

Situación nutricional, insuficiencia cardiaca y Conjunto Mínimo Básico de Datos. Respuesta

Nutritional Status, Heart Failure and Minimum Basic Data Set. Response

Sra. Editora:

Agradecemos la carta del Dr. Sánchez-Muñoz, y en primer lugar queremos señalar que estamos de acuerdo con él en que el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) presenta limitaciones para reflejar el estado nutricional, y así lo hemos hecho constar en la discusión de nuestro trabajo.

Nuestro grupo ha publicado recientemente una revisión sobre la notificación de desnutrición en los servicios de medicina interna españoles¹ en la que hemos comprobado que se notifica sólo en el 1,4% de nuestros pacientes, cuando en estudios prospectivos la incidencia está en torno al 50%². En dicho trabajo destacábamos que la presencia de desnutrición se acompañaba del doble de mortalidad y de mayor estancia media que para los pacientes sin este diagnóstico, y comentábamos con sorpresa la falta de notificación de un hecho tan destacable.

El CMBD se «nutre» fundamentalmente de la información contenida en el informe médico de alta, y nos llama la atención que información como esta, que puede justificar importantes indicadores de funcionamiento, no se refleje en nuestros informes³. De hecho, para el trabajo publicado en su revista revisamos los códigos V85.0 a V85.5, sugeridos por el Dr. Sánchez-Muñoz en su carta, y pudimos comprobar que sólo estaban cumplimentados en una proporción muy escasa, por debajo de 1/10.000 del total de registros. Esto parece reflejar que el índice de masa corporal, pese a su importancia, no consta en la inmensa mayoría de los informes de alta o, si se señala, los codificadores no lo recogen sistemáticamente.

Pero por otro lado el CMBD y otras bases de datos administrativas, al ser de obligatorio cumplimiento por ley, están constituidas por una cantidad muy importante de datos, en los

que se combinan datos demográficos, epidemiológicos y del proceso asistencial, lo que no sólo aporta información a gestores sobre eficiencia y calidad asistencial, sino que además puede ser útil para clínicos para proyectos de investigación; lo sería todavía más si la cumplimentación del informe de alta por parte del médico que lo realiza fuese más completa⁴.

Antonio Zapatero^a, Raquel Barba^{b,*} y Javier Marco^c

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

^cServicio de Medicina Interna, Hospital Clínico de San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: raquel.barba@hospitalreyjuancarlos.es (R. Barba).

On-line el 3 de marzo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Marco J, Barba R, Zapatero A, Matia P, Plaza S, Losa JE, et al. Prevalence of the notification of malnutrition in the departments of internal medicine and its prognostic implications. *Clin Nutr.* 2011;30:450-4.
2. Gómez Ramos MJ, González Valverde FM, Sánchez Álvarez. Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada. *Nutr Hosp.* 2005;20:286-92.
3. Zapatero A. ¿Por qué es importante el informe de alta? *Rev Clin Esp.* 2010;210:355-8.
4. Jiménez Puente A, García-Alegría J, Lara-Blanquer A. Sistemas de información paraclínicos I. Cómo conocer qué tipo de pacientes atienden nuestros hospitales. *Rev Clin Esp.* 2010;210:298-303.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

DOI: [10.1016/j.recesp.2012.01.005](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.01.005)

doi:[10.1016/j.recesp.2012.01.007](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.01.007)

Fuerza terminal de la onda P y fibrilación auricular: una enseñanza de los viejos maestros

P-Wave Terminal Force and Atrial Fibrillation: A Lesson Learned From Old Masters

Sra. Editora:

Hemos leído con interés el artículo de Martín García et al¹. Los autores analizaron la deflexión negativa de la onda P en la derivación precordial V1 (DTNV1), que es uno de los posibles patrones de la «fuerza terminal de onda P en V1» introducida en 1964 por Morris et al². Estos autores no estudiaron a pacientes con fibrilación auricular (FA), pero como en su cohorte había pacientes con cardiopatías reumáticas, cabe suponer que muchos de ellos la padecerían. Sus resultados indicaban que la fuerza terminal de la onda P en V1 —es decir, la DTNV1— «puede ser anormal incluso en presencia de una presión auricular izquierda media normal y un tamaño auricular izquierdo normal en el examen radiográfico». Morris et al lo denominaron «aurícula izquierda afectada» para resaltar que este signo electrocardiográfico es independiente de los cambios estructurales o de presión que se producen en la aurícula izquierda. Robitaille et al³ confirmaron posteriormente estas observaciones tras estudiar

a pacientes con FA aislada; observaron diferencias significativas en la DTNV1 entre los pacientes con FA aislada y el grupo de control.

El artículo de Martín García et al¹ aporta una nueva evidencia de que la DTNV1 es independiente del tamaño de la aurícula izquierda, un factor predictivo de la recurrencia de la FA. Es interesante señalar que la DTNV1 puede modificarse «positivamente» aislando el antro de la vena pulmonar⁴. Hay extensiones de tejido miocárdico estriado de la aurícula izquierda en forma de manguito que se extienden hasta una distancia variable en el interior de las venas pulmonares. Constituyen el sustrato arritmogénico y un desencadenante de la FA^{5,6}. Además, los pacientes con FA presentan un diámetro de las venas pulmonares significativamente mayor^{7,8}. Así pues, la DTNV1 puede reflejar no sólo una activación retrógrada de la aurícula izquierda, sino también la presencia de las venas pulmonares agrandadas, que en su mayor son áreas activadas desde la parte posterior⁴.

Según el triángulo de Coumel de la arritmogénesis⁹, son necesarios tres elementos clave para el inicio de una arritmia clínica: el sustrato arritmogénico, el factor desencadenante y los factores de modulación, como el sistema nervioso autónomo y la inflamación. Al analizar la DTNV1, analizamos el sustrato arritmogénico, que podría ser un remodelado de la aurícula

izquierda eléctrico, estructural o de ambos tipos. El remodelado eléctrico, completamente reversible tras el restablecimiento del ritmo sinusal, es el resultado de modificaciones en los cambios iónicos como, por ejemplo, la regulación negativa de la corriente de Ca^{2+} de tipo L, y conduce a disminuciones de la duración del potencial de acción y de la velocidad de conducción. El remodelado estructural, proceso mucho menos reversible de pérdida de miocitos, fibrosis difusa y moteada, y la cicatrización conducen a falta de homogeneidad, retraso en la conducción y desacoplamiento eléctrico en el tejido eléctrico, lo que facilita la FA¹⁰.

Restablecer el ritmo sinusal y mantener el tratamiento con fármacos antiarrítmicos nos permiten luchar contra el remodelado eléctrico. En los pacientes con modificaciones auriculares estructurales se necesita inhibir la enzima de conversión de la angiotensina y los receptores de la angiotensina I (puesto que la angiotensina II desempeña un papel central en el desarrollo de la fibrosis auricular), así como estatinas y antioxidantes. Se está evaluando también el empleo de otras sustancias como los antagonistas de la vía del factor beta-1 de crecimiento tumoral (TGF- β_1) y los corticoides¹⁰. Al eliminar los desencadenantes focales, el aislamiento del antro de la vena pulmonar puede revertir el remodelado eléctrico, pero no cabe esperar que detenga o revierta el remodelado estructural.

Dos grupos de pacientes descritos por Martín García et al¹ sin DTNV1 y con DTNV1 después de la cardioversión probablemente presentaban remodelados de la aurícula izquierda eléctrico y estructural respectivamente. La modificación de la DTNV1 con el aislamiento del antro de la vena pulmonar puede ser consecuencia de que se corte la despolarización sólo de la zona más posterior de la aurícula izquierda⁴. En estas circunstancias, el registro del ECG estándar de 12 derivaciones con una evaluación adicional de la DTNV1 podría ser el instrumento clínico más sencillo en la práctica clínica diaria para la evaluación primaria y el posterior seguimiento de los pacientes con FA.

CONFLICTO DE INTERESES

Maciej Wojcik contó con el apoyo de la *European Heart Rhythm Association* (beca de formación de 2 años en Electrofisiología Clínica).

Maciej Wojcik^{a,b,*}, Malte Kuniss^b, Alexander Berkowitsch^b y Thomas Neumann^b

^aDepartment of Cardiology, Medical University of Lublin, Lublin, Polonia

^bDepartment of Cardiology, Kerckhoff Heart Center, Bad Nauheim, Alemania

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: m.wojcik@am.lublin.pl (M. Wojcik).

On-line el 31 de marzo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, Martín García A, Martín Herrero F, Martín Luengo C. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:289-90.
- Morris Jr JJ, Estes Jr EH, Whalen RE, Thompson Jr HK, McIntosh HD. P-wave analysis in valvular heart disease. *Circulation.* 1964;29:242-52.
- Robitaille GA, Phillips JH. An analysis of the P wave in patients with transient benign atrial fibrillation. *Dis Chest.* 1967;52:806-12.
- Janin S, Wojcik M, Kuniss M, Berkowitsch A, Erkapic D, Zaltsberg S, et al. Pulmonary vein antrum isolation and terminal part of the P wave. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33:784-9.
- Saito T, Waki K, Becker AE. Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans: anatomic observations relevant for atrial arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:888-94.
- Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart.* 2001;86:265-70.
- Lin WS, Prakash VS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Yu WC, et al. Pulmonary vein morphology in patients with paroxysmal atrial fibrillation initiated by ectopic beats originating from the pulmonary veins: implications for catheter ablation. *Circulation.* 2000;101:1274-81.
- Tsao HM, Yu WC, Cheng HC, Wu MH, Tai CT, Lin WS, et al. Pulmonary vein dilatation in patients with atrial fibrillation: detection by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:809-13.
- Farré J, Wellens HJ, Philippe Coumel: a founding father of modern arrhythmology. *Europace.* 2004;6:464-5.
- Aldhoun B, Melenovský V, Peichl P, Kautzner J. New insights into mechanisms of atrial fibrillation. *Physiol Res.* 2010;59:1-12.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

DOI: [10.1016/j.recesp.2011.04.023](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.04.023)

DOI: [10.1016/j.recesp.2012.02.004](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.004)

doi:[10.1016/j.recesp.2012.01.015](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.01.015)

Fuerza terminal de la onda P y fibrilación auricular: una enseñanza de los viejos maestros. Respuesta

P-Wave Terminal Force and Atrial Fibrillation: A Lesson Learned From Old Masters. Response

Sra. Editora:

Hemos leído con gran interés los comentarios que han realizado Wojcik et al sobre nuestra reciente publicación.

Efectivamente, en 1964, Morris et al¹ describieron, por primera vez, la presencia de la fuerza terminal en V1 en pacientes afectados de una valvulopatía izquierda. Más tarde, Robitaille et al² demostró la existencia de mayores fuerzas terminales negativas en V1 en un grupo de enfermos con antecedentes de fibrilación auricular (FA) sin cardiopatía estructural. Recientemente, Ogawa et al³ primero y Janin et al⁴ más tarde encuentran que con frecuencia desaparece la deflexión terminal negativa de la onda P en V1 (DTNV1) tras el

aislamiento de las venas pulmonares en procedimientos de ablación.

No era nuestro objetivo analizar los mecanismos implicados en la presencia de un DTNV1 tras una cardioversión de FA. Sin duda responde a modificaciones en el patrón de activación eléctrica de la aurícula izquierda. En todo caso, en ninguno de esos trabajos se hace referencia a las implicaciones pronósticas de la DTNV1, tal y como reconocen Janin et al⁴. Pues bien, nuestro grupo ha demostrado que la DTNV1 (expresión muy probable de una forma más avanzada de afección de la aurícula izquierda) es un marcador independiente de recurrencia de FA⁵.

Compartimos con Wojcik et al, firmemente, la necesidad de recordar y, si es preciso, visitar las enseñanzas de los antiguos maestros, evitando que caigan en el desván de la desmemoria. Si, además, se realizan aportaciones originales, mejor. Tal es el objetivo de la investigación científica: apoyarse en los conocimientos previos y aportar hallazgos que, aunque modestos como los nuestros, puedan resultar novedosos.