprobar la calibración del electrocardiógrafo.
- 4.-Revisar la velocidad del papel.

NOMENCLATURA DE LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma no es más que un conjunto de ondas de Einthoven denominadas P, Q, R, S, T y U de acuerdo con la secuencia con la que se presentan en el tiempo. La onda P presenta la despolarización de los atrios; el complejo QRS, la despolarización ventricular, y la onda T la repolarización de los ventrículos. La repolarización atrial no tiene expresión en el electrocardiograma; ocupa parte del segmento PR y del complejo QRS, quedando enmascarada la gran magnitud del voltaje del complejo QRS.

Onda P. Esta onda es el resultado de la despolarización de los atrios, tiene una morfología redondeada, con una duración máxima de 0,10s (2,5mm) y un voltaje máximo de 0,25mV (2,5mm). Esta onda es prácticamente positiva en todas las derivaciones, salvo en la derivación aVR del plano frontal, que es negativa, y en la derivación V1 del plano horizontal, que es isodifásica del tipo +/-.

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 isoelectrónica. 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.

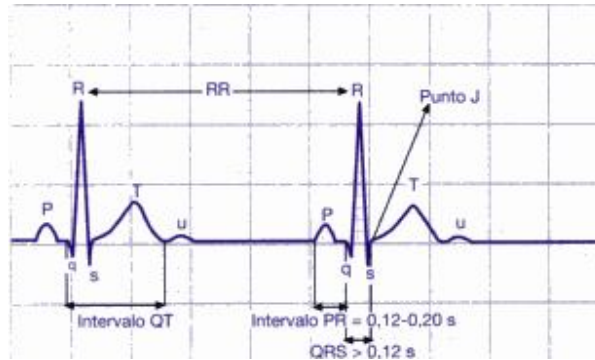
Intervalo PR. Representa el retraso fisiológico que sufre el estímulo que viene de los atrios a su paso por el nodo atrio ventricular. Este se mide desde el comienzo de la onda P hasta el inicio de la onda Q o de la onda R, también puede llamarse intervalo PQ. El intervalo PR debe medir entre 0,12 y 0,20s. Cuando el segmento PR tiene una medida inferior a los 0,12 decimos que la conducción atrio ventricular esta 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 esta 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 esta 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 cardiaca 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:

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



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

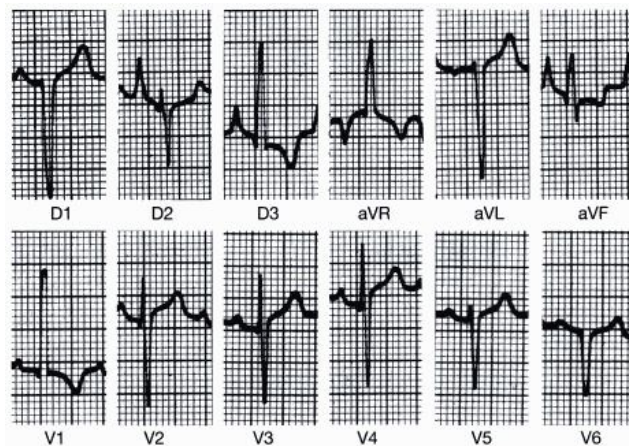
El intervalo QT representa la sístole eléctrica ventricular o , lo que es lo mismo, el conjunto de la despolarización y la repolarizacion ventricular. Este intervalo se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T y su medida depende de la frecuencia cardiaca; así el intervalo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

Calculo del eje de QRS (en el punto frontal)

El vector medio QRS puede estimarse a partir de las derivaciones estándar y monopolares 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

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.

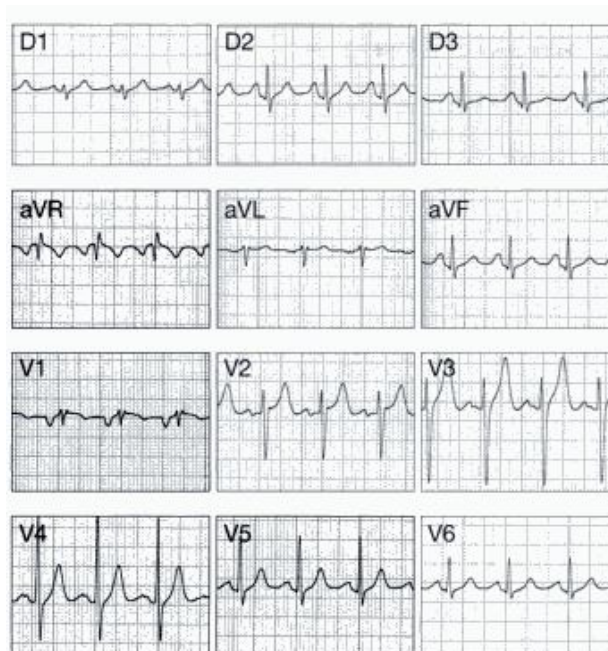
Entre las causas crecimiento atrial izquierdo están:

- 1.-Estenosis e insuficiencia mitral.

- 2.-Hipertension arterial sistémica.
- 3.-Estenosis e insuficiencia aortica
- 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 mitral 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 V6 y una mayor profundización de las ondas S en V1 y V2.

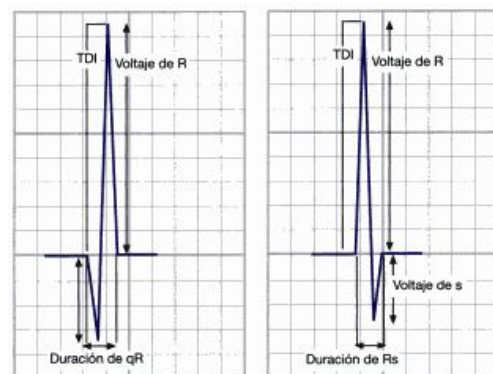
Otro índice que nos sirve para cuantificar el aumento del voltaje de los complejos QRS es el índice de Lewis medido en las derivaciones del plano frontal D1 y D3 que se expresa por la siguiente ecuación:

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

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 intrínseca. (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



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 intrinsecoide en V5-V6.
- 6.-Desviación del plano de transición a la derecha.
- 7.-Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.



Electrocardiograma de paciente con miocardiopatía hipertrofica.

Hipertrofia del ventrículo derecho

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

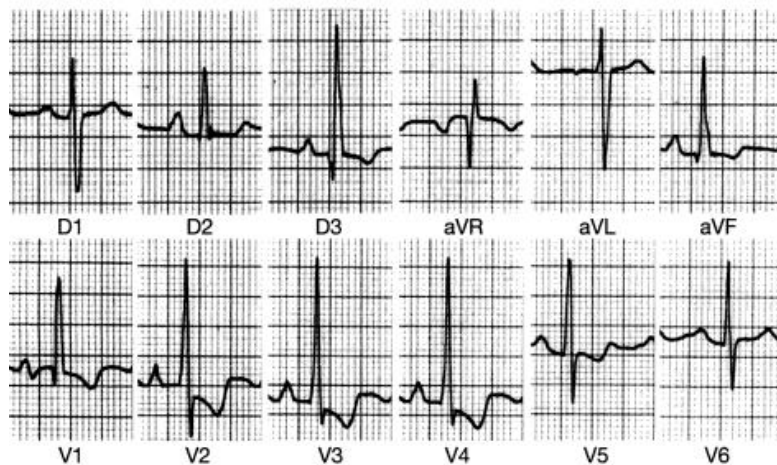
hipertrofia ventricular derecha. Un índice de Lewis $(RD1 + SD3) - (RD3 + SD1)$ inferior a $-14m$ indica hipertrofia ventricular derecha.

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.-Desviacion 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.-Desviacion 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.-Desviacion 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

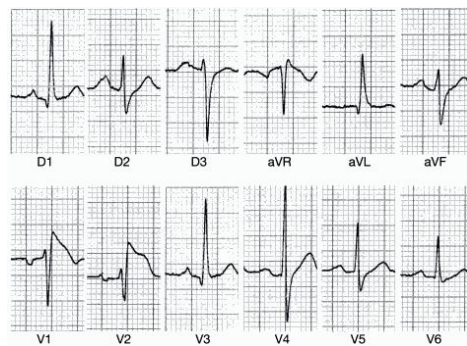
*Completo (grado III): QRS >0,12s.

Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His

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

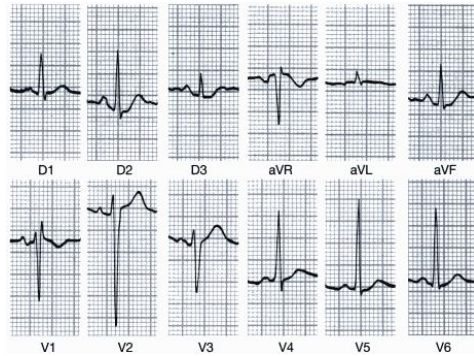
- 1.-QRS >0,12 s con empastamiento en su meseta.
- 2.-Morfología en V1-V2 del tipo rsR',
- 3.-Morfología en V5-V6 del tipo qRs con empastamiento final de la s.
- 4.-En los casos sin cardiopatía asociada, la onda T es negativa en V1 y positiva en V6.

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:

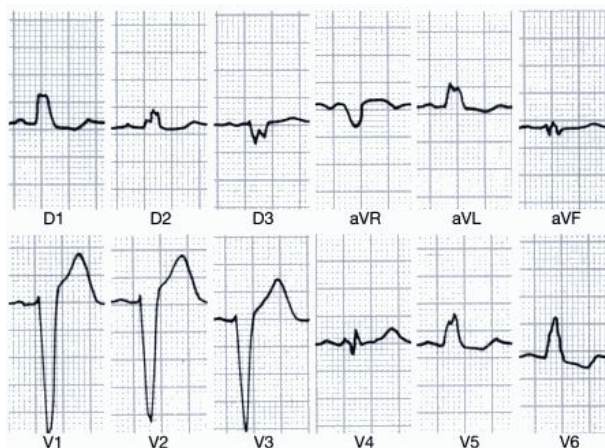
*Incompletos (grados I y II) QRS <0,12s

*Completo (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:

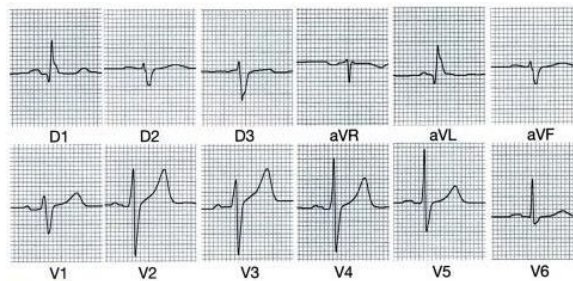
- 1.-Eje QRS a la izquierda entre 0° y -60° ,
- 2.-Duración del QRS mayor de 0,12s,
- 3.-Complejos positivos en V5-V6 con empastamientos en el vértice, y ausencia de onda q y onda T negativas de ramas asimétricas en estas mismas derivaciones.

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.

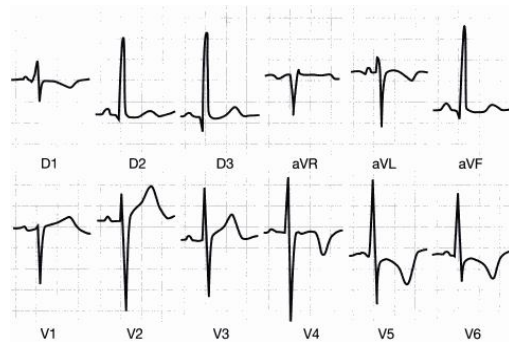


Bloqueo Fascicular posterior Izquierdo

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.

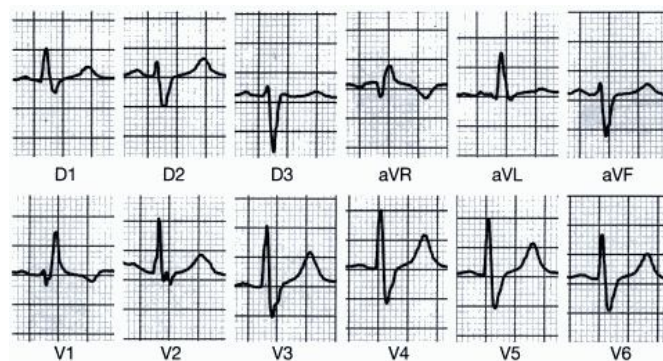
6.-Retraso del tiempo de deflexión intrínsecoide en las derivaciones D2, D3 y aVF.



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:

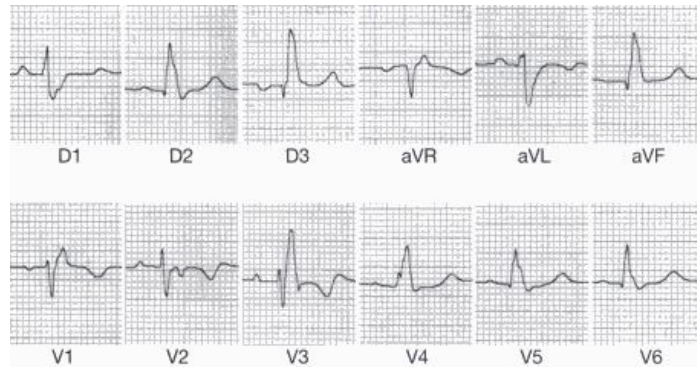
- 1.-Morfología característica de bloqueo de rama derecha en las precordiales V1-V2 y V5-V6, de forma que en las precordiales derechas hay patrón rsR' y en las izquierdas qRs empastada terminal.
- 2.-El Eje de QRS esta hiperdesviado a la izquierda alrededor de los -60° .
- 3.-En las derivaciones D1 y aVl existe un pronunciado retraso en el tiempo de deflexión intrínsecoide.
- 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.

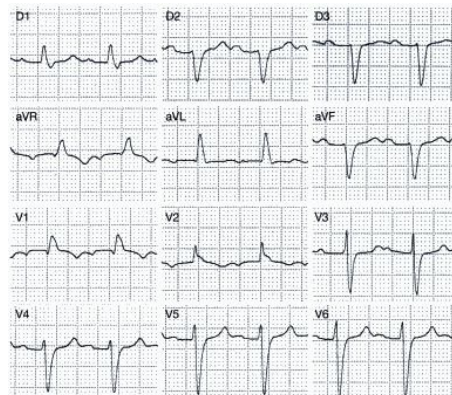
Desde el punto de vista electrocardiográfico, este tipo de bloqueo bifascicular se caracteriza por:

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

Bloqueos Atrioventriculares

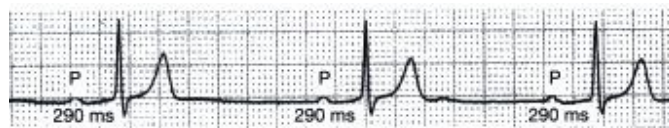
Clasificación de los Bloqueos Atrioventriculares (bloqueos AV).

- 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 características 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.

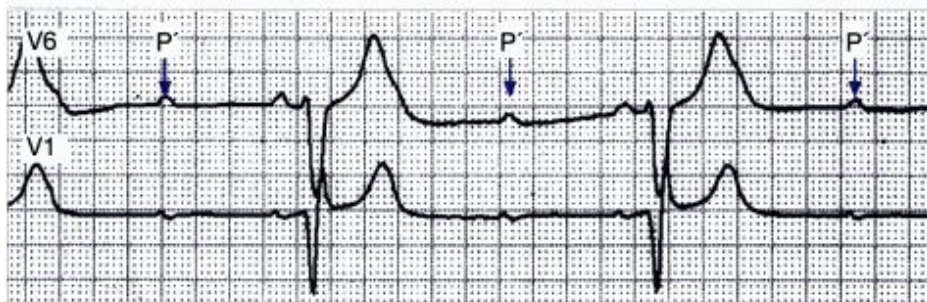


Bloqueo atrioventricular de Segundo Grado Mobitz II

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 accesoria congénitamente anómala.

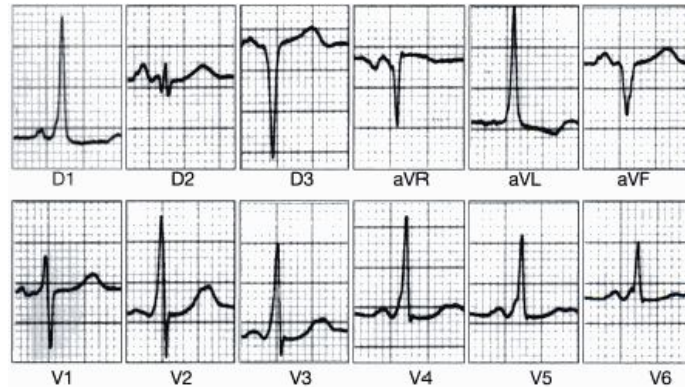
Síndrome de Wolff-Parkinson-White

- 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 y 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 accesoria 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.

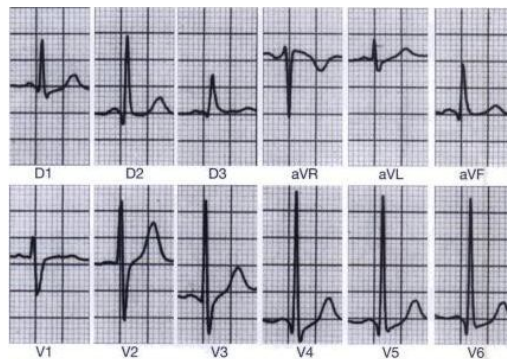
5.-La polaridad de la onda T es opuesta a máxima deflexión del complejo QRS con intervalo QT alargado.



Síndrome de Long-Ganong- Levine

Las características electrocardiográficas de este síndrome son:

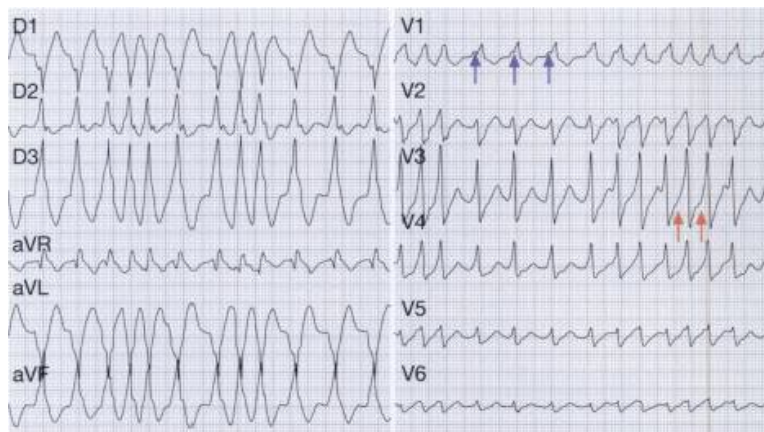
- 1.-La onda P es normal, puesto que el estímulo se produce normalmente en el nodo sinusal.
- 2.-EL segmento PR es corto, menor de 0,11s.
- 3.-La morfología del complejo QRS es normal, no habiendo onda delta ni prolongación de la duración del complejo QRS.
- 4.-La onda T es normal.



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 subepicárdica.
- 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 subepicárdica.
- 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 a onda R.
- 2.-La duración de la onda Q es igual o mayor de 0,04s.
- 3.-Ayuda aun mas al diagnostico encontrar muescas y empastamientos en la rama descendente o ascendente de la onda Q.

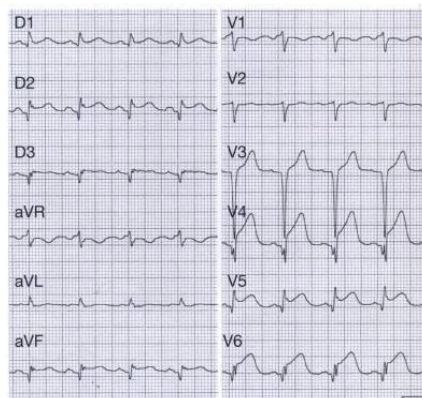
En el electrocardiograma de la cardiopatía isquémica hemos de reconocer tres eventos: isquemia, lesión y necrosis. Isquemia subepicárdica (ondas T negativas, simétricas y de vértices picudos), isquemia subendocárdica (ondas T positivas, altas acuminadas y de vértices picudos), lesión subepicárdica (desnivel positivo respecto a la línea isoeleétrica del segmento ST), lesión subendocárdica (desnivel negativo respecto a la línea isoeleétrica 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)

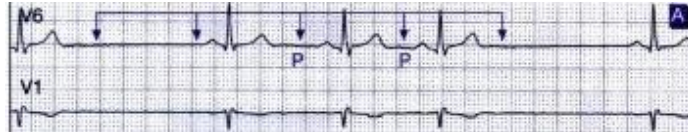
Se debe a un fallo momentáneo en la producción del estímulo por parte del nodo sinusal, de forma que este no se produce al tiempo debido.

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

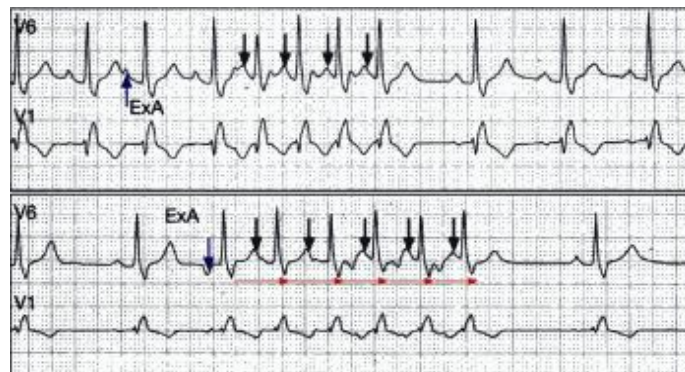
La arritmia se caracteriza por la presencia de pausas más o menos largas en las que una o más ondas P y sus correspondientes complejos QRS no se observan. Estas pausas tienen la característica de ser, por lo general, un tiempo múltiplo de un ciclo PP o RR normal, característica que lo diferencia de un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



Taquicardia Atrial Paroxística

Se distinguen dos tipos:

1.-Taquicardia atrial automática. Estas pueden ser transitorias, sostenidas, 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.

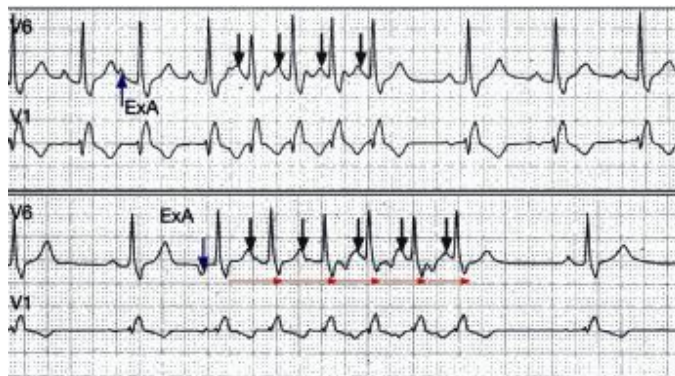


Taquicardia atrial automática.

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 desobrecarga o isquemia.
- 7.-Este tipo de taquicardia tiene una respuesta variable a las maniobras vagales.

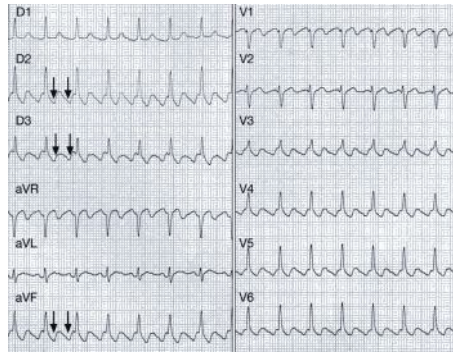


Taquicardia atrial paroxística

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.

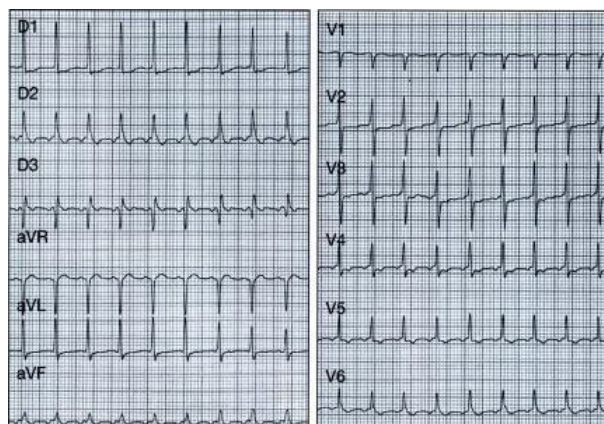


Flutter atrial tipo I con bloqueo 2:1.

Fibrilación atrial

Desde el punto de vista electrocardiográfico el diagnóstico 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 casi tan 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.



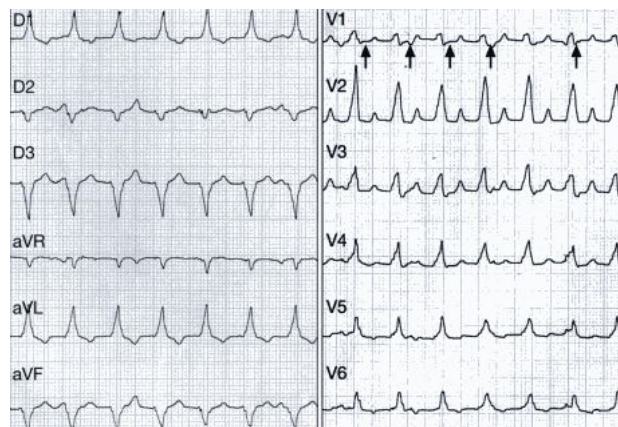
Taquicardia de la unión por reentrada.

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 son las principales alteraciones electrocardiográficas en pacientes adultos mayores que acuden a consulta en el módulo de gerontología de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional?

La transición demográfica y epidemiológica que experimenta la población mundial, incluyendo a los países de América Latina y el Caribe, está asociada con el envejecimiento de la población y el aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas que condicionan dependencia funcional e incremento en los costos directos e indirectos de la atención médica. En México se espera que para el año 2050 uno de cada cuatro habitantes tenga más de 60 años de edad.⁷ La población Mexicana está experimentando un cambio demográfico debido al incremento de la población mayor de 60 años y la disminución del número de nacimientos lo que condiciona un requerimiento de atención médica enfocado al adulto mayor. El proceso de envejecimiento que está experimentando la población a nivel mundial es responsable de la emergencia de nuevos problemas de salud y de necesidades sociales y económicas que los países de América Latina y en vías de desarrollo no están preparados para resolver.⁽⁷⁾ Se consideran adultos mayores a los de más de 60 años para los que viven en los países en vías de desarrollo y de 65 años a los que viven en países desarrollados (acuerdo en Kiev, 1979,OMS). En 1994 la OPS ajustó la edad de 65 y más para considerarlo adulto mayor⁹

Por lo tanto la población de México pasa actualmente por una fase avanzada de la transición demográfica y se aproxima gradualmente a la última etapa. De acuerdo a las proyecciones vigentes del Consejo Nacional de Población (CONAPO), se espera que la transición demográfica de nuestro país se haya completado a mediados del presente siglo. Los habitantes pasarán de casi 100 millones en el 2000 a más de 130 millones en el 2050, pudiéndose identificar dos claras diferencias. La primera, de la población infantil y juvenil (0 a 14 años) a la séneca, donde el decremento de 13.8 millones en los primeros se equipara a casi el incremento de 14.1 millones en quienes tienen 65 a 75 años de edad. Segunda, de los individuos de las primeras diecinueve edades activas (15 a 33 años) a la población de las siguientes diecisiete edades laborales (34 a 50 años), donde ahora la pérdida de 8.59 millones de los más jóvenes se ve prácticamente compensada con la ganancia de 8.86 millones de los más viejos. Los adultos mayores presentarán el crecimiento demográfico más dinámico. Su monto se multiplicará casi siete veces al aumentar de 4.8 a 32.4 millones e incrementará su participación de 4.8 a 24.6%, es decir que dentro de 50 años, uno de cada cuatro mexicanos se

encontrará en la tercera edad. El proceso de envejecimiento se puede resumir en la duplicación de la edad mediana de la población de nuestro país: de 23.2 años en 2000 a 46.3 años en el 2050. La vida media aumentaría de 75.3 años (73.1 para hombres y 77.6 para mujeres) en la actualidad a 83.7 años (82 y 85.5, respectivamente) dentro de medio siglo⁹

El mayor impacto social y probablemente económico del envejecimiento, se desprende de los cambios en el estado de salud que conlleva¹. Los factores determinantes y condicionantes de la salud del adulto mayor son los siguientes: A nivel individual : género, edad, economía, educación, nutrición y co-morbilidad, Intermedios: familia, servicios, médico-sociales, pobreza, empleo, vivienda, políticas de vejez. Remotos: políticas de población, desarrollo, urbanización, migración y patrones culturales⁹

Las principales causas de morbilidad en mayores de 65 años en la actualidad son las afecciones cardiovasculares, las complicaciones de la diabetes, los traumatismos (en particular las fracturas), la enfermedad cerebro-vascular y las neumonías². Poco se conoce la participación de las afecciones como las alteraciones de la nutrición (en particular de la obesidad), la demencia y la depresión, por carecer de un adecuado registro. Sabemos sin embargo, que no menos de 2 millones de mexicanos adultos mayores en el presente³ sufren un estado de dependencia funcional y que afecciones como la demencia son al menos igualmente prevalentes en nuestro país que en otros más avanzados en la transición epidemiológica. El incremento en la población de adultos mayores será responsable de que las enfermedades que azotan a la humanidad también cambien; esta transición epidemiológica se caracterizará por un incremento en la prevalencia de las enfermedades crónicas y sus complicaciones, así como por una disminución en las enfermedades de carácter infeccioso y nutricional⁸

El cambio demográfico poblacional, el aumento en la esperanza de vida, en nuestro país, han modificado el enfoque de la medicina hacia un sector de la población mayor de 65 años, la cual difiere de las patologías en los adultos jóvenes, muchas de ellas no son diagnosticadas en la consulta de manera intencionada, sino de manera incidental, lo que ya causa disminución de la calidad del vida del paciente y de la red familiar a la que pertenece, y en muchas ocasiones resulta imposible y complicado disminuir las consecuencias fatídicas de estas. México cuenta con una amplia rama de Instituciones encargadas de brindar seguridad social a la población mexicana una de ellas es el Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado se cuentan con unidades médicas de primer a tercer nivel en todo el país cada una de estas otorga atención médica

dependiendo la magnitud de la enfermedad la atención especializada que se necesite y el tipo de tratamiento que requiera, en el primer nivel de atención cuenta con amplia gama de médicos familiares los cuales están capacitados para atender todo tipo de patologías que no requieran tratamiento de tipo quirúrgico ,y enfocados en la prevención de patologías crónico degenerativas, así como disminuir los factores de riesgo cardiovascular como son: tabaquismo, obesidad, dislipidemias, sexo, edad, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, deben realizar chequeo mensual del paciente y así hacer un diagnóstico oportuno y certero, tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Las Patologías más frecuentes en adultos mayores son las crónico degenerativas, las de mayor impacto tanto a nivel personal, familiar e institucional son DM2 , Hipertensión arterial y todas las complicaciones que estas generan, como son: retinopatía diabética e hipertensiva con pérdida parcial o total de la visión y posterior ablación corneal, insuficiencia renal que condiciona al a la utilización de diálisis peritoneal continua ambulatoria o la necesidad de hemodiálisis, lo cual causa un costo muy impórtate a nivel familiar e institucional, otras de igual importancia son las dislipidemias que aumentan el riesgo presentar cardiopatía isquémica.

En al presente estudio se pretende hacer una revisión en pacientes adultos mayores que acuden al módulo de gerontología de la Clínica de Medicina Familiar de Marina Nacional, para determinar cuáles son las alteraciones electrocardiográficas mas frecuentes, y dar un tratamiento oportuno así prevenir complicaciones como infarto agudo al miocardio, y aumentar el nivel de vida del paciente y su red familiar y disminución de costos a nivel institucional, las principales alteraciones que se pueden encontrar son; Hipertrofia ventricular izquierda a derecha, debida a Hipertensión Arterial Sistémica o Hipertensión pulmonar, Bloqueos de Rama Derecha o Izquierda por daño en el sistema de conducción cardiaco a nivel del Haz de Hiz, Bloqueos AV por retraso en la conducción eléctrica del nodo AV, Arritmias cardiacas como bradicardia o Taquicardia sinusal, Fibrilación Auricular la cual es secundaria de crecimiento auricular y puede desencadenar flutter auricular y desencadenar flutter ventricular con posterior isquémica cardiaca, síndromes de preexcitacion cardiaca como síndrome de Wolf Parkinson White o síndrome de Long Ganog Levin o síndrome de Brugada, causados por focos ectópicos que producen impulso eléctrico o disfunción nodal lo que puede causar muerte súbita, sin olvidar cardiopatía isquémica como infarto del miocardio con elevación del segmento ST o sin elevación del ST lo cual para preservar la vida del paciente requiere de cateterismo cardiaco con colocación de stents coronarios y tratamiento de estos de por vida, o la angina estable e inestable que puede evolucionar a infarto del miocardio si no sigue un correcto tratamiento y modificación de factores de riesgo. Todos estas alteraciones electrocardiográficas presenta una mayor incidencia en pacientes adultos mayores y la mayoría no son diagnosticadas a

tiempo de aquí la importancia de realizar un electrocardiograma de manera semestral y una correcta interpretación.

El estado de salud de la población de edad avanzada en su conjunto, tiene un peso específico que recae en el sistema de salud en mayor o menor grado en función de la eficiencia de éste. En tal contexto de la interdependencia, más que los eventos agudos, es la morbilidad crónico degenerativa y sus consecuencias no letales, en particular de la dependencia.⁹

La encuesta sobre Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) confirma la hipótesis sobre la fuerte dependencia de los adultos mayores al apoyo que reciben de sus familiares, por lo que el efecto del inminente descenso de la fecundidad plantea serias interrogantes para el futuro de esa población. Los adultos con menor nivel de estudios residían, con o sin pareja, con sus hijos casados. Las personas sin pareja que residen con hijos casados y otros familiares y no familiares, son las que muestran un mayor grado de deterioro, 40%.⁹

Uno de los grandes problemas que representa el envejecimiento de la población en México es que 69.3% de la población de 65 años o más habita en municipios de nivel social bajo o muy bajo, con poco acceso a servicios básicos de salud a pesar de la existencia de programas sociales de apoyo.⁶ Es por ello que se requieren y encuentran en desarrollo programas destinados a brindar servicios sociales, económicos y médicos a esta población vulnerable. Sin embargo, las intervenciones no deben limitarse a la población de adultos mayores, sino establecerse programas nacionales de envejecimiento exitoso que permitan establecer estilos de vida saludable a la población de jóvenes que para 2050 serán adultos mayores.⁸

El futuro es incierto. Los países con menores niveles de desarrollo, que conforman gran parte de la población mundial, 80% en el 2000 y 87% en el 2050, en los pasados cincuenta años no se resolvieron en su totalidad las carencias básicas de las generaciones que se han ido incorporando a diferentes etapas de su vida bajo regímenes sociodemográficos y políticos cambiantes. Esta gran población se enfrenta, desde ahora y cada vez con mayor rapidez, el proceso de envejecimiento que modificará la oferta de recursos humanos y la demanda de bienes y servicios.⁹

JUSTIFICACIÓN

El envejecimiento de la población mundial avanza en una proporción de 2% de los adultos mayores de 60 años cada año.¹ Se calcula que en el planeta viven 600 millones de personas mayores de 60 años y se proyecta que en el año 2025 se duplicará y en el 2050 ascenderá a 2 000 millones de personas.¹¹

Cada año mueren alrededor de 17 millones de personas en el mundo por enfermedad cardiovascular y se estima que cada cuatro segundos ocurre un evento coronario y cada cinco segundos un evento vascular cerebral. Aproximadamente entre 1.5 a 5% de todos los hipertensos mueren cada año por causas directamente relacionadas a hipertensión arterial sistémica. Por su parte, la cardiopatía isquémica afecta a hombres de edad mediana y avanzada; su mortalidad es 20% más alta que en las mujeres, siendo los mayores de 65 años los más afectados.

El rápido envejecimiento de la población, sumado al cambio epidemiológico en el que recientemente prevalecerán las enfermedades crónico-degenerativas, se traducirá en el futuro inmediato en un aumento y un cambio sustancial del perfil de la demanda de servicios.

La transición epidemiológica obedece, por una parte, a los cambios en la estructura por edad de la población como resultado de la transición demográfica y, por otra, al proceso de envejecimiento de la población que determina cambios en el perfil epidemiológico. Los rasgos más notorios son la disminución de las enfermedades infectocontagiosas y el aumento de las defunciones consecutivas a padecimientos crónico-degenerativos. En México, entre 1950 y 2020, la población de más de 60 años habrá pasado de dos a 15 millones. Aparejada al cambio demográfico va la modificación del perfil epidemiológico. Se observa ya en la actualidad una relación inversa entre la proporción de enfermedades infecciosas y la esperanza de vida al nacer, una drástica disminución de las defunciones atribuidas a diarreas y enfermedades del aparato respiratorio y un aumento de la morbimortalidad por afecciones no previsibles.¹⁰ Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo³, afectan por igual a ambos sexos y se calcula que en 2015 morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y accidente cerebrovascular, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.^{13.}

En México, la distribución de edad de la población tenía en 1970 forma piramidal, es decir, una base amplia y una cúspide angosta y 50% de la población era menor de 15 años. En el año 2000 se

observa una pirámide abultada en el centro que refleja un aumento de las personas en edades medias y una disminución de la proporción de los menores de cinco años.³ En el año 2050 se prevé una mayor proporción de población senecta debido a la disminución de las tasas de natalidad y un aumento de la esperanza de vida.¹¹

En la región, esta transición se ha dado en condiciones distintas a los países post-industriales: en un lapso más corto, superponiéndose la patología de la pobreza con las afecciones crónico-degenerativas, y además en paralelo a un proceso de concentración urbana y desigualdad social que determinan una profunda heterogeneidad del panorama de la salud dentro del mismo país.¹⁰

En el periodo comprendido entre 1990 y 2005, la población en su conjunto se incrementó a una tasa de 1.43% promedio anual, la del grupo de edad de 60 años o más lo hizo a un 3.11 por ciento. Este ritmo de crecimiento propició que los adultos mayores aumentaran su presencia tanto en términos absolutos como relativos: en 1990 este grupo contaba con cinco millones de individuos, para el año 2005 aumentó a 7.9 millones, con lo que la proporción de adultos mayores pasó de 6% a 7.6% en ese lapso. Para 2007, las entidades federativas que tienen el peso más importante de adultos mayores en su estructura por edad son el Distrito Federal (10.1%), Zacatecas (9.4%), Oaxaca (9.4%) y Nayarit (9.3%); en tanto que Quintana Roo presenta una proporción de 4.2 por ciento, seguido de Baja California, Baja California Sur y Chiapas que alcanzan una proporción de 6.2 por ciento, respectivamente. Entre los adultos mayores es frecuente que el volumen de hombres sea menor que el de las mujeres, dado que en ellas el nivel de sobrevivencia es mayor. Para 2007, los volúmenes por sexo fueron de 3.9 y 4.6 millones, respectivamente; lo que significa una relación de hombres-mujeres de 84 varones por cada 100 mujeres. Por entidad federativa, Quintana Roo (97.9) y Baja California Sur (97.5) registran la mayor relación de hombres-mujeres; el Distrito Federal (70.6) y Puebla (79.4), presentan las menores. Por grupos de edad, se observa que entre quienes tienen 60 y 69 años representan más de la mitad de los adultos mayores (56%); los de 70 a 79 años menos de la tercera parte (29.9%) y el resto lo conforman aquellos con 80 años y más (14.1%). En los próximos años, la población adulta mayor tendrá un crecimiento demográfico importante, se estima que para el año 2010 sean 9.4 millones, lo que en términos relativos representa 8.7% de la población total, es decir, un punto porcentual más respecto a 2005. Con lo anterior, la tasa de crecimiento promedio anual de este grupo aumentaría de 3.47% en 2005-2007 a 3.59% entre 2007 y 2010.¹²

La esperanza de vida al nacer aumentó 30 años entre 1940 y 1990. La esperanza de vida aumentó en todos los estados de la república y en promedio el país ganó más de cuatro años desde 1980 para llegar en 1992 a 76 años para las mujeres y 68 para los hombres (Consejo Nacional de Población, 1992). La mortalidad infantil disminuyó más de 40 por ciento en los últimos diez años y en ese mismo periodo la mortalidad por diarrea y neumonía descendió más de 65 por ciento. Desde 1990 no se registra ningún caso de polio y desde 1993 ninguno de difteria. La mortalidad materna disminuyó 44 por ciento de 1980 a 1992.¹⁰

La Organización Panamericana de la Salud realizó en 1999 la Encuesta de Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) para evaluar el estado de salud de la población de individuos mayores de 60 años en siete ciudades de América Latina y El Caribe, incluida la Ciudad de México. Las enfermedades registradas con más frecuencia fueron las siguientes: hipertensión arterial, problemas articulares, reumatismo, desnutrición y osteoporosis. México cuenta con poca información de las características del entorno del adulto mayor y su perfil de salud y nutrición. La información disponible procede de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC-1993), realizada en zonas urbanas, y la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000); ambas notificaron que los problemas más comunes en las personas mayores de 60 años eran la hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipercolesterolemia y algunas enfermedades renales.

Según varios estudios (Del Popolo, 2000; García, 1990; Grushka, 1996; Dechter y Preston, 1991), la estimación de la mortalidad en edades avanzadas en los países de América Latina estaría subestimada como efecto de la incorrecta declaración de la edad de la población en los censos y de las defunciones registradas en las estadísticas vitales. El error consistiría en declarar una edad mayor a la real en el caso de los adultos mayores, lo que conduciría a estimaciones sesgadas al intentar conciliar la información histórica de censos y registros. La sospecha surge de las bajas tasas de mortalidad observadas a partir de los datos reales, si se compara con la situación de países desarrollados.¹¹

En el 2005 se registraron 300 045 defunciones de personas de 60 años y más, 60.6% del total de fallecimientos asentados. Por sexo, la proporción de muertes fue similar, la mitad son hombres y la otra mujeres. Las principales causas de mortalidad de la población adulta mayor son las enfermedades del corazón, diabetes mellitus, los tumores malignos y padecimientos cerebrovasculares; en conjunto, fueron causa del 59.6% de las defunciones. Por sexo, casi 22 de cada 100 hombres mueren por enfermedades del corazón, seguidas de los tumores malignos y

diabetes mellitus con una proporción, en cada una de ellas, de 14 por cada 100. En las mujeres, 23 de cada 100 fallecen por la primera causa, 19 por diabetes mellitus, 13 por tumores malignos y ocho por problemas cerebrovasculares. La población de 60 años y más concentra 17.1% (777 700) del total de los egresos hospitalarios en el Sistema Nacional de Salud del país durante 2005. Del total de egresos en la población de 60 años y más, 52.6% corresponde a mujeres. Entre las diez principales causas de egresos hospitalarios que afectan a este grupo de población, sobresalen, en primer lugar, las enfermedades del sistema circulatorio, le siguen la diabetes mellitus, las enfermedades del sistema urinario, traumatismos y envenenamientos, fracturas y las enfermedades cerebrovasculares, que en conjunto representan poco más de 50% del total de egresos en este grupo¹²

El incremento de la mortalidad cardiovascular en los países en vías de desarrollo, se produce en un momento en que algunos países desarrollados experimentan una reducción de esta variable¹. La diferencia entre estos países se explica por el mejor control de los factores de riesgo de enfermedad coronaria que tienen las naciones con un mayor grado de desarrollo. Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cardiovascular (ECV) es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, además de ser la primera causa de mortalidad al ocasionar 17 millones de muertes al año. La ECV es responsable de 32 millones de síndromes coronarios y accidentes cerebro-vasculares, de los cuales, entre el 40-70 % son fatales en países desarrollados. Se estima que este problema es mucho mayor en países en vía de desarrollo y se considera que millones de personas padecen los factores de riesgo que no son comúnmente diagnosticados, como son: hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, hiperlipidemias y dieta inadecuada¹⁵

La población a nivel mundial presenta un elevado aumento, lo que requiere mayor conocimiento en patologías propias de la edad, sexo, factores de riesgo y enfermedades concomitantes, la mayor causa de muerte es en pacientes que presentan enfermedades a nivel cardiovascular o crónico degenerativos como DM2 e HAS y sus complicaciones, el presente estudio se realizara en este sector de la población con el fin de encontrar alteraciones en un electrocardiograma realizado en esta población para así prevenir complicaciones cardiovasculares y dar tratamiento oportuno y adecuado a los hallazgos electrocardiográficos, de esta manera se buscar mejor la calidad de vida del paciente y en la dinámica familiar, al igual que disminuir los costos en la clínica de Medicina Familiar Marina Nacional como al ISSSTE del cual son derechohabientes.

El presente estudio será realizado en la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional con Ayuda e un electrocardiógrafo el cual es material de la clínica, el cual se encuentra en adecuadas condiciones

y cuenta con el papel electrocardiográfico necesario para la muestra estudiada, recordemos que la realización de un estudio electrocardiográfico se debe realizar cada año en pacientes mayores de 65 años los cuales no cuentan con factores de riesgo cardiovascular y cada 6 meses en aquellos que cuentan con al menos 1 factor de riesgo cardiovascular , en ocasiones esto no se realiza de manera debido, por causas que se desconocen , con el estudio se pretende realizarlos de manera inmediata a la consulta y se realizara un adecuada interpretación, así diagnosticar patologías como hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, taquicardia ventricular, síndrome de preexcitación, isquemia silenciosa, hipertensión pulmonar, todo esto con el fin de dar tratamiento adecuado y oportuno para mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones y muerte en este sector de la población.

OBJETIVOS

- Objetivo General

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en pacientes adultos mayores que acuden a la consulta del módulo de gerontología de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional.

- Específicos

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en adultos mayores de acuerdo a su patología de base.

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en adultos mayores de acuerdo al tiempo de evolución desde el diagnóstico de la patología de base.

*Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en adultos mayores de acuerdo al sexo y edad.

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

MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, transversal y descriptivo.

POBLACIÓN: Derechohabientes adultos mayores que acuden a consulta al modulo de gerontología de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional del ISSSTE.

LUGAR Y TIEMPO: Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional , en consultorio de gerontología . De Septiembre 2012 a febrero 2013.

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	Edad expresada en años.	Cuantitativa: discontinua
Sexo	Genero representado fenotípicamente	Masculino Femenino	Cualitativa: nominal
Patologías previas	Comorbilidad agregada	Clasificación de CIE-10	Cualitativa: nominal.

Tiempo de evolución de patologías de base	Tiempo de inicio de patología de base a la fecha	Tiempo de evolución del padecimiento expresado en años.		Cuantitativa: discontinua
Factores de riesgo cardiovascular	Causas que aumentan posibilidad de padecer patología cardiovascular	Presencia	Dislipidemia Tabaquismo Sedentarismo Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Obesidad	Cualitativa: nominal
		Ausencia		Cualitativa: nominal
				Cualitativa: nominal
				Cualitativa: nominal
				Cualitativa: nominal
Tratamiento farmacológico	Fármacos que modifiquen el ritmo y la conducción cardiaca	Presencia	Cronotrópico negativos: (betabloqueadores) Inotrópicos positivos: (digoxina).	Cualitativa: nominal
		Ausencia		Cualitativa: nominal
Alteración electrocardiográfica	Alteración en la conducción eléctrica cardiaca	Presencia o Ausencia de cualquier alteración en la conducción eléctrica cardiaca.	Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal BCRDHH BIRDHH BCRIHH BIRIHH Bloqueo av (1°, 2°,3°) Sx de preexcitación Isquemia Lesion Necrosis Arritmas ventriculares Arritmas supraventriculares Enfermedad del Nodo Sinusal	Cualitativa: ordinal

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestra no probabilística por cuotas hasta completar 100 resultados electrocardiográficos de pacientes mayores de 65 años que acuden al módulo de gerontología.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSION:

- *Sexo femenino y masculino.
- *Edad: 65 años o más.
- *Acudan a consulta del módulo de gerontología
- *Pacientes que sean derechohabientes del ISSSTE y que acudan a la Clínica de Medicina Familiar. Marina Nacional.
- *Firmen consentimiento Informado.
- *Pacientes que permitan la realización de EKG al momento de la toma de datos para el estudio.

EXCLUSIÓN:

- *Edad: mayores de 65 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.

ELIMINACION:

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

PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION

Estudio transversal, descriptivo, observacional , realizado en 100 pacientes adultos mayores ≥ 65 años que acudan a consulta al módulo de gerontología de 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 realizo la toma de electrocardiograma mediante la siguiente técnica: Colocar al paciente en decúbito supino. Si no lo tolera, eleve ligeramente el cabecero de la cama. Descubra su tórax, y exponga sus brazos y piernas. Retire sus zapatos. Procure una temperatura agradable. Si es necesario cierre la puerta y la ventana de la habitación. Asegurarse de que los pies no toque el hierro de la cama. Retire del paciente cualquier anillo, collar u otro objeto metálico, ya que podría provocar alteraciones en el registro del electrocardiograma. Cubrir al paciente con una sábana o con su propia ropa desde las rodillas hasta el borde costal. Colocar los cuatro electrodos de las extremidades en su lugar correspondiente: Electrodo rojo en brazo derecho (AVR), Electrodo amarillo en brazo izquierdo (AVL), Electrodo verde en pierna izquierda (AVF) ,Electrodo negro en pierna derecha (Neutro), Colocar los electrodos torácicos de la siguiente manera: V1 : cuarto espacio intercostal derecho, V2 : cuarto espacio intercostal izquierdo,V3 : entre V2 y V4, V4 : quinto espacio línea media clavicular , V5 : quinto espacio intercostal, línea axilar anterior , V6 : quinto espacio intercostal, línea axilar media. Pedir al paciente que se vista nuevamente y realizar interpretación del electrocardiograma.

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

El presente estudio fue realizado en la Clínica de Medicina Familiar con una duración de 1 año 11 meses con la realización de 100 estudios electrocardiográficos en pacientes mayores de 65 años que acuden al módulo de gerontología. Se realizó el estudio en 62 de sexo femenino lo que equivale a (62%) y 38 en sexo masculino lo que equivale a (38%).

Las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas son: Cardiopatía isquémica, bradicardia sinusal, Bloqueo de rama izquierda del haz de Hiz, Bloqueo de rama Derecha del Has de Hiz, Fibrilación auricular, crecimiento auricular, marcapasos, extrasístoles ventriculares, Sx de Wolf Parkinson White, Bloqueo AV, Taquicardia ventricular, Bloqueo bifascicular, extrasístoles supraventriculares. Tabla 1, Grafica 1.

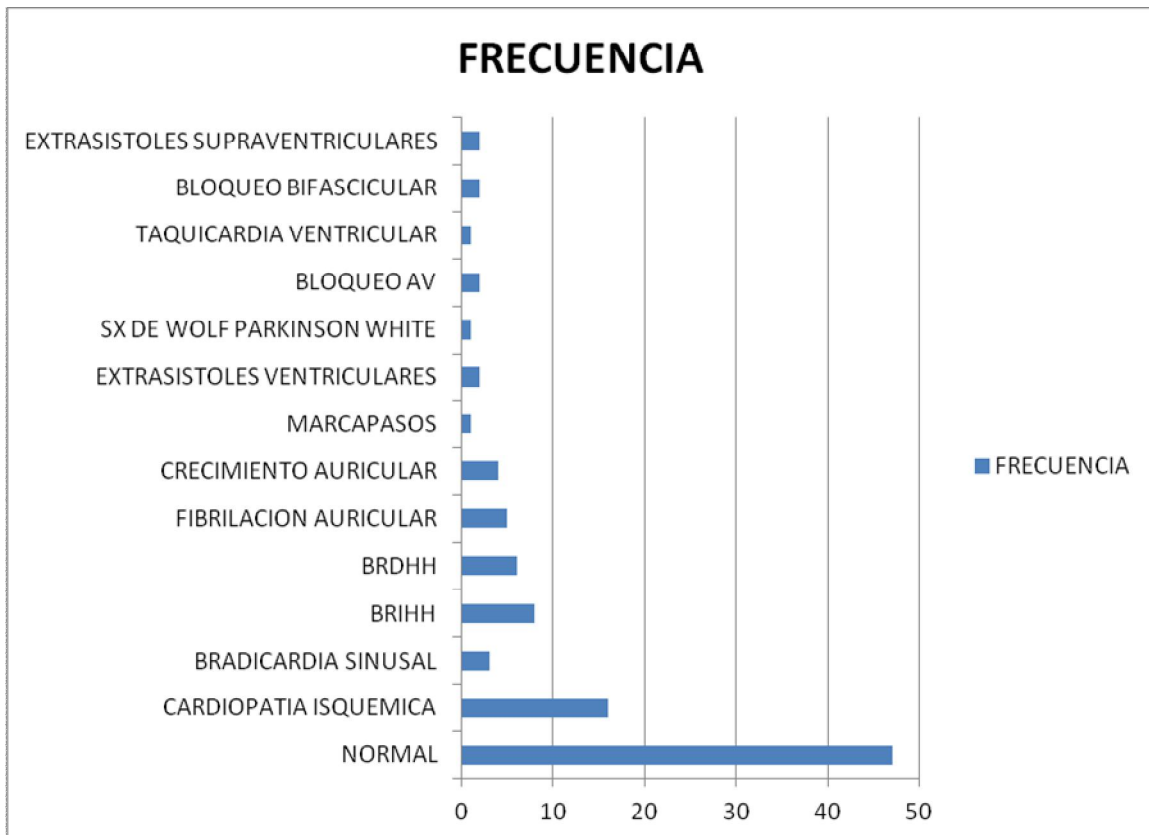
Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes se presentaron en un rango de 65 a 69 años con 48 estudios electrocardiográficos alterados lo que equivale a un (48%) del total de la muestra. Las principales alteraciones electrocardiográficas por edad fueron: en pacientes con 65- 69 años, con una muestra total de 48 estudios electrocardiográficos lo que equivale a (48%) del total de la muestra, se encontraron: cardiopatía isquémica 8 (16.6%), en pacientes de 70-74 años con 28 estudios (28%) del total de la muestra, la principal alteración fue: cardiopatía isquémica 5 (17.8%), en pacientes de 75 a 79 años se encontraron 14 estudios (14%) del total, la principal alteración fue cardiopatía isquémica 1 (10%), en pacientes de 80 a 84 años se encontraron 6 (6%) del total, la principal alteración fue cardiopatía isquémica con 2 (33.3%), en pacientes de 85 a 90 años se encontraron 4 estudios (4%), la principal alteración electrocardiográfica fue Fibrilación Auricular con 2 estudios (50%). Tabla 2, Grafica 2.

DIAGNOSTICO

		FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
Valido	NORMAL	47	47,0	47,0	47,0
	CARDIOPATIA ISQUEMICA	16	16,0	16,0	63,0
	BRADICARDIA SINUSAL	3	3,0	3,0	66,0
	BRIHH	8	8,0	8,0	74,0
	BRDHH	6	6,0	6,0	80,0

FIBRILACION AURICULAR	5	5,0	5,0	85,0
CRECIMIENTO AURICULAR	4	4,0	4,0	89,0
MARCAPASOS	1	1,0	1,0	90,0
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	2,0	2,0	92,0
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	1,0	1,0	93,0
BLOQUEO AV	2	2,0	2,0	95,0
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	1,0	1,0	96,0
BLOQUEO BIFASCICULAR	2	2,0	2,0	98,0
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	2,0	2,0	100,0
Total	100	100,0	100,0	

TABLA 1: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

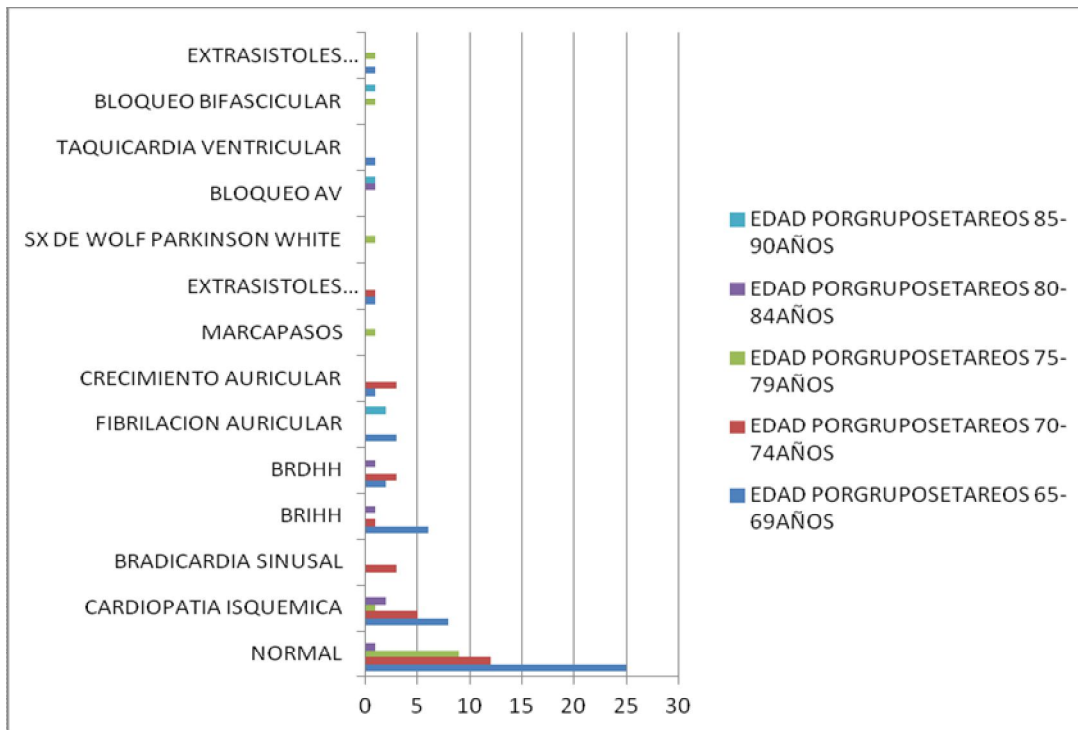


GRAFICA 1: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCRADIOGRAFICAS

Del estudio realizado se encontraron 38 (38%) del total de la muestra, estudios en sexo masculino de los cuales 18 (47.3%) fueron normales, 8 (21.0) con cardiopatía isquémica, 1 (2.6%) Bloqueo de Rama Derecha del Has de Hiz, 1 con Fibrilación Auricular. En sexo femenino se realizaron 62 (62%) estudios electrocardiográficos de los cuales 29 (46.7%) fueron normales, 8 (1.2%) con cardiopatía isquémica, (3.2%), con Bloqueo de Rama Izquierda del Has de Hiz, 5 (8.0%) con Bloqueo de rama Derecha del Has de Hiz, 4 (6.4%) con Fibrilación Auricular. Tabla 3, Grafica 3.

	DIAGNOSTICO * EDAD POR GRUPOS ETAREOS EDAD					Total
	65-69AÑOS	70-74AÑOS	75-79AÑOS	80-84AÑOS	85-90AÑOS	
NORMAL	25	12	9	1	0	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	8	5	1	2	0	16
BRADICARDIA SINUSAL	0	3	0	0	0	3
BRIHH	6	1	0	1	0	8
BRDHH	2	3	0	1	0	6
FIBRILACION AURICULAR	3	0	0	0	2	5
CRECIMIENTO AURICULAR	1	3	0	0	0	4
MARCAPASOS	0	0	1	0	0	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	1	0	0	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	0	1	0	0	1
BLOQUEO AV	0	0	0	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	0	0	0	0	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	0	0	1	0	1	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	1	0	1	0	0	2

TABLA 2: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR GRUPO ETAREO.

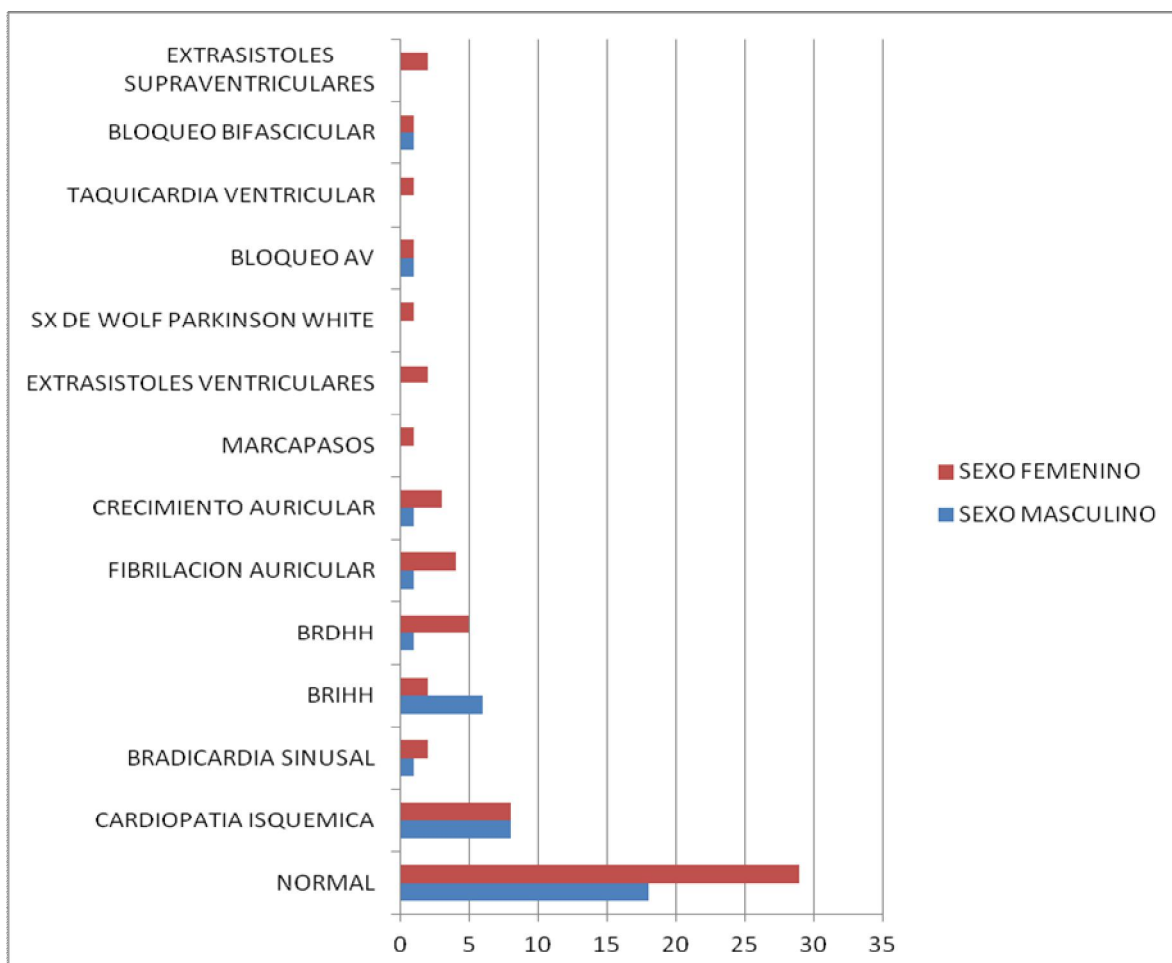


GRAFICA 2: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR GRUPO ETAREO.

	SEXO		Total
	MASCULINO	FEMENINO	
NORMAL	18	29	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	8	8	16
BRADICARDIA SINUSAL	1	2	3
BRIHH	6	2	8
BRDHH	1	5	6
FIBRILACION AURICULAR	1	4	5
CRECIMIENTO AURICULAR	1	3	4
MARCAPASOS	0	1	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	0	2	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	1	1

BLOQUEO AV	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	1	1	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	2	2
Total	38	62	100

TABLA 3: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR SEXO.



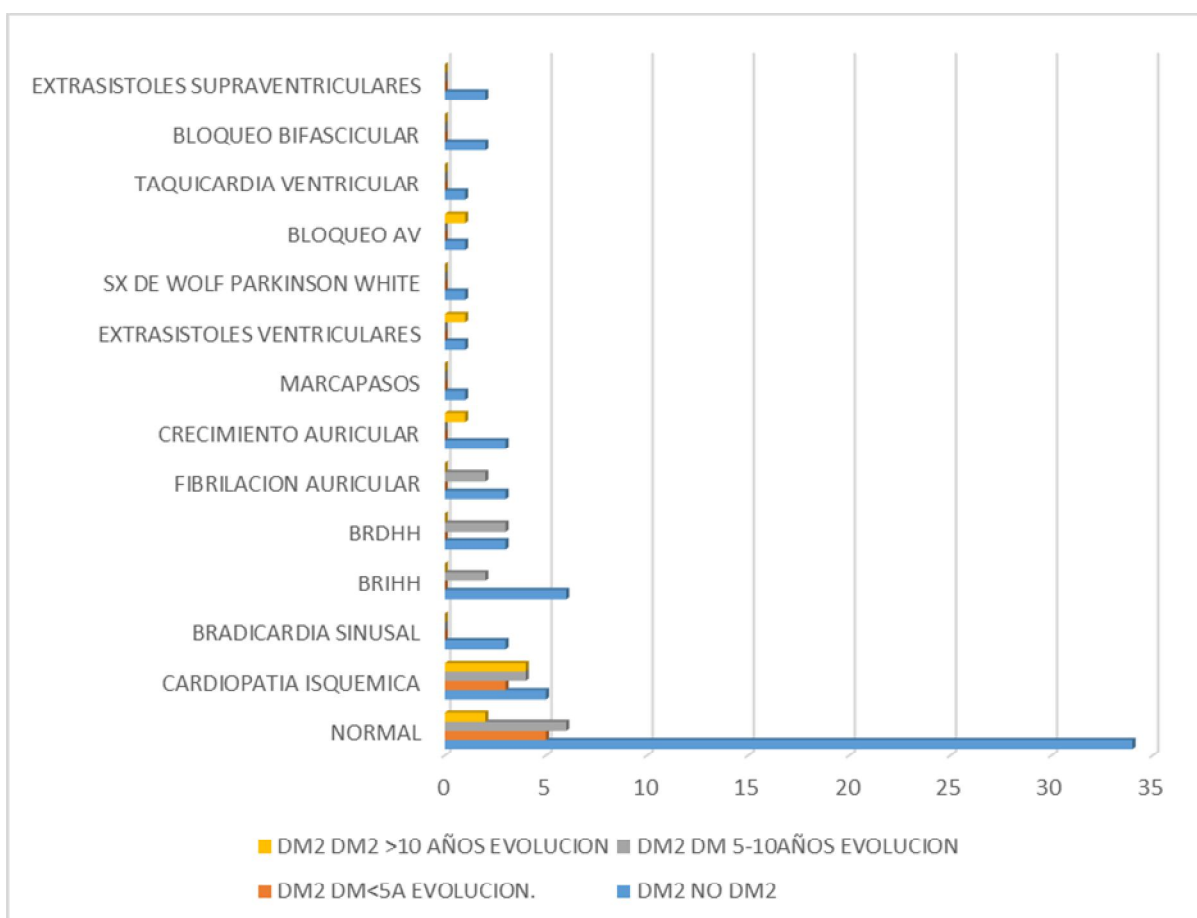
GRAFICA 3: PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POR SEXO.

	DM2				Total
	NO DM2	DM<5A EVOLUCION.	DM 5-10AÑOS EVOLUCION	DM2 >10 AÑOS EVOLUCION	
NORMAL	34	5	6	2	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	5	3	4	4	16
BRADICARDIA SINUSAL	3	0	0	0	3
BRIHH	6	0	2	0	8
BRDHH	3	0	3	0	6
FIBRILACION AURICULAR	3	0	2	0	5
CRECIMIENTO AURICULAR	3	0	0	1	4
MARCAPASOS	1	0	0	0	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	0	0	1	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	0	0	1
BLOQUEO AV	1	0	0	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	0	0	0	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	2	0	0	0	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	0	0	0	2
Total	66	8	17	9	100

TABLA 4. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DEPENDIENDO DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DM2

En pacientes con DM2 como factor de riesgo cardiovascular se observaron diversas alteraciones electrocardiográficas dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad; en pacientes sin DM2 se encontraron 66 (66%) del total de la muestra, de estos 34 (51.5%) normales , 5 (7.5%) con cardiopatía isquémica, 6 (9.0%) con Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz, pacientes con DM2 de menos de 5 años de evolución, se encontraron 8 estudios (8%) , de estos 5 (62.5%) fueron normales, 3 (60%) con cardiopatía isquémica. En pacientes con DM2 de 5 a 10 años de evolución se

encontraron 17 (17%) estudios de los cuales 6 (35.2%) fueron normales, 4 (23.5%) con cardiopatía isquémica, 3 (17.6%) con Bloqueo de Rama Derecha del Has de Hiz. En pacientes con DM2 de mas de 10 años de evolución se encontraron 9 (9%) del total de la muestra, 2 (22.2%) normales, 4 (44.4%) con cardiopatía isquémica. Tabla 4, Grafica 4.



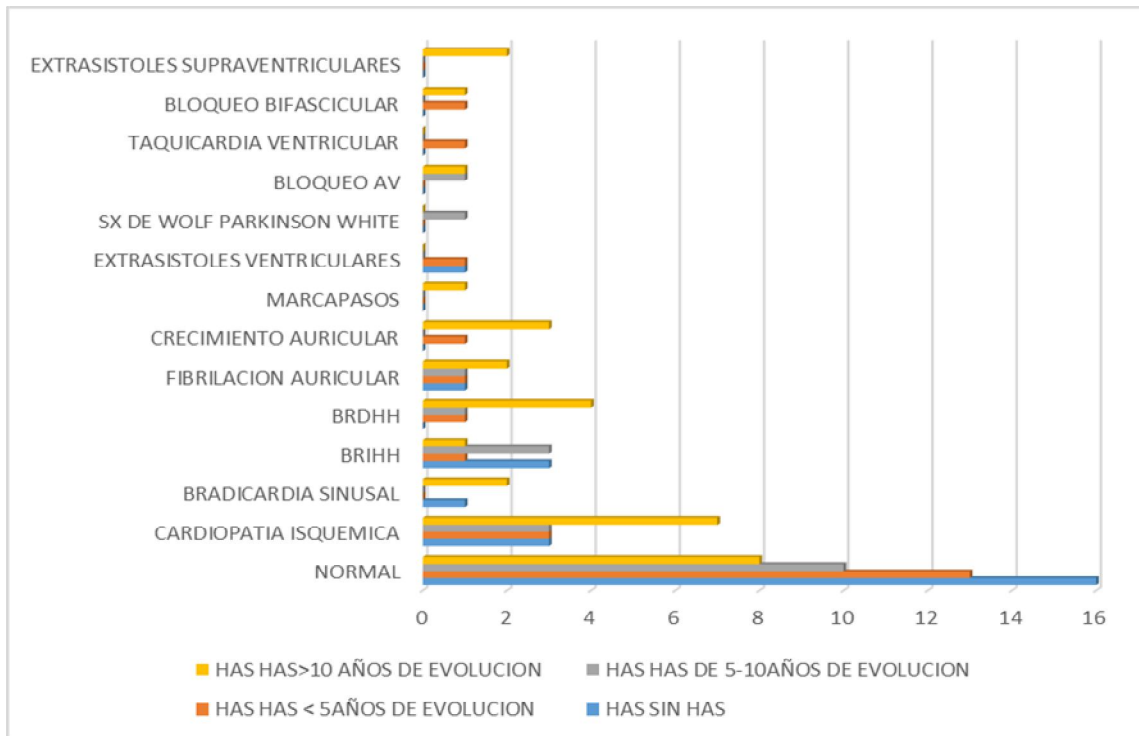
GRAFICA 4. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DEPENDIENDO DE TIEMPO DE EVOLUCION DE DM2

Las principales alteraciones electrocardiográficas causadas por Hipertensión arterial Sistémica son: en pacientes no hipertensos se realizaron 25 estudios electrocardiográficos lo que equivale a (25%) del total de la muestra; de estos 16 (6.4%) fueron normales, 1 (4%) Bradicardia sinusal, 1 (4%) , 3 (18.7%) con cardiopatía isquémica, 3 (18.7%) Bloqueo de Rama Izquierda del Has de Hiz, pacientes con Has de menos de 5 años de evolución, se realizaron 23 (23%) estudios de estos 13 fueron normales, 3 con cardiopatía isquémica. En pacientes con HAS de 5 a 10 años de evolución, se encontraron: 20 (20%) estudios electrocardiográficos, de estos 10 (50%) fueron normales, 3

(15%) con cardiopatía isquémica, 3(15%) con Bloqueo de rama Izquierda del Has de Hiz. Pacientes con HAS de más de 10 años de evolución se encontraron 32 (32%) estudios electrocardiográficos de los cuales 8 (25%) son normales, 7 (21.8%) con cardiopatía isquémica, 2 (6.25%) con bradicardia sinusal. Tabla 5, Grafica 5.

	HAS				Total
	SIN HAS	HAS < 5 AÑOS DE EVOLUCION	HAS DE 5-10 AÑOS DE EVOLUCION	HAS > 10 AÑOS DE EVOLUCION	
NORMAL	16	13	10	8	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	3	3	3	7	16
BRADICARDIA SINUSAL	1	0	0	2	3
BRIHH	3	1	3	1	8
BRDHH	0	1	1	4	6
FIBRILACION AURICULAR	1	1	1	2	5
CRECIMIENTO AURICULAR	0	1	0	3	4
MARCAPASOS	0	0	0	1	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	1	0	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	0	1	0	1
BLOQUEO AV	0	0	1	1	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	0	0	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	0	1	0	1	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	0	0	2	2
Total	25	23	20	32	100

TABLA 5. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DEPENDIENDO DE TIEMPO DE EVOLUCION DE HAS



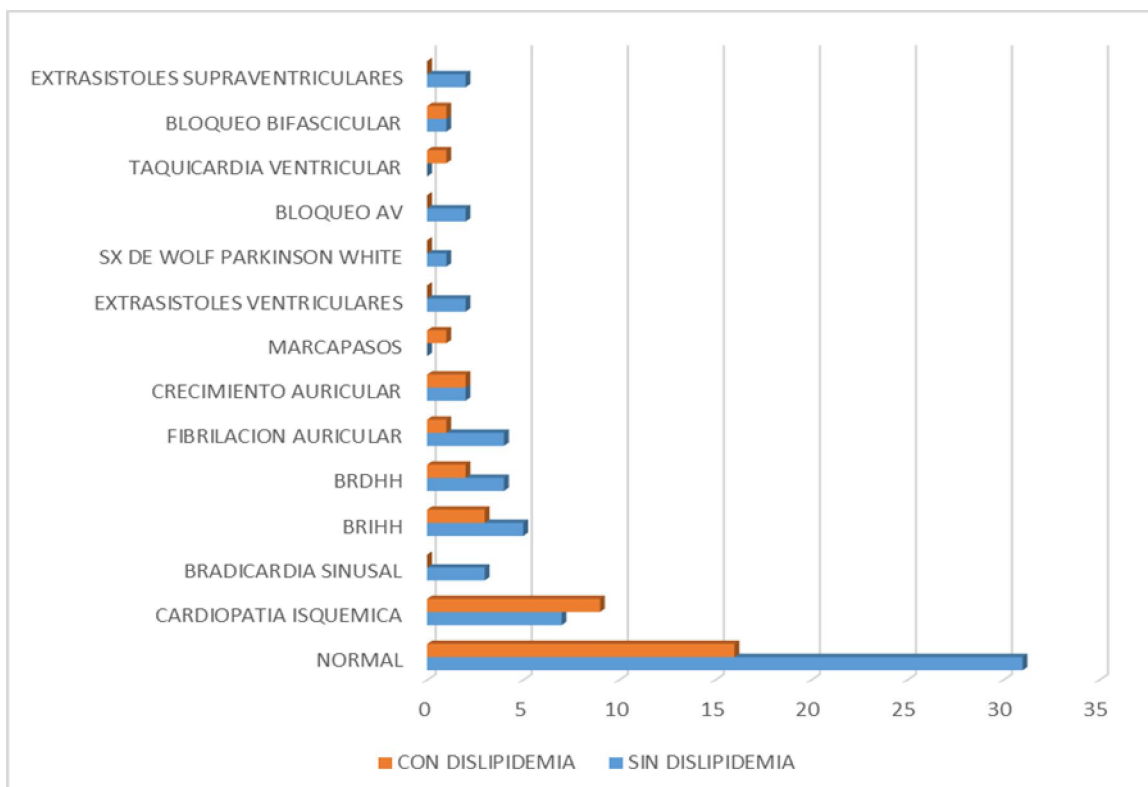
GRAFICA 5. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DEPENDIENDO DE TIEMPO DE EVOLUCION DE HAS

La dislipidemia se investigó como factor de riesgo cardiovascular encontrando en pacientes sin dislipidemia 64 estudios electrocardiográficos (64%) del total de la muestra, de estos 31 (4.8%) fueron normales, 7 (10.9%) con cardiopatía isquémica, 3 (4.6%) con bradicardia sinusal, 5 (7.8%) con Bloqueo de rama izquierda del haz de Hiz. En pacientes con dislipidemia se realizaron 36 (36%) del total de la muestra, de los cuales 16 (4.4%) fueron normales, 9 (25%) con cardiopatía isquémica, 3 (8.3%) con Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz. Tabla 6, Grafica 6.

	DISLIPIDEMIA		Total
	SIN DISLIPIDEMIA	CON DISLIPIDEMIA	
NORMAL	31	16	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	7	9	16
BRADICARDIA SINUSAL	3	0	3
BRIHH	5	3	8
BRDHH	4	2	6

FIBRILACION AURICULAR	4	1	5
CRECIMIENTO AURICULAR	2	2	4
MARCAPASOS	0	1	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	1	1	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	0	2
Total	64	36	100

TABLA 6. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIA

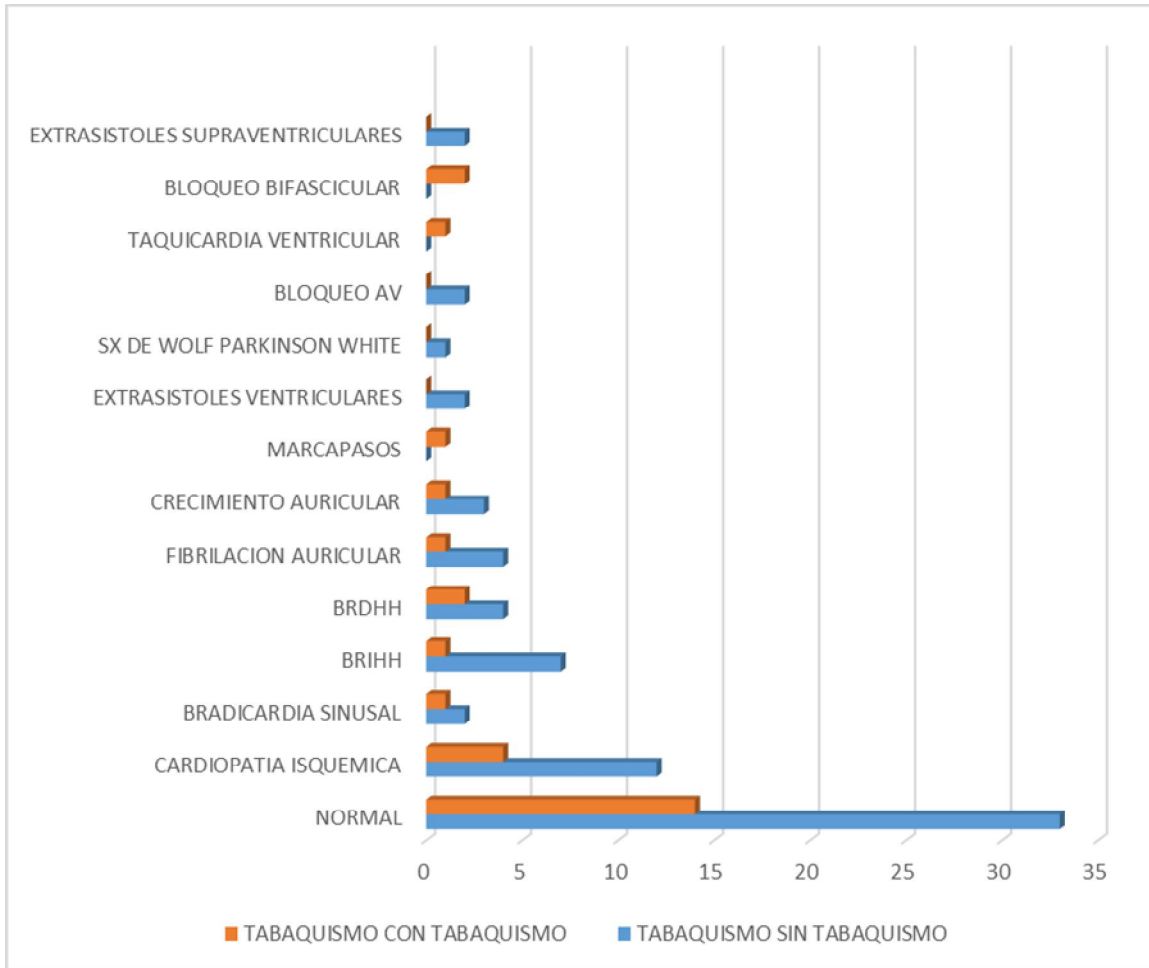


GRAFICA 6. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
PACIENTES CON DISLIPIDEMIA

En pacientes con tabaquismo se realizaron 28 (28%) del total de la muestra, de los cuales 14 (50%) fueron normales, 4 (14.2%) con cardiopatía isquémica, 2 (7.1%) con Bloqueo de Rama Derecha del Has de Hiz, 2 (7.1%) bloqueo bifascicular. En pacientes no tabaquistas se encontraron 72 (72%) de la muestra total, de estos 33 (45.8%) fueron normales, 12 (1.6%) con cardiopatía isquémica, 2 (2.7%) bradicardia sinusal, 7 (9.7%) con Bloqueo de rama Izquierdo del Has de Hiz. Tabla 7 , Grafica 7.

	TABAQUISMO		Total
	SIN TABAQUISMO	CON TABAQUISMO	
NORMAL	33	14	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	12	4	16
BRADICARDIA SINUSAL	2	1	3
BRIHH	7	1	8
BRDHH	4	2	6
FIBRILACION AURICULAR	4	1	5
CRECIMIENTO AURICULAR	3	1	4
MARCAPASOS	0	1	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	0	2	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	0	2
Total	72	28	100

TABLA 7 . PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES
CON TABAQUISMO



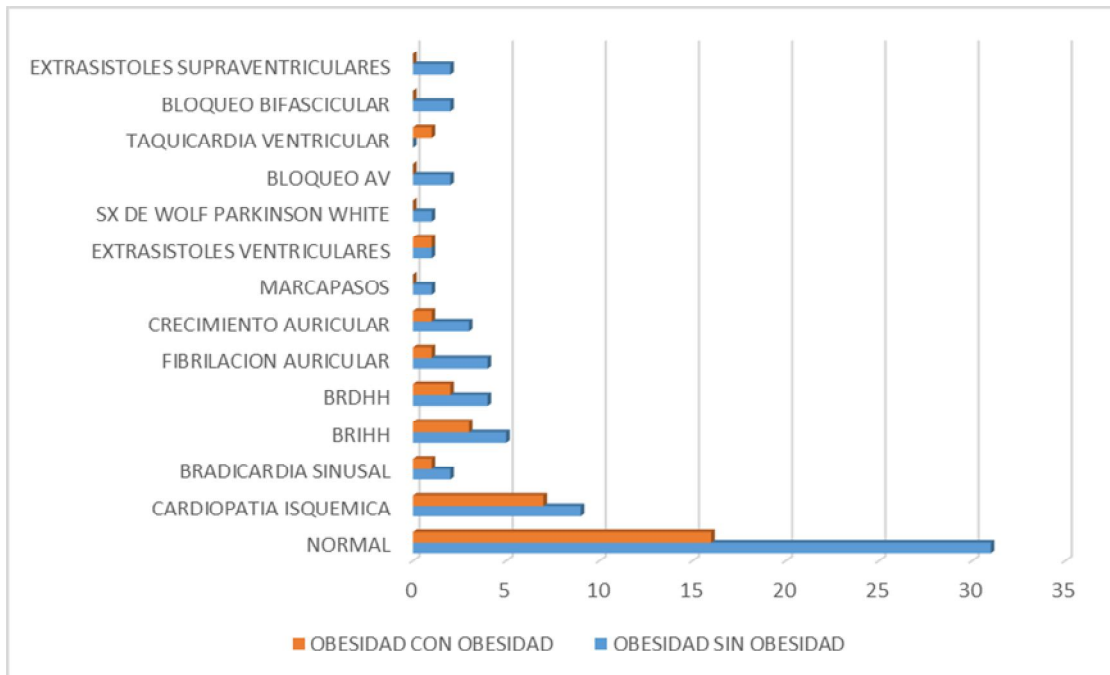
GRAFICA 7. PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON TABAQUISMO

	OBESIDAD		Total
	SIN OBESIDAD	CON OBESIDAD	
NORMAL	31	16	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	9	7	16
BRADICARDIA SINUSAL	2	1	3
BRIHH	5	3	8

BRDHH	4	2	6
FIBRILACION AURICULAR	4	1	5
CRECIMIENTO AURICULAR	3	1	4
MARCAPASOS	1	0	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	1	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	1
BLOQUEO AV	2	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	2	0	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	0	2
Total	67	33	100

TABLA 8 . PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD

Se estudiaron pacientes en busca de obesidad encontrando 67 (67%) de la muestra total, pacientes sin obesidad, las principales alteraciones encontradas son : normal 31 (46.2%), cardiopataia isquemica 9 (13.4%) , bloqueo de rama izquierdda del haz de hiz 5 (7.4%) y 33 (33%) de la muestra total con obesidad, las principales alteraciones electrocardiograficas encontradas son: normal 16 (4.8%), cradiopataia isquemica 7 (21.2%) , bloqueo de rama izquierda del hs de hiz 3 (9.0%). Tabla 8, Grafica 8.



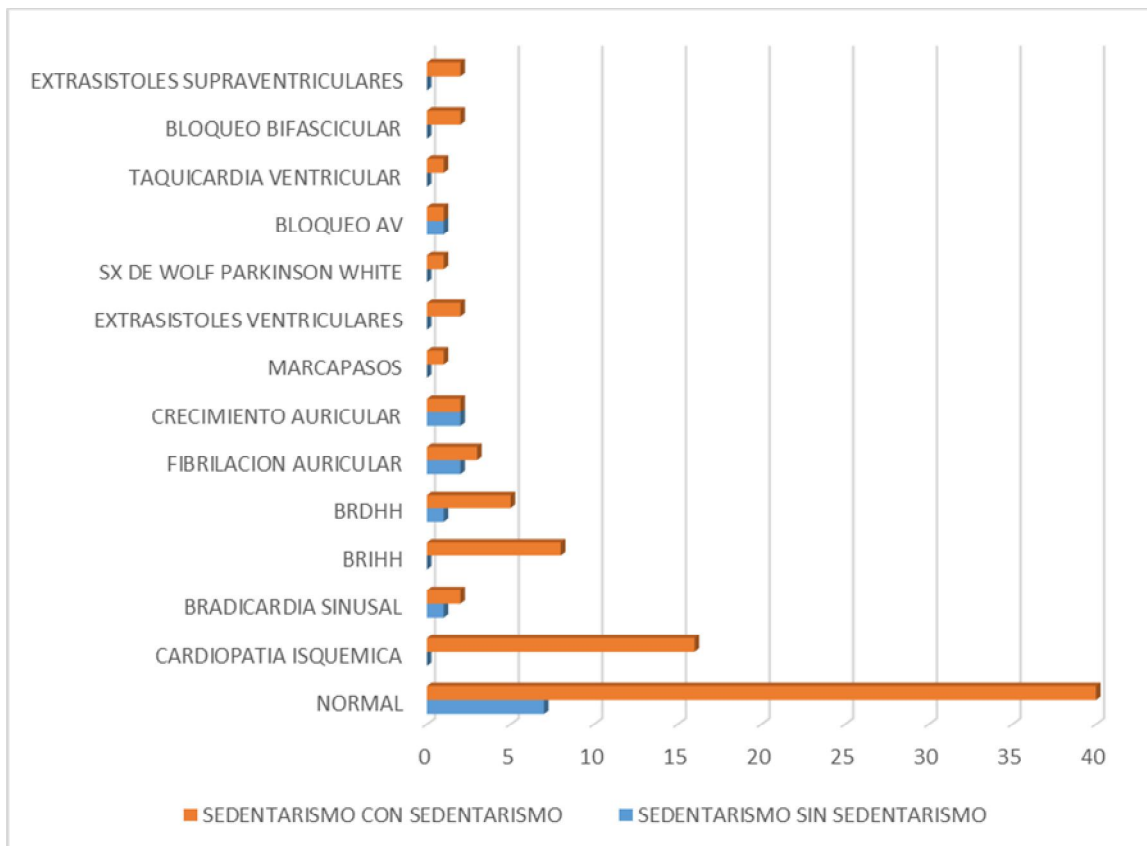
GRAFICA 8 . PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON OBESIDAD

	SEDENTARISMO		Total
	SIN SEDENTARISMO	CON SEDENTARISMO	
NORMAL	7	40	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	0	16	16
BRADICARDIA SINUSAL	1	2	3
BRIHH	0	8	8
BRDHH	1	5	6
FIBRILACION AURICULAR	2	3	5
CRECIMIENTO AURICULAR	2	2	4
MARCAPASOS	0	1	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	0	2	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	1	1
BLOQUEO AV	1	1	2

TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	1	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	0	2	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	2	2
Total	14	86	100

TABLA 9 . PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON SEDENTARISMO

En pacientes con sedentarismo se encontraron 86 (86%) del total de la muestra, de los cuales 40 presentaron estudio electrocardiográfico normal, 16 (18.6%) con cardiopatía isquémica, (9.3%) con Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiz, 5 (5.8%) con Bloqueo de rama derecha del Has de Hiz, 3 (3.4%) con Fibrilación Auricular. Los pacientes que no presentaron sedentarismo fueron 14 (14%) del total de la muestra, 7 (50%) presentaron estudio electrocardiográfico normal, 2 (14.2%) con fibrilación auricular, 2 (14.2%) con crecimiento auricular.

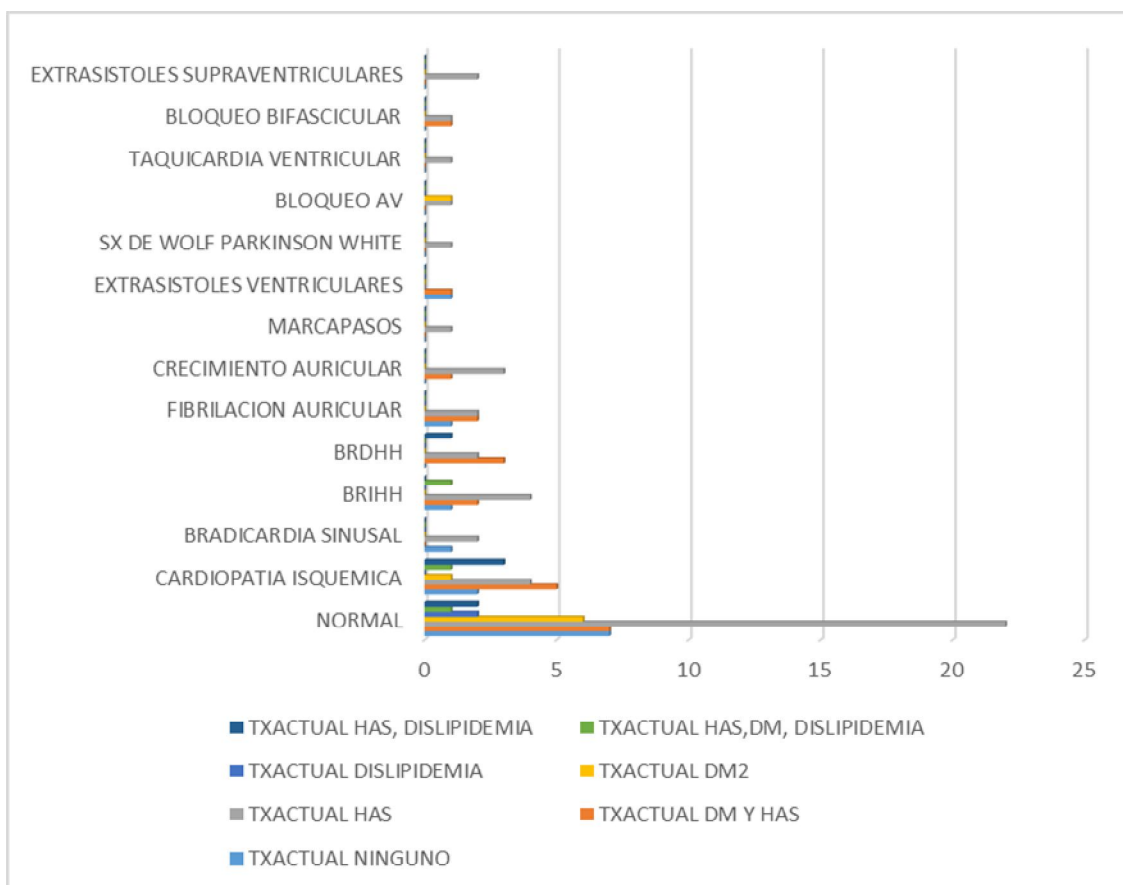


GRAFICA 9 . PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON SEDENTARISMO

Cada paciente presentaba un tratamiento diferente dependiendo de la patología de base, algunos de los tratamientos más utilizados fueron los siguientes y que relación existió con las diversas alteraciones electrocardiográficas: normal 47 (47%) de la muestra total, ninguno 7 (14.8%), DM2 y HAS 7 (14.8%), HAS 22 (46.8%), en cardiopatía isquémica 16 (16%) del total de la muestra, ninguno tratamiento 2 (12.5%), DM2 y HAS 5 (31.2%), en crecimiento auricular 4 (4%) del total de la muestra, para HAS 3 (75%), en fibrilación auricular 5 (5%) del total de la muestra, HAS 2 (40%), DM2 y HAS 2 (40%). Tabla 10, Grafica 10.

	TXACTUAL							Total
	NINGUNO	DM Y HAS	HAS	DM2	DISLIPIDEMIA	HAS,DM, DISLIPIDEMIA	HAS, DISLIPIDEMIA	
NORMAL	7	7	22	6	2	1	2	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	2	5	4	1	0	1	3	16
BRADICARDIA SINUSAL	1	0	2	0	0	0	0	3
BRIHH	1	2	4	0	0	1	0	8
BRDHH	0	3	2	0	0	0	1	6
FIBRILACION AURICULAR	1	2	2	0	0	0	0	5
CRECIMIENTO AURICULAR	0	1	3	0	0	0	0	4
MARCAPASOS	0	0	1	0	0	0	0	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1	1	0	0	0	0	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	0	0	1	0	0	0	0	1
BLOQUEO AV	0	0	1	1	0	0	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	0	0	1	0	0	0	0	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	0	1	1	0	0	0	0	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	0	0	2	0	0	0	0	2
Total	13	22	46	8	2	3	6	100

TABLA 10. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO Y TRATAMIENTO UTILIZADO.

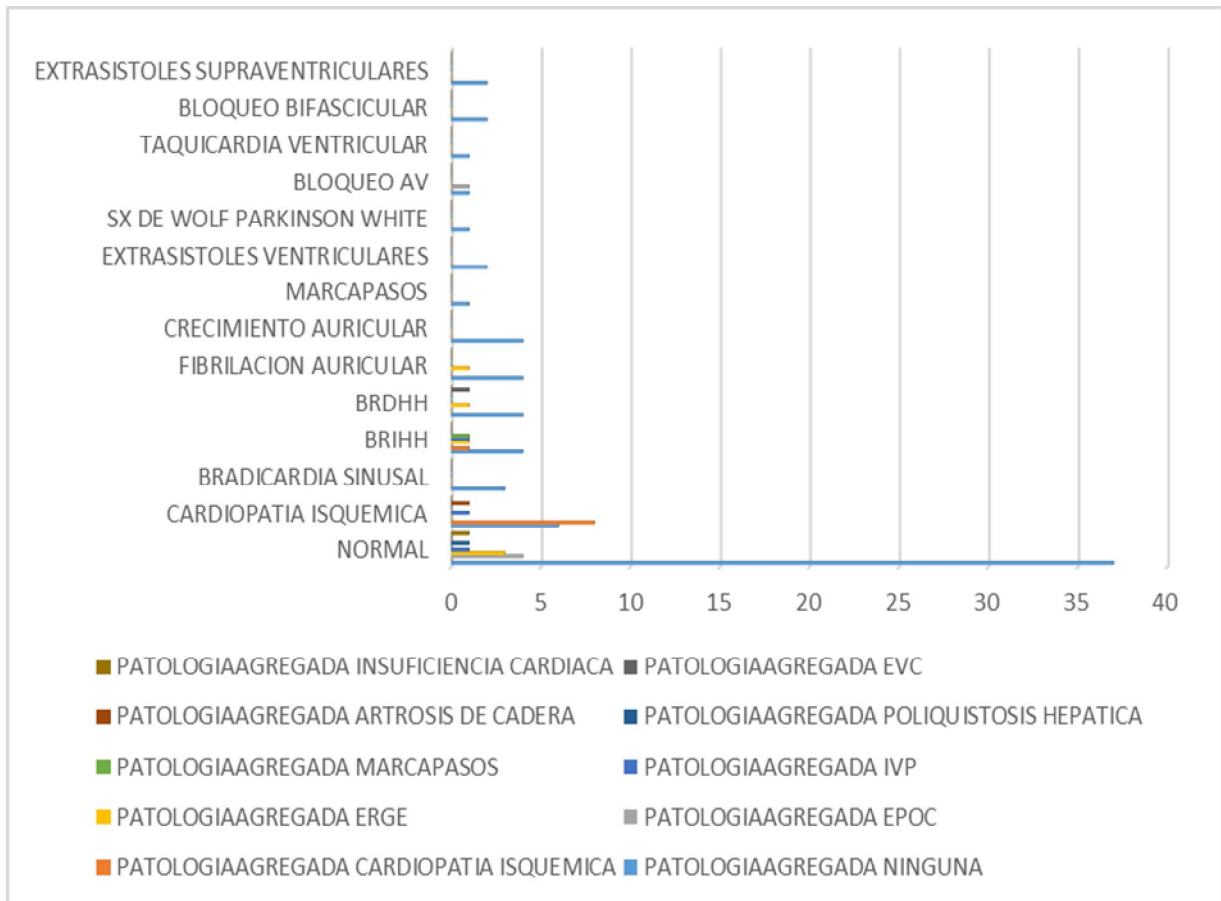


GRAFICA 10. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO Y TRATAMIENTO UTILIZADO.

Las principales patologías agregadas dependiendo de la alteración electrocardiográfica son : cardiopatía isquémica 16 (16%) del total de la muestra, ninguno 6 (37.5%), cardiopatía isquémica 8 (50%), bradicardia sinusal 3 (3%) del total de la muestra, ninguno (100%), fibrilación auricular 5 (5%) , ninguno 4 (80%).

	PATOLOGIA AGREGADA										Total
	NINGUNA	CARDIOPATIA ISQUEMICA	EPOC	ERGE	IVP	MARCAPASOS	POLIQUISTOSIS HEPATICA	ARTROSIS DE CADERA	EVC	INSUFICIENCIA CARDIACA	
NORMAL	37	0	4	3	1	0	1	0	0	1	47
CARDIOPATIA ISQUEMICA	6	8	0	0	1	0	0	1	0	0	16
BRADICARDIA SINUSAL	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
BRIHH	4	1	0	1	1	1	0	0	0	0	8
BRDHH	4	0	0	1	0	0	0	0	1	0	6
FIBRILACION AURICULAR	4	0	0	1	0	0	0	0	0	0	5
CRECIMIENTO AURICULAR	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
MARCAPASOS	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
SX DE WOLF PARKINSON WHITE	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
BLOQUEO AV	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
BLOQUEO BIFASCICULAR	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULARES	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Total	72	9	5	6	3	1	1	1	1	1	100

TABLA 11. DIAGNOSTICOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PRINCIPALES PATOLOGIAS AGREGADAS.



GRAFICA 11. DIAGNOSTICOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PRINCIPALES PATOLOGIAS AGREGADAS.

DISCUSIÓN

El número de personas en edad pos productiva aumenta progresivamente en el país. Las enfermedades cardiovasculares, especialmente la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son ahora la causa más frecuente de muerte. La incidencia de estas enfermedades es muy alta en el grupo de pacientes con edades mayores a 70 años.⁹ Por lo tanto, el tratamiento de los pacientes ancianos con enfermedades cardiovasculares es seguramente uno de los mayores retos con los que se enfrentarán los médicos familiares en el futuro inmediato.

En el estudio CIFARC5, sobre control de factores de riesgo cardiovascular en España, con una edad media de la población estudiada de 66,1 años, se determina que sólo el 6,9% de los pacientes con alto o muy alto riesgo cardiovascular tienen controlados los 5 principales factores de riesgo³. La existencia de diabetes mellitus (DM), dislipidemia predisponen a un mal control integral de dichos factores, mientras que el número de exploraciones complementarias realizadas se asocia con un mejor control. Nuestro presente estudio describió los 5 principales factores de riesgo cardiovascular encontrándolos en primer lugar a Hipertensión arterial sistémica, lo cual demuestra que el presente estudio se acerca a estudio de otros países en donde se toma una muestra mucho mayor y se toman en consideración factores de riesgo cardiovascular. Se observa cierta discrepancia en la presentación por frecuencia de factores de riesgo cardiovascular, algunas causas de esto es que el estudio CIFARC5 utilizó estudios de laboratorio y pruebas complementarias como ecocardiograma que resultan más específicas para dichos diagnósticos.

Otro estudio que sirvió de comparación fue “Prevalencia de los factores de riesgo Cardiovascular en el adulto mayor” en donde se demuestra que la prevalencia de la Hipertensión Sistólica Aislada corresponde al 39.8% de la población; dislipidemia en el 26.2%; trastornos de la conducción intraventricular el 65%; hipertrofia ventricular izquierda el 3.4%; demencia vascular el 9.3%, diabetes mellitus 1%. Este estudio buscó el principal factor de riesgo cardiovascular que fue hipertensión arterial sistémica lo cual concuerda con el presente estudio, en segundo lugar presenta la dislipidemia en el presente estudio el segundo factor de riesgo cardiovascular presentado es diabetes mellitus 2, las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas son alteraciones en la conducción y segundo lugar hipertrofia ventricular izquierda, en los pacientes del módulo de gerontología la primer alteración electrocardiográfica es la cardiopatía isquémica y seguida de alteraciones en la conducción como Bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His. Entre

estos estudios se observó una diferencia importante en el orden de aparición de los principales trastornos electrocardiográficos pero siendo los mismo en prevalencia. El presente estudio solo utilizo estudios electrocardiográficos y cuestionarios sobre factores de riesgo que presentaba el paciente, dicho estudio utilizo una población mayor y utilizo métodos más específicos con Ecocardiograma para hacer mediciones ventriculares, debido a estas diferencias de equipo pueden explicarse algunas diferencias.³²

La literatura titulada “Presentación de las Enfermedades en el adulto mayor, características de la anamnesis y el examen físico” hace mención importante a la hipercolesterolemia debido a que parece aumentar la mortalidad por cardiopatía isquémica hasta los 80 años, pero su efecto no es evidente posteriormente.³³ En nuestro estudio esta es la principal alteración electrocardiográfica en adultos mayores de 65 años, los cuales aumentan con la presentación de factores de riesgo cardiovascular uno que hace mención es la hipertrigliceridemia al igual que la prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2, esta aumenta con la edad y se asocia a un incremento en el riesgo de cardiopatía isquémica en la edad avanzada.³³ Se realizó mediante la detección de dislipidemia por estudios de laboratorio e interrogatorio, definitivamente el estudio electrocardiográfico definió el diagnostico de cardiopatía isquémica, lo que indica que los resultados del presente estudio se encuentran ya plasmados en la literatura.

Un artículo que estudio la incidencia de cardiopatía isquémica titulado “Enfermedad isquémica del corazón”³³ epidemiología y prevención explica cuáles son los principales factores de riesgo cardiovascular que tienen una importante influencia en la presentación de esta patología los describe de esta manera la hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes para la enfermedad vascular cerebral y lo es también de manera muy importante para la cardiopatía isquémica. Como decíamos, junto con la obesidad y el tabaquismo, es una de las grandes pandemias del siglo XX. El presente estudio encontró los 5 factores de riesgo cardiovascular en el mismo orden que este estudio los encontró, de esta forma: Hipertensión arterial, dislipidemia, Tabaquismo, Sedentarismo, Obesidad, Diabetes mellitus 2. Estos demuestran que el presente estudio aunque se realizó en una muestra muy pequeña se encontró de la misma forma el orden de importancia de los factores de riesgo cardiovascular estudiados.³⁴

Las principales arritmias cardíacas encontradas en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez realizado en un grupo de ancianos aparentemente sanos, entre 80 y 100 años de edad, demostró que el 100% de éstos presentaron extrasistolia supraventricular y 28%

taquicardia paroxística supraventricular en el estudio Holter de 24 horas. El presente estudio no puede ser tan específico debido a que la población que se estudió en su mayoría no supero en grupo etéreo mayor de 80 años, así como se estudió un grupo pequeño de población y no utilizamos estudio holter que es el más específico para el diagnóstico de dicha arritmia. También hace mención sobre la inducción de episodios de taquicardia paroxística supraventricular por la prueba de esfuerzo es 1% en los sujetos menores de 50 años, en tanto es cercana a 10% en aquellos Mayores a 75 años de edad. El presente estudio no tuvo como apoyo diagnostico banda sin fin para la realización de pruebas de esfuerzo por lo que dicha alteración electrocardiográfica no se pudo comparar en la población estudiada.³⁵

Otra arritmia encontrada es Fibrilación Auricular la cual se puede considerar como una enfermedad De la vejez con una incidencia y prevalencia que se duplica por cada década de la vida después de los 60 años de edad. Aproximadamente el 10% de las personas mayores de 80 años tienen FA. Además de la alta prevalencia, la Fibrilación Auricular es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular, así como en la mortalidad total. El presente estudio documento estudios electrocardiográficos con datos de Fibrilación Auricular en pacientes mayores de 50 años, lo que demuestra que la especificidad de un estudio electrocardiográfico es muy elevada para este tipo de arritmia. La mayoría de las personas mayores de 65 años de edad tienen arritmias ventriculares, y la incidencia se incrementa cuando existe una enfermedad cardiaca subyacente. Muchos estudios han demostrado que el 70 al 90% de los ancianos aparentemente sanos tienen arritmias ventriculares, con episodios de taquicardia ventricular no sostenida en 2 a 4%. En el presente estudio no se encontró ningún estudio electrocardiográfico con este tipo de arritmia, puede ser debido a que se utilizó una muestra muy pequeña y no realizaron estudio de esfuerzo donde es más factible la aparición de dicha arritmia.

En un estudio titulado Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención, se estudiaron sujetos sanos mayores de 65 años de edad, encontrado bradicardia de menos de 40 latidos por minuto sólo en el 1.4% de las mujeres y 4.4% de los hombres, y las pausas mayores a 3 segundos en menos del 1% en ambos sexos, nuestro estudio no reporto ningún estudio electrocardiográfico con dicha diagnóstico, debido a un reducido número de muestra.³⁵

Las anormalidades del sistema intraventricular de conducción se incrementan con la edad.³⁵ El bloqueo de la rama derecha del haz de His se ha reportado en aproximadamente 3% de las personas sanas mayores de 85 años de edad y se incrementa a 8 a 10% de los ancianos con enfermedad cardíaca. En el presente estudio dicho diagnóstico fue la segunda alteración electrocardiográfica más frecuente, en pacientes mayores de 60 años, con 1 o 2 factores de riesgo cardiovascular, lo que demuestra que con ayuda de un estudio electrocardiográfico al azar puede ser diagnosticado de manera eficiente en la población general.

Las alteraciones electrocardiográficas son de suma importancia para la población en general sobre todo en adultos mayores, los cuales sufren un problema crónico de envejecimiento en el sistema de conducción eléctrica cardíaca, algunas de estos son asintomáticos secundarios a una patología de base o en otras ocasiones son originadas por malformaciones anatómicas o envejecimiento del sistema de conducción, otras son más devastadoras causando modificaciones drásticas en el estilo de vida del paciente y a nivel familiar causando disfunciones en la dinámica. Un médico familiar es el especialista clínico que se encarga de tratar y prevenir estas patologías desde primer nivel de atención, la importancia clínica de estas alteraciones van desde una bradicardia sinusal lo que causaría síncope cardiogenico, mareo astenia, hasta una taquicardia ventricular o cardiopatía isquémica recordemos los datos clínicos de este, dolor precordial de más de 5 minutos de duración que no disminuye a la administración de vasodilatadores, con irradiación a brazo izquierdo, hombro izquierdo, tórax posterior o mandíbula, equivalentes anginosos como náusea, vómito, sensación de defecación, diaforesis, palidez, sensación de falta de aire, debido a que en un extremo son las más sencillas de tratar y en el otro se pone en juego la vida del paciente y debe ser enviado inmediatamente a segundo o tercer nivel. Se debe realizar de la manera más veraz el diagnóstico adecuado habiendo descartado patologías como gastritis, enfermedad por reflujo, pancreatitis, tromboembolia pulmonar, síndrome de ansiedad, costochondritis y la manera más sencilla es mediante la realización de un estudio electrocardiográfico de 12 derivaciones en reposo. Recordemos que un médico especialista en medicina familiar debe hacer una adecuada identificación de factores de riesgo cardiovascular, prevenir las complicaciones de estos y diagnosticar de manera idónea enfermedades secundarias y tratarlas de forma adecuada para garantizar al paciente y a su familia un estilo de vida digno, donde puede seguir siendo una persona productiva para la sociedad y así disminuir costos a nivel institucional.

Se observa que la población geriátrica que acude al módulo de gerontología lleva un adecuado tratamiento de patologías de base, pero no se realiza un adecuado control en la prevención de complicaciones secundarias a estas patologías mediante la toma de electrocardiogramas de control ni la referencia a médico cardiólogo, así como en ocasiones el paciente no es responsable en el seguimiento de su tratamiento ya sea farmacológico o médico, se debe hacer énfasis en punto ya que es básico para un adecuado control de patología de base.

Parte del análisis de este trabajo se debe reconocer que este estudio tiene ciertas limitantes ,por ejemplo que el número de la muestra es muy pequeña, teniendo registro mayor de personas de la tercera edad que acuden al módulo de gerontología , se recomienda realizar el próximo estudio en una muestra más amplia para una especificidad mayor, un estudio longitudinal sería muy adecuado para ver cómo han evolucionado las patologías que se encontraron en este estudio, se podrían estudiar factores como tratamiento utilizados y realización de otros auxiliares diagnóstico.

CONCLUSIONES

Dado que el objetivo que se pretendía investigar era Determinar los principales trastornos electrocardiográficos en pacientes adultos mayores que acuden a la consulta del módulo de gerontología de la Clínica de Medicina Familiar Marina Nacional se concluye que las principales alteraciones electrocardiográficas en adultos mayores que acuden a consulta al módulo de gerontología de la clínica de medicina familiar marina nacional fueron: cardiopatía isquémica, bradicardia sinusal, Bloqueo de rama izquierda del has de Hiz, Bloqueo de rama derecha del has de Hiz, fibrilación auricular, crecimiento auricular, marcapasos, extrasístoles ventriculares, síndrome de Wolf Parkinson White, síndrome de Long Ganog Levine, bloqueo AV, taquicardia ventricular, bloqueo bifascicular, extrasístoles supraventriculares.

De acuerdo a los objetivos específicos que se planearon lograr se concluye lo siguiente:

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

Las principales alteraciones electrocardiografías encontradas en pacientes masculinos son: cardiopatía isquémica, bloqueo e rama izquierda del has de Hiz, bradicardia sinusal, fibrilación auricular, crecimiento auricular. En pacientes de sexo femenino las principales alteraciones electrocardiográficas encontradas son: cardiopatía isquémica, bloqueo de rama derecha del has de Hiz, fibrilación auricular, crecimiento auricular, bloqueo bifascicular, bloqueo AV.

Se recomienda al todo paciente que acuda a control a patologías de base al módulo de gerontología realice de manera responsable la ingesta de medicamentos y a citas médicas, así como sus familiares o redes de apoyo, el adecuado seguimiento de indicaciones médicas.

A todo médico familiar se le recomienda hacer adecuado uso de sus conocimiento para una adecuada prevención, diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo cardiovascular y realizar de manera oportuna estudio electrocardiográficos que son de suma importancia en pacientes adultos mayores en busca de alteraciones electrocardiográficas que son asintomáticas y pueden causar graves complicaciones y la muerte.

Se recomienda al ISSSTE abastecer de insumos básicos necesarios en las clínicas de medicina familiar, ya que de aquí parte el adecuado control de factores de riesgo cardiovascular y así evitar gasto e segundo o tercer nivel en tratamientos costosos y perjudiciales para la calidad e vida del paciente.

Se invita a todo médico especialista en medicina familiar realizar de manera rutinaria un estudio electrocardiográfico, de esta manera se podrán prevenir o tratar de manera temprana alguna complicación cardiovascular. Se solicita de manera más atenta el apoyo por parte de la institución ISSSTE para contar con recursos básico como un equipo electrocardiógrafo adecuado y la existencia de medicamento de buena calidad para los pacientes de este módulo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- López S. H., Pesquisa electrocardiográfica en pacientes de edad avanzada, Policlínico docente “José Martí”, Revista medisan 1997;1(2):14-19.
- 2.- Salazar E., Patología cardiovascular en el anciano, La cardiología geriátrica, Revista Archivos de Cardiología de México, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez, México, Vol. 71 Número 2/Abril-Junio 2001:109-113.
- 3.- Gómez S. MA. , Avances en cardiología geriátrica, Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Revista Española de Cardiología. 2006;59(Supl 1):105-9.
- 4.-Díaz C.O. , Actualización en cardiología geriátrica, Revista Española Cardiología. 2012;65(Supl 1):91-99.
- 5.- Martínez S. M., Actualización en cardiología geriátrica, Revista Española de Cardiología. 2008;61(Supl 1):4-14.
- 6.- Díaz C. O., Actualización en cardiología geriátrica, Revista Española Cardiología. 2011;64(Supl 1):3-12.
- 7.-Gutiérrez LM. , La geriatría en México, medigraphic Vol. V Número 2-2010: 43-48.
- 8.- Leal M.D. , La geriatría en México, Investigación en Salud, Vol. VII. Número 3, Diciembre 2006.pp 185-190.
- 9.- Novelo de López H. , Situación Epidemiológica y Demográfica del Adulto Mayor en la última década, Revista de la Facultad de Salud Pública y Nutrición, Edición Especial No. 5-2003.
- 10.- Gutiérrez R. L.M. , La salud del anciano en México y la nueva epidemiología del envejecimiento, México 2002. Pag 53 -70.
- 11.- La mortalidad en América Latina: una trayectoria auspiciosa pero heterogénea, América latina y el caribe observatorio demográfico no.4. 2010.

12.- Instituto nacional de estadística, geografía e informática, México, d. F. A 1 de octubre de 2007.

13.-Ruiz C. , Prevención del desarrollo de lesión orgánica en los diferentes estadios del Continuum Cardiorrenal Control del riesgo cardiovascular en el anciano, Revista Clínica Española, Publicación Oficial de la Sociedad Española de Medicina Interna, Hospital de la Serranía, Ronda, Málaga, España, 2011.

1. Sánchez H., Factores de riesgo cardiovascular en el paciente de edad avanzada, Servicio de Geriátría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Medicine. 2006;9(62):4021-4028.

15.-González V.C. , Comportamiento de factores de riesgo cardiovascular en ancianos del consultorio “la ciénaga” , Sociedad Cubana de Cardiología Sociedad Cubana de Cirugía Cardiovascular, Cor Salud 2012;4(1):30-38.

16.- Soto M. M. , factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial y dislipidemias, Tratado de Geriátría para residentes, Cap. 29, pag. 297-311.

17.-Pardo A. , Consideraciones generales sobre las teorías del envejecimiento, Rev. Cubana Investigación Biomedica 2003, 22(1):58-67

18.- Marín JM. Envejecimiento, Salud Pública Educ. Salud 2003; 3 (1): 28-33 29.

19.- Gómez C. F. , Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en el anciano, Nefrología. Vol. XXIV. Número Extraordinario (I). 2004

20.- Bevacqua R. J. , Sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular, Insuficiencia cardiaca vol. 2, nº 2, 2007, ; (Vol 2) 2:73-7

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

22.-Jiménez M. J., Factores de riesgo coronario estrategias para la prevención de la enfermedad coronaria. Rev. cost. Cienc. Méd. 1990; 11(1):).

- 23.-Robledo C. J. , Electrocardiograma. Servicio de cardiología del hospital virgen de la victoria (Málaga)
- 24.- Montijano C. A. Insuficiencia cardiaca , Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.
- 25.-Sin autor, Arritmias ventriculares, Revista Argentina de Cardiología/ Vol 71 Suplemento1 / julio- Agosto 2003.
- 26.-SinAutor, Arritmias supra ventriculares, Revista Argentina de Cardiología/ Vol 71 Suplemento 2/ julio- Agosto 2003.
- 27.- De Caralt .T- , cardiopatía isquémica , Centre de Diagnòstic per la Imatge. Sección de Cardiología torácica y cardíaca Hospital Clínic. Barcelona
- 28.- Pérez D. E. , Cardiopatía Isquémica, Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid Cap2, pag. 89-100
- 29.- Claveria J. , Hospital Universitario Central de Asturias, Área de Corazón, 1-abril-2006.
- 30.- <http://www.sergas.es/docs/Farmacia/betabloqueantes.pdf>
- 31.- González P. P, La digoxina, hoy, Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, Vol. 27–N.º 4-2003 pag. 115-123.
- 32.- Oliveros J. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares en el adulto mayor. Revista Peruana de Cardiología Vol. XXXI N° 1. Pag.8-14.
- 33.- Presentación de las Enfermedades en el adulto mayor, características de la anamnesis y el examen físico, tratado de geriatría para residentes.

34.- Gonzalez G. R. , Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención, Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. UNAM, Vol. 53, N.o 5. Septiembre-Octubre 2010 pag. 35-43

35.- Lasses y O. Arritmias cardiacas en los ancianos, Servicio de Cardiología Geriátrica. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez, Vol. 72 Supl. 1/Enero-Marzo 2002:S106-S110