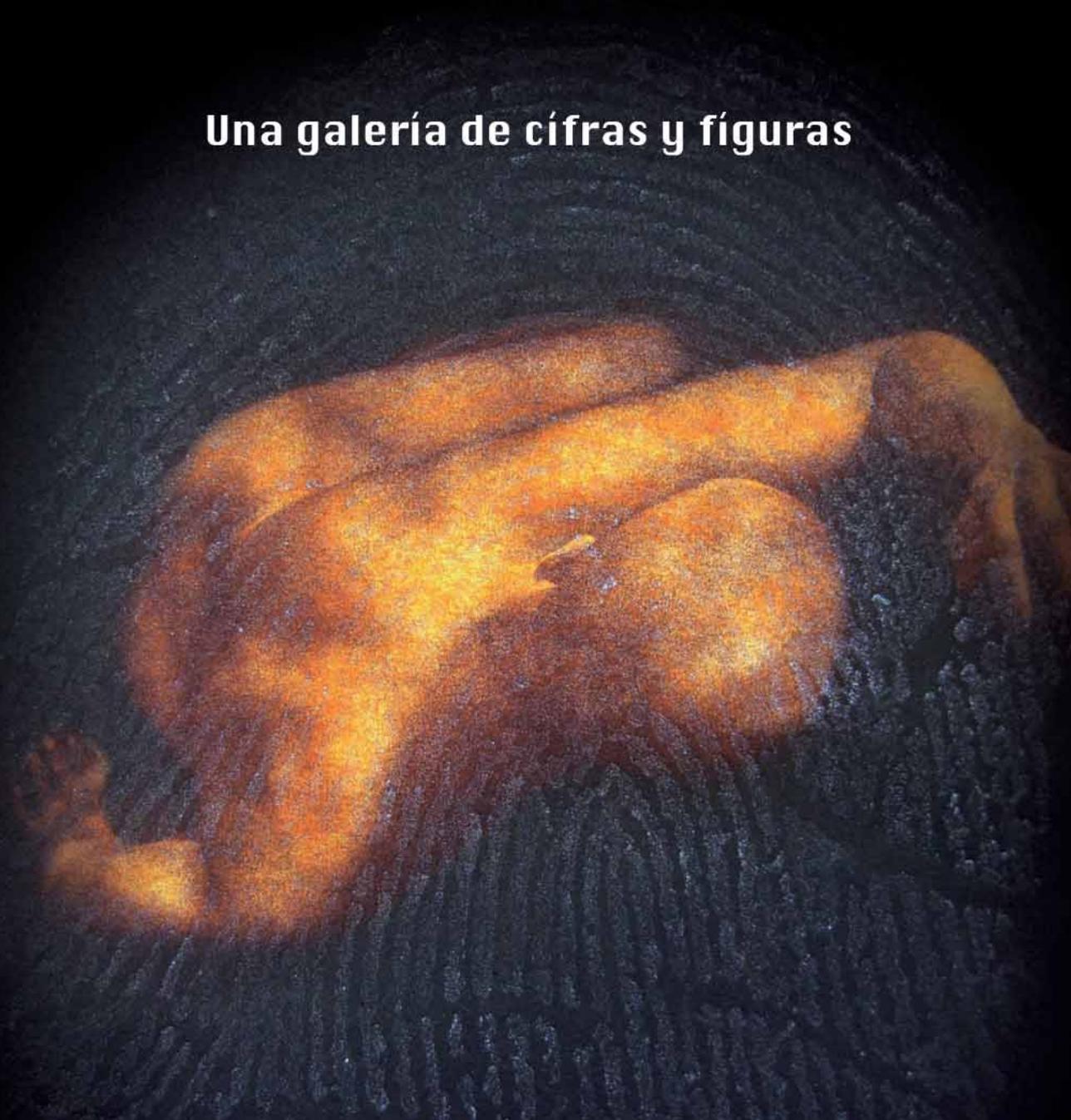


Julío Montes Santiago

ARTE Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Una galería de cifras y figuras



Julio Montes Santiago

Premio extraordinario Licenciatura de Medicina, Universidad de Salamanca.

Especialidad MIR de Medicina Interna. Clínica Puerta de Hierro (Madrid).

Facultativo Especialista de Área. Hospitales de Miranda de Ebro (Burgos) y Ourense.

Trabaja actualmente en Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

Ex–Profesor de la Escuela Universitaria de Enfermería (Vigo) y Tutor Clínico de la Facultad de Medicina (Universidad de Santiago de Compostela).

Miembro de la Asociación de Médicos Escritores y Artistas (ASEMEYA).

Diseño de portada:

Yolanda Carbajales Ferreiro

Grabado: *Derrota*. Mezzotinta y colografía, 2005.

Edición:

S&H Medical Science Service

C/ Espronceda, 27 Entreplanta. 28003 Madrid

Depósito legal:

ISBN: 978-84-614-4509-7

Impreso en España

Imprime: EGRAF, S.A.

Noviembre, 2010

Esta publicación refleja conclusiones, hallazgos y comentarios propios de los autores y se mencionan estudios clínicos que podrían contener indicaciones/posologías/formas de administración de productos no autorizadas actualmente en España. Se recuerda que cualquier fármaco mencionado deberá ser autorizado de acuerdo con la ficha técnica vigente en España. Para cualquier consulta diríjase al Departamento Médico de AstraZeneca, Tel: 900 200 444

ARTE Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Una galería de cifras y figuras

PRESENTACIÓN	9
PRÓLOGO	10
1. ARTE Y ENFERMEDAD	15
Introducción	15
Trascendiendo de lo particular hacia lo universal	15
Peligros de una lectura médica del arte	19
Armonizando ciencia y humanismo	21
2. HÁBITOS VASCULARMENTE SALUDABLES	27
Historia natural del riego cardiovascular	27
Características de las personas con bajo riesgo cardiovascular	28
Siesta	30
Dieta mediterránea	31
Ejercicio físico	33
El papel de la herencia	35
3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	41
El estudio INTERHEART	41
Los factores de riesgo cardiovascular y mortalidad en España	42
FACTORES PSICOSOCIALES	44
Enfermos por el arte	45
TABACO	48
El humo ciega tu vida	57
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	60
Los orígenes del estudio Framingham	63
HIPERCOLESTEROLEMIA	72
De los calvarios de unos presidentes a la salud de otro: de Ike Eisenhower a Barak Obama, pasando por Bill Clinton	75
Control de la hipercolesterolemia: cuanto más bajo, mejor	77

DIABETES MELLITUS	79
Puedes volar si quieres: Verne, Wells, Lucas	80
Glorias cinematográficas y literarias diabéticas: Halle Berry, Sharon Stone, la condesa de Pardo Bazán y Mario Puzo	81

4. MANIFESTACIONES MÓRBIDAS DE LA ATEROTROMBOSIS.

UN PANORAMA Y SUS ROSTROS	91
Carga sanitaria de la aterotrombosis en España	91
MUERTE SÚBITA CARDIACA	93
La labor de unos pioneros	93
Andy Warhol: un trágico e inesperado desenlace	98
ICTUS: HISTORIAS DE AMOR Y DESESPERACIÓN	99
Friedrich, Visconti, Fellini, Krasner y Douglas	100
INFARTO DE MIOCARDIO: LA MÚSICA TE ROMPERÁ	
EL CORAZÓN	109
Wagner, Rimsky-Korsakoff, Borodin, Klein y Callas	109
Hitos en el manejo de la cardiopatía isquémica aguda	111
OBESIDAD	112
Preocupaciones y descripciones artísticas y literarias geniales	112
Altibajos históricos en el ideal de belleza	114
Obesidad en la Edad Media: un alucinante viaje real	115
Un cambio de sensibilidad: de la rotundidad de formas a la delgadez extrema	117
Obesidad y arte moderno: la carnosidad como inspiración	119
SÍNDROME METABÓLICO: la epidemia que no cesa	121
Controversias y precursores ilustres	121
El debate moderno	124
Arte, literatura y cine: miradas lúcidas	126
OBESIDAD Y APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO	128
Literatura y cine siguen iluminado el camino	128
El corolario ineludible: la obesidad está ligada a morbimortalidad	129
ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA: la espoleta retardada	131
Albert Einstein y Thomas Mann: vidas similares, muertes paralelas	132
ENFERMEDAD VASCULAR RENAL: la epidemia oculta	136

<i>Cherchez la femme</i> rubia: la nefropatía de Jean Harlow, Veronica Lake, Greta Garbo y Marlene Dietrich	137
MISCELÁNEA VASCULAR	138
Enfermedades autoinmunes y sistema cardiovascular: el caso de Frida Kahlo	138
Sífilis y enfermedad vascular: <i>Y tenía corazón</i>	141
INSUFICIENCIA CARDIACA: la vía final común	142
Una entidad multisistémica y más mortal que el cáncer	144
El rostro cambiante de la insuficiencia cardiaca: Adriano, Haydn, Roosevelt, Lempicka, Dalí, Asimov, Puzo	145
5. EPÍLOGO. UN CORAZÓN POLIÉDRICO	157
El corazón del médico: en donde habite el amor	161

PRESENTACIÓN

Querido lector,

Te encuentras aquí ante un libro titulado Arte y Riesgo cardiovascular: Una galería de cifras y figuras. Hallarás por tanto, un libro que, en primer lugar, trata sobre Arte. Por ello, de todas las acepciones que el Diccionario de la Real Academia de la Lengua nos da, la que mejor encaja con lo que este libro constituye, y personalmente prefiero, es aquella que dice que el arte es una “Manifestación de la actividad humana mediante la cual se expresa una visión personal y desinteresada que interpreta lo real o imaginado con recursos plásticos, lingüísticos o sonoros”.

Por eso cuando mi querido amigo Julio Montes me pidió que presentara este libro la primera idea que me vino a la cabeza fue ¿Es la medicina en general, o el riesgo cardiovascular en concreto una ciencia o un arte? Después de la lectura de este apasionante libro seguramente no te quedará duda de que la medicina, y el riesgo cardiovascular, como muchos la entendemos tiene parte de lo uno y de lo otro.

Y no podría ser de otra manera, cuando los que practicamos la medicina somos ante todo, seres humanos, y aquellos a los que la medicina va dirigida son, ante todo, seres humanos. Este concepto de la medicina y el riesgo cardiovascular hecho por humanos y para humanos, ha sido parte de ella desde los inicios de la medicina, y la ha impregnado, véase por ejemplo la influencia de la religión en general y del cristianismo en particular, así como del humanismo en la medicina. El arte y el riesgo cardiovascular forman por tanto parte de las manifestaciones de la actividad humana, por lo que dichas actividades se influyen mutuamente, por su condición de estar originadas en seres humanos, que por tanto piensan y sienten. Esta idea es la que subyace en este libro, siendo su “leitmotiv”.

Y no puede ser de otra manera, haríamos bien en tener siempre bien presente, que más allá de las cifras y evidencias que nos proporciona la ciencia, existen seres humanos que aplican y que reciben esta producción científica, y que sienten, sufren o gozan.

No podría acabar sin mencionar que Julio y Yolanda, su mujer, son el ejemplo más claro de unión del arte y de la medicina. Debes por tanto, querido lector disfrutar y leer con calma y detenimiento este libro que es fruto de esta unión entre arte y riesgo cardiovascular y disfrutar de cada una de sus páginas, que aúnan de forma magistral el contenido científico y la producción artística en Riesgo Cardiovascular.

Miguel Camafort Babkowski

Coordinador del Grupo de Riesgo Cardiovascular de la SEMI

Móra d'Ebre, 15 de junio de 2010

PRÓLOGO

Este trabajo que ahora ve la luz tiene su origen próximo en la ponencia “El Riesgo Vascular en el Arte”, que tuve el honor de pronunciar en la apertura de la VII Reunión Nacional del Grupo de Riesgo Vascular de la Sociedad Española de Medicina Interna (Santiago de Compostela, febrero de 2009).

Vaya mi primer agradecimiento, por tanto, para dichos organizadores, que me dieron la oportunidad de expresar externamente una afición-amor largamente cultivada. Sin embargo, ya en la ponderación y sistematización más sosegada de tal tema, fue evidente que tal título y contenido presentaban varios problemas. En unos aspectos era demasiado pretencioso, para quedarse excesivamente corto en otros. Por ejemplo, había sobreabundancia de ejemplos artísticos ilustrativos para reflejar la obesidad o la dieta (pensemos en las innumerables pinturas de bodegones en la Historia del Arte).

Era, pues, un intento arduo incluso el elegir algunas pocas imágenes representativas. Debía, por tanto, realizarse una selección rigurosa y altamente personal de las mismas. Sin embargo, en otros aspectos fundamentales del riesgo cardiovascular, la carencia de referencias artísticas era casi absoluta. ¿Cómo escoger ilustraciones conocidas para mostrar las dislipemias o la hipertensión arterial?

Para buscar inspiración estuve repasando varios programas de Congresos y Reuniones de la SEMI de años previos. Resulta sorprendente comprobar, con una perspectiva no más lejana de 2006, lo desfasados que han quedado en unos pocos años muchos de los asuntos allí tratados. Pensemos, por ejemplo, en lo que han sido los 2 ó 3 últimos años en las publicaciones sobre Diabetes.

Así que, con estos antecedentes, decidí variar algo el enfoque de este trabajo. Durante más de 12 años he venido presentando regularmente comunicaciones a Congresos Autonómicos, Nacionales e incluso Internacionales, sobre los procesos patobiográficos de personajes célebres. La idea siempre fue “poner rostros a las enfermedades”. Es lo que bien representa el grabado de la portada. Aunque las enfermedades afecten a millares de personas, cada una de ellas es única y la padece de forma peculiar, tan particular como su huella dactilar.

Este libro aparece salpicado por muchos de aquellos personajes sobre los que alguna vez investigué. En ciertos apartados del riesgo o enfermedad cardiovascular, en los cuales la representación artística era escasa, soslayé el escollo dirigiendo la atención hacia los autores, como sujetos que padecieron tales procesos. Incluso, cuando el ejemplo me pareció más ilustrativo, amplié ocasionalmente el espectro de personajes a otros no estrictamente artistas. Fue el caso, por ejemplo, de la hipercolesterolemia y los presidentes norteamericanos Eisenhower, Clinton y Obama o la hipertensión y Franklin

D. Roosevelt. También utilicé liberalmente el Término *Arte* para abarcar no sólo Pintura o Escultura sino también otras actividades como Música o Cine (“el 7º Arte”).

El intento del presente trabajo fue, pues, que además de poseer cierta amenidad, pudiera ser útil, y que la frialdad de las cifras pudiera ser atemperada por la calidez de las personas. Por ello se dan estadísticas, lo más actualizadas posibles para cada proceso, y se renuncia, salvo excepciones, a desarrollar con mayor profundidad los aspectos científicos del tema tratado. Confieso que lo último es una labor que excedería a mi capacidad, pero que además resultaría perfectamente inútil, dadas las excelentes monografías elaboradas recientemente por miembros del Grupo de Riesgo Vascular de la SEMI (p. ej. *Conceptos actuales en dislipemia y riesgo vascular*; García Puig J y Martínez Hernández PL, eds. SEMI, 2009). A las estadísticas acompañan las ilustraciones que ayudan a materializar cada uno de los factores de riesgo y enfermedades tratadas. O bien se acompañan de una breve descripción patobiográfica de conocidos personajes que las sufrieron. Resumiendo, la presente obra propone una doble lectura sobre la realidad de las enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares. Una se focaliza sobre las cifras actualizadas sobre dichos procesos y constituyen la parte de más obvia caducidad, aunque se espera que su actualización resulte relativamente fácil, acudiendo a las fuentes bibliográficas aportadas. La otra, de contenidos mucho más permanentes, se nutre de las ilustraciones y semblanzas biográficas incorporadas.

Una profunda pretensión de este trabajo es que sirva de inspiración para aquellos que tengan encomendadas charlas, sesiones o proyectos sobre temas de tan apremiante actualidad. Es decir, instruir y, al mismo tiempo, humanizar con rostros concretos los, con frecuencia, demasiado fríos aspectos de la realidad científica. En ese sentido los lectores tienen plena libertad para, si así lo estiman, copiar ideas, personajes e ilustraciones de este trabajo. Incluso albergo la esperanza de que alguno de ellos indague por su cuenta e incorpore otras obras o personajes más cercanos a su sensibilidad.

Decía el gran Dalí: “Las ideas están hechas para copiarlas. Yo, de ideas, tengo para dar y vender, por esto prefiero que me las roben y así me evito tener que realizarlas yo mismo”. Este trabajo, por su propia naturaleza, es deudor de múltiples fuentes. Aunque aspira a ser algo más que una especie de puzzle de copias de textos, figuras o historias de otros. Más bien su ideal es la de haber construido una “neurocopia” en el sentido de aquella actividad imprescindible defendida por el Premio Nobel de Medicina, Sidney Brenner. Es decir, la de beber en las investigaciones ajenas y, pasándolas por el tamiz de la propia actividad intelectual, ofrecer una visión personal que suponga un avance sobre aquello leído. Los lectores juzgarán si tal aspiración ha sido alcanzada.

Lo último que me queda por decir es que he disfrutado intensamente preparando esta obra. Ello ha supuesto reencontrarme con viejos amigos artistas, en cuya vida alguna vez entré, para preguntarles sobre sus dolencias. Sus obras gráficas o sus escritos, o los de personas que los estudiaron, me proporcionaron algunas respuestas.

Pero también suscitaron interrogantes que a menudo hubiera querido preguntarles directamente, de haber sido posible. De alguna forma en este proyecto, aunque por otros medios, he realizado una labor semejante a la que practico en la clínica, es decir, en ese acto cotidiano de relación con mis pacientes. Invito a cuantos lean estas líneas a que también se sumerjan en este campo apasionante de la Historia del Arte, y de las Humanidades en general, para que encuentren una fuente de inspiración en su trabajo diario en la atención de las personas enfermas.

Agradecimientos. Este libro no hubiera podido realizarse sin el apoyo en primer lugar de mis seres más queridos. Yolanda, Esther e Inés, han sufrido con infinita paciencia mis interminables horas pasadas entre legajos, libros y ordenador, para alumbrar este trabajo.

Agradezco a los doctores Juan García Puig y Antonio Pose Reino, como coordinador del Grupo de Riesgo Vascular de la SEMI y organizador en Galicia de la Reunión del Grupo, su amable confianza para encomendarme la conferencia que se sitúa en el origen de la presente tarea. Al Dr. Miguel Camafort, actual coordinador del Grupo de Riesgo Vascular, y al cual me une mucho más que la simple camaradería científica, mi profundo agradecimiento por su comprensión y apoyo para el actual proyecto. A mis compañeros en el hospital, que cada día me apoyan con su saber científico pero sobre todo me enseñan con su calidad humana.

Y a todos mis pacientes actuales y pasados y a mis pacientes “históricos” por haber existido, por haberme permitido conocerlos y haberme dado, así, la oportunidad de mi desarrollo como persona.

Julio Montes Santiago
Vigo, mayo 2010

1.ARTE Y ENFERMEDAD

Introducción

Roberto Nóvoa Santos, el gran médico internista gallego que fue catedrático de las Universidades de Santiago de Compostela y Madrid, y cuyo 75º aniversario de su muerte se cumplió en 2009, defendió siempre con pasión que una de las fundamentales características de toda obra humana era el anhelo de perdurar. Sostenía que, de algún modo, después de la muerte una especie de energía psicofísica emanaba de los antecesores, se mantenía viva y era capaz de influir en los sucesores (Montes J, 2008).

En el Exlibris conmemorativo de este aniversario, se expresa esa idea de Inmortalidad, representándola como una mujer que sale triunfante de las arrugas y achaques del tiempo, para mantenerse siempre joven (Fig. 1.1).



Fig. 1.1. Yolanda Carbajales. *Exlibris conmemorativo para la Sociedad Gallega de Medicina Interna (SOGAMI). 75º aniversario de la muerte de Nóvoa Santos (2009). Mezzotinta.*

Trascendiendo de lo particular hacia lo universal

Claro que Nóvoa entroncaba con una larguísima tradición de obras artísticas y literarias que, arrancando de eximios exponentes como Jorge Manrique y sus *Coplas a la muerte de su padre* -con la divisa “muera el hombre pero viva el nombre”-, pasará por los esfuerzos de eternidad de Cervantes y alcanzará un colofón desgarrado en Unamuno, precisamente coetáneo de Nóvoa, y su dramática agonía por perdurar.

Además Nóvoa, como buen hijo de Galicia, se hacía partícipe de una de las hermosas tradiciones de dicha tierra, la “Irmandade das Estrelas”. Esta sostiene que, por cada ser humano que muere, una estrella se enciende en la Vía Láctea, en “el Camino”, para seguir iluminando los senderos de los que aún peregrinan. En este año 2010 de Jacobeo gallego es pertinente recordarlo, pues como hacía Novoa, también debe recordarse que la mayor parte de las obras artísticas nacen con el doble objetivo de expresar los sentimientos del autor, pero también son su interpelación, con anhelo de perdurabilidad, a sus semejantes. Así, toda obra es hija de su tiempo e hija de hombre u hombres concretos, pero cuando esa obra trasciende a su propio creador para incardinarse en el tejido común de la humanidad y sigue percibiéndose viva por generaciones posteriores, la definimos como una obra maestra. Y ella, con frecuencia será madre de nuestros sentimientos, como afirmará Kandinsky (*De lo espiritual en el arte*). Entonces, habrá sucedido el prodigio. Se habrá hecho tangible lo inaprensible, lo eterno se habrá detenido en un instante y se habrá logrado insuflar lo inmaterial en lo corporal (Montes, 2008).

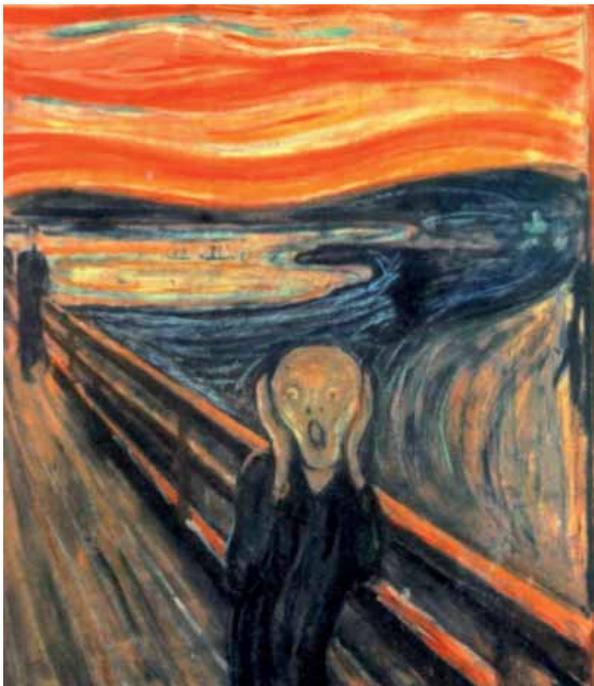


Fig 1.2. Edvard Munch. *El Grito*, 1893.

Edvard Munch en su conocida obra *El Grito* consiguió plasmar de forma universal el horror de la depresión, la angustia o la desesperación.

Pues bien, también podemos decir, y aquí tanto desde un punto de vista médico como humano, que el gran dibujante médico **Franz Netter** ha conseguido crear obras maestras al lograr p. ej. plasmar y universalizar la angustia por respirar que sienten los pacientes individuales en un episodio agudo de insuficiencia cardiaca (Netter, 2004). En una reciente entrevista periodística,

ese “hambre de aire” era la sensación que más preocupaba a los pacientes con tal patología (Faro de Vigo, 25/03/2005).

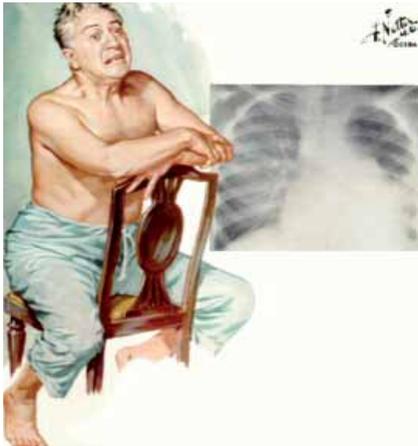


Fig. 1.3. Franz Netter (1906-1991). Ilustración de paciente con crisis de disnea por insuficiencia cardiaca izquierda.



Declaraciones de pacientes con insuficiencia cardiaca. Faro de Vigo, 20/03/2005

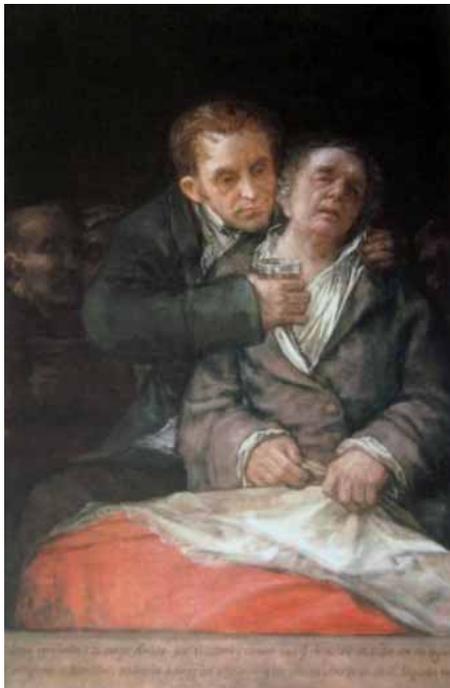


Fig. 1.4. Francisco de Goya. *Goya atendido por el Dr. Arrieta.* (1820).

Y probablemente, nadie haya expresado esa sensación de angustia, sufrimiento, indefensión, pero al mismo tiempo confianza en su médico, que **Francisco de Goya** en su autorretrato con el Dr. Arrieta. Es significativo que dicho cuadro Goya lo pintó, ya remitida la enfermedad, a manera de exvoto u ofrenda en profundo agradecimiento al galeno que lo atendió en su grave enfermedad de 1820.

Es preciso tener en cuenta las consideraciones anteriores cuando abordamos el tema de las relaciones entre riesgo cardiovascular y arte. Ante todo los artistas expresan en sus obras sus propios principios estéticos y en aras de ellos, pueden desechar o disimular los rasgos particulares en aras de la generalización.

O bien puede que el autor, consciente o inconscientemente, tienda a favorecer a sus retratados o, por el contrario, acentúe sus rasgos hasta casi la caricatura. Los Retratos de las Familias Reales de Velázquez y Goya son claros ejemplos de estas filias y fobias de las que hablamos, a veces sólo duramente reprimidas. Por ello, y no será la primera vez que lo advirtamos, es extraordinariamente difícil advertir rasgos de enfermedades o factores de riesgo cardiovasculares en las obras examinadas.

En el arte moderno probablemente nadie haya sido tan honesto en sus retratos como el pintor inglés y nieto de Sigmund Freud, **Lucien Freud**. Aun presentando temas aparentemente escabrosos -como los retratos desnudos de sus hijas-, Freud siempre declaró que nunca tuvo problemas en dicho sentido, pues siempre pintaba a aquellas personas que le eran cercanas, por conocidas o por amigas. Además era franco al declarar que lo que él exigía a un cuadro era que le “*sorprenda, perturbe, seduzca y convenza*” o que “*el deber del artista es incomodar al ser humano...*” (Smee, 2007). Así, sus retratos repetidos de la Inspectora de la Seguridad Social constituyen un impresionante testimonio de la obesidad mórbida (fig. 1.5). No obstante, ni siquiera él se vio libre de mostrar su simpatía hacia sus modelos y así suavizó los estigmas ocasionados por el SIDA en sus retratos del modelo australiano Leigh Bowery, fallecido de esta enfermedad en 1994 (fig. 1.5). Aun así, este cuadro puede considerarse un prototipo de la obesidad masculina, con su abultada cintura y paradigma de las alteraciones grasas y de los riesgos cardiovasculares descritos en los pacientes con VIH y derivadas de la propia infección o de sus tratamientos.



Leigh bajo la luz solar (1994).



Inspectora de la Seguridad social descansando (1994)

Fig. 1.5. Lucian FREUD (n. 1922)

Peligros de una lectura médica del arte

Decía Miguel de Unamuno, a propósito del Quijote, que los médicos eren los peores comentadores de dicho libro, pues siempre se liaban adivinando cuadros patológicos o buscando interpretaciones patogénicas en los personajes allí representados (Unamuno, 1905). No cabe duda, de que si ello es un peligro en la literatura, en el arte esta contingencia se halla indudablemente siempre presente. La pretensión de ver rasgos patológicos o forzar los diagnósticos para que cuadren con las ideas preconcebidas es tentación bastante difícil de ser soslayada para un médico. En la preparación de este trabajo, los diversos libros de cabecera recientes consultados sobre el tema de Arte y Medicina, incurren muy frecuentemente en esa debilidad (Ver Libros Generales en Bibliografía)(fig. 1.6).



Fig. 1.6. Libros sobre Medicina y Arte

Y si se les examina con atención, es evidente con cierta frecuencia un sesgo de diagnóstico a favor de patologías relacionadas con la propia especialidad de los autores. Por ejemplo, es clásica la interpretación, por médicos interesados en la cardiología, del cuadro de Goya con el Dr. Arrieta, como un ejemplo típico de la disnea del edema

agudo de pulmón. Pues bien, no se tiene ninguna prueba fehaciente de ello. Goya lo pintó ya recuperado de la enfermedad como homenaje a su médico; en los testimonios sobre los ocho años que vivió tras la pintura no se vuelve a mencionar la disnea y, además, existe algún documento que sugiere que el padecimiento representado pudo ser un tifus (Montes, 2007).

Un ejemplo más, en el mismo sentido. Puede sorprender la respuesta reiterada del pintor colombiano Fernando Botero: “No, yo no pinto gordos”. Y la paradoja



Fig. 1.7. Leonardo da Vinci. *La Gioconda*.

de esta respuesta puede ser comprendida al observar con atención sus obras y reparar que, efectivamente, todo en ellas, personas pero también objetos y animales, es voluminoso. Botero es un pintor figurativo pero no realista y tal deformación de la realidad constituye su peculiar ideal estético (Hanstein, 2003).

Sin embargo, el mejor paradigma de cuanto venimos relatando está relacionado con el retrato más famoso de la Historia del Arte. Nos referimos naturalmente a la *Monna Lisa* de Leonardo de Vinci (fig. 1.7). Es conocido que este cuadro ha sido el más reproducido, analizado, escudriñado y comentado, también desde el punto de vista patológico. Como ha señalado un exhaustivo trabajo reciente, se han emitido más de 25 diagnósticos sobre los hipotéticos padecimientos de la Gioconda, algunos de los cuales son interesantes desde el

punto de vista de los factores de riesgo cardiovascular (Martínez García, 2006).

En base a presumibles xantelasmas en párpado izquierdo y en dedo se ha dicho que pudo padecer hipercolesterolemia familiar. Otros diagnósticos han sido: asma, parálisis de Bell, esclerodermia, edéntula, etc. Hasta se han aportado pruebas que presuntamente demostrarían que es un autorretrato del propio Leonardo, disfrazado. Sin embargo, documentos dados a la luz recientemente parecen atribuir definitivamente la identidad de la mujer del cuadro a la esposa de Francisco Zanobi del Giocondo (vs. *Monna Lisa* en www.wikipedia.org, marzo 2010).

El famoso Dr. Gregorio Marañón llegó atribuirle una “mano hipogenital”. Pues bien, modernas investigaciones que salieron a la luz tras una cuidadosa restauración

reciente del cuadro han mostrado que el rostro de Madonna Lisa está cubierto por un tenue velo, típico de las embarazadas de aquella época. Ello pone de manifiesto el error de Marañón. Además se sabe que fue madre de dos hijos (Amón, 2007).

Claro que, incluso a ese famoso rostro se le han llegado a atribuir propiedades “cuánticas”. Por ejemplo, el físico S. Prvanovic hizo notar en 2005 su analogía con el famoso “Principio de incertidumbre” de Heisenberg: no se puede determinar simultáneamente la posición de un electrón y su momento (masa x velocidad), debido a las interferencias introducidas por los sistemas de medición. En otras palabras, la realidad es modificada por el observador que la contempla. La sonrisa de Monna Lisa parece desaparecer cuando la mirada se fija en ella, pero reaparece en cuanto se contempla globalmente el rostro. Y es realmente fascinante comprobar cómo, aun en nuestros días, la enigmática sonrisa sigue concitando variopintas interpretaciones.

Valga, como ejemplo en este sentido, la muy reciente noticia de prensa, haciéndose eco del trabajo publicado en una revista de Psicología por especialistas suizos en Investigación Neucognitiva. Según ellos, la famosa sonrisa no existiría como tal, sino sólo sería una especie de truco. En efecto, esta sólo sería un efecto óptico producido por el reflejo de la luz sobre las capas de pintura dispuestas según la peculiar técnica del *sfumato* de Leonardo (Florian Huzler, 2010). Bien, es evidente que a veces una sesuda elucubración científica puede estar tremendamente desenfocada y actuar como eficaz aguafiestas. Pero ilustra otra vez de forma diáfana este peligro de querer observar el arte únicamente con ojos racionales, que impide abandonarse a la emoción transmitida por la obra contemplada.

Armonizando ciencia y humanismo

Por ello, hablando de ciencia y su relación con el arte, no venga más quizá recordar que Albert Einstein, quien por cierto nunca simpatizó con el principio de Heisenberg, también reflexionó sobre las relaciones sobre ambos campos de la actividad humana.

En conversaciones con el autor francés Saint-John Perse (Premio Nobel de Literatura en 1960), y comentando las ideas del escritor sobre la importancia de la intuición en la poesía, Einstein afirmó: “Lo mismo le ocurre al hombre de ciencia. Es una iluminación repentina, *casi un éxtasis. Es cierto que luego la inteligencia analiza y los experimentos confirman o invalidan la intuición, pero inicialmente se produce un gran salto adelante de la imaginación*” (Isaacson, 2008). Con ello Einstein estaba dinamitando la afirmación realizada por su colega científico PC Snow, también en los años 50, quien afirmaba, acerca de la comunicación entre los humanistas y científicos, que era difícil y a menudo inexistente.

En el mismo sentido, probablemente deban contemplarse con esperanza aquellas iniciativas que, en el campo de la docencia de la Medicina, buscan recuperar aquella tradición humanística propia de dicho quehacer humano. Nos referimos a proyectos introductores en sus programas de enseñanza de materias específicas, que establecen puentes entre disciplinas humanas. Paradigma en este sentido sería el curso sobre “*Imagen del cuerpo en la medicina y en las artes*” de la Universidad de Missouri-Kansas City (Sirrridge y Welch, 2002).

En nuestro país, y desde un punto de vista más general, son encomiables desde hace muchos años los esfuerzos de Gracia Guillén para integrar las humanidades en la formación y tarea de los médicos (Gracia, 2006). En esto sigue los pasos de su maestro Laín Entralgo o antes, de Rof Carballo. También merecen destacarse los magisterios de Sánchez Granjel o los de López Piñero y su escuela, comprometidos a aportar una perspectiva histórica y humanista a esta formación (López Piñero, 2002).

Más recientemente, y afectando a ámbitos más específicos, pueden citarse en nuestro país ciertas iniciativas que destacan, por ejemplo para la formación en Enfermedades Infecciosas, la utilización de la Música (Gomis y Sánchez Artola, 1999), el Cine (Honorato, 2003; Elías Sánchez et al., 2008) o el Arte (González y Prieto, 2004). En la misma línea, quizá merecen mencionarse otras que se refieren a la relevancia de la Literatura en el quehacer de los internistas (De Portugal Álvarez y Montes, 2006) o en la formación de los residentes en Medicina Interna (Barbado, 2007). Y en cuanto a los usos didácticos del Cine y las diversas patologías que aborda, podemos enumerar en un rápido repaso no exhaustivo, los estudios que abordan el Cine en la Dermatología (Guerra Tapia, 2010), Cine y Tabaco (Montes, 2003; Casitas et al, 2009), Cine y EPOC (Alonso Ortiz, 2010), Cine y Medicina en el final de la vida (Casado Da Rocha y Astudillo Alarcón, 2006), Cine y Enfermedades Mentales (Wedding et al, 2006) o Cine como instrumento de Comunicación Sanitaria (Elías Sánchez et al, 2008). En análogo aspecto destaca la ambiciosa iniciativa impulsada desde la Universidad de Salamanca (Elías Sánchez et al, García Merino E), promoviendo Cursos de Doctorado sobre los vínculos entre Cine y Medicina y dando visibilidad y continuidad a tal proyecto en una página web y revista (Revista *on-line Cine y Medicina*). Por su gran difusión y calidad, sobre todo en la Atención Primaria, merece también señalarse el apartado *La medicina en el cine* del portal médico *Fisterra* (www.fisterra.com/hum).

Como colofón a estas ideas, también merece traerse aquí a colación, como notable propósito dedicado a superar la incomunicación entre humanistas y científicos, el estimulante libro -convertido en best seller y traducido a 11 idiomas-, *Las Matemáticas y la Mona Lisa*, escrito por Bülen Atalay, en su doble condición de Físico teórico y

Artista gráfico. En él aspira, tomando como pretexto la obra y vida de Leonardo, a realizar una síntesis precisamente entre arte y ciencia, a través de un recorrido histórico de las relaciones entre ambas.

Nuestro Gregorio Marañón expresó este empeño de forma mucho más concisa y hermosa: “*Hay que tener dos fuegos sagrados encendidos en el alma: uno delante de la Verdad y el otro delante de la Belleza*” (citado en González, 2001).

Bibliografía

- Alonso Ortiz B, 2010. Ponencia. EPOC y cine. En: 5ª Reunión de EPOC. Sociedad Española de Medicina Interna, Maspalomas, abril 2010.
- Amón R. La verdad de “La Gioconda”. Magazine El Mundo, 2007; 381:14-19.
- Barbado Hernández FJ. Medicina y literatura en la formación del médico residente de medicina interna. An. Med. Interna (Madrid). 2007; 24:195-200.
- Casitas R, García-García R, Barrueco M. El cine como vector de expansión de la epidemia tabáquica. Gac Sanit. 2009; 23:238-43.
- De Portugal Álvarez J, Montes J, moderadores. Mesa redonda: Medicina basada en la historia: internistas y literatura (Ponentes: Barba R, Gargantilla P, Montes J, Gil Extremera B). 37º Congreso Sociedad Española Medicina Interna, Salamanca, 2006.
- Faro de Vigo. Sociedad y cultura. Insuficiencia cardiaca. La opinión de los enfermos. 24/03/2005, p. 39.
- García Sánchez JE y García Sánchez E, eds. Revista *Cine y Medicina*. Disponible en: <http://campus.usal.es/~revistamedicinacine>.
- García Sánchez JE, García Sánchez E, Merino Marcos ML. El cine como instrumento de comunicación sanitaria. Humanitas (tema del mes on line) 2008; 26:1-35. Disponible en http://www.fundacionmhm.org/www_humanitas_es_numero26/articulo.pdf. Consultado, 18/01/2100.
- Gracia Guillén D. Contribución de las humanidades médicas a la formación del médico. Humanitas 2006; 1:10-32.
- Guerra Tapia A. El cine, la mente y la piel: un curioso parentesco. Conferencia ASEMEYA: Madrid, 8/04/2010.
- Huzler F. (anónimo, 15/03/2010). Mona Lisa smile created using “trick”. <http://www.telegraph.co.uk/culture/art/art-news/7450451/>
- Isaacson W. Einstein. Su vida y su universo. (trad.: Ramos FJ). Círculo de Lectores: Barcelona, 2008.
- Martínez García A. La Mona Lisa: un compendio de Medicina Interna. An Intern Med (Madrid). 2006; 23:139-41.
- Montes J. Prólogo. Catálogo. VII Feira das Artes Plásticas 2008. A Coruña: Gráficas Otero, 2008. p. 8.
- Runge MS, Ohmnan M. Netter. Cardiología. Masson: Barcelona, 2006.
- Sirridge M, Welch K. Body image and the innocent eye. J Med Ethics Med Hum 2002; 28:35-40.
- Unamuno M. Vida de Don Quijote y Sancho. 1905. Edición de Alberto Navarro. Cátedra (Letras hispánicas): Madrid, 1988.

Libros generales de Medicina y Arte

- Alp Bloc. Medicina en el arte. La enfermedad vista por los grandes maestros. Entheos: Madrid, 2003.
- Arís A. Medicina en la pintura. Lunwerg: Barcelona, 2002.
- Atalay B. Las Matemáticas y la Mona Lisa. Almuzara: Córdoba, 2008.
- Casado da Rocha A, Astudillo Alarcón, eds. Cine y Medicina en el final de la vida. Disponible en <http://www.ehu.es/yvwcaroa/doc/sovpalXVcurso/Cine>, consultado, 18/04/2010.
- Castillo Ojugas A. Una visita médica al Museo del Prado. You & Us: Madrid, 1998.
- Hanstein M. Fernando Botero. (trad. García J). Taschen: Köln, 2003.
- Gomis Gavilán M, Sánchez Artola B. Las enfermedades infecciosas y la música. Círculo Médico: Madrid, 1999.
- González F, Portera A, Portugal J. El Museo de la medicina. El Prado, Le Louvre, The National Gallery. PBM: Madrid, 2001.
- González F, Prieto J. Las enfermedades infecciosas en el arte. Ars Medica: Barcelona, 2004.
- Hagen RM, Hagen R. Los secretos de las obras de arte. Tomos I y II. Taschen: Madrid, 2003.
- Honorato J. Enfermedades infecciosas en el cine. PBM: Madrid, 2003.
- López Piñero JM. La medicina en la Historia. La esfera de los Libros: Madrid, 2002.
- Montes Santiago J. El coleccionista de cráneos célebres. (Edición ampliada). Maturana: Bilbao, 2007.
- Portugal J, González F, González J, López S, Navarro A, Orero A, Parra C, Portera A, Tejero C. El arte y la práctica de la medicina. Ars Medica: Barcelona, 2006.
- Puerto J. ¡Ay, corazón! Ciencia, historia, literatura y arte acerca del corazón: de Homero a Nativelle. Just in Time editorial: Madrid, 2008.
- Smees S. Lucien Freud (trad. De la Higuera S). Taschen: Madrid, 2007.
- Wedding D, Boyd MA, Niernic RM. El cine y las enfermedades mentales. 2ª ed. J&C ediciones médicas; Madrid, 2006.

2. HÁBITOS VASCULARMENTE SALUDABLES

Historia natural del riesgo cardiovascular

Antes de enfrentarnos con aquellos factores de riesgo y patologías cardiovasculares en el arte, es preciso afirmar que dicho riesgo y desarrollo de patología cardiovascular constituyen un continuum según el conocido esquema de Dzau y Braunwald, completado por Zanchetti (Zanchetti, 2005)(fig. 2.1). Según tal concepción, los genes y los estilos de vida favorecerían la aparición de los distintos factores de riesgo, los cuales promoverían el lento y progresivo crecimiento de las placas de aterosoma. La traducción clínica de este proceso vendrá determinada por la predominancia de los territorios vasculares afectados (Sala-Walther et al., 2009).

Pues bien, en este recorrido por el riesgo cardiovascular y el arte tendremos presente dicho esquema como guía para las diferentes exposiciones de factores de riesgo y patologías.



Fig. 2.1. El espectro continuo de las enfermedades cardiovasculares.

Características de las personas con bajo riesgo cardiovascular

Antes de centrarnos en los procesos patológicos, vamos a dirigir nuestra atención a las características de aquellos pacientes sanos y que tendrán poco riesgo desde el punto de vista cardiovascular. Estas se han resumido en las Guías de Prevención Tardiovascular (CEIP, 2008) en una especie de número telefónico, de fácil memorización y cuyo significado se explicita en la Tabla 1.1. **0 3 5 140 5 3 30**

OBJETIVOS	
0	Tabaco
3	Km/día ó 30' de actividad moderada
5	Porciones de frutas y vegetales/día
140	TAS <140 mmHg
5	Colesterol total <5 mmol/l (~190 mg/dl)
3	LDL<3 mmol/l (~115 mg/dl)
0	Diabetes y sobrepeso

Tabla 2.1. Características y objetivos a alcanzar para pacientes con poco riesgo cardiovascular.

Por supuesto, son innumerables los ejemplos de cuerpos sanos y perfectos que han sido representados en el Arte. Aquí hemos elegido como su paradigma el famoso cuadro *El nacimiento de Venus*, pintado por el pintor florentino Sandro Boticelli en 1485. La diosa, perfecta y bellísima, surge del mar en una concha, mientras un suave viento ondea sus cabellos (fig. 2.2).

También las esbeltas esculturas o pinturas realizadas por Miguel Ángel pueden ser una buena ilustración de estos cuerpos sanos (fig. 2.3). Aunque hay que advertir, como es conocido, que para la representación de las mujeres, Miguel Ángel elegía frecuentemente modelos masculinos. Y también, como dato curioso, que el mismo Miguel Ángel, firmó su autoría en el *Juicio Final* de la Capilla Sixtina, en una época en que la firma de los

pintores estaba prohibida, representándose en el cuerpo despellejado y deforme de San Bartolomé (Piña, 2010). Resulta así paradójico y más genial aún, que el creador de tanta belleza, poseyera un cuerpo deformado por los traumatismos –la rotura de la nariz por el puñetazo con el pintor rival Torrigiano- o por las enfermedades. Miguel Ángel, sufrió de cólicos renales y gota. Rafael lo representó en la *Escuela de Atenas* de las Logias vaticanas con la rodilla izquierda deformada. Ambas manifestaciones –cólicos renales y gota-, así como sus marcados accesos de irritabilidad –locura de los pintores-, pudieron muy bien ser la traducción de un saturnismo adquirido por la exposición al plomo de los pigmentos que utilizaba.



Fig. 2.2. Sandro Botticelli. *El Nacimiento de Venus* (1485). Galeria degli Uffizzi. Florencia.

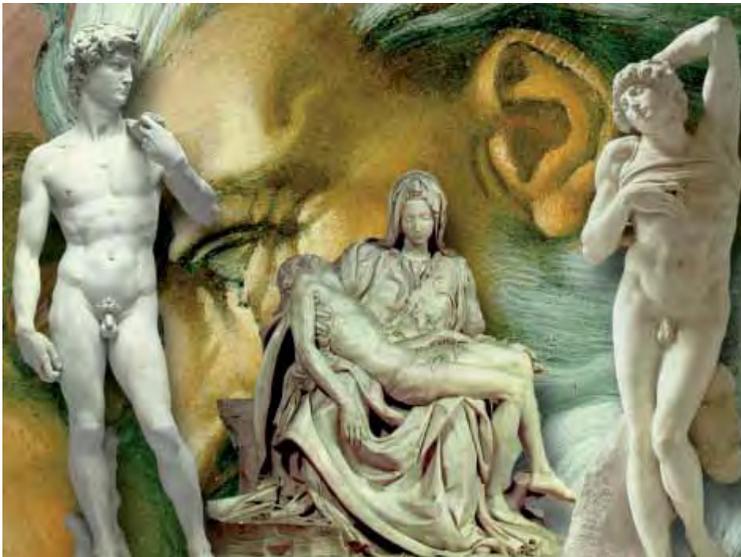


Fig. 2.3. Michelangelo Buonarroti. *Esculturas y pinturas*.

Siesta

Pues bien, además de alimentarse con ambrosía y jalea real, y degustar abundantemente los frutos y bebidas del Mediterráneo, como buenos griegos que eran, parte del secreto de los dioses para mantenerse vigorosos puede que estuviese en la práctica de ese hábito tan mediterráneo y al parecer tan cardiosaludable como es la siesta. En efecto, un estudio hecho precisamente en Grecia muestra que la práctica habitual de la siesta (entre 30 minutos y 2 horas) se asocia con una disminución de un 37% en la mortalidad coronaria, particularmente en aquellos hombres laboralmente activos (Naska, 2007). Esto es mucho más de lo que muchas medicaciones pueden ofrecer.

Aunque asociemos este hábito como arraigado en la sociedad española, hasta tal punto de reconocerse como una de las contribuciones españolas al lenguaje científico –en realidad derivada de la palabra latina *sesta* (hora), es decir las 12 del mediodía,- la verdad es que no es una costumbre excesivamente practicada por los españoles. Investigaciones periodísticas revelan que, en 2009, sólo un 16% de los españoles la practicaban habitualmente. (El Mundo Salud, 22/01/2009). No es tan conocido el hecho de que también en otras culturas, como la israelí o la china –donde se designa como *Xiu-xi* y está legalmente protegida-, tal actividad se practica largamente. Sea como fuere, en nuestro país tal hábito ha dado lugar a refranes conocidos -p. ej. *Comida sin siesta, campana sin badajo-* y a interesantes estudios antropológicos (Cruz y Hermida, 2007). Desde el punto de vista de hábito saludable, frente a aquellas largas siestas propugnadas por entusiastas partidarios como Camilo J. Cela -siestas de “padrenuestro, pijama y orinal”-, se aconseja que este descanso vespertino no se prolongue más allá de 30-40 minutos.

En cualquier caso, podemos convenir que este tema ha dado mucho juego artístico y no sólo en la pintura, sino también en la música –recordemos la obra *Preludio a la siesta de un fauno* de Claude Debussy, a su vez inspirada en un relato de Mallarmé y estrenada en París en 1894. Cuadros de Murillo, Leon Faure o Kauffman han representado tal motivo, pero las indudables cumbres de la representación de este hábito, que además pueden ser confrontadas en el Musée D’Orsay parisino, son las de François Millet y Vincent Van Gogh (fig. 2.4).



Fig. 2.4. a) Jean François Millet. *La siesta*. b) Vincent Van Gogh. *La siesta* (1890). Musée D’Orsay. París.

Dieta mediterránea

Muy recientemente dos metanálisis acaban de revisar las bondades de dicha dieta sobre los factores de riesgo y desarrollo de enfermedad cardiovascular (Sofi, 2008; Sotos Prieto, 2010). Los resultados del más reciente se esquematizan en la Tabla 2.2.

Dieta mediterránea: efectos				
<i>Evidencias científicas I-II (US Preventive Task Force)</i>				
Perfil lipídico:	CT ↓	LDL ↓ ≈	HDL ↑ ≈	TG ↓ ≈
Marcadores inflamación	PCR ↓ ≈	IL-6 ↓		
PA	PAS ↓	PA ↓		
Glucemia ayunas	↓ ≈			
Mortalidad/Enf. CV	Muerte ↓	Muerte CV ↓	Eventos CV* ↓	

*Infarto agudo miocárdio fatal y no fatal, angina inestable, fallo cardíaco, ictus, embolia pulmonar o periférica, admisión hospitalaria (angina estable, recurrente, reestenosis postangioplastia, revascularización miocárdica, tromboflebitis)

Sotos Prieto M et al. Med Clin (Barc) 2010; 134(1): 22-29

Tabla 2.2. Efectos de la dieta mediterráneas sobre fenotipos intermedios y finales de enfermedad cardiovascular.

Además, el reciente estudio PREDIMED en nuestro país (Salas Salvadó, 2008) ha demostrado que la tolerancia de dicha dieta puede ser excelente, y que al cabo de un año mejoran de forma significativa las alteraciones presentes en el síndrome metabólico. En la monografía *Mediterráneo y Corazón* (Balaguer Vintró, Tomás Abadal, Varas Lorenzo, 1994) los promotores en España del estudio REGICOR detallan de forma amena y exhaustiva las investigaciones desarrolladas por Ancel Keys y la colaboración posterior de Grande Covián, en el *Estudio de Siete Países*.

Como es sabido esto supuso el reconocimiento de los valores de dicha dieta por los norteamericanos y el resto del mundo. Como se ha señalado, a la dieta mediterránea clásica elaborada en Egipto, Grecia y Roma han de añadirse ciertas aportaciones árabes (p. ej. la caña de azúcar, la pasta, la diseminación de los cultivos de arroz, las naranjas, el consumo de carnes de cordero y aves de corral, etc. (Jiménez Perepérez, 2002).

Ello queda recogido de forma exhaustiva en el excelente libro *La alimentación y nutrición a través de la historia* (2005).

Ésta ha sido el origen de la llamada “pirámide mediterránea”, cuyo núcleo fundamental la constituyen los alimentos tradicionales de la Grecia actual. En la base como alimentos más consumidos, se encuentran los cereales con sus múltiples derivados y las patatas, más arriba las frutas, frutos secos, legumbres verduras y hortalizas, por encima está el aceite de oliva. En un orden superior están los quesos y yogurt, por encima y por orden decreciente de consumo se hallan pescados, aves, huevos, y dulces. Por último, en el vértice se hallarían las carnes rojas (fig. 2.5).

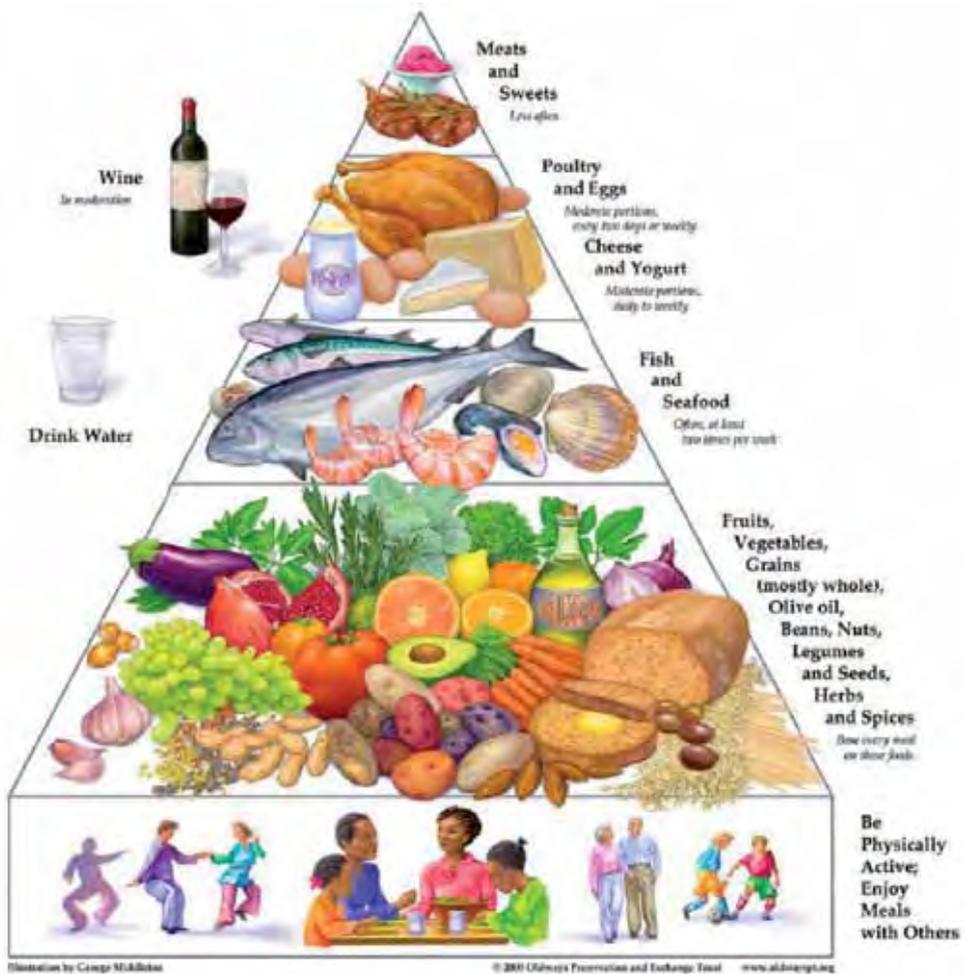


Fig. 2.5. La pirámide de la dieta mediterránea.

Por supuesto, que sería interminable en la Historia del Arte mencionar todos aquellos *Bodegones* o escenas con representación de los elementos característicos de tal dieta, constituidos por la tríada fundamental trigo, aceite y vino, aunque también por frutas, legumbres, verduras, frutos secos, pescado, etc.

Como paradigma de los mismos se han escogido las obras de dos artistas geniales. Uno moderno –Matisse- y otro clásico, Velázquez (fig.2.6).



Fig. 2.6. a) Henry Matisse. *Bodegón con naranjas*, 1913.



Fig. 2.6. b) Diego Velázquez. *Cristo en casa de Marta*, 1618.

Ejercicio físico

Es otro pilar fundamental de los hábitos cardiosaludables, con un amplio soporte científico. En una revisión reciente se detalla qué actividades físicas de la vida cotidiana con un gasto energético de unas 150 kcal/día (1000 kcal/semana) suponen mayor beneficio (Boraita Pérez, 2008) (Tabla 2.3). Actividades de esta intensidad son durante un tiempo de 30 minutos: caminar rápidamente (4,8-6,8 km/h), practicar ciclismo a 13 km/h, nadar con esfuerzo moderado, jugar al golf, cortar césped o realizar la limpieza doméstica. O como más sencillamente ha dicho Valentín Fuster, ejercicio hasta que el que lo practique se sienta “agradablemente cansado y sudoroso” (Fuster Carulla, 2010).

Actividades de vida cotidiana de intensidad moderada (3-6 MET)

<u>Actividades vida cotidiana</u>	<u>Tiempo (m)</u>	<u>Ejercicios de intensidad moderada</u>	<u>Tiempo</u>
Limpieza de ventanas y suelos	45-60	Toque de balón de fútbol	30-45
Lavar y encerar el coche	45-60	Lanzamientos a canasta	30
Trabajos de jardinería	30-45	Bailes de salón	30
Moverse en silla de ruedas manual	30-40	Ejercicios de agua aeróbicos	30
Caminar a 4,8 km/h	35	Correr a 9,6 km/h	15
Caminar a 6,4 km/h	30	Saltar a al comba	15
Rastrillar hojas	30		
Empujar un cochecito	30		
Subir escaleras	15		
Quitar nieve con pala	15		

Modificado de Boraita Pérez, Rev Esp Cardiol, 2008; 61: 514-28.

Tabla 2.3. Tiempo y actividades con gasto energético aproximado de 150 kcal/día (modif. de Boraita A, 2008).

Por el contrario, son múltiples las evidencias que demuestran que el sedentarismo es perjudicial para la salud. Por citar sólo datos recientes, una investigación realizada entre más de 8.880 adultos en Australia ha cuantificado que cada hora pasada ante la televisión se traduce en un 9% de aumento de riesgo en la mortalidad por cáncer y en 18% en la probabilidad de muerte cardiovascular. Comparadas con las personas que ven menos de 2 horas diarias de TV, las que las ven más de 4 tienen un 46% más de riesgo de fallecer por cualquier causa y un 80% de hacerlo por enfermedad cardiovascular (Dunstan et al., 2010).



Fig. 2.7. Mirón. *Discóbolo* (Siglo V a. de C.).

Desde el punto de vista del Arte, las armoniosas proporciones y el esfuerzo físico representado por el conocido *Discóbolo* de Mirón pueden ser un magnífico ejemplo de este hábito (fig. 2.7).

El papel de la herencia

Su papel es importante, como queda claramente demostrado al ser uno de los criterios diagnósticos para identificar la hipercolesterolemia familiar o se describen trastornos genéticos responsables del 5% de los casos de HTA. La aterotrombosis constituye el paradigma de proceso complejo y multifactorial cuyo desarrollo no es explicable en términos de alteración en uno o pocos genes. Se opone así al término de herencia mendeliana monogénica en que una alteración en un gen (p. ej. talasemia o hemofilias), dan cuenta de todas las alteraciones del fenotipo.

En cuanto a la aterotrombosis, se ha demostrado en el infarto de miocardio que una historia familiar de cardiopatía isquémica precoz, establece un riesgo comparable al de factores de riesgo más tradicionales como tabaquismo, hiperlipemia o diabetes. En ese sentido, se han publicado al menos 11 áreas de interés en los estudios de asociación de genoma ampliado (GWAS: Genome-Wide Association Studies) relacionadas con el fenotipo de enfermedades aterotrombóticas complejas: infarto de miocardio e ictus.

Se han identificado y corroborado por ej. los genes CDKNA2A y CDKN2B en el cromosoma 9 (infarto de miocardio) o el gen NINJ2 en el ictus. Su presencia confiere un riesgo incrementado de padecer tales entidades (Pyeritz, 2006, Lotta, 2010).

Es muy activo el campo de investigación en este sentido, cuya traducción práctica más probable en el futuro será la práctica de la medicina personalizada y la realización de ensayos con fármacos (Montserrat Iglesias, 2009). No obstante, y como se aprecia en el esquema del continuum vascular, esta herencia se encuentra muy matizada por los estilos y hábitos de vida.

Para ilustrarlo, en la fig. 2.8. se aporta el árbol patobiográfico familiar de Albert Einstein. En él se aprecia la importante carga de enfermedad vascular de su familia, y que motivó su propio fallecimiento por rotura de un aneurisma aórtico. Incluso se intentó la extracción y análisis del ADN a partir de su cerebro para intentar estudiar esta particular predisposición cardiovascular, aunque al final no fue posible debido al estado de degradación en que se encontraba por los métodos empleados para la conservación del cerebro (Abraham, 2002). Debe notarse, que aunque Einstein era vegetariano, fue un empedernido fumador toda su vida, consentido a veces y alentado por alguno de sus amigos (p. ej. el médico János Plesch). En cualquier caso, y hasta ahora, sus nietos y biznietos parecen haber soslayado dicha carga vascular familiar.

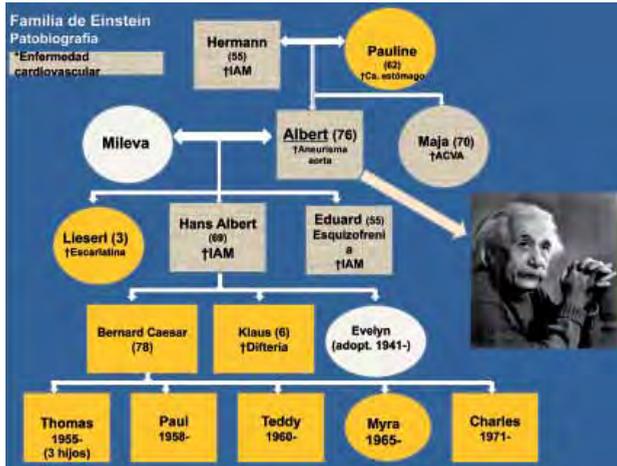


Fig. 2.8. Árbol genealógico y patobiográfico de la familia Einstein.

Otro ejemplo de paciente famoso en cuya familia se produjo un acúmulo notable de muertes súbitas de origen vascular (probablemente por hemorragia cerebral) fue la del gran músico alemán de origen judío, Felix Mendelssohn (1809-1847) (Kerner, 1998; Cherington et al, 1999)(fig. 2.9) Éste gozó de robusta salud hasta seis meses antes de su muerte, en que el fallecimiento repentino por un ictus de su hermana Fanny (42) le sumió en una depresión. La muerte de Felix (38) se produjo en cuatro días y fue precedida de intensa cefalea y pérdida de conciencia. La muerte súbita de su hermana Rebecka fue etiquetada como “ictus” (45). Su padre, aparentemente en buena salud, murió súbitamente durante el sueño (58) y también su madre presentó muerte inesperada (65).

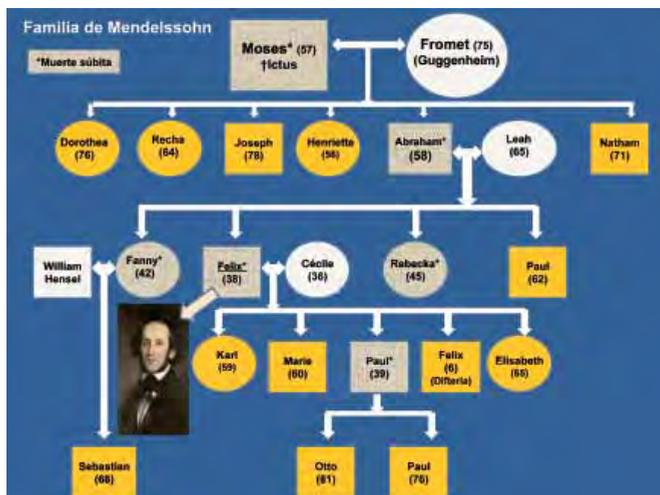


Fig. 2.9. Árbol genealógico y patobiográfico de la familia de Felix Mendelssohn

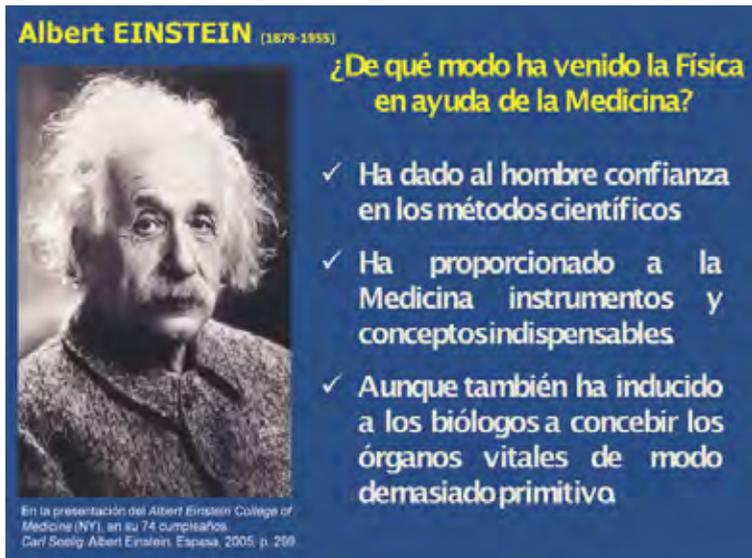


Fig. 2. 10. Einstein sobre la Física y la Medicina.

Aunque no se realizaron autopsias, las hipótesis para tal proceso y agregación familiar se centraron fundamentalmente en: 1) Hemorragia subaracnoidea por aneurismas cerebrales (agregación familiar en 5-20% y asociación con área del cromosoma 7q11 en posible relación con el gen de elastina). 2) Malformaciones cavernosas cerebrales (agregación familiar en 30-50%, en relación con genes angiogénos mediados por proteín-quinasas). 3) Enfermedad poliquística renal (EPR), que ocasiona insuficiencia renal, hipertensión y aneurismas cerebrales. La variante más frecuente de transmisión autosómica dominante (EPRAD1) ocurre por mutación del gen de la policistina 1 (cromosoma 16q13.3)(Alberts, 2010).

Pero, aún en este caso, las cosas son complejas, pues de los 5 hijos de Mendelssohn, 3 vivieron más de 55 años; otro murió de sarampión (5) y aunque Paul presentó muerte súbita (39), sus hijos vivieron hasta los 81 y 76 años. También el hijo de Fanny, Sebastian, alcanzó 68 años.

Como queda dicho, en este tema probablemente las realidades serán mucho más complejas de lo que podamos describir. En este sentido, puede ser pertinente recordar las palabras con las que el propio Einstein respondía a una pregunta formulada sobre las relaciones entre la Física y Medicina. Fueron pronunciadas en su 74º aniversario y con motivo de la cuestación para construir el Albert Einstein College of Medicine de Nueva York (Seelig, 2005)(fig. 2.10).

Bibliografía

- Alberts MJ. Genómica del ictus. En: Roden DM, editor. Genética y genómica cardiovasculares. American Heart Association Clinical Series. Barcelona: J&C Ediciones Médicas; 2010; pp. 177-192.
- Boraita Pérez A. Ejercicio, piedra angular en la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:514-28.
- Cruz y Hermida J. Reflexiones sobre el Sueño y la Siesta, desde una visión histórica, médica y social. En: <http://www.medicosescritoresyartistas.com/publicaciones>, consultado 17/03/2010.
- Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIP).
- Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Clin Esp*. 2009; 209:279-302.
- Cherlinton M, Smith R, Nielson PJ. The life, legacy, and premature death of Felix Mendelssohn. *Sem Neurol* 1999; 19 (supl. 1):47-52.
- Dunstan DW, Barr ELM, Healy GN, Salmon J, Shaw JE, Balkau B, et al. Television viewing time and mortality. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation*. 2010; 121: 384-91.
- Fuster Carulla V. Presente y futuro de la investigación en aterotrombosis. *Haematologica* 2010; 95 (Supl. 2): 5-17.
- Jiménez Perepérez JA. Aspectos históricos de la formación de la “dieta mediterránea”. *Doyma Newsletter* 2002, (Septiembre):1-12.
- Kerner D. Felix Mendelssohn-Baltholdy (1809-1847). En: *Grandes músicos. Sus vidas y sus enfermedades* (trad. Bitterlich H) 5ª ed. Mayo: Barcelona, 2003; pp. 99-109.
- Lotta LA. Genome-wide association studies in atherothrombosis. *Eur J Intern Med* 2010; 21:74-8.
- Montserrat Iglesias L. Genética cardiovascular en la práctica clínica. *Updates en cardiología. A Toxa* 2009. Congrega: La Coruña; pp. 17-40.
- Naska A, Oikonomou E, Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Trichopoulos D. Siesta in healthy adults and coronary mortality in the general population. *Arch Intern Med*. 2007; 167:296-301.
- Piña B. Los secretos de la Capilla Sixtina. *Clío Historia* 2010 (nº 100); 9:16-29.
- Pyeritz RE. Genética y enfermedades cardiovasculares. En: *Tratado de Cardiología de Braunwald*. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. 7ª ed. Elsevier: Madrid, 2006; pp. 1867-1891.

Sala Walther A, Torres do Rego A, Pedro-Botet Montoya JC, Millán Núñez-Cortés J. Factores de riesgo y enfermedad cardiovascular en España. En García Puig J, Martínez Hernández PL, eds. *Conceptos actuales en dislipemia y riesgo vascular*. Farmalia Communication: Madrid, 2009, pp. 29-45.

Seelig C. Albert Einstein. (trad.: Pérez Torres ML). Espasa Órbitas: Madrid, 2005 (original, 1960).

Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R et al, PREDIMED Study Investigators. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 2008; 168:2449-58.

Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ*. 2008; 337:a1344.

Sotos Prieto M, Zulet MA, Corella D. Evidencia científica de los efectos de la dieta mediterránea sobre fenotipos intermedios y finales de enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2010; 134:22-9.

Zanchetti A Evidence-based medicine in hypertension: what type of evidence? *J Hypertens* 2005; 23:1113-20.

Libros generales

Abraham C. Possesing genius. The bizarre odyssey of Einstein's brain. San Martin Press: New York, 2002.

Balaguer Vintró I, Tomás Abadal L, Varas Lorenzo C. *Mediterráneo y corazón. La cardiopatía coronaria en los países mediterráneos*. Edika Med: Barcelona, 1994.

Isaacson W. Einstein. (trad.: Ramos FJ). Círculo de Lectores: Barcelona, 2008.

Kerner D. *Grandes músicos. Sus vidas y sus enfermedades* (trad. Bitterlich H) 5ª ed. Mayo: Barcelona, 2003.

Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM. *La alimentación y la nutrición a través de la historia*. Glosa: Barcelona, 2005.

Tratado de Cardiología de Braunwald. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. 7ª ed. Elsevier: Madrid, 2006.

3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR El estudio INTERHEART

El estudio Interheart (Yusuf et al, 2004), realizado en 52 países y abarcando a >50.000 pacientes, examinó todos estos factores de riesgo cardiovascular para el infarto agudo de miocardio (IAM). Encontró 9 factores relevantes en la génesis del mismo: tabaco, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia (manifestado como el cociente entre Apo B/Apo A), obesidad y factores psicosociales. Como factores protectores se identificaron el ejercicio y la ingesta de frutas y verduras (fig. 3.1).

En este estudio y en el comentario acompañante (Ezzati, 2004), se da cuenta de que tales factores de riesgo clásicos explican para todos los países cerca del 90% de todos los IAM. Sin embargo, la importancia relativa de los mismos (es decir la fracción de riesgo atribuible a los mismos) es variable según los grados de desarrollo de los países considerados, puesto que depende de la prevalencia en cada país del factor de riesgo considerado. Por ej. en países desarrollados la fracción de riesgo atribuible al tabaco para mortalidad por cardiopatía isquémica y años de vida perdidos es del 22%, mientras que en los países en desarrollo con alta mortalidad global es sólo de un 12%. Como comparación podemos decir que para España es del 27% (Grau y Marrugat, 2008).

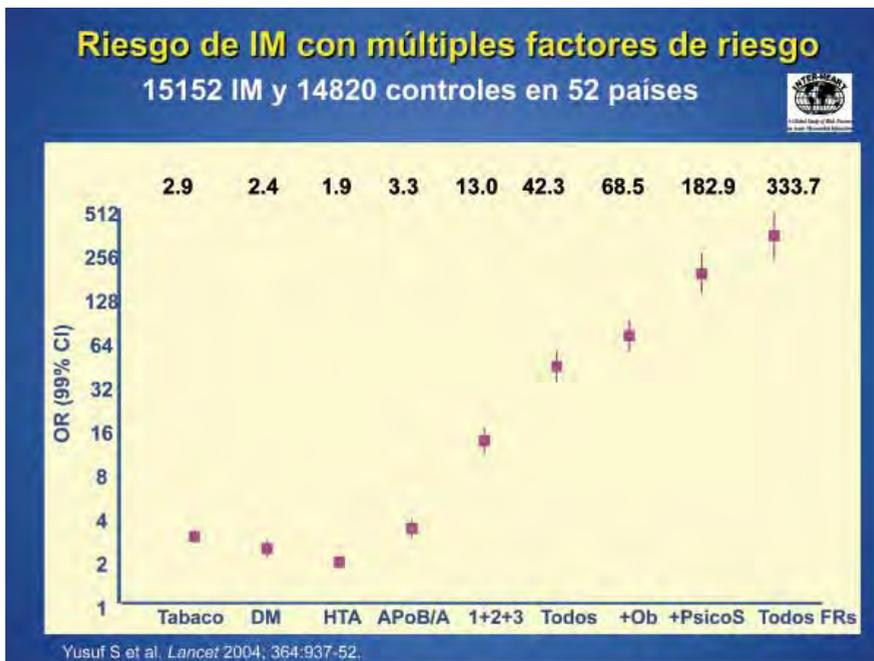


Fig. 3.1. Estudio INTERHEART

Los factores de riesgo cardiovascular y mortalidad en España

En el año 2008 (último cuyos datos han sido publicados)(INE, 2010) se produjeron 386324 fallecimientos. Al principio del siguiente capítulo se incidirá sobre estos datos, pero aquí mencionaremos que las enfermedades cardiovasculares siguen constituyendo la principal causa de muerte (fig. 3.2). Además, en cuanto pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) la cardiopatía isquémica (4,9%) y enfermedad cerebrovascular vascular (4,3%) constituyen la 3ª y 4ª causa. La demencia (6,6%) y la depresión (6,2%) son la 1ª y 2ª. El abuso de alcohol (4,2%) y los accidentes de circulación (3,9%) quedan relegados a la 5ª y 6ª causa (SEA 2007; Bertomeu, 2008; Banegas JR, 2009).

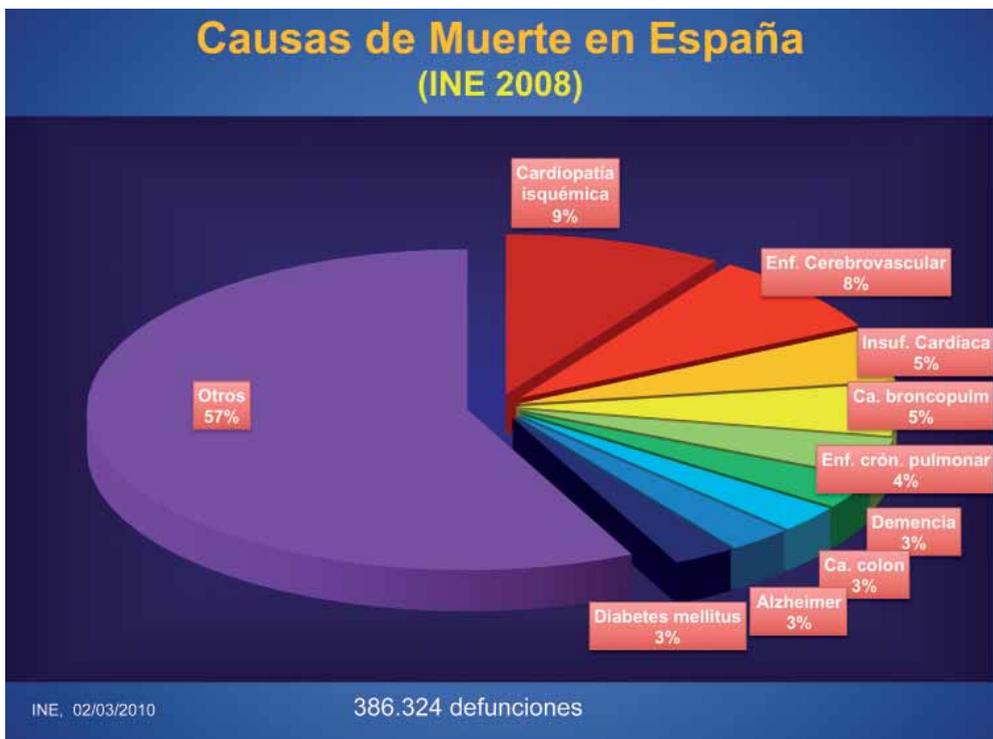


Fig. 3.2. Principales causas de muerte en España (2008).

En el origen de la alta mortalidad por enfermedades cardiovasculares se encuentra la alta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en España y su deficiente control. En la Tabla 3.1. se ofrece una información actualizada de dichos factores y su control en España (Banegas, 2009). Por ejemplo, estimaciones recientes señalan que en el año 2004 en España se ha atribuido a la HTA una de cada 2 muertes por enfermedad cardiovascular en pacientes >50 años (Graciani et al, 2008).

Prevalencia y control de factores de riesgo cardiovascular en España

Factor de riesgo	Prevalencia		Control Atención 1ª	Definición de control
	Hombre	Mujer		
Tabaco	31,6%	21,5%		
Hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dl.	50,0%	50,0%	31-33%	ATP III: LDL <160, 130, 100
HTA $\geq 140/90$ mm Hg	35,6%	31,8%	33-36%	<140/90 (130/90 en DM)
Sedentarismo	35,4%	30,2%	44%	Actividad física regular
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)	17,8%	23,5%	8%	<25 kg/m ²
Diabetes mellitus >126 mg/dl	12,5%	7,9%	27%	<126 mg/dl

Fuente: Banegas Banegas JR, 2009

Tabla. 3.1. Prevalencia y grado de control de factores de riesgo cardiovascular en España (modif. de Banegas, 2009)

En cuanto al control de esta HTA, aunque con el paso de los años se han producido avances en relación principalmente con el uso de terapias más efectivas y su combinación, éste aún dista de ser óptimo, sobre todo en pacientes de alto riesgo como los diabéticos (Sáez Béjar y Suárez Fernández) (fig. 3.3). Dado que la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular desfavorable está en relación con el grado de cumplimiento de objetivos para todos los factores de riesgo, los estudios que han intentado un control de todos los factores de riesgo comunican cifras preocupantes (6,9% del control de todos los FRCV en el estudio CIFARC 1, siendo el más difícil la obesidad)(De la Peña et al., 2005). No obstante, se refiere que una aproximación global pudo duplicar el control de dichos factores de riesgo (Estudio CIFARC 2)(De la Peña Fernández et al. 2007).

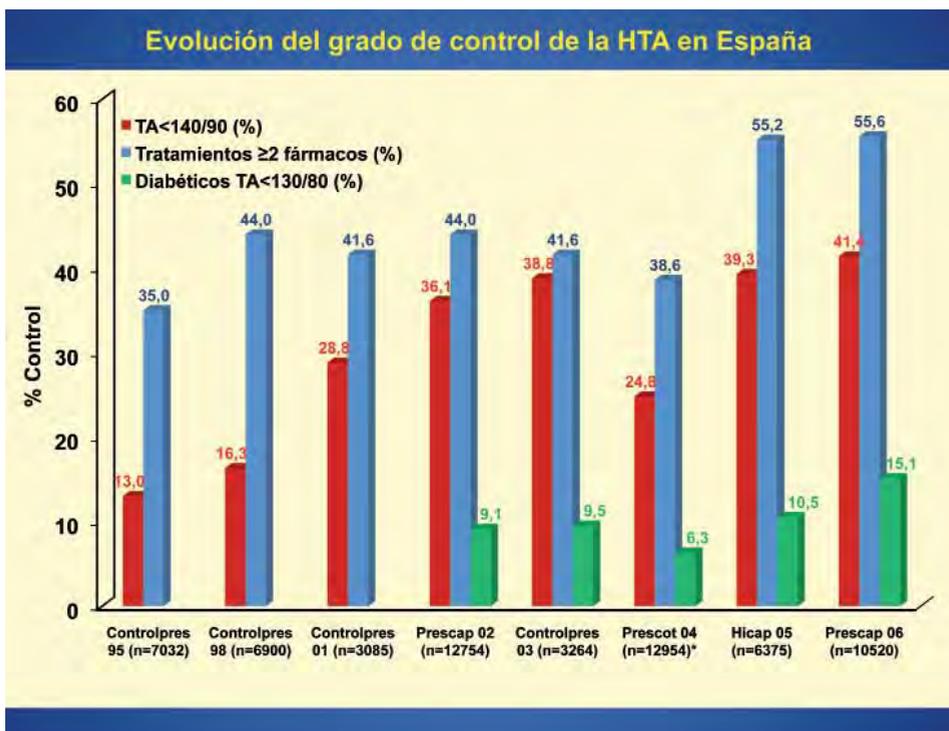


Fig. 3.3. Evolución del grado de control de la HTA en Atención Primaria en España.

En el capítulo anterior nos referimos a la dieta y el ejercicio. Aquí vamos a ocuparnos de los restantes.

FACTORES PSICOSOCIALES

Aunque ha habido un largo debate sobre la asociación de los factores psicosociales, y en general lo comprendido en el término general de “estrés”, e incidencia de cardiopatía isquémica, hoy se considera generalmente probada esta asociación. Es notoria que esta percepción se ha trasladado al nivel popular.

Pues bien, el estudio Interheart exploró estos factores psicosociales mediante un cuestionario simple sobre estrés psicosocial en el trabajo y en casa, dificultades financieras y acontecimientos vitales adversos personales o familiares en el pasado año. Así mismo se investigaron síntomas sugerentes de depresión o la percepción sobre el control sobre las circunstancias vitales. En conclusión, el estudio confirmó la relación entre dichos factores psicosociales y la incidencia de IAM, tanto en hombres como mujeres y en todos los grados de desarrollo socioeconómico (Rosengren et al, 2004).

Además de la llamada personalidad tipo A de Friedman (individuos competitivos y agresivos que estarían más predispuestos a dolencias aterotrombóticas) y cuya entidad

como factor de riesgo cardiovascular independiente ha generado cierta controversia, el reconocimiento moderno del llamado síndrome de Tako-Tsubo (por el arte de pesca tradicional japonés para el pulpo) es otro ejemplo de las interacciones entre factores psicosociales y corazón (Silva et al., 2009)(fig. 3.4). Se trata de un proceso de discinesia apical transitoria ventricular, también llamado en ocasiones síndrome del corazón roto o miocardiopatía de estrés, y que en el EKG y ecocardiograma o ventriculografía simulan un IAM, y que se relaciona habitualmente con situaciones emocionales estresantes.

Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria), Un síndrome que simula un infarto de miocardio

I. SALAVERRÍA GARZÓN, M. VILLASEÑOR NAVAS, S. SÁNCHEZ HERRERA,
L. MARTÍNEZ ELBAL¹

o miocardiopatía de stress, o síndrome del "corazón roto"... AN. MED. INTERNA (Madrid)
Vol. 25, N.º 1, pp. 20-22, 2008



Fig. 3.4. El síndrome de Tako-Tsubo (corazón de estrés).

Enfermos por el arte

Hablando de estrés en el arte no se puede de dejar de citar el llamado *Síndrome de Stendhal*. Como se sabe, Henry Beyle, llamado Stendhal 1783-1842 fue un famoso novelista francés cuyas obras mas conocidas son *Rojo y Negro* y *La Cartuja de Parma*.

Pues bien, en 1827 Stendhal visitó Florencia y después de unas jornadas ajetreadas, se desplomó al final, exhausto de tanta belleza, en la cripta de Santa María Nuova.



Síndrome de STENDHAL

Rojo y Negro
La cartuja de Parma

1817 visita a Florencia
Colapso en Sta. María Novella

Taquicardia, vértigo, alucinaciones, confusión, desmayo

G. Magherini: 106 casos de turistas tras visitar Florencia y los Uffizzi (1979).

Taquicardia, vértigo, alucinaciones, confusión, desmayo

Henry Beyle (Stendhal) (1783-1842)

Fig. 3.5. Henry Beyle, llamado Stendhal y el síndrome de su nombre.

Esta especie de sobredosis de arte que provocó el desvanecimiento del novelista, lo aprovecharía la psiquiatra italiana Graziella Magherini en 1989 para designar un cuadro agudo observado en más de 100 turistas que visitaban por primera vez Florencia y el Museo de los Uffizzi. Este se caracterizaba por taquicardia, vértigo, alucinaciones, confusión y desmayo. Otro escritor famoso que al parecer padeció también tal síndrome, o alternativamente una nueva crisis comicial, al contemplar el famoso cuadro *Cristo Muerto* de Hans Holbein fue el escritor ruso Fedor Dostoievsky (Amancio, 2005).

Pero esta observación de las interacciones entre emociones internas y dolencias cardíacas ya era de observación común en la antigüedad. Un buen ejemplo puede ser en este sentido el cuadro de Coypel (s. XVII) que representa el desvanecimiento de la reina Esther, en presencia del Rey Asuero (Libro de Esther, 5,15), cuando este le comunica la persecución y destierro de los judíos (fig. 3.6).



Fig. 3.6. A. Coypel. El desvanecimiento de Esther (h. 1690). *Museo del Prado.*

Y puesto que hablamos de arte y nuestra ciencia médica muchas veces es considerada como tal, quizá pueda mencionarse aquí una anécdota de la perspicacia de un joven que llegaría a ser una de las más universales figuras médicas. Nos referimos a Avicena, el autor del famoso *Canon*, cuya vigencia se mantuvo en las Facultades de Medicina hasta bien entrado el siglo XVII (fig. 3.7). Pues bien, en pleno siglo X, se dice que pudo salvar de la postración al hijo melancólico de un príncipe a quien servía.

Avicena hizo desfilar ante el hijo a las concubinas de su padre, de una de las cuales se había perdidamente enamorado. Al tomarle el pulso observó la aceleración ineludible producida por aquella pasión. Así se puso remedio a aquella dolencia que amenazaba con ser fatal para el hijo y se granjeó el agradecimiento del padre. Además, en diversas ocasiones en que con su ciencia ayudaba a los poderosos, Avicena declinó pedir riquezas u honores. Más bien solicitó como recompensa de sus servicios el permiso para acceder a las bibliotecas de aquellos señores, donde se encontraban las fuentes del conocimiento. Y como guía del quehacer del médico, y también como conducta personal, puede que sea oportuno recordar una estrofa de los *Rubayyat* persas del siglo XI, escritas por Omar Kayyam, pero algunos atribuidos al mismo Avicena:

“Que tu prójimo no tenga que sufrir de tu sabiduría; domínate siempre, no te abandones a la cólera si quieres encaminarte a la paz definitiva; sonríe al destino que te hiere y no hieras a nadie”.

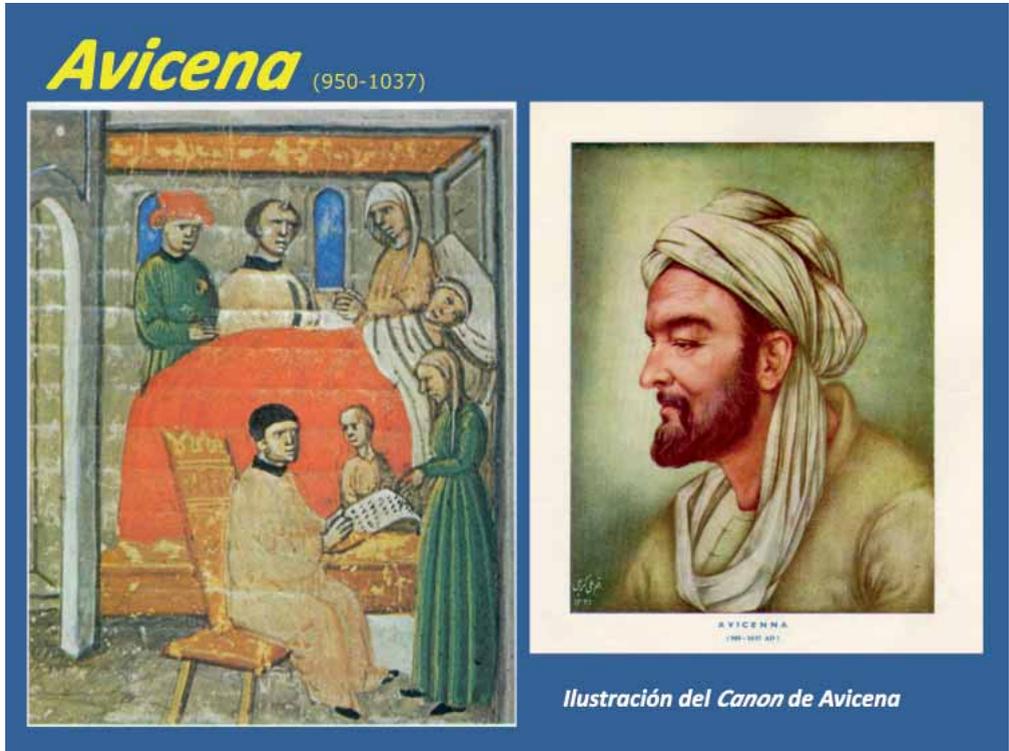


Fig. 3.7. Avicena y una ilustración del Canon, mostrando la visita de pacientes.

TABACO

El estudio INTERHEART ha mostrado la existencia de una relación dosis-dependiente entre número de cigarrillos consumidos y la probabilidad de desarrollar IAM (Teo et al, 2006)(fig. 3.8).

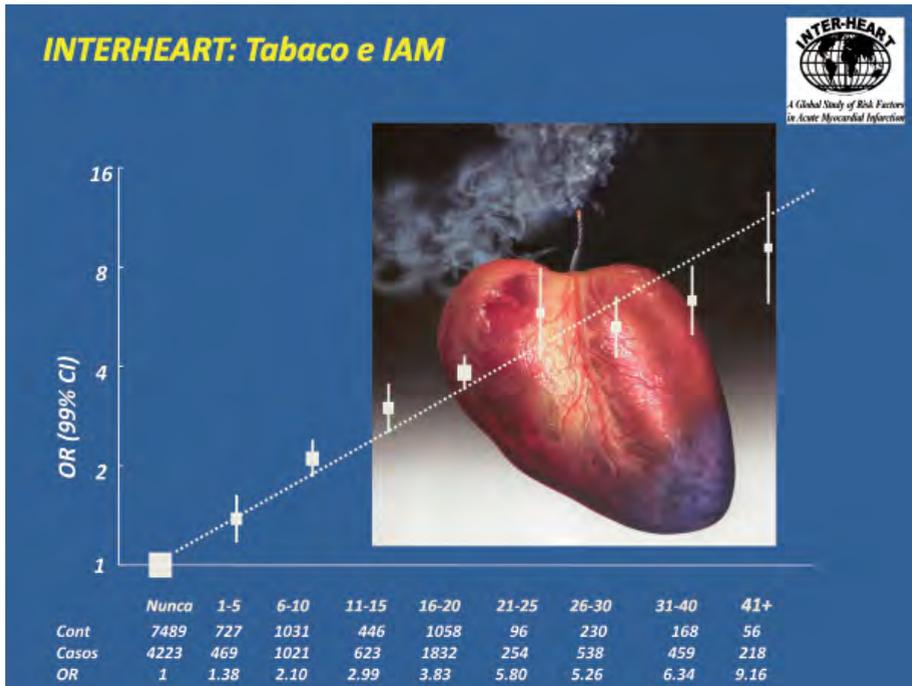


Fig. 3.8. Estudio Interheart: relación dosis respuesta entre tabaco e IAM.

La Historia del Arte proporciona un abundante muestrario sobre este hábito, en los más diversos ambientes. Por ello hemos seleccionado algunas correspondientes a diversas épocas.

El cuadro de Luis Le Nain, *El fumadero* (1643)(fig. 3.9), es fiel notario de aquellos ambientes en el siglo XVII, Y aunque era una costumbre socialmente aceptada e incluso signo de distinción y aristocracia –recordemos su administración en forma de rapé en los salones ilustrados franceses del siglo XVIII-, su uso se extendió de tal forma y se llegaron a tales excesos que en ciertos países centroeuropeos se llegó a castigar con penas de excomunión a aquellos abusadores del tabaco (Jiménez Ruiz y Fageström 2007).



Fig. 3.9. Luis Le Nain. *El fumadero*, 1643. Museo del Prado.

El tabaco con frecuencia ha tenido el glamour de creatividad y es un icono cinematográfico p. ej. la imagen del duro detective Philip Marlowe encarnado por Humphrey Bogart, quien por cierto fallecería de un cáncer de garganta, emitiendo cegadoras volutas de humo en la perturbadora presencia de una adorable Lauren Bacall (García Sánchez et al., 2008).

En el arte son innumerables los ejemplos de este paradigma de la consideración social del tabaco. Por elegir uno, podemos mostrar el retrato hecho en 1970 por un genio -Andy Warhol- de otro genio -Truman Capote. Aquí el famoso ganador del premio Nobel de Literatura, autor de *Desayuno en Tiffany's* o *A sangre fría*, que murió destrozado por el alcohol y las drogas en 1984, es representado sin embargo en el cenit de su fama, fumando displicentemente un cigarrillo (fig. 3.10).

Y también el Arte, como no podía ser menos, da cuenta del hecho de la incorporación de la mujer a dicho hábito, en principio como un signo de independencia y afirmación.

Los ejemplos menudean pero aquí se ha elegido el cuadro *Quappi de rosa*, del pintor expresionista alemán Max Beckmann y que se halla ubicado en la colección Thyssen-Bornemisza de Madrid. Representa a la aristócrata alemana Mathilde von Kaulbach, conocida por Quappi (fig. 3.10).



Fig. 3.10. a) Andy Warhol. *Truman Capote*, 1970. b) Max Becmann. *Quappi de rosa*. Museo Thyssen-Bornemisza, Madrid.

Aunque quizá nada mejor que otro cuadro de la misma colección Thyssen pueda representar con más dramatismo una alegoría del tabaco. Se trata del *Retrato del Dr. Haustein* del pintor alemán Christian Schad (fig.3.11).



Fig. 3.11. Christian Schad. El Dr. Haustein, 1928. Museo Thyssen-Bornemisza, Madrid.

Schad (1894-1982) fue un artista que, tras colaborar inicialmente con el movimiento Dada en Zurich, se desplazó a Berlín donde se inscribió en el movimiento llamado *Nueva Objetividad* (*Neue Sachlichkeit*). Esta corriente artística cuyos representantes más destacados son Grosz, Dix y Beckmann, se proclaman vindicadores del expresionismo realista de los pintores alemanes del Renacimiento (Grünewald, El Bosco) y lo utilizan para denunciar el decadente entorno moral, político y económico de la Alemania posterior a la Primera Guerra Mundial. Schad refleja en sus retratos a individuos aislados y como ausentes del ambiente que les rodea. *El retrato del Dr. Haustein* fue realizado en 1928 a su llegada a Berlín. En él representa a un famoso médico judío especialista en tuberculosis y enfermedades urológicas y venéreas. Por ello es mostrado con un catéter, símbolo de su especialidad. Además, Haustein era una persona con amplias inquietudes artísticas y mantenía, junto a su mujer, una tertulia a la que acudían reputados artistas e intelectuales del Berlín de la época prenazí. El médico mira fijamente al espectador desde el cuadro. Sin embargo, lo verdaderamente inquietante es la sombra de la figura presente en el segundo plano que representa a una mujer fumando. Al parecer se trataba de la amante del médico, de nombre Sonja y cuya relación con éste será la causante del suicidio de la esposa del médico en 1931. La

propia vida de Haustein acabará trágicamente también en suicidio por envenenamiento en 1933, al enterarse de que los nazis, que le habían prohibido ya ejercer su profesión, planeaban su detención. Y hasta el propio Schad, como otros pintores expresionistas, será menospreciado por los nazis como autor de “arte degenerado” y se verá forzado a exiliarse hasta el final de la Segunda Guerra Mundial.

Como he comentado con anterioridad, desde la primera vez que contemplé tal cuadro, aún me sigue pareciendo una acertada alegoría de lo que supone el problema del tabaco para el mundo actual (Montes, 1998). Tal epidemia, como la figura en sombras del segundo plano, planea sobre médicos, pacientes y espectadores y son interpelados por Haustein, quien con su persistente mirada nos exige una posición decidida frente a tal problema.

Cifras para la preocupación

En España cada año se producen unas 5.5000 muertes por efectos directos del consumo del tabaco y unas 1.500-3.500 como consecuencia de su exposición en los fumadores pasivos. (1228 en el trabajo-hogar y 1642 en lugares de ocio)(Rodríguez González- Moro y Rodríguez Hermosa, 2010). Sin embargo, y a los actuales niveles de consumo se prevé que para el año 2025 sean >60000 las muertes ocasionadas por tal hábito (Ayesta, 2003)(fig. 3.12).

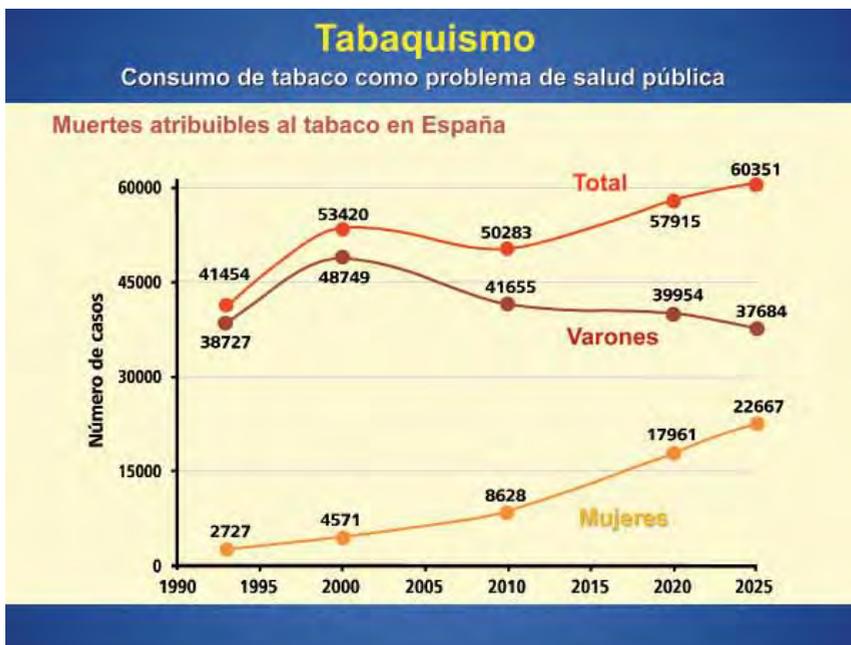


Fig. 3.12. Perspectiva de muertes atribuibles al tabaco en España (modif. de Ayesta).

La entrada en vigor de la Ley de Regulación del Tabaco parece haber cambiado esa tendencia y según cálculos de la Sociedad Española de Epidemiología dados a conocer en febrero de 2010 son 1.500 personas las que se han salvado de la muerte, ello sólo contando defunciones por infarto de miocardio y cáncer de pulmón.

Y ya no pueden invocarse siquiera beneficios económicos para ser tolerantes con dicho hábito. En el año 2008 las ventas por tabacos ascendieron a 14.710 millones €. La recaudación por impuestos fue de 9.266 millones €. Sin embargo, los gastos derivados de la atención a las enfermedades relacionadas con él (y ello considerando sólo EPOC, asma, cáncer de pulmón, enfermedad cerebrovascular y enfermedad coronaria) fueron de 6.870 millones € (Ruiz Manzano, 2010).

Sin embargo, la batalla no está en absoluto ganada y en estos días se ha dado a conocer las reticencias de la industria hotelera fundamentalmente a que se amplíen las restricciones impuestas por dicha ley para proteger a los fumadores. En parte por estos problemas, se ha observado que la recaudación por tabaco vendió ha seguido una línea ascendente, pues aunque se consumen menos cajetillas, las ventas globales de tabaco (picar puros, etc.) han aumentado (CNMT, 2010) (fig. 3.13).



Fig. 3.13. Venta anual de cajetillas de tabaco y ventas totales.

Y en el último dato de prevalencia proporcionado por la Encuesta Europea de Salud (2009), se observa un ligero repunte en la proporción de fumadores que había descendido de una forma constante desde hace 15 años (INE, 2010)(fig. 3.14).

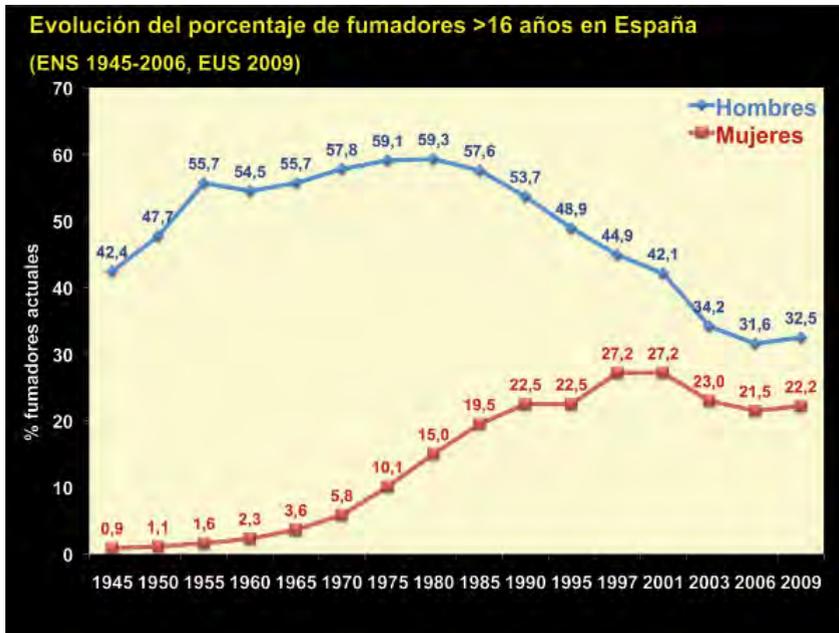


Fig. 3.14. Evolución del porcentaje de fumadores >16 años en España (ENS 1945-2006, EUS 2009).

A pesar de que ha transcurrido poco lapso de tiempo de aplicación de la ley, ya hay algunos estudios que sugieren efectos beneficiosos derivados de la misma. Por ejemplo, se ha observado una disminución del número de infartos hospitalizados tras su entrada en vigor (Villalbí et al, 2009)(fig. 3.15).



Fig. 3.15. Disminución de hospitalizaciones por IAM tras la entrada en vigor de la Ley del tabaco (modif. de Villalbí, 2009)

Tabaco: Licencia para morir

No obstante, en este tiempo se observa variados subterfugios de la industria tabaquera utilizando publicidad y cine para burlar la prohibición de los anuncios de tabaco que la ley mencionada introducía (De la Cruz Amorós, 2007). Así es relativamente frecuente ver entrevistas e incluso portadas con personajes conocidos (actores y actrices, modelos, cantantes...) que aparecen con un cigarrillo en la mano.

Conservo un pequeño archivo de tales documentos gráficos pero es harto significativo notar que, para las portadas, hubieran podido elegirse imágenes de estos personajes en que no se mostrara tal hábito.

Es notorio además que personajes del cine tan conocidos como Brad Pitt, Julia Roberts, Nicole Kidman, Leonardo Di Caprio o Sharon Stone se hayan mostrado en público como fumadores (Casitas et al., 2009). Incluso ciertas películas galardonadas con el Oscar como *Brokeback Mountain*, parecen, al menos en la primera parte, una apología del “mundo Marlboro” (De la Cruz Amorós, 2007). Dado la atracción que tales personajes ejercen en el público mayoritariamente joven, es bueno traer aquí a colación, ya que se mencionó a Sharon Stone, que Joe Esterhas, el guionista de *Instinto Básico*, la película que la catapultó a la fama, afirmara con rotundidad: “Una estrella fumando es un revólver cargado apuntando a un adolescente de 12-14 años y que será disparado cuando éste llegue a adulto”.

Y Esterhas sabe bien de lo que habla, pues él mismo fue operado en tres ocasiones de un cáncer de laringe producido por dicho hábito (Montes, 2003).

Y qué decir de James Bond, el famoso Superagente 007. En la fig. 3.16 se muestra fumando a todos los actores que lo han encarnado (Sean Connery, George Lazenby, Roger Moore, Timothy Dalton, Pierce Brosnam, Daniel Craig). Se incluye también a Barry Nelson, el actor americano que lo representó en la precursora versión televisiva.

Claro que tal criatura es hija de su creador, pues Ian Fleming, era un impenitente fumador de más de 30 cigarrillos diarios. Tal hábito causó a la postre su prematura muerte a los 56 años, de un IAM. Sólo pudo ver estrenada la primera película de la serie -*James Bond contra el Doctor No*-, con Sean Connery como protagonista. Lo peor de todo ello es que se ha abandonado la cierta continencia del hábito tabáquico que parecía apreciarse en los últimos films. Así Sebastian Faulks, el escritor de éxito británico encargado de la por ahora última entrega de la saga Bond titulada *La Esencia del Mal* (2008) declara “*que en ella Bond sigue fumando y bebiendo como un descosido*” (Lozano, 2008).



Fig. 3.16. Los diversos actores que encarnaron a James Bond, fumando.

Por tanto, incluso hoy en día tabaco y medios de comunicación siguen constituyendo una *Atracción fatal* como fue titulada una monografía publicada en 2003, elaborada con motivo del lema de aquel año del Día Internacional sin tabaco: “Cine sin tabaco, acción”. (fig. 3.17). Aunque el cine como Séptimo arte constituye una fuente inagotable de materia sobre este tema, y aun hoy lo es, como ha sido brillantemente expuesto en recientes artículos (García Sánchez et al., 2008, Casitas et al, 2009).



Fig.3.17. Monografía con motivo del Día Mundial sin tabaco. Año 2003.

Volviendo a la Historia de la Pintura, probablemente uno de los alegatos más imponentes contra el tabaco lo constituya el cuadro *Calavera fumando* de Vincent Van Gogh (fig. 3.18).



Fig. 3.18. Van Gogh. *Calavera fumando* (1885).

El humo ciega tu vida

Como testimonios de poetas y escritores contemporáneos cuyas vidas fueron truncadas antes de cumplir los 65 años por este hábito, puede citarse el caso de los escritores Antonio Machado, Terenci Moix y Manuel Vázquez Montalbán (Montes, 2007).

El hábito tabáquico provocó en Antonio Machado una bronquitis crónica y un probable enfisema que convirtieron en un calvario sus meses finales en Francia tras el dolorosísimo expolio del exilio (fig. 3.19). A su muerte se encontró en su raído gabán este último verso: *Estos días azules y este sol de la infancia*. Permítaseme este poema para recordar la figura de aquel hombre entrañablemente bueno. En su tumba jamás faltan flores y cartas que mantienen viva su llama.



Fig. 3.19. Antonio Machado, macilento y enfermo, al final de la guerra civil, camino del exilio, en la frontera con Francia.

A Machado, dolorido y solo

Estos días azules y este sol de la infancia.

Poeta amable de cielos abiertos,
hombre bueno de alma sencilla,
navegante del mar de Castilla,
trovador de sus pueblos desiertos.
Sus caminos recién descubiertos
en tus rimas se hicieron semillas
y cantando por tierras y villas
verso a verso tornáronse ciertos.
Artesano de versos sinceros
y viajero por polvos de encinas
en la tarde verdean las colinas
y huye sólo el camino a lo lejos.
Buscador de tesoros inciertos,
Don Quijote de causas perdidas,
amador de unas musas prohibidas,
soñador con los ojos despiertos.
Hondo hablaste de sus desaciertos
a las ásperas tierras sentidas
y ellas sólo tallaron heridas,
golpe a golpe en tus desconciertos.

De Leonor y Guiomar los afectos
en tropel atraviesan tu vida
y rebrotan antiguas heridas
piel y sangre quemando recuerdos.
Caminante entre cielos cubiertos
abatido por luchas suicidas,
exiliado de tierras queridas
alma herida por penas y miedo.
De equipajes ligeros cubiertos
días azules, infancias sencillas,
y desnudo, del mar las orillas,
envolvieron tus ojos ya yertos.

También en la retina de todos nosotros está el gran Terence Moix, cinéfilo y también fumador impenitente, quien murió a los 61 años, víctima de una EPOC. En una entrevista concedida al diario *El País* un año antes de su muerte, declaraba, refiriéndose al tabaco, al que había logrado sustraerse durante un tiempo: “*Me siento muy contento de mí mismo, pero al mismo tiempo estúpido por no haberlo dejado antes*”(fig. 3.20).



Fig. 3.20. a) Terenci Moix, fumando. Caracterizado como Faraón. Uno de sus libros más conocidos. b) Caricatura de M. Vázquez Montalbán.

Su íntimo amigo fue el poeta, escritor y periodista, Manuel Vázquez Montalbán. Es principalmente recordado por las novelas que protagoniza el detective Pepe Carvalho, pero también por sus artículos de divulgación gastronómica y variada crónica periodística. Pues bien, Vázquez Montalbán presentó una muerte súbita por IAM mientras hacía esperaba el embarque en el aeropuerto de Bangkok. El escritor, fumador empedernido, diabético, con obesidad abdominal, extraordinario gourmet, y que había sufrido una revascularización coronaria en 1994, había dirigido unos meses antes las siguientes palabras premonitorias a los asistentes de un congreso sobre

Cardiopatía isquémica, celebrado en Bilbao: “*Con tres by-pass auestas les insto a sorprenderme, a que cualquier día de estos descubran cómo resucitar mi ventrículo muerto o cómo compartir la condición de cardiópata con la del partidario del bacalao al pilpil*” (Vázquez Montalbán, 2002)(fig. 3.20).

Terenci y Manuel han sido reunidos por Maruja Torres, gran amiga de ambos, en la novela *Esperadme en el cielo*, premio Nadal 2008. En declaraciones a la muerte de Manolo Vázquez Montalbán, declaraba esta escritora: “La parte buena para ambos es que por fin Terenci va a tener cerca a alguien que le enseñará a comer bien mientras hablan de cine”.

Y en cuanto a posicionarse sobre su abandono, nunca es tarde. Cumplidos los 80 años, la gran cantante María Dolores Pradera declaraba: “He dejado de fumar porque mis nietos y sus amigos me imitaban fumando lapiceros...”(Programa de TVE-2, *D-Calle*, 7/12/2006).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En el año 2005, con motivo de la celebración del 60º aniversario de la Conferencia de Yalta, al final de la 2ª Guerra Mundial, remití un póster a un congreso científico con el nombre *Hipertensión arterial: el asesino invisible de Yalta* (Montes, 2005)(fig. 3.21). Invisible y decisivo, podría añadirse, en los destinos mundiales. En efecto, mirando la fotografía de la izquierda, que muestra a los líderes de las grandes potencias en febrero de 1945 en la ciudad rusa de Yalta, puede intuirse el porqué de tal título.

El de la izquierda, el líder británico Winston Churchill, fumador de puros empedernido e hipertenso sufrió varios episodios de ángor o infarto en momentos álgidos de la 2ª Guerra Mundial. La hipertensión le produciría diversos achaques y acabaría produciendo una demencia vascular, aunque fallecería de avanzada edad (94 años). Tras la 2ª Guerra Mundial su actividad como político en su país fue prácticamente irrelevante. Aunque ello no impediría que se le concediera el Premio Nobel de Literatura en 1963 en nombre de su “maestría narrativa histórica y oratoria”, por sus memorias sobre la 2ª Guerra Mundial.

El de la derecha, el dirigente ruso Josef Stalin, también perecería de las consecuencias de una HTA poco controlada. Ésta le acabó deparando una hemiplejía, causa a la postre de su muerte en 1953, más allá de las hipótesis de un supuesto envenenamiento.

Por último, el del centro es el presidente norteamericano Franklin D. Roosevelt. De sus problemas con la HTA, incluso uno de sus médicos personales afirmó que cambiaron el curso de la historia (Silverman y Hurst, 2001). Ante el estupor de Churchill, su enfermedad motivó ciertas concesiones a Stalin en Yalta, que en otras circunstancias, probablemente no se habrían producido. Éstas marcaron el devenir de la historia en las décadas posteriores. Y sería Churchill precisamente quien, en 1955, acuñara y difundiera el término de “telón de acero”. El propio médico personal de Churchill, Lord Moran, dejó escrito en sus diarios durante la conferencia de Yalta, que auguraba poco tiempo de vida para Roosevelt. Y al final, su muerte estuvo causada por una hemorragia cerebral, producto de una HTA maligna incontrolada que llegó a alcanzar 300 mm Hg de sistólica poco antes de su muerte. En la mesa de su despacho, entre las misivas que quedaron sin abrir, se encontraba una carta firmada por destacados científicos pidiéndole que no utilizara bélicamente el temible poder conferido por la energía atómica. A su muerte, asumió la presidencia su vicepresidente Harry Truman y de ella se derivarían, entre otras consecuencias, los lanzamientos de las bombas atómicas sobre Japón.

Y si nos hemos extendido algo sobre este tema, aparentemente alejado del arte es, como puede comprenderse, porque tales acontecimientos influyeron de forma decisiva en el desarrollo de las expresiones artísticas, así como de todas las actividades humanas.

Sólo dos ejemplos. Sin la 2ª Guerra mundial, probablemente se comprenderían poco el desarrollo y la temática de la importantísima Escuela Expresionista de Nueva York (Pollock, Motherwell, De Koonig, Gorski, etc...) y su omnímoda influencia posterior. Entre otras cosas porque la guerra determinó la llegada a EEUU del pintor alemán Hoffman, decisivo en los primeros momentos de la génesis de dicho movimiento. En el lado soviético, por otra parte, la dictadura estaliniana abortó el floreciente desarrollo de las artes plásticas y escultóricas que se habían vivido tras la 1ª Guerra Mundial y la Revolución rusa. Una visita al *Parque de las estatuas*, situado a las afueras de Budapest, donde se concentran los monumentos escultóricos de la época de dominación soviética en los Países del Este, permite darnos cierta cuenta de lo uniforme, opresivo y gris que fue, en general, el arte durante este periodo.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: EL ASESINO INVISIBLE DE YALTA

J. Montes Santiago. Meixoeiro-CHUVI. Vigo.



Se cumple este año el 60 aniversario de la conferencia de Yalta (febrero 1945) en que los líderes de las potencias ganadoras de la 2ª Guerra Mundial (Roosevelt, Stalin y Churchill) negociaron la reorganización de Europa tras el conflicto.

Todos los líderes presentes acabarían padeciendo las complicaciones de una HTA incontrolada. Curiosamente, también Hitler era hipertenso, aunque este acabaría suicidándose.



FD Roosevelt en Wallis Springs, Georgia, poco antes de su muerte.

Franklin D. Roosevelt (1882-1945).

En 1933 sucede a Hoover como 32º Presidente USA. Recuperación de la gran depresión económica de 1929 mediante medidas económicas y sociales del *New Deal*.

Reelegido 4 veces como Presidente. En 1941, tras el ataque a Pearl Harbor, entró en la Guerra.

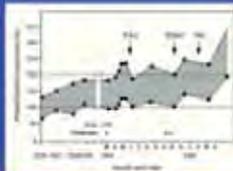
Historia médica

Poliomielitis en 1921 (hey parece más probable un S. de Guillain-Barré), que le dejó parapléjico

Gran fumador e hipertenso al menos 10 años antes de su muerte. HTA acelerada de difícil control, con proteinuria, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. Acude muy enfermo a Yalta.

Fallece de hemorragia cerebral, poco antes del fin de la guerra. En el momento de su muerte TAS: 300 mm Hg.

Su médico personal declarará años más tarde que su enfermedad cambió el curso de la historia debido a las concesiones hechas a Stalin. Fue Churchill quien acuñó la expresión de "telón de acero".



Montes, J. M. & Eng, J. Med 1990;110:2156-2159

Churchill haciendo la V de victoria



Las 4 primeras letras de la W. Sufrida de Hemiparesia (Hemipar. ... (V), indicaban las primeras abreviaturas de la BBC en la 2ª Guerra Mundial.

Winston Churchill (1874-1965)

Diputado por el Partido Conservador desde 1900.

Varias veces Ministro de Comercio y Marina.

Lord del Almirantazgo en 1939, y Premier de un Gobierno de Unión Nacional para hacer frente a la guerra, en la que pide a sus compatriotas que resistan con "sangre, sudor y lágrimas".

En 1945 pierde las elecciones, pero regresa al poder en 1951, limitando al cumplir los 80 años (1953).

Historia médica

Obeso, sempiterno fumador de puros. Comedor y bebedor insaciable.

Fases maniaco-depresivas.

Hipertenso. En 1941 (67 años), ángor. En 1943, agotamiento, pérdidas de memoria.

Varios ACVA, con afasia motora, hemiplegia, crisis convulsiva y deterioro cognitivo final.

Jose V. Dzhugashvili, Stalin (1879-1953)

1905: se une a Lenin. En 1917 desterrado en Siberia cambia su apellido por Stalin (stahl: acero).

1922: Secretario General del Partido Comunista, se deshace de sus oponentes.

1930: Deportaciones masivas a los gulags de Siberia.

1939-1945: Tras acuerdos iniciales de no-agresión con Hitler al producirse la invasión lo combate encarnizadamente, hasta conseguir su derrota total iniciada en Stalingrado. (1942).

1945-1953. En Yalta y Potsdam consigue importantes concesiones. Prosigue con su dictadura del terror.

Historia médica

Gran fumador y bebedor (en público sólo lo fingía).

En 1953 tras excesos utílicos y gastronómicos presenta hemiplegia derecha (tratada con la aplicación de sanguijuelas sobre la cabeza) y desarrollo posterior de una posible neumonía aspirativa, con fallecimiento 6 días tras la hemiplegia.

Autopsia: hemorragia cerebral, estado multinfarcto.



Conclusión

La HTA fue sin duda un asistente invisible a la Conferencia de Yalta, pues finalmente fue la causante de la muerte de los líderes políticos que asistieron a aquel evento.

Fig. 3.21. Hipertensión arterial: el asesino invisible de Yalta (póster-comunicación, 2005)

La definición de hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular: los orígenes del estudio Framingham

La muerte de Roosevelt produjo una honda conmoción en los norteamericanos y de ella se derivaron dos hechos trascendentales. El primero, político, hizo que se reformara la constitución estadounidense para limitar los mandatos presidenciales a un máximo de dos. No se estaba dispuesto a repetir el espectáculo de los agotadores viajes de un presidente gravemente enfermo, como el que le obligó Stalin hasta Yalta, con las consecuencias que ello pudiera ocasionar.

La segunda fue una consecuencia sanitaria de enorme trascendencia. Aunque informes bien documentados de las Compañías de Actuarios de Seguros americanos en 1939 alertaban ya del exceso de mortalidad en varones en relación con la HTA, la profesión médica todavía no era consciente de tales consecuencias dañinas (Mancia, 2007). Dos ejemplos.

En Inglaterra, el Dr. János Plesch, era un médico judío de origen húngaro, autor de prestigiosos Tratados de medicina cardiovascular, que había sido médico personal de Einstein y había emigrado a ese país, huyendo de los nazis. En el Reino Unido fue uno de los pioneros en recomendar la medición generalizada de la tensión arterial. Incluso había diseñado un instrumento para su más fácil medición (manómetro aneroide de Plesch). Actuó como consultor de destacadas personalidades como el director de orquesta como el director de orquesta Sir Anthony Beecham o el economista JM Keynes, a quien salvó la vida de una endocarditis. Pues bien, en sus Tratados de 1938 o en sus Memorias (*János, Diario de un doctor*, 1947), defiende que la HTA puede ser un mecanismo fisiológico para asegurar la perfusión sanguínea de los órganos a través de los vasos afectados de arterioesclerosis.

Por su parte, en EEUU, el Dr. Paul Dudley White en su prestigioso *Tratado de Cardiología*—libro de texto obligado en las Facultades de Medicina americanas—, afirmaba en sus ediciones de 1931 y 1937 sobre las principales enfermedades cardiovasculares: no hay tratamiento para la enfermedad valvular mitral y aórtica, tampoco existen remedios específicos para la enfermedad coronaria. En cuanto a la HTA, la seguía considerando como un mecanismo compensatorio y dudaba de la utilidad e incluso la conveniencia de tratarla. Aun así dicho tratamiento lo consideraba tarea difícil y desesperanzadora (Silverman y Hurst, 2001, Messerli, 1995, Messerli et al., 2007).

La muerte del presidente obligó a la profesión médica a tomar una conciencia más activa sobre tal problema. En un esclarecedor artículo aparecido en 1951 se daba cuenta de la infausta historia natural del HTA arterial no tratada con sus muertes en cortos periodos de tiempo por ictus, insuficiencia cardiaca o renal (Perera, 1951)(fig. 3.22).

HISTORIA NATURAL DE LA HTA NO TRATADA

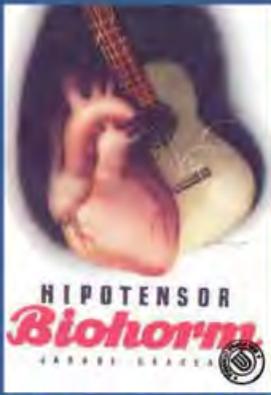
100 pacientes [62 m; EM: 32 ± 5 años, seguimiento: 19 años (5-32)].

<u>Causa primaria de muerte:</u>		<u>Años premortem (Casos)</u>	
Desconocida	41		
ICC	19	ICC	5 (42)
ACVA	17	ACVA	3 (29)
IM	7	IM	5 (13)
Uremia	6	Uremia	1 (24)
Aneurisma aórtico	3	Albuminuria	5 (36)
No relacionada	7	Retinopatía (H/ex)	5 (20)
		Papiledema	1 (12)

Perera GA. The life history of one hundred patients with hypertensive vascular disease. *Am Heart J* 1951; 42(3):421-3.

Fig. 3.22. La hipertensión no tratada en los años 50.

Y en la fig. 3.23. se da cuenta del largo camino recorrido en el desarrollo de medicaciones antihipertensivas consideradas eficaces.



HIPOTENSOR
Biohorm
JABBOI - GRACIA

Uriach. Archivo publicitario años 1940
<http://www.f1111d.org/imagenes/uriach.php>

Disponibilidad de tratamientos para la HTA

Table. Availability of Hypertension Treatments by Year

Year	Treatment
1922	Strict low-salt diet
1925	Lumbar sympathectomy
1944	Kempner rice diet
1949	Reserpine
1950	Hexamethonium
1951	Hydralazine
1952	Carbonic anhydrase inhibitors
1955	α -Methylglut
1957	Chlorthalidone
1959	Guafrenidine
1959	Spironolactone
1962	β -Blockers
1964	Furosemide
1970	Calcium-channel blockers
1974	Sodium nitropruside
1980	Angiotensin-converting enzyme inhibitors
1990s	Angiotensin II receptor blockers
2000s	Renin inhibitors

Silverman ME et al. *Ann Intern Med* 2001;134:428-431

Fig 3.23. Publicidad de un producto antihipertensivo de los años 40. Historia del tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial (modif. Silvermann et al. 2001)

Pues bien, sensibilizada profesión médica y población con esta pérdida presidencial, fue el mismo PD White, que actuará también posteriormente como consultor principal en la cardiopatía isquémica de otro presidente norteamericano -*Ike* Eisenhower-, quien asumió un protagonismo principal en esta primera fase. Aunque ya vimos sus opiniones bastantes nihilistas sobre terapéutica, en 1946 White, junto con otros cardiólogos destacados como Samuel Levine y HB Sprague, habían comenzado el seguimiento de jóvenes con IAM. En un libro escrito con MM Gertler en 1956, daba cuenta de los resultados del seguimiento de una cohorte de 100 jóvenes con infarto de miocardio y 146 controles sanos. Entre sus hallazgos principales destacaba que los niveles de colesterol en los coronarios eran como promedio 45 mg/dl mayores que en los controles. Además tal diferencia debía ser de origen endógeno, pues no se explicaba por las variaciones en la dieta. No pudo identificarse el tabaquismo como factor de riesgo debido a la alta prevalencia del mismo entre coronarios y controles. Pues bien, para ampliar y confirmar dichas observaciones se iniciaron los estudios de cohorte longitudinales.

White, que había sido uno de los fundadores de la American Heart Association en 1924 y presidente en 1941, fue nombrado Director Ejecutivo del National Advisory Heart Council y consultor principal del National Heart Institute (NHI) fundado en 1949, cargo que ejerció de 1949 a 1955. Con el decidido apoyo de White, en 1948 el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos puso en marcha el Framingham Heart Study para estudiar la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Al año siguiente el Estudio pasó a depender del National Heart Institute (ahora llamado National Heart, Lung and Blood Institute), del cual aún depende. Ese año Cassius Van Slyke, a la sazón director del NIH, encomendó a Thomas Doyle Dawber la dirección del Estudio Framingham. En 1980 publicó un libro dando cuenta de los resultados de los primeros 24 años del Estudio. En 1966 dejará su puesto a Kannell, quien a su vez será sustituido por Castelli y éste ulteriormente hasta la actualidad por Levy (fig. 3.24).

Se eligió Framingham, Massachussets, a 32 km de Boston, porque en ella se había realizado ya un exitoso estudio poblacional sobre tuberculosis; por sus buenas comunicaciones y fundamentalmente, por el apoyo institucional (desde el año 1970 mantiene estrechas relaciones con la universidad de Boston) y por el interés del estamento médico, de la sociedad civil y el soporte económico de grandes empresas a tal proyecto. Debido a estos incentivos –que incluían los económicos para que la población no emigrara- pudo conseguirse en los siguientes 25 años que sólo se perdiera en los controles bianuales de seguimiento sólo un 2% de la población original.

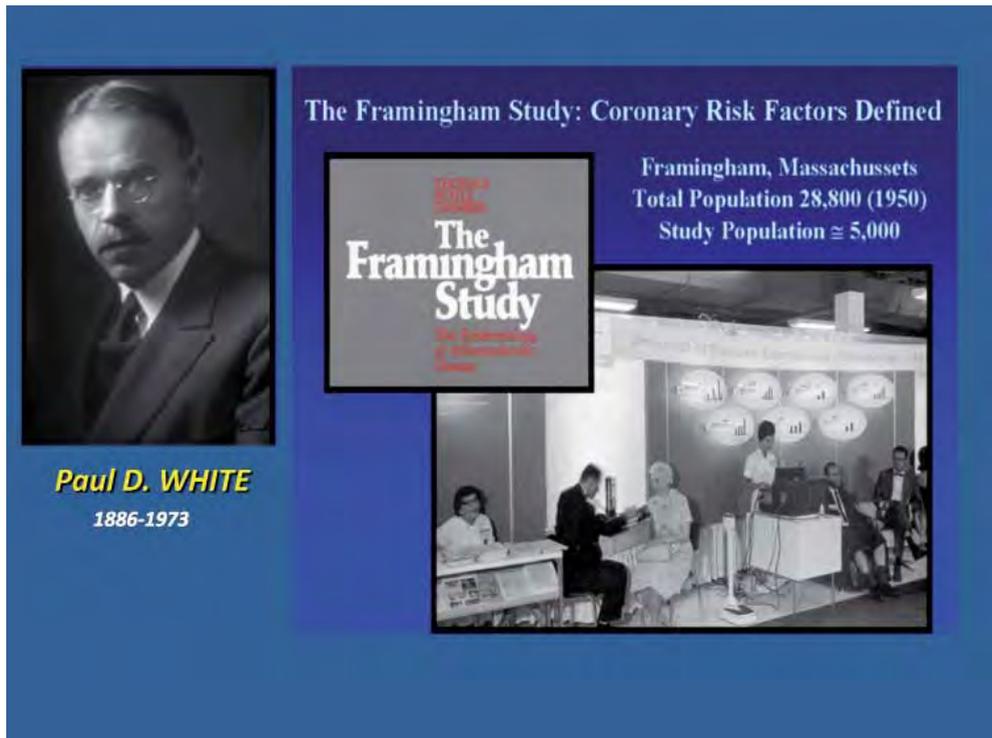


Fig 3.24. Paul D. White. El estudio Framingham. Publicación de TD Dawber a los 24 años del mismo (modificado de Fye B).

La primera cohorte la formaron 5.209 habitantes de entre 30-60 años (el 68,8% de la población de Framingham que entonces contaba con unos 28.000 habitantes). En 1971 entraron a formar parte del estudio 5.124 hijos, hijas y cónyuges de la cohorte original (Offspring Study). En 1994 se ampliaron las poblaciones originales del estudio abriéndose a otras comunidades (cohorte Omni del Framingham Heart Study). Y por fin, en el año 2002, se incorporaron 4.095 participantes de la cohorte de 3ª generación (Third Generation Study).

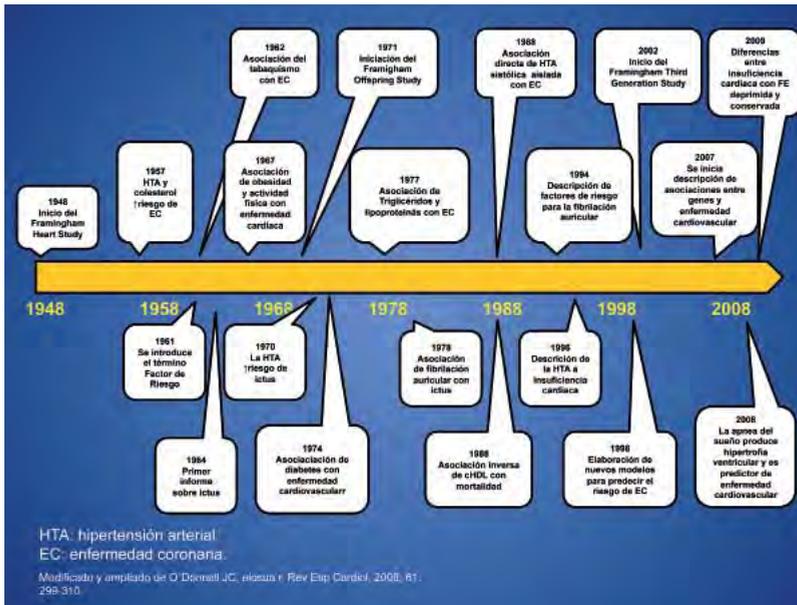


Fig. 3.25. Hitos en el Framingham Heart Study (modif. y ampliado de O'Donnell y Elosua)

Como fruto de estas investigaciones, cabe decirse que ya a los 4 años de iniciarse el estudio pudo probarse una asociación entre los niveles de hipertensión arterial y la probabilidad de desarrollar cardiopatía isquémica. El propio White, como hemos dicho tan pesimista sobre el tratamiento de la HTA en las ediciones anteriores, reconocía en la edición de 1951 de su Tratado, que estaban en marcha importantes estudios que ofrecían grandes esperanzas para el futuro (Messerli, 2007).

Hasta 2009 se han publicado un total de 2.090 artículos derivados de las investigaciones directas del Framingham y el número de estos se ha doblado prácticamente cada década (de los 15 u 80 de la década 50 y 60 a los 902 en el periodo 2000-2009). En la fig 3. 25. se reflejan algunos de las más importantes contribuciones de dicho estudio.

Es de sobra conocido que los términos en que hoy pensamos sobre la HTA, el tabaquismo, la diabetes, la hipertrofia ventricular izquierda, etc. como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular son derivados del Framingham Heart Study. Fue éste quien consagró la definición de factor de riesgo como “aquel elemento mensurable que participa en la cadena etiológica de la enfermedad y se comporta como un predictor significativo e independiente del riesgo de presentar la enfermedad”. Y una cosa trascendental que este y macroestudios posteriores (Pooling Project, MRFIT) demostraron fue que dichos factores eran aditivos es decir, que su presencia conjunta multiplicaba la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular en un grado mucho mayor que cada uno de los factores por separado (fig. 3.26).

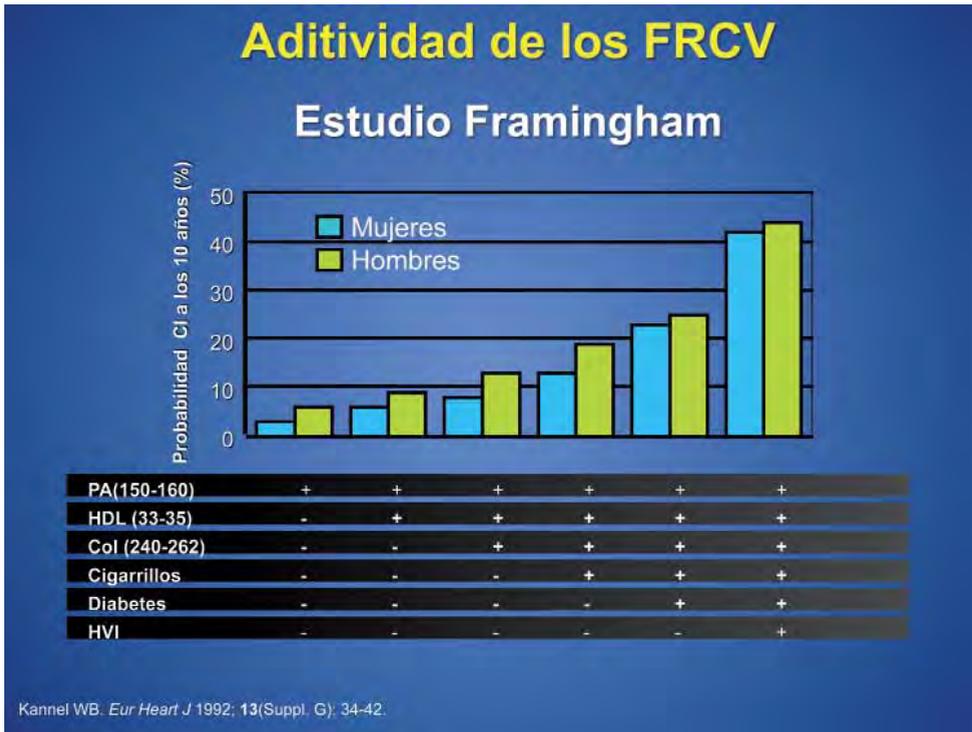


Fig. 3.26. Aditividad de los factores de riesgo según el estudio Framingham.

Desde el punto de vista didáctico, para explicarlo a los pacientes, puede ser útil el símil de los factores de riesgo cardiovascular y la casa de varios pisos o la lotería. Si se tiene un solo factor y alguien se cae por la ventana del primer piso, las consecuencias presumibles serán menos graves que si la caída se produce de pisos superiores, contando la subida de un piso por cada factor adicional presente. O bien, las posibilidades de que a alguien le “toque” en suerte un evento cardiovascular adverso se multiplican si se tienen varias bolas en el bombo, contada una por cada factor de riesgo.

Tras los estudios pioneros mencionados, una miríada de estudios epidemiológicos y de intervención mostraron, en general, que la hipertensión arterial (HTA) sigue una gráfica “en espejo”, es decir los estudios observacionales indican que cuanto mayor es la tensión arterial sistólica (TAS), mayor la posibilidad de incidencia de efectos cardiovasculares y cuanto más baja ésta por los efectos del tratamiento más disminuyen los incidentes desfavorables (Messerli et al. 2007, Mancia, 2009)(fig. 3.27).

Aunque quizá haya que mencionar que se debe proceder con cautela en pacientes con enfermedad arteriosclerótica avanzada, diabéticos con afectación de órganos o ancianos, pues recientes estudios (ONTARGET) han vuelto a demostrar una mayor mortalidad con la bajada excesiva de la TA (“efecto en J”)(Sleight et al, 2009).

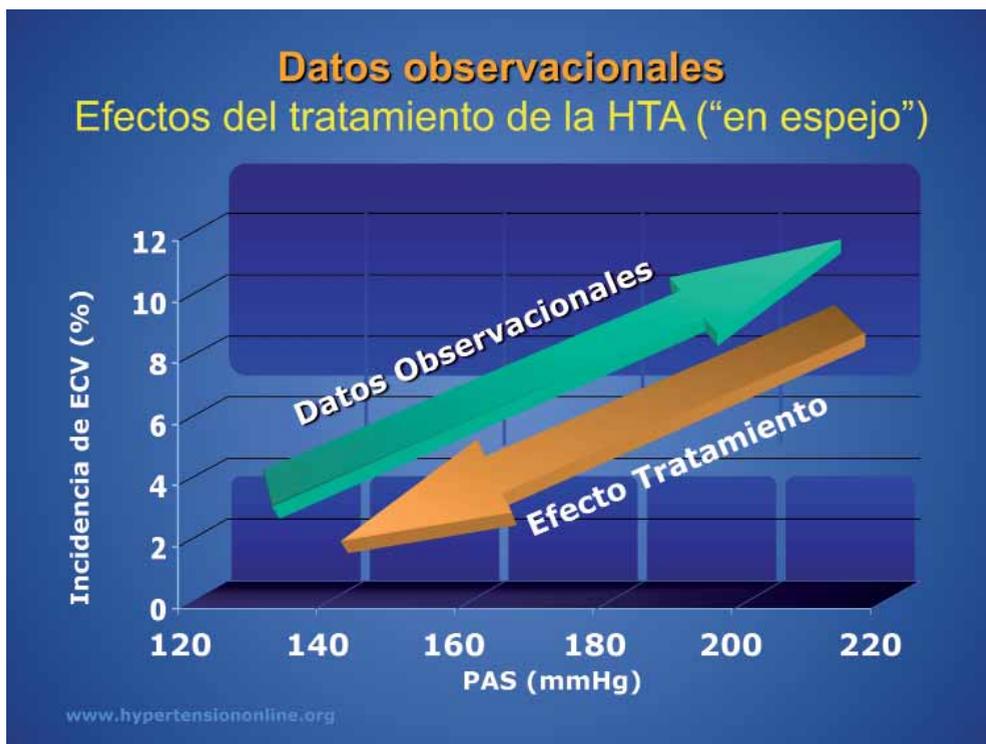


Fig. 3.27. Gráfica en espejo sobre estudios observacionales y de intervención en la HTA.

Además, se ha podido cuantificar este beneficio. Así, recientes metanálisis abarcando a cerca de un millón de pacientes han demostrado que por cada bajada de 5-10 mm Hg en la TAS se disminuye la incidencia de cardiopatía isquémica en un 24%, de ictus en un 33% y de insuficiencia cardiaca en un 24% (Law et al, 2009)(fig. 3.28). En demencia se disminuye un 24%. Además se ha visto que la forma de bajar la TA tiene cierta importancia porque en cardiopatía isquémica deben preferirse los betabloqueantes (\downarrow 14%); en ictus los calcioantagonistas, IECA o ARA II (\downarrow 8% de disminución adicional sobre otros antihipertensivos); en Insuficiencia cardiaca, IECA o ARA II sobre los Calcioantagonistas (\downarrow 19%); en demencia, los ARA II sobre lisinopril (\downarrow 19% adicional). Y tales efectos beneficiosos se han demostrado igualmente en pacientes >80 años (Estudio HYVET, Beckett et al., 2008): \downarrow 21% en mortalidad global, \downarrow 23% en mortalidad cardiovascular, \downarrow 30% en incidencia de ictus y \downarrow 64% en incidencia de insuficiencia cardiaca.

Beneficios de reducción PA

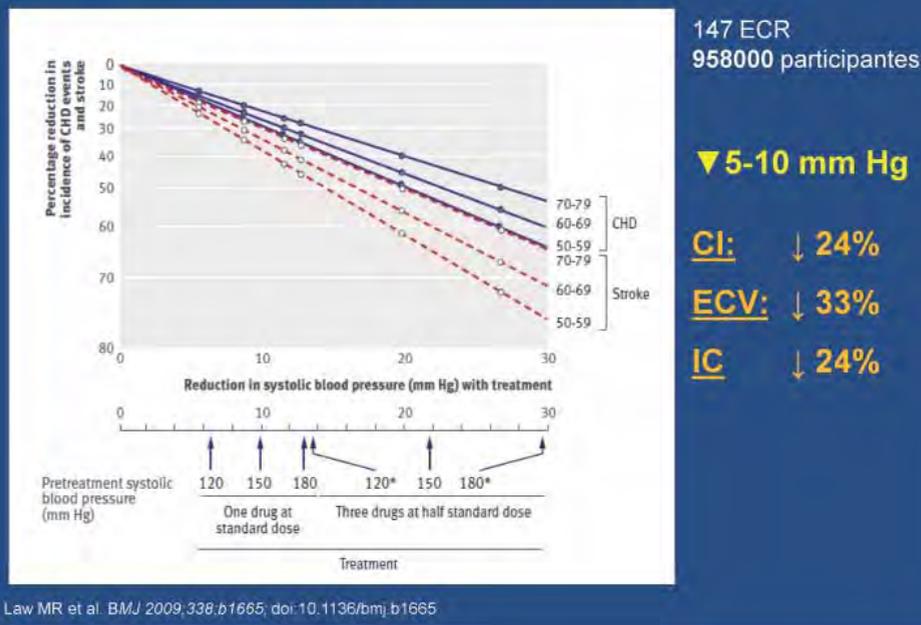


Fig. 3.28. Cuantificación de los beneficios de la bajada de la TA.

Ictus, amores truncados y angustia: Petrarca, Sorolla, Sabina.

Volviendo a la historia del Arte y Literatura, es difícil poder encontrar en el Arte una representación de la HTA, sobre todo porque como hemos referido, ésta sólo se reconoció como factor de riesgo a partir de la década de los años 50. Una muy posible destacada víctima de HTA que presentó una muerte súbita de la noche a la mañana fue el gran poeta italiano Petrarca, figura fundamental del Renacimiento italiano y autor de los famosos sonetos del *Canzoniere* a su amada Laura. A Petrarca lo encontró muerto de repente un día su hija al subir a la biblioteca, donde su padre con frecuencia se recogía. Unos meses antes se había quejado de vértigos y cefalea. Por ello, el evento final pudo ser un ictus o muerte súbita por infarto. En cualquier caso, murió con la pluma en la mano y Laura en el corazón, como se ha escrito, uniendo los dos grandes amores del poeta (Montes, 2007)(Fig. 3.29).



Laura de Noves



Francesco Petrarca



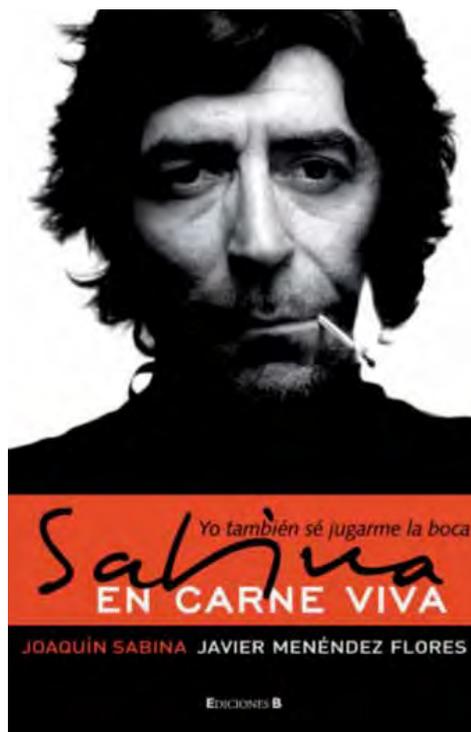
Petrarca en el exterior de la Galleria degli Uffizi, Florencia

Fig. 3.29. Petrarca y Laura de Noves.

Otro ictus trágico, probablemente también en relación con HTA no tratada, fue el del gran pintor **Joaquín Sorolla**. Mientras realizaba en el jardín de su casa el retrato de la esposa de su amigo, el escritor Ramón Pérez de Ayala, presentó una hemiplejía izquierda. A la muerte del pintor, el escritor dejó un testimonio de primera mano pues presencié tal evento. Sorolla hizo ímprobos esfuerzos por recuperarse, pero no lo consiguió, y tal cuadro, inacabado, fue su última obra. Sobrevivió 3 años a su ictus (Friera, 2009).

Mucho más cercano a nosotros, el poeta y cantante **Joaquín Sabina** en el año 2001 presentó un ictus, seguido de una depresión y dejó de fumar durante 8 meses (fig. 3.30). Sin embargo, y como ilustrativo paradigma de la difícil tarea que es dejar dicho hábito, al menos esporádicamente ha vuelto a fumar. A semejanza de Terenci Moix, que una vez declaró que a los 16 años le fueron presentados sus asesinos, los cigarrillos, Sabina afirmaba en su disco *Perdonen la tristeza*, de 1984: “Soy mejor fumador que cantante”.

2001: Ictus
Depresión
Deja de fumar 8 meses



“Soy mejor fumador que cantante”
(En: Perdonen la tristeza, 15/01/1984)

Fig. 3.30. Joaquín Sabina: ictus y depresión.

HIPERCOLESTEROLEMIA

Siendo un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, es difícil encontrar en el arte una representación de tal entidad patológica. Hemos hablado ya de las elucubraciones sobre la posible hipercolesterolemia de Monna Lisa. En un estudio de cerca de 5.500 retratos en el arte suizo, y excepto signos de obesidad, más prevalente en hombres (>40% en hombres frente a > 30% en mujeres), apenas se hallan trazas de xantelasmas u otras patologías oculares (Als et al, 2002). Ello, como se apunta en dicho trabajo, bien pudiera deberse al afán de los pintores por embellecer a los modelos de sus retratos. Además es evidente el sesgo, pues tales retratos pertenecían a grupos socioeconómicamente superiores. O bien, a que es muy difícil en clínica en ocasiones distinguir entre xantelasma y siringoma.

También hay que decir que la primera descripción en la literatura científica de los xantelasmas es bastante tardía, ya que apareció en 1851. La paciente se llamaba Eliza Parachute, presentaba una cirrosis biliar con xantomos y era de origen indio. Fue recogida en una publicación de los médicos londinenses del Addison & Guy's Hospital (fig. 3.31)



Figura 3.3 Eliza Parachute, la primera paciente descrita con xantelasmas (*Addison & Gull Guy's Hospital Reports 1851; series II, 7:265-70*).



Diferenciación entre xantelasma y siringoma

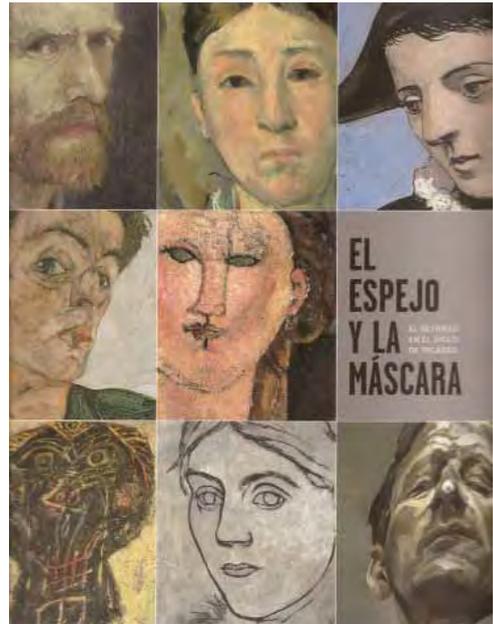
Eliza PARACHUTE, la 1ª mujer descrita con xantelasmas (1851)

Fig. 3.31. Eliza Parachute, la primera mujer descrita con xantomias

Personalmente, y cayendo en la tentación de esta interpretación médica del arte, recorrí en el año 2005 la gran exposición del Museo del Prado sobre *El retrato español (Del Greco a Picasso)* y estudié con atención su Catálogo, sin poder hallar rastros de tal patología. Del mismo modo, tampoco pude hallar trazas de manifestaciones dérmicas de hipercolesterolemia en las caras de la exposición *El Espejo y la máscara* que tuvo lugar en 2007 en el Museo Thyssen/Caja Madrid (fig. 3.32).



Museo del Prado, 2005



Museo Thyssen-Bornemisza/Caja de Madrid, 2007

Fig. 3.32. Exposiciones sobre el rostro en el arte.

Se ha querido descubrir una representación de estos xantelasma del paciente anciano en el autorretrato de Rembrandt, realizado en 1659 y que se conserva en la Galería Nacional de Arte de Washington (Espinel, 1997)(fig. 3.33). Rembrandt parece presentar en el ojo izquierdo un xantelasma y arco senil. Sin embargo, amén de que dicho proceso ha sido sujeto a interpretaciones varias (rosácea, etc.) no aparece en los otros abundantes autorretratos de Rembrandt, anteriores y posteriores. Tampoco se sabe cuál fue el proceso final que llevó a la muerte del artista, aunque últimamente se ha especulado que pudo deberse a un saturnismo, relacionado con una intoxicación crónica por los pigmentos que utilizaba.



REMBRANDT (1606-69). Autorretrato (1659)
Galería Nacional de Arte, Washington



Detalle, cara y ojo izquierdo.
Xantelasma y arco senil

Fig. 3.33. El posible xantelasma de Rembrandt

De los calvarios de unos presidentes a la salud de otro: de Ike Eisenhower a Barak Obama, pasando por Bill Clinton

Que el colesterol es un factor de riesgo en el desarrollo de arteriosclerosis, nadie lo pone en duda actualmente. Sin embargo, cuando un personaje público padece una enfermedad relacionada con ello, recibe una atención mediática importante.

El ex-presidente de los EEUU Bill Clinton, con una historia familiar de enfermedad cardiovascular (abuela muerta de ictus a los 62 años), con hipercolesterolemia (LDL en 2001: 177 mg/dl, en tratamiento con simvastatina), con sobrepeso (IMC: 29,2 kg/m² en 2001, peso de 102 kg, aunque había llegado a 107), con HTA y, según se refiere periódicamente, con una desmedida afición a los puros y la comida-basura, debió ser sometido a los 58 años (2004) a un cuádruple by-pass coronario debido a una cardiopatía isquémica (Diario *El Mundo salud*, 7/09/2004, Dr. Zebra, 2010)(fig.3.34).

En una entrevista realizada desde el propio hospital, mientras se recuperaba de tal intervención, incluso confesó que había abandonado en cierto momento su medicación hipocolesterolemia (Messerli al, 2007). En febrero de 2010 y tras sufrir otro proceso anginoso debido a la obstrucción de varios de sus bypass, se le implantaron varios stents coronarios.

Un artículo de elmundo.es | Martes, 17 de Septiembre de 2008 |

SECCIONES
 Deportes
 Multimedia
 Medicina
 Deportes
 Biociencia
 Salud personal
 Neurología y Psiquiatría
 Mujer
 Pediatría
 Industria y sanidad
 ONCOLOGÍA
 SIDA Y HEPATITIS
 DOLOR

Último vídeo por temas de salud. Anúnciate los vídeos.

SOPLEMENTO
SAUD
 Archivo

TEMAS
 Corazón
 Dieta
 Enfermedades
 Famoso
 Biblioteca

COOPERACIÓN
INTERVENCIÓN CORONARIA
Qué empujó a Clinton al quirófano
 ELMUNDOSALUD.COM

Los puros, el exceso de horas dedicadas al trabajo, su historial médico familiar y la pasión por la comida basura colocaban a Bill Clinton, de 59 años, **al borde de un ataque al corazón** que podía poner en peligro su vida. Tres días después de realizarle una prueba motivada por dolores en el pecho y problemas respiratorios, los especialistas decidieron actuar y someter al ex presidente a una operación cuádruple de 'by-pass' coronario.

La intervención duró cuatro horas, según informa 'The New York Times'.

Un equipo de cirujanos del Columbia-Presbyterian Center de Nueva York **redirigió el flujo sanguíneo** a través de la implantación de cuatro puentes en otras tantas arterias con una obstrucción severa. Durante la intervención se detectaron varias arterias con un bloqueo superior al 90%.

Los injertos los realizaron con **venas extraídas del pecho y de la pierna izquierda**, colocados en los extremos de las zonas parcialmente bloqueadas para evitar que una posible obstrucción total impidiese la circulación normal de la sangre y Clinton sufriese un infarto.

Una intervención de cuatro horas

En la operación, de cuatro horas de duración, participaron 12 personas entre cirujanos, anestesiólogos, enfermeras y personal del hospital.

*Había un riesgo sustancial de que tuviera un ataque al corazón

Bill Clinton. (Foto AP)

ALDEAS
 Gráfico: La operación de 'bypass'
 La página del corazón
 NOTICIAS RELACIONADAS



Fig. 3.34. a) Reflejos periodísticos de la cardiopatía isquémica del expresidente Clinton.
 b) El actual presidente Barak Obama.

El artista Leroy Nyman representó en el año 1992 una intervención de bypass coronario en el cuadro titulado *Openheart Surgery* (fig.3.35). Como anécdota curiosa de las intervenciones en tal época puede observarse el reportero con la cámara en una plataforma sobre el campo quirúrgico.



Fig. 3.35. Leroy Nyman. *Open-heart surgery* (1992).

Probablemente, como consecuencia de estos problemas de Clinton, se explica que la opinión pública norteamericana haya demostrado inusitado interés por conocer hasta los más íntimos detalles de salud de sus presidentes. Y, comprensiblemente, sus razones no les faltan, no sólo por las evidentes de índole política, sino también por las económicas. Como se ha recordado por ejemplo, el día que se comunicó el infarto de miocardio del presidente Eisenhower -24 septiembre 1955-, se produjo un desplome de la bolsa de Nueva York con una bajada del 6% del índice Dow Jones y unas pérdidas cercanas a 14.000 millones de dólares (Messerli FH, 2005).

De ahí que se haya publicitado con todo lujo de detalles la buena forma física y analítica del presidente Obama (Wood, 2010)(fig.3.34). Pesa actualmente 82 kg y su IMC es 23,7 kg/m². A pesar de su buena forma física, y que el presidente hace regularmente ejercicio, se ha hecho notar su apetencia por la comida rápida y los postres y que, ocasionalmente, fuma. Además se advierte que su colesterol total ha subido desde 173 mg/dL (julio-2008) a los 209 mg/dl actuales. Su LDL actual es de 138 mg/dl y su HDL bajó de 69 a 62 mg/dl. Su glucosa es de 87 y su proteína C reactiva es 0,015 y el EKG y un TAC cardiaco han sido normales. Se le han aconsejado medidas para mantener su LDL por debajo de 130 mg/d. Algún especialista, aunque no es la opinión general, ha opinado que debería comenzar a tomar estatinas.

Control de hipercolesterolemia: cuanto más bajo, mejor

Hoy hay ya abrumadora evidencia de que en pacientes de riesgo cuanto más se pueda bajar el colesterol mejor es el pronóstico. Se ha calculado que por cada bajada del 1% en sus niveles (40 mg/dl) disminuye en un 2% la probabilidad de padecer enfermedad cardiovascular. Además, estas bajadas pueden producir regresiones de la placa de ateroma (fig. 3.36).

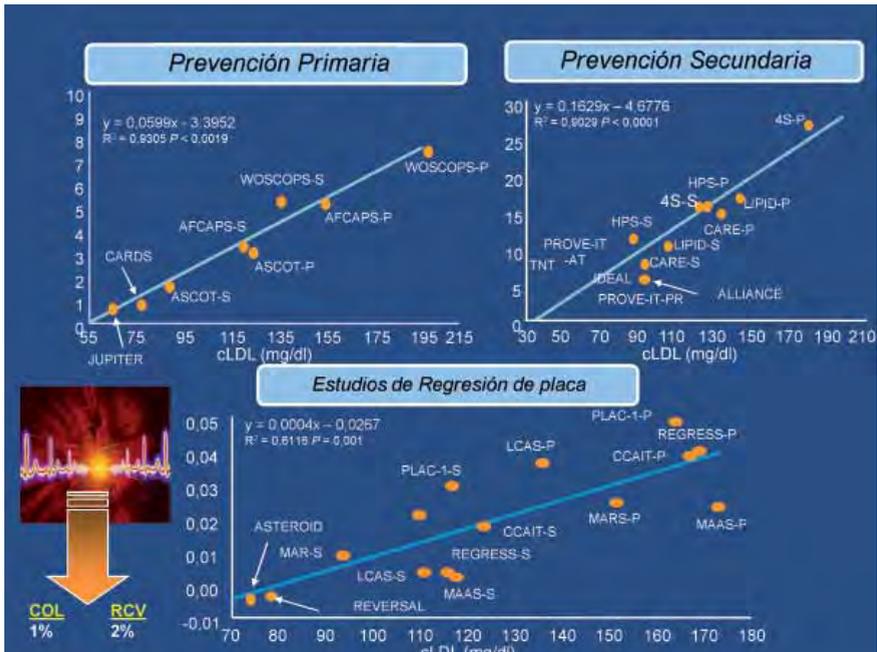


Fig. 3.36. Estudios de prevención primaria, secundaria y regresión de placa en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

Ello ha llevado a revisar sucesivamente las estrategias y objetivos que deben conseguirse en pacientes de alto riesgo (fig. 3.37).



Fig. 3.37. Objetivos de LDL por alcanzar en pacientes de alto riesgo.

DIABETES MELLITUS

En el año 2007, 246 millones de personas padecen diabetes (DM), en el año 2025 probablemente la padecerán 380 millones. Si a ello añadimos pre-diabetes, en este año probablemente 1.000 millones de personas estarán afectadas de dichos trastornos. De hecho y para decirlo gráficamente, cada 10 segundos 2 personas desarrollan DM; cada 10 segundos 1 persona muere por DM (fig. 3.38).



Fig. 3.38. La epidemia de la diabetes mellitus.

Un personaje al que se ha atribuido el padecimiento de diabetes fue Miguel de Cervantes, sin mucho fundamento también hay que decirlo (Gil-Extremera, 2002).

No hay representaciones fidedignas del mismo y aquí se le representa por el cuadro durante mucho tiempo tenido por verdadero atribuido a Juan de Jáuregui y retirado al tenerse dudas sobre su autoría (fig. 3.39). Lo que sí es claro, es que Cervantes poseía vastos conocimientos médicos, que diseminó abundantemente en sus escritos, lo cual ha llevado a algunos a atribuirle la condición de tal médico. Al parecer, padeció hidropesía y debido a tal padecimiento –que no se sabe si era real o inventado- y basados en el endeble argumento de la sed insaciable que Cervantes menciona en el Prólogo de la Segunda Parte del Quijote. Lo verdaderamente cierto es que, al igual que su tumba, no tenemos muchos datos de cuáles fueron los padecimientos reales de Cervantes, aparte de sus heridas de Lepanto y un muy probable paludismo (Montes, 2006).

Miguel de Cervantes Saavedra (1547-1616)

Miguel de Cervantes: saberes médicos,
enfermedades y muerte

I. MONTES-SANTIAGO

Servicio de Medicina Interna. Hospital Meixoeiros. Complejo Hospitalario Universitario.
Vigo, Pontevedra

AN. MED. INTERNA (Madrid)
Vol. 22, N.º 6, pp. 285-297, 2005

Ascendencia gallega

Hijo de médico-cirujano

Grandes conocimientos médicos

Sydenham: “Leed el Quijote” ¿médico?

Hidropesía? Diabetes, ICC, cirrosis, uremia



Fig. 3.39. El ilustre diabético (con muchas dudas) Miguel de Cervantes.

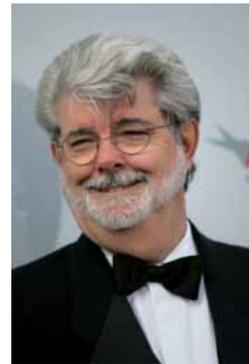
Puedes volar si quieres: Verne, Wells, Lucas

Otro personaje que estuvo muy limitado por los problemas derivados de la diabetes fue Julio Verne, el gran novelista francés que proporcionó alas a nuestros sueños infantiles. A pesar de intentar seguir una dieta estricta de huevo y verduras –que alternaba con temporadas de apetito feroz-, sus últimos años estuvieron repletos de sufrimiento por estar medio ciego por la retinopatía y con dificultad para caminar por una hemiplejía. Sin embargo, su tumba en el cementerio de Amiens le representa como saliendo de ella, en busca de la inmortalidad (fig. 3.40).

Junto con Verne, el otro gran escritor visionario, considerado fundador de la ciencia-ficción fue el británico Herbert George Wells, con obras clásicas como *La máquina del tiempo* (1895) -sobre los viajes a través del tiempo-, *La isla del Dr. Moreau* -sobre las manipulaciones genéticas-, *El hombre invisible* (1897) -sobre los riesgos de la experimentación científica sin control- o *La guerra de los mundos* (1898) -sobre la invasión por extraterrestres. Pues bien, Wells también fue diabético e involucrado de forma muy activa en las investigaciones sobre su enfermedad. De hecho, fundó junto al Dr. RD Lawrence la British Diabetes Association para informar e involucrar a los pacientes diabéticos en su enfermedad y presionar a las autoridades sanitarias para que el tratamiento con insulina les fuera facilitado gratuitamente (Giménez Escribano, 2006).

Y podemos decir que la inmortalidad buscada por los autores mencionados ha sido conseguida, además de por la permanencia en el recuerdo de sus lectores, por el vigor proporcionado también a nuestra imaginación por un profundo admirador moderno de Verne y Wells, y también diabético como ellos. Nos referimos a George Lucas, el reputado creador de la saga *Star Wars* (Giménez Escribano, 2006)(Fig.3.40).

Julio Verne (1828-1905)

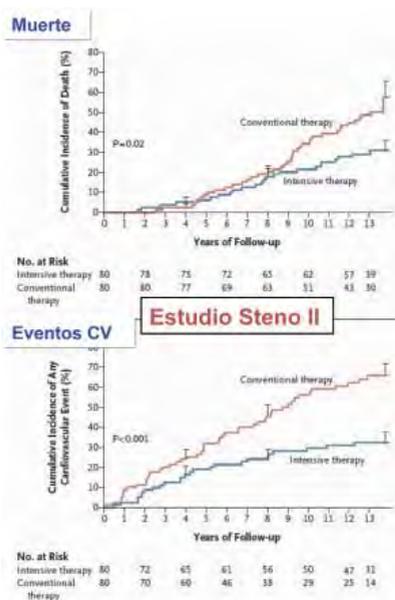


George Lucas

Fig. 3.40. Julio Verne y George Lucas: sobrevolando la diabetes.

Glorias cinematográficas y literarias diabéticas: Halle Berry, Sharon Stone, la condesa de Pardo Bazán y Mario Puzo

Ya que hemos mencionado el cine, Halle Berry, la oscarizada actriz de Hollywood (2001) es miembro de Asociación Juvenil de Diabetes y ha prestado su imagen en carteles sensibilizadores sobre dicha enfermedad realizados por la American Diabetes Association. Y ella, y otra famosa actriz diabética, Sharon Stone, también ganadora de un Oscar, protagonizaron juntas la película *Catwoman* (fig.3.41).



Halle BERRY & Sharon STONE
Catwoman

Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes

Peter Gaede, M.D., D.M.Sc., Henrik Lund-Andersen, M.D., D.M.Sc.,
Hans-Henrik Parving, M.D., D.M.Sc., and Oluf Pedersen, M.D., D.M.Sc.

Gaede P et al. N Engl J Med 2008, 358:580-91.

Fig. 3.41. El estudio Steno II (modif. Gaede). Dos actrices diabéticas con Oscar: Halle Berry y Sharon Stone.

Por ello probablemente sea pertinente recordar aquí, dado que se ha mencionado la juventud y belleza de dichas actrices, la importancia primordial de intentar un diagnóstico correcto y lo más precoz posible. En este sentido, en las últimas recomendaciones de la American Diabetes Association se ha aceptado para realizar dicho diagnóstico unos niveles de HbA1c de $\geq 6,5\%$ (ADA, 2010).

Después es preciso un control adecuado de todos los factores de riesgo cardiovasculares, siquiera sea por algunos años, como eficaz medio para evitar a largo plazo las complicaciones microvasculares. Es lo que se ha llamado el *efecto herencia o legado*, que ha puesto de manifiesto la prolongación de los estudios UKPDS (Holman et al, 2008) y STENO II (Gaede et al., 2008). Y probablemente este control global sea mucho más beneficioso que conseguir controles estrictos de glucemia. Empecinarse en lo último incluso puede ser contraproducente como ponen de manifiesto diversos metaanálisis, abarcando a los estudios más recientes (UKPDS 33 y 34, PROACTIVE, ACCORD, ADVANCE y VADT)(Kelly et al, 2009; Rai et al, 2009, Turnbull et al, 2009). Esto es especialmente evidente en los pacientes críticos (Estudio NICE SUGAR, 2009). Así, diversos organismos aconsejan mantener unos niveles de HbA1c de $< 7\%$ (ADA/EASD) y otros de $\leq 6,5\%$ (IDF, AACE, NICE)(Skyler et al, 2009). En general, de todas estas investigaciones y posicionamientos se desprende que en aquellos pacientes sin grandes comorbilidades y esperanza de vida larga deba tenderse a niveles más próximos a $HbA1c \leq 6,5\%$ y en los pacientes críticos, con tendencia a hipoglucemias graves, con

complicaciones macro o microvasculares avanzadas o comorbilidad importante, sea aceptable el objetivo de HbA1c<7%.

Análoga advertencia debe hacerse sobre controles demasiado exigentes de la TA (TAS<120 mmHg) en diabéticos con alto riesgo cardiovascular, que no aportan beneficios sobre objetivos de TAS<140 mmHg [Cushman et al, 2010, (Estudio ACCORD)].

Y para acabar, entre los autores literarios cuyas obras sirvieron de inspiración para otros artistas y cineastas podemos mencionar a Emilia, Condesa de Pardo Bazán, la primera mujer recibida en una Academia en España y que, obesa y diabética, murió casi ciega a los 70 años (Arribas Veloso, 2004). En la figura se registran algunas de las apasionadas frases de amor que intercambiaron con otro genio literario: Benito Pérez Galdós (fig.3.42). Por cierto, que la muerte de este se ha atribuido también a las complicaciones de una HTA mal controlada con desarrollo de una nefrangioesclerosis e insuficiencia renal terminal (Herrera Hernández, 2006).

“Pánfilo de mi corazón: rabio también por echarte encima la vista y los brazos y el cuerpotito todo. Te aplastaré...”



“Mi miquiño...Mi ratoncito amado...te muerdo un carrillito y te doy muchos besos por ahí en la frente y en el pelo y en la boca...”

Fig. 3.42. Tórrida correspondencia entre Galdós y la condesa de Pardo Bazán.

Otro literato cuyas obras nos ha producido un intenso gozo al verlas en el cine, es Mario Puzo, el autor de *El Padrino*. Murió a los 78 años de insuficiencia cardíaca de etiología isquémica, favorecida por su diabetes mellitus de largo tiempo de evolución.

Esta ya le había provocado someterse a un bypass coronario, tras el cual le siguió una merma muy importante de su actividad creativa (fig. 3.43).



Mario Puzo (1920-1999)
Diabets
C. isquemica: bypass coronario
†ICC (78años)

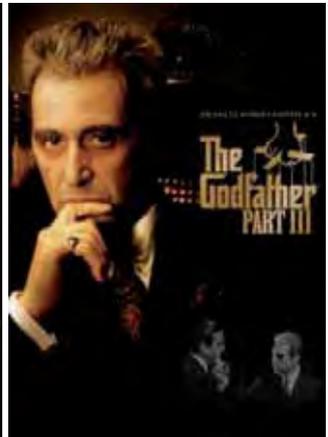
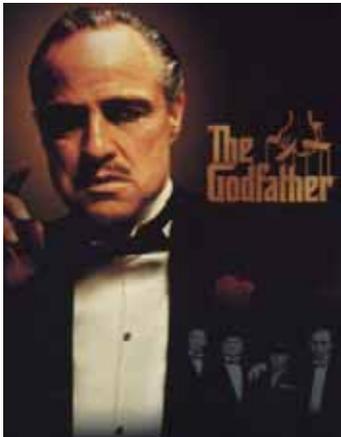


Fig. 3.43. Mario Puzo, diabético y autor de El Padrino.

Bibliografía

- Als C, Stüssi Y, Boschung U, Tröhler U, Wäber JH. Visible signs of illness from the 14th to the 20th century: systematic review of portraits. *BMJ* 2002; 325:1499-1502.
- Amancio EJ. Dostoevsky and Stendhal's syndrome. *Arq Nneuropsiquiatr.* 2005; 63:1099-1103.
- American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of medical care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010; 33 (Supl. 1):S4-S10.
- Arribas Veloso M. Emilia Pardo Bazán En: Arribas MA, coordinador. *Célebres obesos.* Euromedice: Madrid, 2004; pp. 30-7.
- Ayesta FJ, Fuentes-Pila JM, De la Rosa L. El tabaquismo como problema de Salud Pública. *Cardiov Risk Factors.* 2003; 12:211-21.
- Balaguer Vintró I. Los estudios longitudinales en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Salud Publ.* 2004; 78:149-66.
- Beckett NS, Peters CBR, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, for the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008; 358:1887-98.
- Bertomeu V, Castillo-Castillo J. Situación de la enfermedad cardiovascular en España. Del riesgo a la enfermedad. *Rev Esp Cardiol.* 2008 (Supl.E); 8:2E-9E.
- Casitas R, García-García R, Barrueco M. El cine como vector de expansión de la epidemia tabáquica. *Gac Sanit.* 2009; 23:238-43.
- Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC, Grimm RH Jr., Cutler JA, Simons-Morton DG, et al, The ACCORD Study Writing Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus *N Engl J Med* 2010; doi. 10.1056/nejmoa1001286.
- De la Cruz Amorós E. Papel de la publicidad en la promoción del consumo de tabaco. En Jiménez Ruiz C, Fageström KO. *Tratado de tabaquismo.* Ergon: Madrid, 2007; pp. 543-572.
- De la Peña Fernández A, Roca Villanueva B, Cuende Melero I, Calabuig Alborch JR, Montes Santiago J, Muñoz Rodríguez M, et al, CIFARC group. Efecto de una intervención global sobre el control integral de múltiples factores de riesgo en pacientes con alto o muy alto riesgo cardiovascular. Estudio CIFARC 2. *Rev Clin Esp.* 2007; 207:112-20.
- De la Peña Fernández A, Suárez Fernández C, Cuende Melero I, Muñoz Rodríguez M, Garré Cánovas J, Camafort Babkowski M, et al.; Grupo estudio CIFARC; Grupo Riesgo Vascular SEMI. Control integral de los

factores de riesgo en pacientes de de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124:44-9.

Dr. Zebra. Bill Clinton: Cardiovascular risk factors over time. Disponible en: http://www.doctorzebra.com/prez/z_x42cardiovascular_risk_g.htm, consultado 15/04/2010.

Espinel CH. A medical evaluation of Rembrandt. His self-portrait: ageing, disease, and the language of the skin. *Lancet* 1997; 350(9094):1835-7.

Ezzati M. How can cross-country research on health risks strengthen interventions? Lessons from INTERHEART. *Lancet* 2004; 364:912-4.

Framingham Heart Study. Disponible en: <http://www.framinghamheartstudy.org>, consultado 17/03/2010.

Friera F. El último cuadro de Sorolla. Disponible en: http://www.levante-emv.com/secciones/noticia.jsp?pRef=2009070300_39_607903, consultado, 12/03/2010.

Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes (Steno II study). *N Engl J Med*. 2008; 358:580-91.

García Sánchez JE, García Sánchez E, Merino Marcos ML. El cine como instrumento de comunicación sanitaria. *Humanitas* 2008; 26:1-35.

Gil Extremera B. La diabetes terminal de Miguel de Cervantes. En: Gil Extremera B. *Genio y figura*. Doyma: Madrid, 2002; pp. 29-31.

Graciani A, Zuluaga-Zuluaga MC, Banegas JR, León-Muñoz LM, De la Cruz JJ, Rodríguez-Artalejo F. Mortalidad cardiovascular atribuible a la presión arterial en la población española de 50 años o más. *Med Clin (Barc)*. 2008; 131:125-9.

Grau M, Marrugat J. Funciones de riesgo en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:401-16.

Herrera Hernández M. Amores de Galdós. Conferencia en Asemeya, 16/11/2006.

Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 359:1577-89.

Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, Theti TK, Reynolds K, He K. Systematic review: Glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2009; 151:394-403.

Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:184-95

Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.

Li N-C, Lee A, Rachel A Whitmer RA, Kivipelto M, Lawler E, Kazis LE, Wolozin

B. Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis. *BMJ*. 2010; 340:b5465.

Lozano A. En Londres tras la pista de Bond. *Qué leer* 2008; 133:48-53.

Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypert*. 2009; 27:2121-58.

Mancia G. Blood pressure reduction and cardiovascular outcomes: Past, present, and future. *Am J Cardiol*. 2007; 100 (suppl. J):3J-9J.

Messerli FH, Messerli AW, Lüscher TF. Eisenhower's billion-dollar heart attack -50 years later. *N Engl J Med*. 2005; 353:1205-07.

Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *Lancet* 2007; 370:591-603.

Messerli FH. This day 50 years ago. *N Engl J Med*. 1995; 332:1038-9.

Montes Santiago J. Francesco Petrarca: un poeta enamorado que odiaba a los médicos. *Av Hipertens*. 2007; 18:37-43.

Montes Santiago J. Hipertensión arterial: el asesino invisible de Yalta. XXII Reunión Científica SOGAMI 2005; Libro resúmenes:36-7.

Montes Santiago J. Machado, Moix Montalbán: tres vidas cegadas por el humo. *An Med Interna (Madrid)*. 2007; 24:300-4.

NICE SUGAR study investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; 360:1283-97.

O'Donnell DJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:299-310.

Pintó X, Sanclemente C, Pujol R. Tratamiento actual y futuro del paciente con dislipemia aterogénica. En: *Conceptos actuales en dislipemia y riesgo vascular*. García Puig J, Martínez Hernández PL, eds. Farmalia: Madrid, 2009; pp. 99-120.

Ray KK, Seshasai SRK, Wijesuriya S, Sivakumaran R, Nethercott S, Preiss D, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 2009; 373:1765-72.

Rodríguez González-Moro JM, Rodríguez Hermosa JL. Espacios libres de humo. Por una nueva ley que proteja al fumador pasivo. *Neumonews* 2010; 11: 24-6.

Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA et al, for the INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:953-62

Ruiz Manzano J (vocal de la SEPAR). Cit. En: Mosquera A. *Del botellón*

al cigarrón. *Faro de Vigo*, 30/03/2010. Año 157, nº 55763; p. 40.

Silva C, Gonçalves A, Almeida R, Dias P, Araújo V, Gavina C, Maciel MJ. Transient left ventricular ballooning syndrome *Eur J Intern Med* 2009; doi: 10.1016/j.ejim.2008.12.001

Silverman ME, Hurst JW. James Edgar Paullin: Internist to Franklin Delano Roosevelt, oslerian, and forgotten leader of American medicine. *Ann Intern Med.* 2001;134:428-31.

Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EAM, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events. A position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2009; 32:187-92.

Sleight P, Redón J, Verdecchia P, Mancia G, Gao P, Fagard R. et al, on behalf of the ONTARGET investigators. *J Hypertens* 2009; 27:1360-9.

Sociedad Española de Arterioesclerosis. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Visto Bueno Equipo Creativo: Madrid, 2007.

Sáez Béjar C, Suárez Fernández C. Situación actual del control global de los factores de riesgo cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2009; 26(1):28-36

Tabaco en España. Ventas. Disponible en: <http://www.cmtabacos.es/wwwcmt>, consultado 30/01/2010.

Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D et al., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368:647-58.

Turnbull FM, Abraira C, Anderson RJ, Byington RP, Chalmers JP, Duckworth WC. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009; 52:2288-98.

Vázquez Montalbán M. El corazón como fruto amargo o como cazador solitario. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55:1169-72.

Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, Gattobigio R, Gentile G, Staessen JA, Reboldi G. Blood pressure reduction and renin-angiotensin system inhibition for prevention of congestive heart failure: a meta-analysis *Europ Heart J.* 2009; 30:679-88.

Villalbí JR, Castillo A, Cleries M, Salto E, Sanchez E, Martinez R, et al. Estadísticas de alta hospitalaria del infarto agudo de miocardio: declive aparente

con la extensión de espacios sin humo. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62:812-5.
Yusuf S, Hawken S, Ôunpu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P et al., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 2005; 366:1640-9.
Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F et al., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364:937-52.

Libros generales

Accoce P, Rentnick P. (trad.: Debrigode P). Aquellos enfermos que nos gobernaron. Plaza&Janés: Barcelona, 1978 (original, 1976).
Arribas MA, coordinador. Célebres obesos. Euromedice: Madrid, 2004.
Giménez Escribano F. Diabéticos famosos. Europubli: Madrid, 2005.
Jiménez Ruiz C, Fageström KO. Tratado de tabaquismo. Ergon: Madrid, 2007.
Fye B. An illustrated history of Modern Cardiology. En: Congreso de la Enfermedades cardiovasculares, Madrid, 2002. CD-ROM.
Gil Extremera B. Genio y figura. Enfermedad, historia y proceso creador. Doyma: Barcelona, 1992.
Luján N. En la cabecera de los protagonistas de la historia. Doyma: Barcelona, 1992.
Montes Santiago J. Tabaco y medios de comunicación. Una atracción fatal. Vigo: Copyart, 2003.
Guía. Musée d'Orsay. Editions de la Reunion des musées nationaux: Paris, 1988.
VVAA. El Prado. Scala Books: London, 1996.
VVAA. El retrato español del Greco a Picasso. Portús Pérez, editor. Museo Nacional del Prado: Madrid, 2005.
VVAA. El espejo y la máscara. El retrato en el siglo de Picasso. Thyssen Bornemisza-Caja Madrid, Madrid, 2007.

4. MANIFESTACIONES MÓRBIDAS DE LA ATEROTROMBOSIS UN PANORAMA Y SUS ROSTROS

Carga sanitaria de la aterotrombosis en España

El dibujo quizá más famoso de la historia, *El Hombre de Vitrubio*, de Leonardo Da Vinci (fig. 4.3), constituye otro ejemplo excelente de las proporciones consideradas ideales en un individuo sano. Sin embargo, sobre ese cuerpo humano, las enfermedades cardiovasculares pueden incidir de forma importante. El proceso de arteriosclerosis puede afectar a diferentes órganos y sistemas y, epidemiológicamente, constituye una importante carga para los sistemas sanitarios.

En la figura 4.1 se reflejan las defunciones para el año 2008, último de los publicados (INE, 2010). Se produjeron un total de 386.324 defunciones, de las cuales las más numerosas fueron debidas a las enfermedades cardiovasculares (122.522 muertes, 37,1%), seguidas por las producidas por tumores (103.999 muertes, 26,9%). Dentro de las enfermedades cardiovasculares la etiología más numerosa correspondió a la cardiopatía isquémica en hombres y a la enfermedad cerebrovascular en mujeres.

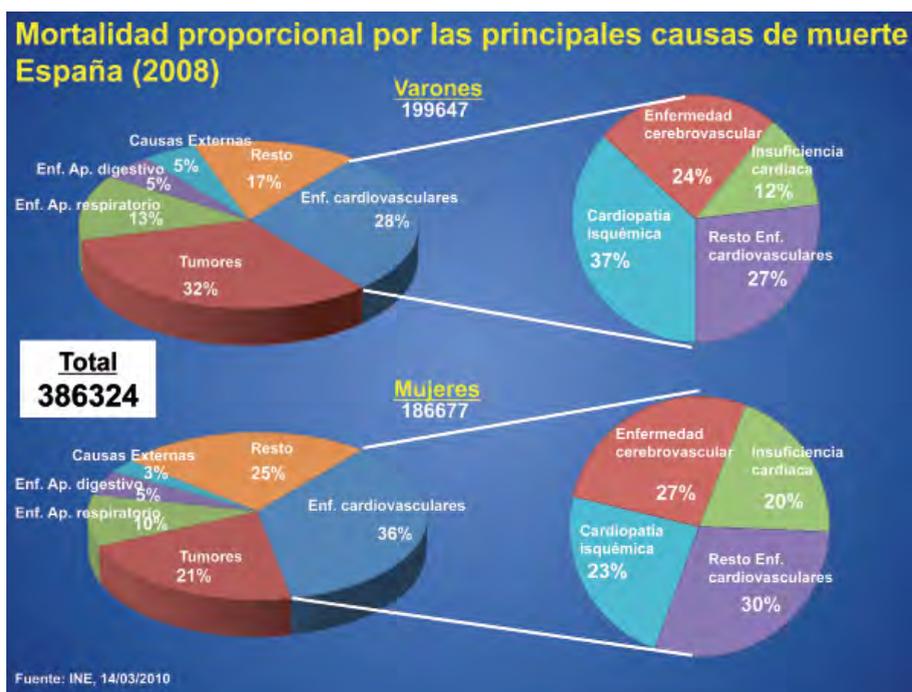


Fig. 4.1. Mortalidad proporcional por sexos de las principales causas de muerte en España (2008).

Puede ser de interés comprobar la evolución secular de las principales causas de mortalidad en España en el periodo 1901-2008 (fig. 4.2)(Fuente para las defunciones anteriores a 1980: López Piñero, 2002; para defunciones posteriores a 1980: INE, 2010).

Así, se comprueba que en las dos primeras décadas del siglo pasado, 1 de cada 2 muertes era producida por procesos infectocontagiosos. En España, como en el resto de países desarrollados, se ha producido una caída abrupta de tales entidades que ahora ocasionan menos del 2% de las muertes. En cambio, se ha producido el ascenso de las causas de muertes cardiocirculatorias, que en las últimas décadas parecen haber alcanzado una fase de meseta e incluso de leve descenso. Por el contrario, se produce un ascenso paulatino pero progresivo de las muertes debidas a proceso tumorales.

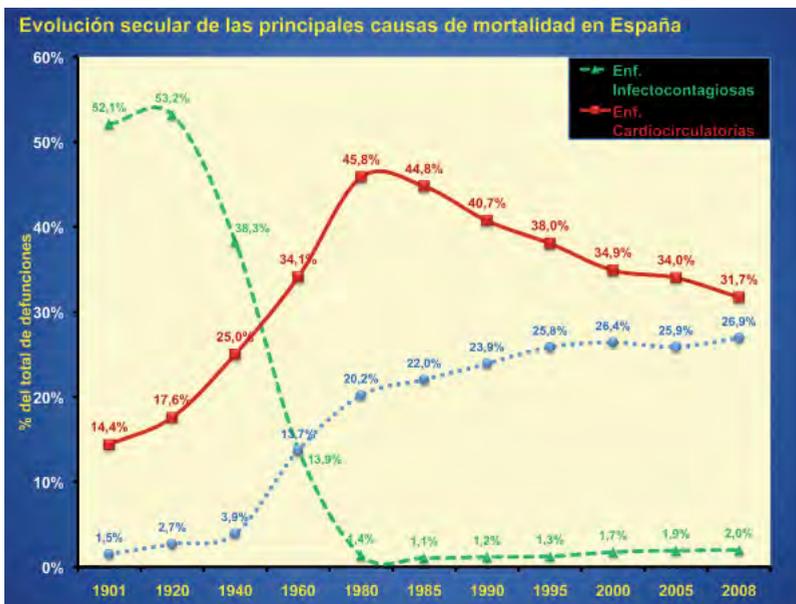


Fig. 4.2. Evolución secular de la mortalidad por las principales causas de muerte en España.

En la figura 4.3 se reflejan los datos para España de los procesos derivados de la aterosclerosis en 2007 con sus costes mínimos asociados (Ministerio Sanidad y Política Social, 2010; CMBD 2007). En ellos se han incluido la enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal y enfermedad arterial periférica, así como las hospitalizaciones consignadas en las codificaciones en los apartados de enfermedad hipertensiva, arteriosclerosis y diabetes mellitus. Ha de destacarse que en dicho año se produjeron 475.012 altas hospitalarias con 38.041 muertes hospitalarias. Y aun faltarían en este cómputo las hospitalizaciones y costes derivados de la retinopatía hipertensiva y/o diabética.

Los costes totales de los procesos cardiovasculares asociados a la aterotrombosis, incluyendo aquí los costes derivados de hospitalización, farmacia y atención domiciliaria y social ascendieron a 5.695 millones de € anuales, ocasionando el 7% del gasto sanitario y un coste de 130 € per cápita en España (Montes-Santiago et al, 2008; Allender et al, 2008).

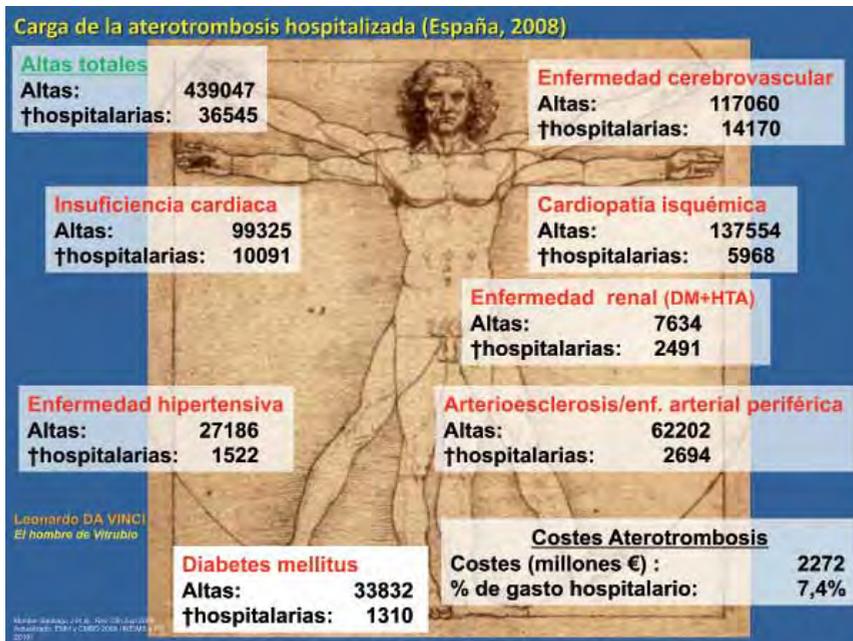


Fig. 4.3. Carga de morbilidad y costes económicos de la arteriosclerosis en España.

MUERTE SÚBITA CARDIACA

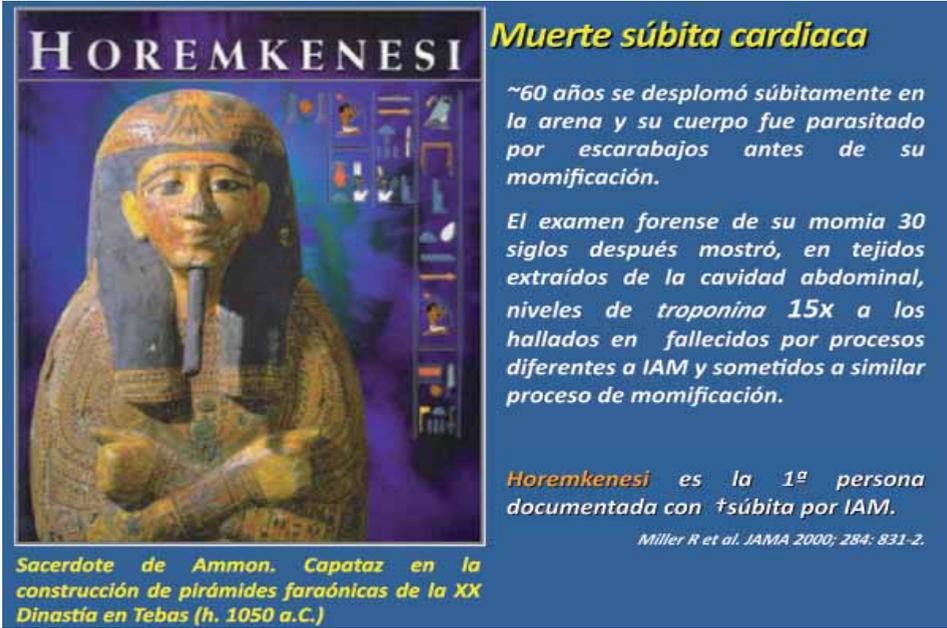
La labor de unos pioneros

Probablemente, la primera muerte por infarto agudo de miocardio (IAM) que puede afirmarse de forma fehaciente, tanto por los documentos encontrados, como por pruebas científicas, sea la de Horemkemesi. Éste era un sacerdote de Ammon que era capataz-director de las obras de construcción de las pirámides faraónicas de la XX dinastía en Tebas (hacia 1050 a.C.). Pues bien, según los jeroglíficos hallados en su tumba, cuando contaba unos 60 años de edad se desplomó súbitamente en la arena, y su cuerpo fue parasitado por los escarabajos antes de procederse a su momificación.

Unos 3.000 años después de su muerte, el examen forense de su momia por científicos de la Universidad de Minneapolis, pudo mostrar en tejidos extraídos de su cavidad abdominal unos niveles de troponina unas 15 veces superiores a los de tejidos controles de otros sujetos fallecidos de procesos diferentes al IAM, y sometidos a procesos similares de momificación (Montes, 2007).

No parece que los procesos arterioscleróticos fueran raros entre los egipcios. A las investigaciones patológicas de principios del siglo XX (Cuenca-Estrella y Barba, 2004), se han añadido investigaciones recientes por TAC que han mostrado calcificaciones vasculares sugerentes de tal proceso en 9 de 16 momias pertenecientes a altos estamentos sociales y con un amplio rango de tiempo (desde el año 2000 al 400 a.C).

Ello hace que deban considerarse factores diferentes a los de la dieta, probablemente genéticos, para explicar dichos hallazgos ya que los egipcios no estaban expuestos al tabaco o a las comidas excesivamente refinadas de tiempos actuales (Allam, 2009). Incluso se ha sugerido, con base en investigaciones modernas, que muchos de los “envenenamientos” y muertes misteriosas acaecidas en griegos y romanos y en la Edad Media, en realidad pudieron corresponder a infartos cardiacos fulminantes (Valenzuela y Morgado, 2006).



HOREMKNESI *Muerte súbita cardíaca*

~60 años se desplomó súbitamente en la arena y su cuerpo fue parasitado por escarabajos antes de su momificación.

El examen forense de su momia 30 siglos después mostró, en tejidos extraídos de la cavidad abdominal, niveles de troponina 15X a los hallados en fallecidos por procesos diferentes a IAM y sometidos a similar proceso de momificación.

Horemknesi es la 1ª persona documentada con +súbita por IAM.

Miller R et al. JAMA 2000; 284: 831-2.

Sacerdote de Ammon. Capataz en la construcción de pirámides faraónicas de la XX Dinastía en Tebas (h. 1050 a.C.)

Fig. 4. 4. Horemknesi, el primer humano documentado con muerte súbita.

La muerte súbita cardíaca constituye la forma de presentación de la cardiopatía isquémica en el 20-25% de los casos y dicha etiología es responsable del 70-80% de dichas muertes súbitas (unas 40.000 muertes al año en España)(Guindo et al, 2008).

Pues bien, probablemente su primera representación gráfica sea la de la muerte del conde **Gaston de Foix**, ocurrida en 1391. En la miniatura (reproducida de un libro del siglo XVIII)(fig. 4.5.) se representa a dicho conde después de acudir a una montería de osos por los montes y selvas de Navarra. La escena reproduce el momento en el que el conde cae fulminado, víctima de una muerte súbita cardíaca o quizá cerebrovascular.

Cuatro sirvientes se aprestan a auxiliarle, ofreciéndole uno de ellos una jarra de vino. Con bastante probabilidad este episodio pudo estar relacionado con las copiosas comidas, fundamentalmente a base de carne roja o huevos, propias de aquellas épocas. Con referencia a la muerte súbita e incidiendo en su prevención, en la figura 4.5. se presentan los datos del US Physicians Health Study, que muestran cómo la ingesta de sólo una pieza de pescado fresco por semana es capaz de disminuir a la mitad la incidencia de muerte súbita en varones de 40 a 84 años (Okuyama et al, 2007).

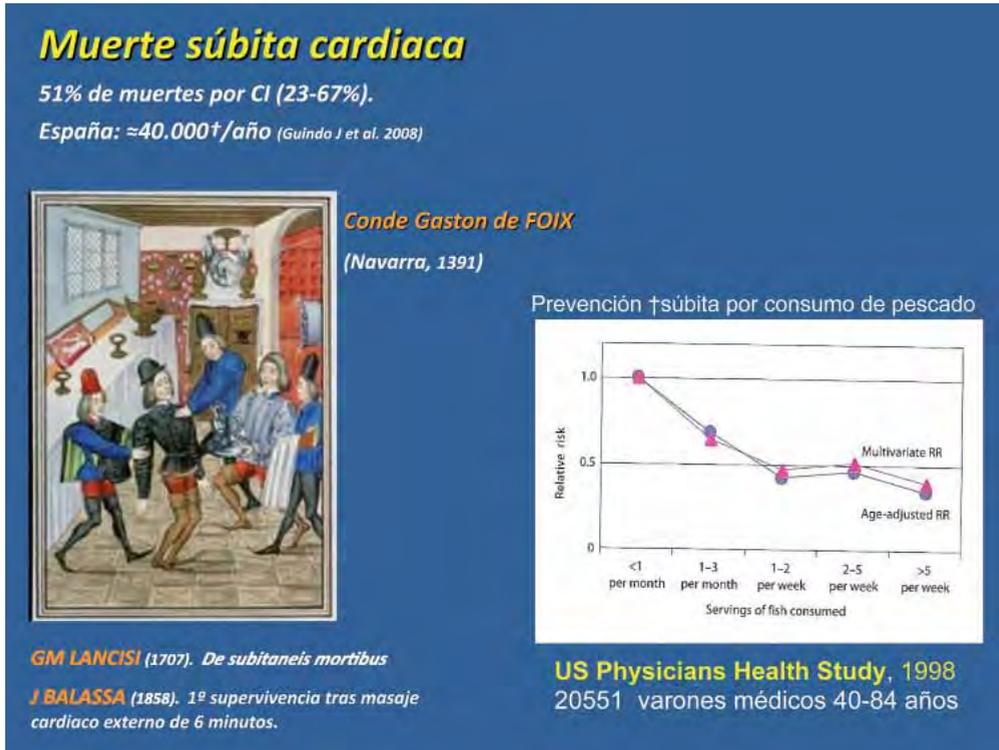


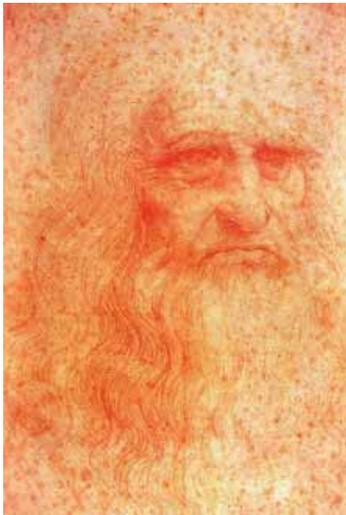
Fig. 4.5. Muerte súbita del conde Gaston de Foix. Datos de la prevención de muerte súbita del US Physician Study.

No será hasta el siglo XVIII, cuando por encomienda papal, Giovanni Maria Lancisi aborde de una forma sistemática las causas de dichas muertes repentinas. Al parecer hubo una epidemia de ellas en Roma, por aquella época. En 1709 publicará su clásico libro *De subitaneis mortibus* en las que divide los procesos cardiacos responsables de dichas muertes en los producidos por heridas y traumatismos, aquellos causantes de obstrucciones mecánicas (pólipos, tumores y osificaciones) y en alteraciones nerviosas (síncope y lipotimias)(Acierno, 2004; Puerto, 2008).

En 1858, el francés Jean Balassa será el pionero en conseguir la supervivencia en una muerte súbita mediante la aplicación de masaje cardiaco externo durante 6

minutos (Guindo, 2008). Sin embargo, a pesar de sucesivos intentos por otros médicos, no será hasta 1900 cuando Maag consiga que un paciente sobreviva durante unas horas tras masaje cardiaco o hasta 1902 cuando Starling y Lane, consigan el primer éxito completo (Acierno, 1994). No obstante, ya en 1774, Aldini, que era sobrino de Galvani, había conseguido la primera reanimación cardiopulmonar con éxito en un niño mediante la aplicación de un choque eléctrico en el tórax. Pero ha de esperarse hasta 1954 para que Zoll desarrolle dispositivos manejables para el shock eléctrico externo y, fundamentalmente, a 1961 en que Bernard Lown introduce la cardioversión sincronizada. La implantación de estas técnicas cimentó las modernas técnicas de resucitación y llevó a la creación y auge de las “Unidades de Cuidados Coronarios”, fundamentales en el tratamiento de las letales fibrilaciones ventriculares tras un IAM. Dichas Unidades se generalizaron a partir de las experiencias pioneras de Day y Diamond en 1962 en Nueva York, si bien debieron superar notables reticencias iniciales (Acierno, 1994)

Fue **Leonardo Da Vinci** en 1508 quien realizó una autopsia de un anciano muerto sin causa aparente en el hospital de Santa Maria Novella. Describe la notable tortuosidad de sus arterias y atribuye su muerte a la debilidad causada por la falta de sangre en la arteria que nutre el corazón y miembros inferiores. Esta parece ser, pues, la primera descripción histórica de muerte por causa coronaria (Montes, 2007)(fig.4.6).



Leonardo Da Vinci (1452-1520)

1508: Autopsia de anciano muerto sin causa aparente en el Hospital de Sta. María Novella de Florencia.

Describe la notable tortuosidad de su muerte “a la debilidad causada por la falta de sangre en la arteria que nutre el corazón y miembros inferiores”.

Parece ser la 1ª descripción histórica de muerte por la causa coronaria.



Fig. 4.6. Descripción por Leonardo da Vinci de la muerte por causa coronaria.

En cuanto a las primeras descripciones de los depósitos cardiacos de colesterol, estas probablemente se deben a Alexander **Borodin**, amigo de Dimitri Mendeleiev, el descubridor de la tabla periódica de los elementos. Borodin, además de químico era médico afamado y llegó a ser director de la Academia Médico-Quirúrgica de Moscú.

Hoy, Borodin es fundamentalmente recordado por su faceta musical, perteneciendo al llamado “Grupo de los Cinco” -compositores famosos por reflejar en sus obras las ricas tradiciones del folklore y música rusas tradicionales (fig. 4.7). Entre sus obras más conocidas se cuentan la ópera *El Príncipe Igor* y la composición *En las estepas del Asia Central*. Desde el punto de vista patobiográfico, Borodin presentó varios episodios de ángor a lo largo de su vida y falleció de muerte súbita producida por una rotura ventricular por un IAM, mientras acudía a una fiesta tradicional rusa (Montes, 2007). Pues bien, este reputado científico describe en 1871, con su discípulo **Krylov**, que en la degeneración grasa del miocardio se produce el acúmulo de ésteres de colesterol y no de otras grasas como los triglicéridos, como entonces se creía. Se anticipa así en 40 años a los experimentos de su compatriota ruso Anichkow. Éste, como es sabido, fue capaz de inducir cambios arterioscleróticos en las arterias de conejos alimentados con una dieta rica en colesterol.



Alexander Borodin (1833-1887)

Químico y médico afamado, amigo de Mendeleiev.

Director de la academia Médico-Quirúrgica rusa.

Obras musicales: *El Príncipe Igor* (ópera).

En las Estepas del Asia central.

Tras episodios de ángor, †súbita por IAM/rotura cardiaca (53 años)

En 1871, con Krylov, descubre que, en la generación grasa del miocardio, el acúmulo es de coresterol y no de TG.

Anticipa 40 años a su compatriota Anichkov, quien induce arteriosclerosis en conejos con una dieta rica en colesterol..

Fig. 4.7. El músico y médico Alexander Borodin, descubridor de los depósitos cardiacos de colesterol.



Sin embargo, es curioso notar que tales hallazgos permanecerán prácticamente desconocidos para la medicina occidental. Volverá a repetirse el silenciamiento de las investigaciones anatómicas cardiacas de Leonardo Da Vinci, o las de Ibn-Nafis o Miguel Servet con la circulación pulmonar. Apenas hay alguna esporádica colaboración publicada en inglés de Anichkow en 1933 refiriendo estas investigaciones. Todos sus demás trabajos, por los que recibió amplia consideración en su país, aparecieron en publicaciones rusas. En 1935, el patólogo Timothy Leary –que al parecer desconocía los trabajos de Anichkow- aventura la hipótesis de una relación entre colesterol plasmático y arteriosclerosis. Sin embargo, habrá de esperarse a la década de los 50 para que se asiente sobre sólidas bases la llamada hipótesis lipídica de la arteriosclerosis. Pilares fundamentales de ella serán las investigaciones experimentales del patólogo John Gofman, también sobre conejos alimentados con dietas grasas. A ellas se unirán las observaciones clínicas de Lawrence Kinsell sobre la influencia de dietas vegetales en los niveles de colesterol. El reconocimiento de estos trabajos, y el redescubrimiento de los pioneros de Anichkow, por parte del prestigioso patólogo de Stanford, William Dock, acabarán por apuntalar dicha hipótesis. Ésta, conocerá su más brillante colofón en el descubrimiento de los receptores celulares y el control de la síntesis de LDL por Goldstein y Brown en 1983. Esto les valdrá el reconocimiento con el Premio Nobel y permitirá a la comunidad científica edificar las bases de las modernas terapias hipocolesterolemiantes (Valenzuela y Morgado, 2006). Los mismos Brown y Goldstein homenajearán, por su parte, a Akira Endo, el investigador japonés descubridor de las estatinas (1976), calificadas como la “penicilina” para el colesterol (Brown y Goldstein, 2004).

Andy Warhol: un trágico e inesperado desenlace

Entre los personaje famosos que murieron inesperadamente por una muerte súbita de origen cardiovascular se encuentra el famosos artista, máximo representante del Pop-Art, Andy Warhol. Estuvo muy relacionado con personajes muy conocidos del arte, moda, cine y espectáculo de la dinámica Nueva York de los años 60 a los 80 (Cueff, 2009; Montes-Santiago, 2009). Hoy constituyen iconos del Arte Moderno sus conocidas serigrafías de Marilyn Monroe, Mike Jagger, Elvis Presley, Michael Jackson, etc. (fig. 4.8).

Pues bien, esta figura de culto y sumo sacerdote de la cultura neoyorkina de aquellos años, fue objeto de apasionados afectos, aunque también de odios encarnizados. En 1968 la activista feminista Valerie Solanas le disparó en el pecho y Andy debió ser intervenido y reanimado en el quirófano mediante masaje miocárdico directo. A los

58 años Warhol, ingresado bajo el seudónimo de ciudadano Bob Roberts, tuvo que ser intervenido de una colecistitis aguda. Aunque en principio la intervención pareció transcurrir sin complicaciones, a las 20 horas posintervención presentó un cuadro de disnea, cianosis y muerte súbita. En la autopsia no se evidenció embolismo pulmonar –de hecho en el certificado de defunción la causa de muerte figura como desconocida- y tras innumerables litigios de sus herederos con el hospital en que ocurrió su muerte, parece que ésta se debió a un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda precipitado por una intoxicación hídrica de causa oscura. En la etiología de ésta se sospechó un manejo no excesivamente cuidadoso de los líquidos administrados tras la intervención quirúrgica.

Andy Warhol



Máximo representante del *Pop Art*

Serrigrafías de Marilyn, Mick Jagger, Elvis Presley...

Figura de culto y referencias en los 60.

- * **Ingresa por cuadro de colecistitis aguda.**
 - * **Colecistectomía sin complicaciones operatorias.**
 - * **20 horas posintervención: disnea, cianosis y †súbita (58 años)**
- JC: Insuficiencia cardiaca**

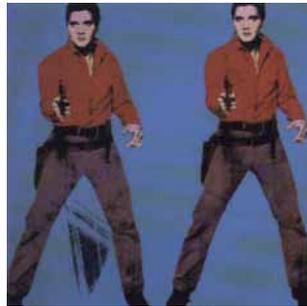


Fig. 4.8. Andy Warhol: un icono cultural.

ICTUS: HISTORIAS DE VALOR Y DESESPERACIÓN

El ictus constituye una de las más invalidantes y letales dolencias que pueden afectar a los seres humanos. En el mundo lo sufren cada año 15 millones, de los que 5 mueren y otros 5 quedan con discapacidad permanente. A la alta mortalidad intrahospitalaria en el episodio agudo (8-14%) y anual tras el alta (16-18%) -en 2008, 3.1724 muertes en España-, deben añadirse las secuelas de discapacidad. Cerca del 44% de supervivientes

experimentan una dependencia funcional residual. Por ej., en España hay más de 800.000 personas >65 años con discapacidad por dicho motivo. A ello se suman los elevados costes socioeconómicos (en España los gastos totales de atención al ictus supusieron 1.439 millones € en 2006)(Allender et al, 2008).

La desdicha de los pacientes que lo sufren se salda con tasas de depresión tras la enfermedad cercanas al 50%. A continuación se mencionan las historias de algunos artistas que padecieron un ictus pero que lucharon con denuedo para superarlo (Bogousslavsky, 2007; Montes, 2010):

Friedrich, Visconti, Fellini, Krasner y Douglas

Caspar David FRIEDRICH (1774-1840). Es quizá el más importante pintor romántico alemán, realizando extraordinarios paisajes como el célebre *Caminante en una montaña sobre un mar de niebla*. Su infancia fue trágica pues su madre murió en su infancia y su hermano mayor se ahogó mientras intentaba rescatar a Caspar que había caído a un lago helado mientras patinaba. En 1811 ingresa en la Academia de Arte de Berlín y desarrolla una clientela importante como el príncipe de Prusia o al Zar Nicolás I. Sin embargo, a partir de 1820 su fama declina. Agobiado por las depresiones e incluso intentos frustrados de suicidio, en 1835 presenta un ictus que le ocasiona una hemiplejía derecha. Esto le fuerza a guardar cama y posteriormente a necesitar un bastón para deambular. Desarrolla, además, una depresión postictal, no pudiendo completar ya cuadros de gran formato. Realiza entonces acuarelas o sepias de pequeño tamaño en las cuales introduce constantes elementos alegóricos de la muerte: búhos, ataúdes, esqueletos en cuevas, etc.

El ictus de Friedrich (1835)



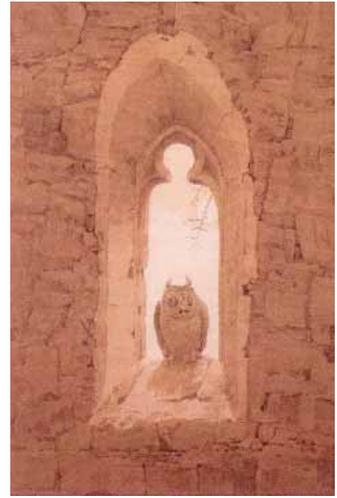
Retrato por Caroline Bardia, 1840



60 años



Esqueleto en una cueva de estalactitas, 1826
Lápiz, sepia



Lechuza en una ventana gótica, 1836
Lápiz, sepia.

Fig. 4.9. El ictus y depresión de Caspar W. Friedrich.

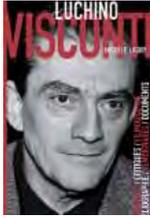
Luchino VISCONTI (1906-1976)(fig. 4.10). Nacido en el seno de una aristocrática familia, su formación fue en gran parte autodidacta, lo cual no fue óbice para la adquisición de una vastísima cultura. Pronto reconoció su homosexualidad y llevó en su juventud una vida aparentemente sólo interesada en los caballos y los coches veloces. Tras un accidente en el que murió una persona cuando él conducía, Visconti se retiró un tiempo al desierto del Sáhara, tras lo cual varió su rumbo vital. Viajó a París, donde se relacionó con Coco Chanel y fue asistente del cineasta Jean Renoir. A su regreso a Italia y comprometido con el Partido Comunista, rueda *La Terra Trema* (1948) y luego obras como *Senso* o *Rocco y sus hermanos*, que ocasionan virulentas controversias por su reflejo descarnado de violaciones o la vida sexual. Seguirían después sus obras más conocidas como *El Gatopardo* (1963), que partiendo de la obra de Lampedusa, refleja también autobiográficamente la desintegración de su propia familia noble; *La Muerte en Venecia* (1971), sobre la obra de Thomas Mann, y *Ludwig*, basada en la vida de Luis II de Baviera, con abiertas alusiones a la homosexualidad. Mientras edita la última, sufre un ictus que le provoca una hemiplejía izquierda y le mantiene confinado en cama. Se le traslada precisamente al mismo hospital de Zurich donde en 1955 muriera Mann, poniéndole bajo los cuidados del famoso neurólogo Hugo Krayenbühl. A pesar del odio a los ejercicios rehabilitadores, se somete espartanamente a ellos. Así, con la ayuda de

un bastón, se embarca en el rodaje de *El inocente*, su última película. A pesar de su férrea voluntad, su estado le ocasiona una caída con fractura de la pierna derecha, con el definitivo confinamiento a una silla de ruedas. Ello no le impidió abandonar su ácido humor (“*Movamos el cadáver*”, repetía) pero debe renunciar a proyectos largamente acariciados, como la versión de *La Montaña Mágica*, según la novela de su admirado Thomas Mann. A los 70 años, una gripe acaba con su vida (Bogousslavsky, 2007)

Federico FELLINI (1920-1993)(fig. 4.10). En sus comienzos en Roma dibujó para la revista satírica *Marco Aurelio* y tras la caída de Mussolini se ganó la vida vendiendo caricaturas a los soldados americanos. Toda su vida dejaría llenos sus *Diarios* de estos personales dibujos. Fue precisamente en esta actividad como caricaturista en la que conoce al gran exponente del neorrealismo Roberto Rossellini, con quien colabora en obras tan fundamentales como *Roma, Ciudad Abierta* o *Paisà*. Pronto filmará por su cuenta obras maestras como *La Strada* (1954) o *Las Noches de Cabiria* (1957), con su musa y mujer Julieta Massina. Un reconocimiento más internacional le llegará con *La Dolce Vita* (1959). En estas películas desplegará un particular universo lleno de recuerdos, sueños y personajes fantásticos (*Ocho y medio*, *Y la nave va*, *Amacord*, *Ginger y Fred*, etc.). En 1993 le fue concedido un Oscar especial a toda su vida. Pocos meses después de dicha ceremonia, Fellini, amante de la buena mesa e hipertenso, sufrió un extenso ictus isquémico temporoparietal derecho que provocó una hemiplejía izquierda y cuadrantanopsia inferior. Apenas presentará recuperación y sucumbirá 2 meses después a un ictus recurrente. Durante su rehabilitación, Fellini presentó cierta desorientación, aunque siguió conservando las destrezas artísticas, si bien con una tendencia preferente a utilizar las zonas derechas del papel. Ello no le impidió conservar su humor característico, aunque con baches depresivos. También conservó intacta su capacidad de escritura, pero impregnada de cierta jerga personal (Bogousslavsky, 2007).

Visconti y Fellini

Neorrrealismo de izquierdas e ictus isquémico derecho



Ictus con hemiplejia izda (65 años)
 †69 años (gripe)



Ictus con hemiplejia izda (73 años)
 †73 años (Nuevo Ictus)

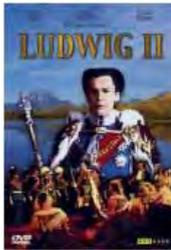


Fig. 4. 10. Luchino Visconti y Federico Fellini: cine y hemiplejia (modif. de Dieguez et al, 2007).

Lee KRASNER (1908-1984) (fig. 4.11). Durante muchos años y a pesar de tener previamente labrada una sólida reputación como artista, Lee Krasner vivió a la sombra de su marido, el maestro del Expresionismo Abstracto, Jackson Pollock. Tras una vida penosa, marcada por la convivencia con el genio alcohólico y mujeriego, que motivó consultas a un psicoanalista, Krasner pudo desarrollar una obra independiente, realizando series de gran formato como *La Tierra Verde*. Sin embargo, cuando su talento comenzaba a reconocerse, en 1962 presentó un ictus por la rotura de un aneurisma cerebral. Como consecuencia de la inestabilidad motora resultante sufrió una caída, fracturándose la muñeca. El proceso de rehabilitación duró más de dos años. Por fin, se reconoció su valía con exposiciones en la Galería Whitechapel de Londres (1965), el Museo Whitney de Nueva York (1973) y después de su muerte en el Museo de Arte Moderno de Nueva York (MOMA, 1984). Su legado, y del de su marido Pollock, pudieron ser ampliamente apreciados mediante la Fundación Pollock-Krasner que ella fundó.

Lee Krasner (1908-0984)



Retrato por Pantuhoff, principios de los 30



Pollock y Krasner, cerca de 1950



Imperative, collage 1976

Fig. 4.11. Lee Krasner, esposa de Jackson Pollock y artista genial.

Kirk DOUGLAS (n. 1916). (fig. 4.12). Este conocido actor, protagonista de *Espartaco o El loco del pelo rojo*, presentó a los 80 años, un ictus que le produjo una hemiparesia y una persistente disartria. Atenuado por la depresión, introdujo en su boca el revólver cargado que conservaba desde la película *Duelo de titanes* (1957). Sin embargo, consiguió rehacerse y comenzar duros ejercicios de rehabilitación. Ha dejado una emocionante descripción autobiográfica de este proceso en el libro *My Stroke of Luck* (2003). A los 84 años, afirmaba: *He sobrevivido [...] a un infarto que casi me lleva al suicidio, tengo un marcapasos y problemas en el habla. ¿Y qué? Siempre me digo: la edad está en la cabeza. Es el único antídoto que permite seguir funcionando [...] Sé que pensar un poco en los demás es una manera de distraerse de uno mismo*". Tras su ictus ha mantenido una vida muy activa, protagonizando incluso a sus 92 años una obra de teatro basada en sus vivencias (Montes, 2010).

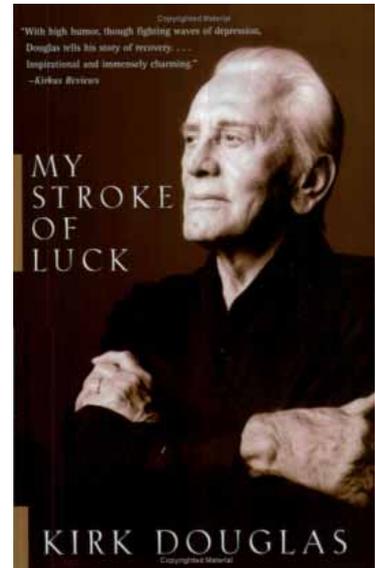
En la rehabilitación de tales personajes, parece muy importante tomar en cuenta estos aspectos de la personalidad previa a la enfermedad. Esto lo ha mostrado vivamente la artista polaca **K. Habura**, la cual no alcanzó recuperación completa, hasta que se introdujeron en sus programas de rehabilitación ejercicios diseñados expresamente

para recuperar sus destrezas gráficas (Montes, 2010). En la figura 4.13. se aprecia su proceso de recuperación de afasia y habilidades artísticas.

Sé que hacer películas es una forma un poco cara de narcisismo.



Espartaco
Stanley Kubrik(1960)



Lo que sé (Kirk Douglas, 84 años, en Esquire).

- * Creo que ahora comienzo realmente a saber quién soy.
- * Siempre me digo: La edad está en la cabeza. Es el único antídoto que permite seguir funcionando.
- * Sé que pensar un poco en los demás es una manera de distraerse de uno mismo.

Fig. 4.12. Kirk Douglas: Luchando con el ictus.

Krystyna HABURA
61 años: ictus isquémico hemisférico dcho. con hemiparesia/afasia
 Queja subjetiva: "agujero" en el cerebro que le impide pintar, depresión

Carta pintada.
La afasia es curable. Pero,
¿es curable también la afasia
creativa?

Halcón Gris
Retrato de la Jefa del Dpto.
de Rehabilitación en
Cracovia

Pegasus,
dibujo tras evento

Firma (inicio de la Rehabilitación)

Pachalska M et al. Rehabilitation of an artist after right-hemisphere stroke. Med Sci Monit 2008; 14(10): C5116-124.

Fig. 4.13. Proceso rehabilitador del pintora polaca K. Habura.

Sin embargo, otros ictus fueron trágicos y acabaron con grandes artistas (fig. 4.14). Es el caso por ejemplo de **Goya**, quien estuvo 13 largos días agonizando tras una hemiplejía que le confinó en su lecho, en Burdeos. O **Gustav Klimt**, quien toda su vida había mostrado su pánico a tal proceso y que sucumbió a él. Una hemiparesia lo tuvo confinado hasta un estado de extrema caquexia -expuesto descarnadamente por el apunte que hizo de él en la *Morgue* de Viena el pintor Egon Schiele- hasta que la gripe de 1918 acabó con su vida. O **Sorolla**, a quien, como hemos visto, el ictus sorprendió pintando y ya no pudo recuperarse. O el evento final para el gran muralista mexicano **Diego Rivera**. O el propio **Leonardo de Vinci**, incapacitado para pintar regularmente por una hemiparesia en los últimos años de su vida, pero con una mente singularmente lúcida que le permitió seguir pergeñando hasta su muerte innovadoras ideas e inventos (Montes, 2010).



Fig. 4.14. Ictus: tragedia de artistas.

Una de las principales actividades médicas consiste en desarrollar las estrategias necesarias para la prevención de tales procesos. Así se daría cumplimiento a los anhelos póstumos del anterior presidente de la OMS, - Dr. **Lee Jong-Wook** quien sucumbió en las puertas de celebración de Asamblea Mundial de la OMS en 2005 de un ictus masivo (Montes, 2010) (fig. 4.15).



**Dr. Jong-Wook, director General de la OMS.
†61 años (mayo 2005), ictus fatal.**

Fig.4.15. Dr. Jong-Wook, ex director General de la OMS.

Ya hemos hablado de los padecimientos personales de Fellini, Visconti o Kirk Douglas. También el conocido actor francés **Jean-Paul Belmondo**, sufrió un ictus a los 68 años (2001).

A pesar de ello, el paciente ha protagonizado de nuevo películas tras restablecerse de dicho proceso, aunque utilizando un bastón para su hemiparesia residual que le obliga caminar con bastón. Incluso fue padre 2 años tras dicho proceso (fig. 4.16).

En nuestro país y por citar también sólo el caso de personajes del espectáculo, el actor **Alfredo Landa** (a los 75 años) o el cantante y poeta **Joaquín Sabina** (a los 52 años) han sufrido un ictus, afortunadamente con recuperación.

Actores que superaron un ictus



Ictus a los 68 años
Padre a los 70
Reanuda rodaje 5 años posictus



Sharon Stone (IN. 1959)



Jean Paul Belmondo (in. 1933)

Fig. 4.16. La recuperación de los ictus de los actores Jean-Paul Belmondo y Sharon Stone.

En EE.UU. 795.000 personas sufren cada año un ictus, de los cuales 610.000 son nuevos y 185.000 son recurrentes (87% son isquémicos, 10% hemorrágicos y 3% son hemorragias subaracnoideas). Aproximadamente cada 4 minutos, alguien muere allí de ictus. Se calcula que actualmente existen en dicho país unos 6.400.000 personas >20 años, que han tenido un ictus (2006) (Lloyd-Jones, 2010).

Debido a la magnitud de dicho problema, la *American Stroke Association* solicitó la implicación del mundo de Hollywood en tal problema. Efectivamente, encargó al popular actor **James Wood**, protagonista de la serie televisiva *Shark*, el rodaje de 5 spots publicitarios de concienciación sobre el ictus (Montes, 2010). No fue difícil convencerlo, pues el propio actor había sufrido en familiares próximos las consecuencias de tan devastador proceso (fig. 4.17). Efectivamente, su padrastro había estado agonizando durante meses tras un ictus cardioembólico sufrido en el postoperatorio de una intervención de reemplazo de válvula mitral. El anuncio más impactante fue el protagonizado por la actriz **Sharon Stone**. La conocida protagonista de *Instinto Básico* o *Casino*, fumadora y diabética, había sufrido ella misma en el año 2001 un ictus por una hemorragia subaracnoidea, afortunadamente con recuperación completa. Como ha declarado el propio director, uno de los momentos más estremecedores de los rodajes fue cuando ella, dramatizando lo que había sido su propia vivencia, exclamó: *¡Oh, Dios, estoy teniendo un ictus!*.

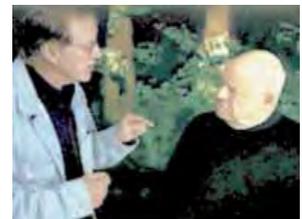
Ictus: Hollywood actúa



James Wood
Shark

2003

5 spots de concienciación del Ictus
(American Stroke Association)



J. Woods con Don Rickles



Sharon Stone

Diabética, Fumadora
2001: hemorragia subaracnoidea

Fig. 4.17. Hollywood actúa contra el ictus: el actor James Wood dirige varios spots de concienciación. La protagonista de uno es Sharon Stone.

INFARTO DE MIOCARDIO: LA MÚSICA TE ROMPERÁ EL CORAZÓN

La cardiopatía isquémica constituye la principal causa de mortalidad y años potenciales de vida perdidos en las sociedades occidentales, aunque éstas muchas veces distan de ser conscientes de su magnitud. Por ej. en EE.UU. cada año 785.000 personas tienen un nuevo evento coronario, 470.000 un evento recurrente y 195.000 un infarto de miocardio agudo (IAM) silente. Cada 34 s alguien tendrá un IAM. Y cada 60 s, alguien morirá de él. No cabe duda de que los avances en el tratamiento, en las tasas de supervivencia y en la reanudación de vidas normales tras el padecimiento de algunas de estas enfermedades han sido gigantescos en las últimas décadas. Por ej., la tasa de muertes por cardiopatía isquémica se redujo en EEUU en un 59% en el periodo 1950-1999 y en el lapso de tiempo 1996-2006 declinó en un 36,4% (Ford et al, 2007, Lloyd-Jones et al., 2010).

Sin embargo, con frecuencia, la divulgación de dolencias de personajes célebres, como supuso en su tiempo el descubrimiento del SIDA del actor Rock Hudson o el bailarín Rudolph Nureyev o la enfermedad de Alzheimer de Rita Hayworth o Ronald Reagan -y en nuestro país la de Adolfo Suárez-, constituyen una apelación mucho más potente que miles de campañas informativas o abrumadoras estadísticas. Para destacar este aspecto y, al mismo tiempo, resaltar los avances conseguidos en el manejo de tales procesos, hace años presenté en un congreso una comunicación-póster titulada *La música te romperá el corazón*. Versaba sobre varios personajes -compositores y artistas- que padecieron cardiopatía isquémica en la “era premoderna” del IAM y cuyas vidas se truncaron de forma dramática y prematura por dicho proceso. Aquí se presentan de forma sucinta y al mismo tiempo se mencionan algunos hitos en el manejo de dicha enfermedad y que fueron contemporáneos a su muerte (Montes Santiago, 2003)(fig. 4.18).

Wagner, Rimsky-Korsakoff, Borodin, Klein y Callas

Richard WAGNER (1813-1883). El conocido compositor alemán de *Parsifal* o *El Anillo de los Nibelungos* sufrió su primer ataque anginoso siete años antes de su muerte, mientras se encontraba inmerso en los preparativos del montaje de la última obra citada. Después de numerosos ataques de ángor o IAM fallece a los 70 años (1883) en Venecia. Poco podía hacerse entonces para tal dolencia y su médico, el Dr. Kauffman, le prescribió digital, opiáceos, agua de Hoffman con valeriana o compresas de agua fría sobre el corazón en los momentos agudos. El traslado de su cadáver desde dicha ciudad a Alemania, fue un acontecimiento social de primera magnitud en aquella época (Ribera, 2002; Gil-Extremera, 2002).

Nicolai RIMSKY-KORSAKOFF (1844-1908) Había nacido en Tihvin (Rusia) de una familia con aficiones musicales. Era marino mercante de profesión, pero su amor por la música le llevó a formar parte del Grupo de los Cinco (con Balakirev, Mussorgsky, Cui, Borodin), músicos que reivindicaron los valores y los temas de la música tradicional rusa. Fue amigo además de Stravinsky y Tchaikovsky. Entre sus composiciones más recordadas están las obras *Scherazade*, *Un Capricho español o Mozart y Salieri*, en la cual se inspiró Peter Schaffer para escribir la obra de teatro y después el guión del célebre film *Amadeus* (Milos Forman, 1984). Murió súbitamente de un IAM a los 64 años.

Alexander BORODIN (1844-1908), a quien ya mencionamos como pionero en el descubrimiento de los depósitos cardiacos de colesterol. Compañero y amigo del anterior, es autor de obras como las *1ª* y *2ª Sinfonías*, *En las Estepas del Asia central* o *El Príncipe Igor* (cuyo fragmento de *Las Danzas Povlosianas*, es imprescindible en cualquier Antología de Música clásica). Tras repetidos episodios de ángor, Borodin falleció de muerte súbita, por rotura de la pared ventricular, mientras asistía a una fiesta tradicional rusa.

Yves KLEIN (1928-1962), es recordado por sus composiciones elaboradas en un característico color azul –el azul Klein-. También fue compositor, muy celebrado en su época por sus performances llamadas *Antrophométries*, en que modelos embadurnadas en pintura azul se deslizaban sobre los lienzos, a los acordes de la *Symphonie monoton* del propio artista. Yves Klein, era un convencido atleta y había pasado largas temporadas en España, en donde fue miembro destacado de la Federación Española de Judo. Desgraciadamente también era gran fumador y falleció a los 34 años tras repetidos episodios de IAM.

María CALLAS (1923-1977), la genial e irrepetible soprano es recordada por sus memorables actuaciones –en que interpretó p. ej. en 73 ocasiones la ópera *Norma* de Bellini o en 63 *La Traviata* de Verdi-, pero también por sus historias desgarradas de amor con Aristóteles Onassis. Murió, depresiva y abandonada, en su apartamento en París de un IAM a los 53 años (1977).



Fig. 4.18. Música y cardiopatía isquémica fatal.

Hitos en el manejo de la cardiopatía isquémica aguda

Aunque Brunton (1876) y Murrell (1879) habían introducido ya en la terapéutica del ángor el nitrito de amilo, Wagner fue tratado preferentemente con opiáceos. Merced a la descripción de los grandes clínicos ingleses de finales del XVIII -Heberden, Jenner, Hunter, Parry-, la angina de pecho era una entidad nosológica asentada. Sin embargo, el IAM sólo será reconocido como entidad inequívoca casi un siglo después, tras las descripciones de Leyden (1883), R. Marie (1896), Obrastzow y Straschensko (1910) y JB Herrick (1912). Quizá parte del desconocimiento se debiera al desánimo de los clínicos ya que eminencias como William Welch o William Osler -que intuían ya la importancia de la trombosis coronaria en su patogenia- la consideraban a principios del siglo XX como invariablemente fatal. Es la época en que Einthoven perfecciona su galvanómetro de cuerda (en 1913 publica su famoso triángulo), base para las primeras descripciones electrocardiográficas del IAM (Herrick, 1918). En 1961 se inicia, como ya hemos dicho, la “era moderna” del IAM con las primeras unidades coronarias en EEUU e Inglaterra y cuya rápida generalización salvaría miles de vidas. En 1976, el médico ruso Eugeni Chazov introdujo la trombolisis intracoronaria y en 1977 Andreas Gruentzig realiza la primera angioplastia coronaria percutánea. En 1967, el argentino René Favaloro había iniciado la técnica de revascularización coronaria mediante el empleo de injertos de vena safena.

Y en diciembre del mismo año, Christian Barnard realizaba con éxito el primer trasplante humano de corazón (Acierno, 1994, Figuras claves en cardiología, 2009).

Para ilustrar estos avances, en la fig. 4.18. se detallan las razones a las que se atribuyen el declinar de un 40% en las muertes por cardiopatía isquémica en el periodo 1980-2000 (Ford, 2007). Sucintamente, el 47% de dicho descenso se debe a la mejoría de los tratamientos agudos y de prevención 2º en IAM y a los tratamientos de la insuficiencia cardiaca; otro 42% es explicable por el control de los factores de riesgo cardiovascular (hipercolesterolemia, HTA, tabaquismo y actividad física). Estos resultados son algo enturbiados por el aumento de mortalidad atribuible al incremento de la “diabesidad” (diabetes: 10%, obesidad: 8%).

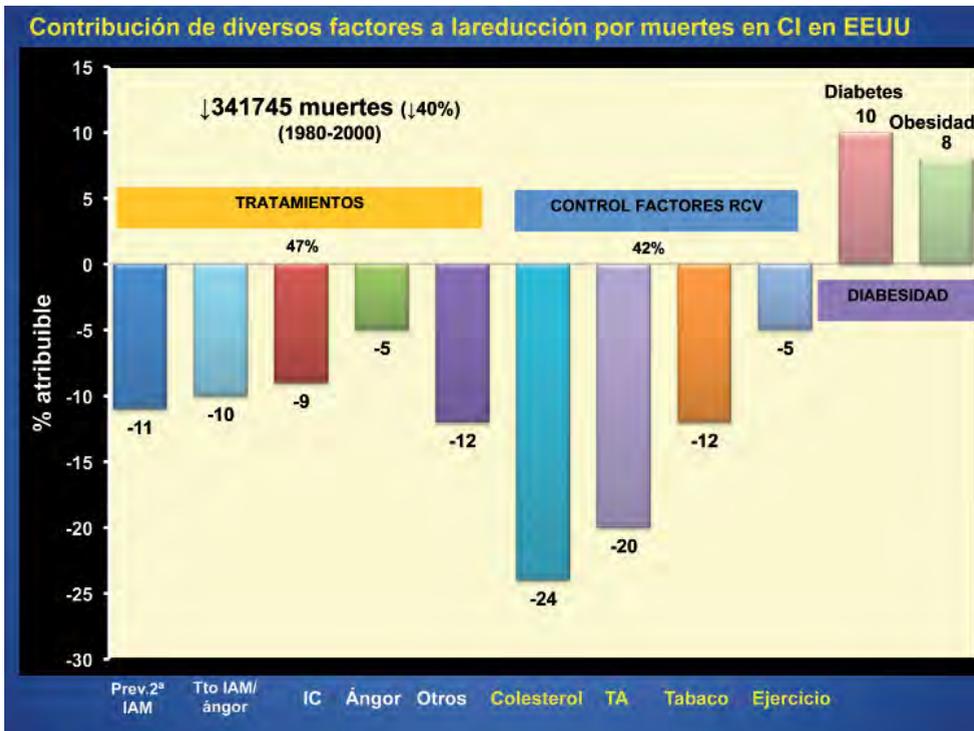


Fig 4.19. Disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica en EEUU: causas.

OBESIDAD

Preocupaciones y descripciones artísticas y literarias geniales

Estas entidades constituyen una extraordinaria fuente de inquietud para las sociedades occidentales, dado que es especialmente notoria hasta constituir una auténtica epidemia, en la población infantil. Así, se ha señalado que las tasas de obesidad entre niños de 6-12 años se triplicaron entre los años 1984 y 2000 (de 4,9% al 16,1%) y estas

cifras siguen empeorando (Palencia, 2006). También entre adolescentes la obesidad constituye un importante motivo de preocupación. El estudio europeo HELENA en que se ha estudiado a más de 3.000 adolescentes de 9 países, incluido España, ha encontrado que la prevalencia de obesidad es del 27% entre los chicos y del 20% entre las chicas. Esto se ha relacionado sobre todo con el sedentarismo y las aficiones de ocio que lo promueven: televisión, videojuegos, etc. (Rey López et al, 2010; Martínez Gómez et al., 2010). Por ello, entre otras autoridades, Valentín Fuster ha destacado la importancia de una correcta educación en hábitos dietéticos y de vida saludable desde la infancia y ello le ha llevado a buscar la colaboración de los conocidos personajes de Barrio Sésamo para escribir el libro *Monstruos supersanos: Hábitos saludables para toda la vida* (Plaza Sésamo, 2010).

En una ilustración de tal problema nada mejor que traer la representación clásica del magnífico retrato *La Monstrua desnuda* de Juan Carreño Miranda (fig. 4.20). En él se representa a Eugenia Martínez Vallejo, quien con 5 años pesaba 60-70 kg.

Médicamente, probablemente padecía una hiperfunción córtico-suprarrenal (Castillo Ojugas, 1998). Sea como fuere, este proceso condujo a la muerte precoz de dicha paciente a los 25 años.



Juan Carreño Miranda
La monstrua desnuda (1650)
Museo del Prado

Eugenia Martínez Vallejo
5 años , 60-70 kg
¿Hiperfunción córtico-suprarrenal?
†25 años

Fig. 4.20. Juan Carreño Miranda. La monstrua desnuda. Museo del Prado.

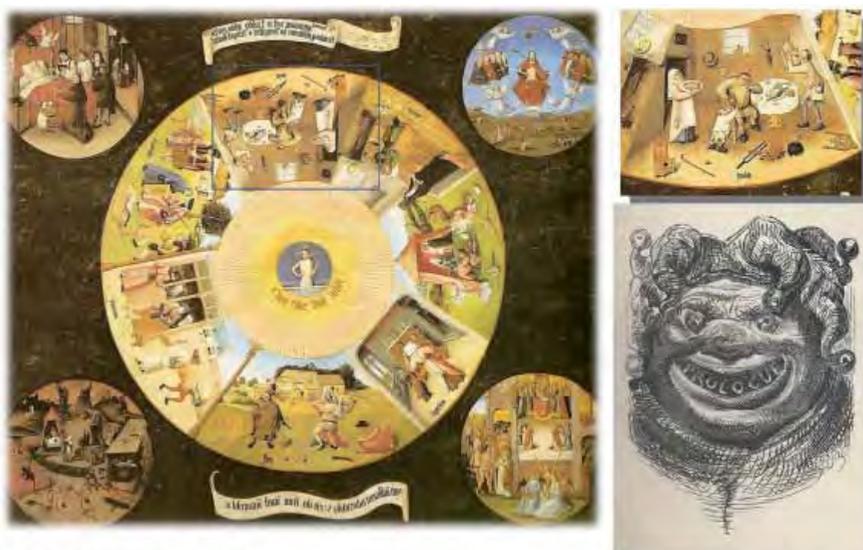
Altibajos históricos en el ideal de belleza

Como es sabido, y ha sido revisado recientemente, en la antigüedad la obesidad constituía una representación de la divinidad y la fertilidad. Prueba de ello son las conocidas Venus de Willendorf, Grimaldi o Lespugne (Sarria Chueca, 2007). No obstante, aun hoy queda oscuro si tales representaciones son una aproximación realista al cuerpo femenino –y por tanto se representa un trastorno llamado esteatopigia o desarrollo de faldones grasos abdominales- o más bien es la figuración idealizada de tal feminidad o divinidad.



Fig. 4.21. Venus paleolíticas con esteatopigia (modif. de Sarria Chueca, 2007).

En la Edad Media tal estado estuvo estigmatizado, no sólo en Europa, sino también en las culturas china y japonesa (Stuckar et al, 1998; Foz, 2005). En el Renacimiento, la influencia cristiana hace que se condene la obesidad como manifestación de uno de los siete pecados capitales: el de la gula o glotonería. La genial obra *Gargantua y Pantagruel* (1532) de François **Rabelais**, -quien por cierto fue bachiller en Medicina por Montpellier y al parecer la escribió para distraer a sus enfermos deprimidos- o *La mesa de los Pecados capitales* (1480) de **El Bosco** satirizarán hasta extremos caricaturescos estos procesos.



El Bosco (Hieronimus van Aeken).
La mesa de los Pecados Capitales (h. 1480)

Gustavo Doré. Ilustración para
Gargantua y Pantagruel.

Fig. 4.22. El Bosco. *La mesa de los Pecados Capitales*. Museo del Prado.

Obesidad en la Edad Media: un alucinante viaje real

Una representación muy explícita de la obesidad que puede verse en el Prado, es la obra con el título *Dos Reyes de España*, representando a **Sancho el Craso** y **Bermudo III el gotoso** atribuidos a Alonso Cano o Juseppe Leonard, y cuyos modelos reales fueron tomados de dos personajes de las comparsas que participaron en el homenaje al Príncipe de Gales en su visita a Madrid en 1623 (Castillo Ojugas, 1998)(fig. 4.22)



Sancho "el Craso"

Bermudo III "el Gotoso"

Alonso Cano (1601-1667) o Juseppe Leonardo (1601-1656)
Dos Reyes de España. Museo del Prado

Fig. 4.23. Pinturas representando a Sancho el craso y Bermudo el gotoso en el Museo del Prado.

Por cierto, que Sancho I *el Craso*, rey de León es el protagonista de una alucinante peripecia histórica real. Ésta quizá merezca ser referida con alguna extensión, pues refleja una de las primeras noticias sobre un tratamiento con éxito de la obesidad y del síndrome de apnea del sueño asociado (Arribas Veloso, 2004). Sancho fue coronado rey de León, al morir su hermano Ordoño, en el año 956. Sin embargo, era tan obeso que estaba imposibilitado para montar a caballo o empuñar una espada y además caía frecuentemente en somnolencia. Todo ello fue el pretexto que tomaron sus súbditos para destronarlo. Entonces Sancho corrió a buscar refugio junto a su abuela, la reina Toda Aznar de Navarra. Esta entonces era una anciana de 82 años, pero encontró en el reto de restablecer en el trono a su nieto un desafío impresionante. Y se puso manos a la obra.

Habiendo sabido que el médico más reputado en tratar tales trastornos era el judío *Hasday ben Shaprut* que residía en la corte de Abderramán III en Córdoba—y que casualmente era sobrino de la reina— le hizo visitar a Sancho en Pamplona. El médico, aleccionado por Abderramán, aconsejó el traslado de Sancho a Córdoba para realizar el tratamiento. La reina Toda en seguida organizó la comitiva de Navarra a Córdoba para tratar al obeso.

El espectáculo de dicha comitiva atravesando media España por entre reinos árabes y cristianos debió ser inenarrable. La Córdoba de Abderramán III estaba en todo su esplendor. Por entonces, contaba con cerca de un millón de habitantes. Éste les recibió en la ciudad palatina de Medinat-al-Zahra, recientemente levantada a unos 12 km de Córdoba. Es fácil imaginar la impresión que en aquellos montaraces castellanos debió causar la magnificencia de los palacios imperiales revestidos de mármol, la abundancia de fuentes que destilaban reflejos irisados, las maderas y artonados de los techos... Y efectivamente, Toda y su séquito disfrutaron de esta magnificencia palaciega y de la abundante y exquisita gastronomía de Al-Andalus.

Sin embargo, no le fue tan placentera la estancia al infeliz Sancho. Para éste comenzaron inmediatamente los remedios drásticos. Se le habilitó una sala especial en el palacete del médico y se le sometió a una estricta dieta durante 40 días. Tras administrarle sedantes, le cosieron la boca y le dieron una dieta líquida a base de agua de sal, azahar, menta, extracto de verduras y diversas hierbas. El rey ingería tal brebaje por medio de una pajita 7 veces al día. Esto produjo en Sancho una diarrea copiosa, por lo cual lo ataron a la cama. Además le administraban abundantes baños para hacerle sudar y masajes para evitar la flaccidez de la piel. Sancho, naturalmente, no se plegó voluntariamente a tal sumisión; se negaba a andar y tiraba puñadas y golpes, por lo cual fue preciso atarlo con gruesas maromas. Era obligado a hacer ejercicios mediante

cuerdas que manejaban un ejército de esclavos y para facilitarle la deambulaci3n se construyeron artilugios, como andadores a la medida. Despu3s de semanas de este r3gimen espartano, Sancho adelgaz3 m3s de 60 kg, con lo cual, y a pesar de conservar una apariencia fornida, desaparecieron la somnolencia, los dolores articulares y la dificultad respiratoria.

Caro fue el remedio, pues Abderram3n exigi3, en pago de la cura, la entrega de diez fortalezas cristianas. Adem3s Abderram3n prest3 parte de su ej3rcito a Sancho para recuperar el trono. As3 con esta ayuda y la de Toda, Sancho se enfrasc3 durante todo un a3o, aparentemente con una agilidad que su recuperada "delgadez" ahora le permit3a, en una guerra fratricida contra su otro hermano Ordo3o IV, *el jorobado o el Malo*.

A 3ste le ayudaba a mantenerse en el trono el conde Fern3n Gonz3lez de Castilla. Al final, Sancho recuper3 su trono en el a3o 956 y, aunque rein3 10 a3os con mano de hierro, no pudo evitar que sus enemigos se deshicieran esta vez de 3l con un m3todo expeditivo: envenen3ndole con una manzana.

Un cambio de sensibilidad: de la rotundidad de formas a la delgadez extrema

Ya en el Barroco se admite que una cierta obesidad constitu3a el ideal de belleza como puede apreciarse en las orondas figuras femeninas de Tiziano o Rubens. Se dice que para ser modelo del 3ltimo, la mujer deb3a pesar no menos de 200 libras (Foz, 2005). En la obra *Las Tres Gracias*, se dice que Rubens quiso hacer un homenaje a sus dos esposas (fig. 4.24). La Gracia de la derecha representa a Isabella Brandt, la primera, que hab3a fallecido muy joven. La de la izquierda es H3l3ne Fourment, con quien se cas3 a los 53 a3os, y que durante los 10 3ltimos a3os de su vida ser3 su modelo constante. Aunque por cierto, tal obesidad reflejada por Rubens no conllevar3a riesgos metab3licos asociados, porque recientes investigaciones han mostrado que la obesidad de caderas no predispone a m3s morbilidad cardiovascular e incluso tiene un cierto efecto protector, aunque s3lo en las mujeres (Heitmann et al, 2004). No obstante, como tambi3n se ha hecho notar, la obesidad de sus modelos podr3a no ser tan benigna pues se deber3a a hipotiroidismo, ya que en algunos retratos es evidente cierto grado de bocio (Vila Ballester, 2005). Tambi3n hay que mencionar que el propio Rubens padecer3a en su carnes el estigma de la obesidad y sus trastornos metab3licos asociados, ya que se vio aquejado por graves ataques de gota (Luj3n, 2002).



Pedro Pablo Rubens
Las tres gracias (1639)
Museo del Prado

Fig. 4.24. *Las Tres Gracias*. Rubens homenajeó a sus dos esposas.

En cuanto a obesidad, hiperuricemia y gota, probablemente pocos artistas como el inglés William Howarth hayan satirizado con mayor crudeza en sus pinturas y grabados los excesos de comida y sedentarismo que conducen a estos cuadros patológicos (fig. 4.25).



William Hogarth. *El contrato matrimonial (1744)*

Fig. 4.25. William Howarth. El contrato matrimonial, ácida sátira de las costumbres inglesas.

Este ideal de belleza de formas rotundas se prolongará hasta el siglo XIX, hasta que fue reemplazado por la belleza romántica de extrema delgadez o “tísica”. En el siglo XX a partir de las modas impuestas por la Francia de la Belle Époque se instaura la moda de la delgadez, que alcanza su culminación con las modelos de alta costura de formas anoréxicas de los años 60, tipo Twiggy, o en los imposibles 0,50 de índice cintura-cadera de la muñeca *Barbie* (Contreras, 2009).

Una aproximación, cuanto menos curiosa, a dicho tema mostrando cómo en nuestros tiempos el ideal de belleza se ha ido deslizando progresivamente hacia cánones mucho más delgados puede encontrarse en un trabajo que analiza la progresión estética de las modelos centrales del magazine *Playboy* desde los años 60 a los 90 (Voracek y Fisher, 2002). Y de tales ideas se derivan, por una parte el alarmante aumento de anorexia y otros trastornos del comportamiento alimentario en la población sobre todo adolescente, y de otro, la proliferación de las “dietas milagro”. Las más draconianas de éstas se asocian paradójicamente a un aumento del riesgo cardiovascular determinado por los efectos ocasionados sobre tal sistema por las pérdidas rápidas de peso y su frecuente efecto “rebote” de ganancia ponderal (Amigo, 2008). Como veremos, el tenor Mario Lanza será la víctima de una de tales dietas.

Pero como ha sido señalado, en esta moda de estigmatización social de los obesos también una culpa importante ha de recaer sobre el estamento médico, pues una encuesta a finales de los 60 evidenciaba que los médicos, incluidos los endocrinólogos, no sentían ningún aprecio o motivación por tratar a este tipo de pacientes (Foz, 2005).

OBESIDAD Y ARTE MODERNO

La carnosidad como inspiración

En el arte de nuestros días esta obesidad ha hallado representaciones ampliamente conocidas en las obras de formas opulentas del artista colombiano **Fernando Botero**, del cual ya hemos mencionado su ideal estético. En España merecen destacarse las voluminosas formas de las esculturas del artista gallego **Ramón Conde** (fig. 4.26).



Fernando Botero (n.1932)



Ramón Conde (n.1951)

Fig. 4.26. Obras de Fernando Botero y de Ramón Conde.

Sin embargo, uno de los cuadros más impresionantes de representación de tal proceso mórbido y que además ha saltado a la prensa por haber batido el récord de cotización para un artista vivo, es el titulado *Supervisora de la Seguridad Social durmiendo* de **Lucien Freud**, pintado en 1995(fig. 4.27). Este cuadro, subastado en Christie's de Nueva York en mayo de 2008 alcanzó la cifra record de 33,6 millones de dólares. Su comprador fue el magnate ruso del petróleo y dueño del club de fútbol Chelsea, Roman Abramovich. Representa a Sue Tilley, mujer funcionaria de la Seguridad Social Británica, que en aquel entonces contaba con 51 años y pesaba 125 kg. La subasta mencionada la convirtió en una celebridad mundial, y la llevó a comentar jocosamente que “su desnudo fue el primero en la historia en ser portada del *Financial Times*”.



Lucien Freud

Sue Tilley, 51 años, 125 kg

Christie's (NY, 05/2008):33,6 millones \$

(Record artista vivo)

R. Abramovich (Ruso, dueño del FC Chelsea)

Fig. 4.27. Lucien Freud. Supervisora de la seguridad durmiendo, 1995.

SÍNDROME METABÓLICO: la epidemia que no cesa

Controversias y precursores ilustres

Muchos de los factores de riesgo vascular se encuentran asociados en el síndrome metabólico. Este incluye un cúmulo de anomalías metabólicas que aumentan el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus. Estos factores incluyen alteración de la glucosa, HTA, triglicéridos elevados, bajos niveles de HDL y obesidad, particularmente de tipo abdominal. Incluso Shafriz y Zimmer divulgaron el término de “diabesidad” como híbrido entre diabetes y obesidad para resaltar su estrecha independencia. Esta agrupación de factores, ha sido reconocida durante siglos, pero en épocas actuales se reconoce como muy prevalente y en aumento en el mundo, debido al auge precisamente del sedentarismo, dietas poco saludables y obesidad.

Así, y aunque las proporciones varían, según las definiciones utilizadas, puede decirse que en España, entre el 10,2%-13,4% de la población laboral presenta síndrome metabólico [(Registro MESYAS, Alegría et al, 2005; Población de FREMAP, León et al, 2009). La prevalencia es mayor en hombres (15,9% que en mujeres (5,2%)(León et al, 2010). Estas cifras aumentan hasta el 32% en pacientes con DM1 (Chillarón et al, 2010) o el 58,4 y el 50,4% en pacientes con DM2 o glucemia basal alterada, respectivamente (Alegría et al, 2005). En poblaciones generales y diversas Comunidades Autónomas se han publicado prevalencias del 17-25%. En pacientes en Atención primaria y diagnosticados de HTA, hipercolesterolemia o DM tipo 2 la prevalencia alcanza al 51%. En pacientes con obesidad abdominal, puede llegar al 48,9%. En pacientes con enfermedad cardiovascular previa (estudio CLYDIA) esta prevalencia alcanza hasta el 31,8% en varones y 51,5% en mujeres (Revisiones en Giménez et al, 2006; Banegas, 2009).

Se ha ensayado una explicación desde la perspectiva evolucionista de esta epidemia. Se invoca así la existencia de un genotipo ahorrador de grasa, desarrollado bajo las presiones derivadas de una sociedad cazadora-recolectora, en la cual transcurre el 95% de la historia de la humanidad. Ese genotipo ahorrador, que constituiría una ventaja evolutiva para el tiempo de hambrunas, se torna muy perjudicial bajo las condiciones de las modernas sociedades, caracterizadas por la falta de ejercicio y comidas poco saludables. Como ha sido dicho gráficamente, las actuales epidemias de obesidad, diabetes y síndrome metabólico son manifestaciones de un desajuste entre nuestros genes procedentes de la “Edad de Piedra” y las condiciones socioculturales de la “Era Espacial” (Campillo, 2004).

Es poco conocido que un precursor temprano del reconocimiento del síndrome metabólico, al menos en alguno de sus componentes, fue el famoso **Dr. Nicolaes Tulp**, que Rembrandt immortalizara en el cuadro *Lección de anatomía del Dr. Tulp*. (fig 4.28).

Este médico en sus *Observaciones*, escritas en Amsterdam en 1640, dejó descrito el síndrome hipertriglicéridémico con estas palabras: “*pura leche en la sangre*” y además notó que en la obesidad existía una cierta tendencia hemorrágica asociada. Recomendó correctamente una dieta pobre en grasas para tratar dichos trastornos y fue uno de los pioneros en reconocer la conexión arterioesclerosis-muerte súbita (Crepaldi, 2005).

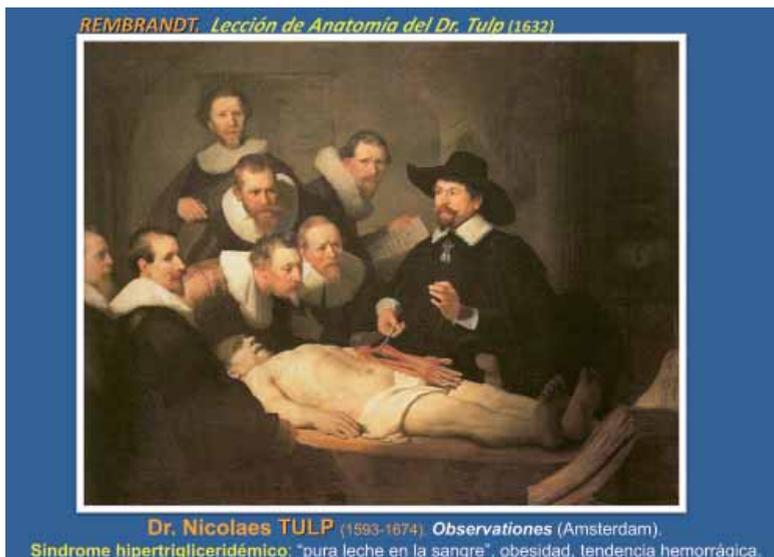
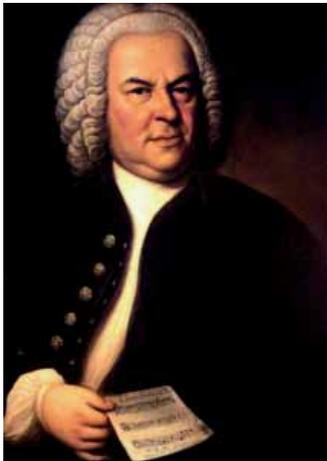


Fig. 4.28. Rembrandt van Rijn. *Lección de anatomía del Dr. Tulp*.
Precursor de la descripción del síndrome metabólico.

Las bases anatómicas para dicha asociación las puso el anatomista italiano **Juan Bautista Morgagni**, quien en 1765 publicó el libro *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*. Dicha obra, que contiene cerca de 700 descripciones clínicas y autopsicas reconoce la asociación entre obesidad visceral, altos niveles de ácido úrico, episodios frecuentes de obstrucción respiratoria y arterioesclerosis. Así mismo, vinculó la última con la muerte súbita. Un contemporáneo de Morgagni, del que se presume que pudo padecer diabetes y síndrome metabólico, favorecedores de sus repetidos ictus fue **Johann Sebastian Bach** (fig. 4.29). Su presunta diabetes también pudo favorecer la infección de la intervención de cataratas que se le practicó al final de su vida y cuya complicación precipitó su muerte (Gomis y Sánchez-Artola, 1999, Semenkovich, 2004). Otro gigante de la música que también sufrió ictus de repetición fue **Georg Friedrich Händel**.

Estos pueden ponerse en relación con la coexistencia en él de varios factores de riesgo cardiovascular (obesidad, tabaquismo y posibles hiperlipidemia e hipertensión)(Bätzner y Hennerici, 2005)(fig. 4.29).



Johann Sebastian Bach(1685-1750)
por Elías G. haussmann (1748)



Georg Friedrich Häendel (1685-1759)
por Thomas Hudson (1756)

Fig. 4.29. JS Bach y GF Händel, sufrieron ictus de repetición.

En 1921 el médico sueco Eskyl Kylin describió la asociación en su pacientes de HTA, diabetes mellitus y gota, aunque sin establecer una relación etiopatogénica (Becerra Fernández et al., 2005). En 1927, Gregorio Marañón, en su libro *Los estados prediabéticos* ya hacía notar que la hipertensión era un estado prediabético y que obesidad, diabetes e hipertensión compartían un sustrato, posiblemente genético, común (Serrano Ríos, 2005). Incidentalmente, hay que destacar que a Marañón tales temas le resultaban particularmente interesantes, ya que, ahora desde una perspectiva más antropológica, le dedicó también el libro *Gordos y Flacos* (1926). En 1936, Himsworth había hecho notar en los obesos cierta resistencia insulínica al notar una respuesta pobre a la insulina exógena en diabéticos obesos (Becerra Fernández et al., 2005).

Por su parte, en 1947, el médico francés Vague había identificado la obesidad “androide” o de la parte superior del cuerpo y su asociación frecuente a diabetes y enfermedad cardiovascular. Luego, en 1960 fueron Haller, Crepaldi y Avogaro quienes resaltaron la frecuente coexistencia de obesidad, hiperlipemia, alteraciones de la glucosa o diabetes e HTA con el alto riesgo de padecer enfermedad coronaria y arterioesclerosis, pero sin poder establecer un nexo fisiopatológico común. Por ello proliferaron los nombres descriptivos para esta constelación de factores agregados como síndrome plurimetabólico, el cuarteto de la muerte, síndrome dismetabólico, etc.

Sin embargo, al no poder dilucidar un mecanismo patogénico común motivó que a tal constelación de factores se le denominara *síndrome X*, que conoció algo más de fortuna (Crepaldi 2005, 2006; Grundy, 2006).

El debate moderno

Fue Gerald M. Reaven en 1988 quien sugirió que la insensibilidad a la insulina constituía la causa subyacente a dicha agregación de factores. Tal concepto, corroborado y ampliado por Ferranini, que pasó a acuñar el término de “síndrome de resistencia a la insulina”, hizo que en el año 1998 la OMS lo adoptara como el principal sustento de su definición.

No obstante, las controversias sobre esta explicación fisiopatológica han sido múltiples y aún no se han cerrado. Aunque, en general, entre la comunidad médica fue ganando aceptación el término de *síndrome metabólico* para la agrupación de factores mencionados, se reconocía que la anterior definición presentaba problemas y había cierta confusión para identificarlo como tal.

Reconociendo estas dificultades, en el año 2001 el III panel del Programa Nacional de Colesterol (ATP III), admitió que los procedimientos para reconocer la resistencia a la insulina eran farragosos y que probablemente se había sobrevalorado su papel.

Sin embargo, resaltaba el primordial papel desempeñado por la obesidad visceral. En consecuencia, en su definición de 2001 (revisada en 2004), estableció una serie de 5 criterios, de los cuales debían cumplirse 3 para hacer un diagnóstico de dicho síndrome. Por su parte en 2005, la International Federation of Diabetes (IFD), volvía a reconocer la sobrevaloración de la resistencia a la insulina y en su lugar ya admitía como fundamental el papel de la grasa visceral, haciendo de esta estimación –medida por el perímetro de cintura corporal-, el pilar fundamental de la definición.

En la, por ahora, enésima vuelta de tuerca sobre tal concepto, y para intentar armonizar las diferentes definiciones, se abandona el criterio de obesidad abdominal como imprescindible para su existencia y se ha propuesto una definición actualizada (que debe cumplir al menos 3 de 5 criterios). Dicha redefinición ha sido suscrita por importantes Sociedades Científicas como la American Heart Association o la

International Diabetes Federation (Viberti et al, 2009). Sin embargo, esto no parece cerrar definitivamente la controversia sobre si debe reconocerse como entidad independiente vinculada con mayor riesgo cardiovascular o si éste no es diferente de la agregación de cada uno de los factores que lo componen (fig. 4.30).

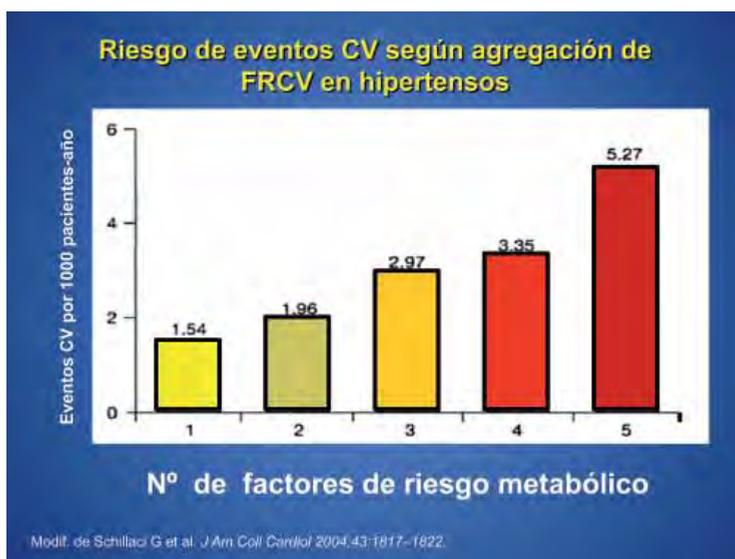


Fig. 4.30. Riesgo creciente según la agregación de componentes del síndrome metabólico (modif. de Schillaci, 2004).

Y así los últimos datos del estudio INTERHEART muestran que la razón de riesgo de desarrollar IAM es la misma para la HTA (2,60) o diabetes mellitus (2,72) por separado que si se asocian en el síndrome metabólico tanto por la definición OMS (2,69) como la IDF (2,20)(Mente et al, 2010).

Criterios utilizados en la definición de síndrome metabólico

Definiciones (año) ^A	OMS (1998)	EGIR (1999)	AACE (2003)	ATP III (2001/2004)	IDF (2005)	IDF (2009)
Obesidad	IMC ^B >30 kg/m ² o ICC ^C ≥93 (V); ICC ^C ≥80,85 (M)	PA ^D ≥94 cm (V) PA ^D ≥80 cm (M)	IMC ^B >25 kg/m ² o PA ^D ≥102 (V) PA ^D ≥88 (M)	PA ^D ≥102 cm (V) PA ^D ≥88 cm (M)	PA ^D ≥94 cm (V) PA ^D ≥80 cm (M)	PA ^D ≥94 cm (V) ^E PA ^D ≥80 cm (M) ^F
Lípidos (mg/dl)						
TG	≥150	≥150	≥150	≥150 o tto.	≥150	≥150 o tto.
cHDL	<35 (V); <39 (M)	<39	<40 (V); <50 (M)	<40 (V); <50 (M) o tto.	<40 (V); <50 (M)	<40 (V); <50 (M) o tto
TA (mm Hg)	≥140/90	≥130/85 o tto.	≥130/85	≥130/85 o tto.	≥130/85 o tto.	≥130/85 o tto.
Glucosa	AGA, ITG o DM2	AGA, ITG (no DM2)	AGA, ITG (no DM2) ≥100 mg/dl o DM2 o tto.	≥100 mg/dl o DM2 o tto.	≥100 mg/dl o DM2	≥100 mg/dl o tto.
Resistencia a la insulina	AGA, ITG, DM2 o SI ^G	Insulinemia basal >percentil75	AGA o ITG *cualquiera de otros criterios	No considerada	No considerada	No considerada
Otros	Microalbuminuria ^H		Otros datos RI			
Criterios para diagnóstico	AGA, ITG, DM2 o SI ^G +2 factores	Insulinemia basal >percentil75 +2 restantes factores	AGA, ITG *cualquiera de restantes factores	≥3 factores.	Obesidad abdominal + 2 factores	3 de 5 factores

^APara población europea. Definiciones específicas para poblaciones o países.
^BMicroalbuminuria >20 mg/min. o alb/Cr ≥30/mg/g
^COMS: Organización Mundial de la salud; EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance; AACE: American Association of Clinical Endocrinology; ATP III: Adult Treatment Panel III of National Cholesterol Education Program; IDF: International Federation of Diabetes.
^DIMC: índice masa corporal, ICC: índice cintura/cadera, AGA: glucosa alteradas en ayunas, ITG: intolerancia a la glucosa, PA: perímetro abdominal, SI: sensibilidad a la insulina, RI: resistencia a la insulina

Tabla 5.1. Criterios utilizados para el síndrome metabólico.

Arte, literatura y cine: miradas lúcidas

Pero sea lo que fuere donde dicho síndrome metabólico puede reconocerse muy claramente, como muchos artistas han reflejado y recientemente se ha recordado, es en la descripción que de Sancho Panza hace **Cervantes** en el Quijote. “*Sancho Zancas, y debía ser que tenía, a lo que mostraba la pintura, la barriga grande, el talle corto y las zancas largas, y por esto se le debió de poner nombre de Panza y de Zancas.* (Martín-Lázaro y Becerra Fernández, 2005)(fig. 4.31).



Gustavo Doré. Don Quijote y Sancho (1862)

El síndrome metabólico según Miguel de Cervantes
Saavedra

Juan F. Martín-Lázaro, Antonio Becerra Fernández*

*Unidad de Lipidos Clínica-Epidemiológica, Servicio de Angiología Clínica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

*Servicio de Endocrinología, Departamento de Nutrición, Universidad de Alcalá.

Rev Esp Obes 2005; 3 (3): 161-163

Fig. 4.31. Sancho Panza, un arquetipo literario precoz del síndrome metabólico.

Pero quizá el autor clásico en que la obesidad adquiere un rango de esplendor es **William Shakespeare**, ya que en sus obras se hallan más de 400 referencias a dicho proceso. Sin duda el personaje que encarna mejor el prototipo shakesperiano de obesidad es el mujeriego, juerguista y pantagruélico sir John Falstaff, que aparece en las obras *Enrique IV* y *Las alegres comadres de Windsor*. Así, en la primera aparición de dicho personaje en la primera obra citada, el príncipe Enrique lo increpa con estas palabras: “Te has embrutecido de tal manera, bebiendo vino añejo, desabrochándote después de cenar y durmiendo sobre los bancos desde mediodía...” (Shakespeare, 2006). Y a lo largo de las obras citadas no se le escatiman epítetos del calibre de “*montaña de sebo*”, “*quebrador de caballos*”, “*relleno hinchado de tripas*”, etc. (Stunkard, 1998).

En el arte una representación muy conocida es la del pintor holandés **Grützner**, quien en un cuadro de 1896, refleja a este anciano de buen vivir y completamente obeso (Fig. 4.31). **Giuseppe Verdi** también le dedicó una de sus óperas. Pero sin duda, para nuestro mundo contemporáneo su representación por excelencia es la película rodada en nuestro país por **Orson Welles** *Campanadas a Medianoche* (fig. 4.32). En ella es el propio director quien da vida a Falstaff. Y aquí representación y vida se confunden, pues el propio Welles padeció de obesidad mórbida, lo cual junto con el abuso del tabaco, le condujo a repetidos episodios de ángor y a su muerte a los 70 años por un IAM y un embolismo pulmonar. Sus cenizas reposan en este país que tan apasionadamente amó y fueron depositadas en lo hondo de un pozo en Ronda, Málaga.



Fig. 4.32. Representaciones de Falstaff y su intérprete más famoso: Orson Welles.

Personaje relacionado con el cine y paradigmático también sobre las complicaciones asociadas a la obesidad fue el tenor americano de origen italiano, **Mario Lanza**. Resultaron legendarias por ejemplo sus interpretaciones de *Madama Butterfly*, la ópera de Puccini, en los Teatros de Ópera americanos e italianos. José Carreras alguna vez declaró que su dedicación a la ópera proviene en parte de la gran admiración profesada hacia este gran cantante. Pero su fama popular se debe a haber encarnado al cantante Enrico Caruso en el film *El gran Caruso*. Pues bien, en los finales de su carrera, Lanza que era un comedor compulsivo, se sometió a dietas draconianas para controlar su obesidad. Su muerte se produjo de forma súbita por un embolismo pulmonar y se

discute si tales dietas, que implicaban largos periodos de reposo y curas de sueño, pudieron ser un factor desencadenante del evento fatal (Moix, 2001; Montes, 2008) (fig. 4.33)

OBESIDAD Y APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO Literatura y cine siguen iluminado el camino

Ya que hemos estado hablando de cine, posiblemente la figura fenotípica más conocida que padeció el síndrome metabólico sea la del director de cine y maestro del suspense, **Alfred Hitchcock** (fig 4.33). Este fumador de puros empedernido, con cardiopatía hipertensiva –cardiomegalia evidente en sus radiografías-, amante de los excesos gastronómicos, con sobrepeso manifiesto -llegó a pesar en ciertas épocas 164 kg-, debió además padecer un síndrome de apnea del sueño, pues está documentado que presentaba frecuentes accesos de somnolencia durante los rodajes de varias de sus más conocidas películas. No obstante, alcanzó una relativamente avanzada longevidad pues murió a los 81 años, eso sí, tras numerosas complicaciones cardiovasculares, con afectación cardiaca y renal (Spoto, 1983).



Fig. 4.33. a) El tenor Mario Lanza. b) Perfil inconfundible y caricatura de Alfred Hitchcock.

El síndrome de **apnea-hipopnea del sueño (SAHS)**, estrechamente ligado a la obesidad, se ha reconocido además de como muy frecuente (afecta al 4-6% de hombres y 2-4% de mujeres adultos), como un factor de riesgo cardiovascular de primer orden (Durán-Cantolla y Consenso Nacional sobre SAHS, 2005).

Como es conocido, una de sus primeros apelativos fue el de *síndrome de Pickwick*. Tal denominación se origina en la descripción que hace Charles Dickens en *Los papeles póstumos del Club Pickwick* (1860), del gordo muchacho Joe que se queda dormido y ronca en las más diversas situaciones: al estar de pie, al conducir los caballos, etc. Aunque, como se ha mencionado, probablemente un precursor históricamente anterior fuera la figura de Falstaff. En la figura 4.34. se ofrece una breve historia de su reconocimiento científico.

Síndrome de apnea –hipopnea del sueño (S. de PICKWICK)

1836. **Charles DICKENS:** "Los papeles póstumos del club Pickwick".
El gordo muchacho **Joe** que se queda dormido y ronca en las más diversas situaciones: de pie, al conducir caballos.

1918. **William Osler** describe algunos casos.

1956. **Bickelman et al.** establecen el término de: Síndrome de Pickwick.

1985. **Gastault** describe episodios de apnea durante el sueño en estos pacientes.

1976. **Guilleminault** describe el cuadro de Apnea Obstructiva del sueño.

1978. **Remmers** logra explicar la fisiopatología del cuadro.

Fig. 4.34. Síndrome de Hipoventilación-obesidad: hitos históricos.

El corolario ineludible: la obesidad está ligada a morbi-mortalidad

Obviamente como queda dicho, la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular y los vegetarianos y delgados viven más. Ya se había advertido que los obesos presentan como media un acortamiento de 10 años en su expectativa de vida (Palencia, 2006).

Pues bien, esto ha venido o a ser corroborado por los datos del estudio INTERHEART (Yusuf, 2005) y por un reciente metanálisis en que se vuelve a hallar un exceso de mortalidad en pacientes con $IMC > 25$. Incluso se han podido cuantificar los efectos deletéreos de este exceso de peso: por cada aumento de 5 kg/m^2 se produce un incremento del 30% en la mortalidad total y del 40% en la cardiovascular (Prospective Studies Collaboration, 2009).

Pero mucho más ilustrativo que dichas estadísticas puede ser la comparación de las vidas de las probablemente más grandes figuras intelectuales inglesas de su tiempo. Ambos se apreciaban mutuamente y fueron amigos pero militaban en las antípodas ideológicas. Hablamos de **Gilbert Keith Chesterton** y **George Bernard Shaw** (García Capelo, 2006)(fig. 4.35). Chesterton, brillante polemista y católico convencido, es conocido a nivel popular por las obras detectivescas cuyo protagonista es el bondadoso sacerdote católico Padre Brown. Esta obra fue la inspiración para otras personalidades del género del suspense como Agatha Christie o Hitchcock, quienes elogiaron y apreciaron esta inspiración. Su obra de ficción más importante, *El hombre que fue jueves*, apareció en 1908. Chesterton pesaba 134 kg y medía 1,93 m. Buen aficionado a la cerveza, a las salchichas y a otros suculentos manjares, aparentemente nunca le acomplejó su gordura e incluso frecuentemente él mismo se mofaba de tal condición.

Enfrente tenía al también genial, excéntrico y liberal George Bernard Shaw. Éste era vegetariano estricto y extraordinariamente delgado. Shaw es recordado popularmente por su obra llevada a la pantalla *My fair Lady*. Por el guión de dicha película se le concedió un Oscar, siendo hasta ahora el único caso de escritor al que se le haya concedido tal premio y el Nobel de Literatura. Fueron legendarias las invectivas, no solo intelectuales, sino también personales que ambos se dirigieron. Así, Chesterton le recriminaba al escuálido Shaw: "*Mirándote se podría deducir que hay hambre en Inglaterra*", a lo que Shaw replicaba: "*Mirándote a ti se podría deducir que tú eres el culpable*". O, atacaba Shaw: "*Si yo estuviera tan gordo como tú, me ahorcaría*".

Y respondía el obeso Chesterton: "*Si yo considerara ahorcarme, te usaría a ti como cuerda*". (Fig. 4.35). Ni que decir tiene que el vegetariano y asténico disfrutó de una vida más longeva pues murió a los 94 años y ello debido a un accidente al caer de una escalera. Chesterton murió a los 62 años.



Fig. 4.35. GK Chesterton y GB Shaw: en las antípodas fenotípicas e intelectuales.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA: LA ESPOLETA RETARDADA

En EEUU cerca de 8 millones de americanos la padecen. Se ha calculado que entre el 12-20% de pacientes >65 años la padecen, pero sólo el 10% de ellos manifiestan los típicos síntomas de claudicación intermitente (Lloyd-Jones et al, 2010). En España se produjeron en 2007 >55.000 altas hospitalarias relacionadas con tal proceso y cada año se producen >5.000 amputaciones (Montes, 2005). En estudios en población general en España se ha encontrado una prevalencia del 4%, pero cuando se hace una búsqueda activa de la misma (p. ej. mediante el índice tobillo-brazo) se ha detectado un infradiagnóstico de hasta el 80% (Forés Raurell et al, 2010). Además, se ha demostrado que muy frecuentemente su existencia, aunque infradiagnosticada, es una manifestación común de enfermedad arterial en múltiples territorios cardiovasculares [Mostaza et al. (Estudio Merito II), 2009; Aguiar-Souto et al., 2009].

Los factores de riesgo más fuertemente implicados en el desarrollo de enfermedad arterial periférica son la HTA, la diabetes mellitus y el tabaquismo. En el caso del último, el único reversible totalmente, debe notarse que, a diferencia de la disminución de mortalidad casi inmediata de mortalidad por IAM tras su cese, esta puede retrasarse varias décadas en el caso de los aneurismas aórticos abdominales (Haustein, 2003) (fig. 4.36).



Fig. 4.36. Brecha existente entre las disminuciones de la prevalencia de tabaquismo y la mortalidad por aneurismas abdominales (modif. Haustein, 2003).

Albert Einstein y Thomas Mann: vidas similares, muertes paralelas

Dos personajes, cuyos destinos vitales estuvieron ligados muy estrechamente en diversas fases de su vida y también en su muerte, pues ambos murieron por la rotura de aneurismas aórticos abdominales, fueron los alemanes Albert Einstein y Thomas Mann, premios Nobeles de Física y Literatura, respectivamente. (fig. 4.36).

Casi rigurosamente coetáneos –se llevaban sólo 4 años- buena parte de sus existencias transcurren con notables analogías, sus caminos coinciden frecuentemente y el proceso final que ocasiona su muerte presenta grandes similitudes. Ambos eran alemanes, parte de su temprana educación acontece en Munich y ambos estuvieron ligados docentemente a la famosa Escuela Politécnica de Zurich. Ambos comenzaron a desarrollar las actividades que les harían célebres en una Compañía de Seguros (Mann) o en una Oficina de Patentes (Einstein). Los dos fueron galardonados con el Premio Nobel, Einstein de Física en 1921 y Mann de Literatura en 1929. Ambos se profesaban un mutuo respeto y, por ejemplo, Einstein comentaría en ocasiones con sus amigos las poco favorecedoras opiniones vertidas por Mann sobre los médicos en su obra *La Montaña Mágica*. Ambos desarrollaron una incesante labor pacifista y sus firmas aparecieron juntas en diversos manifiestos en pro de la armonía entre los pueblos. En junio de 1935 ambos recibieron en el mismo acto el Doctorado Honoris pro la Universidad americana de Harvard (Mann en Letras y Einstein en Ciencias).

Ambos debieron emigrar de Alemania a causa de la persecución nazi -Einstein en 1933 y Mann en 1938-, siendo desposeídos de esa nacionalidad en 1936. Ambos se instalaron en Estados Unidos, consiguieron dicha nacionalidad y fueron vecinos durante un tiempo en la localidad de Princeton. Los dos utilizaron todos los medios a su alcance para difundir sus tesis pacifistas, y no desdeñaron el importante papel propagandístico de la radio y del cine. Por ejemplo, en 1939 intervinieron juntos en un documental titulado *World Leaders on Peace and Democracy*, defendiendo la necesidad del entendimiento entre países y la colaboración entre intelectuales para el progreso mundial. Las intervenciones radiofónicas y cinematográficas de Einstein o las alocuciones radiofónicas durante la 2ª Guerra Mundial dirigidas por Mann a los alemanes, constituyeron sólidas referencias durante aquella época para todos los luchadores por la paz y libertad. Tras la guerra ambos debieron sufrir las investigaciones del FBI o del famoso Comité de Actividades Antiamericanas del Senador McCarthy, por sus supuestas afinidades procomunistas. Aunque Einstein permaneció en Princeton, Thomas Mann, hastiado por estas persecuciones, decidió regresar a Europa. Los dos fueron impenitentes fumadores y a la postre perecieron de las consecuencias derivadas de la rotura de aneurismas arteriales, en íntima relación con tal hábito.



Albert Einstein

1938

Thomas Mann

Fig. 4.37. Los premios Nobel Einstein y Mann, exiliados en EEUU en 1938.

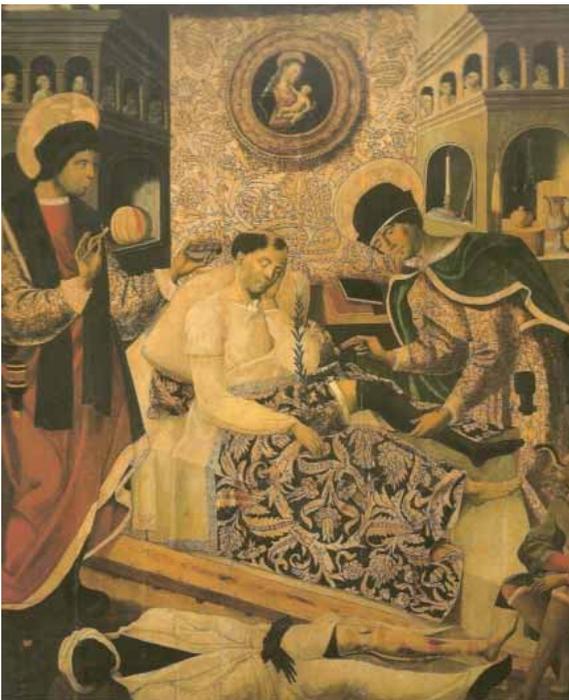
Así Einstein, había sido intervenido de un aneurisma abdominal en diciembre de 1948, por el famoso Rudolph Nissen, quien había recubierto el aneurisma con celofán y practicado una omentopexia, pues en ese momento no existían las prótesis vasculares. Y había advertido a Einstein que podía estallar en cualquier momento.

Pues bien, esto sucedió en abril de 1955. Einstein tuvo que ser hospitalizado por un cuadro de intenso dolor abdominal y deshidratación. Inicialmente fue diagnosticado de colecistitis, aunque pronto se sospechó también que el aneurisma podría haberse agrietado. El prestigioso Jefe de Cirugía del Hospital de la Universidad de Cornell en Nueva York, Dr. Franz Glenn y sus amigos, el internista Rudolph Ehrmann y el radiólogo Gustav Bucky, aconsejaron su reparación, aunque no ofrecieron seguridades sobre su éxito. Einstein, que ya había dejado escrita su famosa frase: “*Es de mal gusto prolongar la vida artificialmente; ya hice mi parte y es hora de marcharse. Lo haré con elegancia...*”, rehusó la intervención. Finalmente, la hemorragia causó su muerte.

En la autopsia, efectuada por el Dr. Thomas Harvey, la vesícula estaba intacta aunque comprimida por un gran hematoma. Cerca de 30 años después de su muerte, el Dr. JJ Chandler, que trabajaba en el mismo hospital de Princeton en que murió el físico y tuvo acceso a su historial, bautizó con el nombre de *signo de Einstein* a este cuadro de pseudocolecistitis ocasionado por la rotura de un aneurisma aórtico (Montes, 2007).

En cuanto a Thomas Mann, en junio de 1955, poco tiempo después de su 80 cumpleaños y mientras veraneaba en Nordwijk (Holanda), notó hinchazón de la pierna izquierda y dificultad para caminar. Se le diagnosticó de trombosis venosa profunda, lo cual fue confirmado por el afamado famoso internista de Leyden, Dr. Mulders, quien prescribió tratamiento anticoagulante y reposo. Cinco días después del inicio de síntomas, Mann fue trasladado al Hospital Regional de Zurich bajo la supervisión del famoso Wilhem Löffler. Éste prescribió penicilina, heparina intravenosa y compresas frías locales con lo cual Mann mejoró inicialmente y pudo iniciar cortos paseos. Sin embargo, en el 24º día de su ingreso hospitalario y tras un corto paseo, sufrió súbita hipotensión y síncope. Se le administró oxígeno, cristaloides, transfusiones sanguíneas, corticoides y morfina, pero su estado no se recuperó, entrando en coma y falleciendo finalmente al día siguiente. En la autopsia realizada se demostraron extensos cambios ateromatosos en ambas iliacas y una extensa arterioesclerosis coronaria. No hubo trazas de embolismo pulmonar o recidiva del cáncer de pulmón del que Mann había sido intervenido 11 años antes. La aorta abdominal estaba discretamente aneurismática (5,5 cm) y en el tronco común de la arteria iliaca izquierda había una pequeña perforación sobre una placa ulcerada, sin aneurisma asociado, que había producido un extenso hematoma retroperitoneal. Éste

había comprimido la vena iliaca que estaba totalmente trombosada. La rotura de la placa ateromatosa se habría producido, pues, antes del ingreso de Mann en el hospital, provocando el hematoma la trombosis venosa, manifestada a su vez por la hinchazón de la pierna. El tratamiento anticoagulante debió favorecer un mayor sangrado en la placa ulcerada hasta precipitar el shock hemorrágico final. A semejanza del comentado signo de Einstein, se ha propuesto el nombre de *signo de Thomas Mann*, para designar a la trombosis venosa iliaca y fémoropoplitea causada por compresión de un hematoma retroperitoneal debido a una placa arterioesclerótica ulcerada (Montes, 2007). De esta forma se busca honrar en la muerte, con dichos epónimos, a aquellos que en su vida fueron esforzados defensores de los valores de la democracia, paz y libertad. En relación con la arteriopatía periférica por arterioesclerosis o bien la gangrena por otro motivo y su necesidad de amputación, una excelente representación en el arte la constituye el cuadro de Fernando del Rincón, conservado en el Prado, *Milagro de los Santos Médicos Cosme y Damián* en que se estos realizan el trasplante de una pierna de un paciente negro fallecido a otro que había perdido dicho miembro.



Fernando del Rincón.
Milagros de los santos médicos
Cosme y Damián (Siglo XV)
Museo del Prado

Fig. 4.38. Fernando del Rincón (S. XV). *Milagro de los Santos Cosme y Damián*. Museo del Prado.

ENFERMEDAD VASCULAR RENAL: LA EPIDEMIA OCULTA

Otra representación cardiovascular muy conocida en el arte, es *La mujer hidrópica*, cuadro del discípulo de Rembrandt, **Gerard Dou** (1663)(fg. 4.36). En ella la mujer, probablemente por una nefropatía o una cirrosis, está pálida y edematosa. El galeno examina la orina. Ésta es amarillenta y escasa y está contenida en un recipiente de vidrio transparente, que remeda la forma de la vejiga, llamado matula o jordan. Durante muchos siglos la uroscopia fue una de las más características actividades médicas de diagnóstico. Sus bases habían sido establecidas por Theophilus de Bizancio (s. VII d.C.) y con el tiempo se había sofisticado tanto su examen -por otra parte desde el punto de vista práctico bastante inútil- que llegaron a distinguirse hasta 21 tipos de color de orina. (Arp Bloc, 2003, Eknoyan, 2007).

Sin embargo, una actualización de esta venerable y secular práctica médica ha sido puesta al día con la búsqueda en ella de marcadores biológicos que permitan definir diagnósticos o perfilar factores de riesgo en los modernos pacientes. Entre ellos, el más estudiado sin duda es la presencia de albuminuria, que además de fácilmente determinable, es un importante marcador de daño de órgano diana e importante marcador de riesgo para enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica e ictus) y para un deterioro ulterior de la función renal. Esto ha sido puesto de manifiesto en recientes metanálisis e incorporado a las Guías Europeas de tratamiento de HTA (Perkovic et al., 2008; Ninomiya et al, 2009, Mancia et al., 2009).



Geérard Dou (1613-1675)
La mujer hidrópica (1661)

Fig. 4.39. Gerard Dou. *La mujer hidrópica*. Detalle. Museo del Prado.

***Cherchez la femme* rubia: la nefropatía de Jean Harlow, Veronica Lake, Greta Garbo y Marlene Dietrich**

Una enfermedad renal terminal se cita como la causa determinante de las muertes de cuatro de las actrices rubias más glamurosas de la historia del cine, si bien las dos últimas presentaron una prolongada reclusión voluntaria en sus últimos años (fig. 4.40). Y retomando algunos de sus títulos más emblemáticos, bien podríamos decir que dichos padecimientos fueron los infiernos para dichos ángeles rubios. Estas fueron 1) **Jean Harlow**, protagonista del film *Platine blonde*, por cuyo sobrenombre, *la rubia platino*, sería conocida. (†35 años, insuficiencia renal aguda por glomerulonefritis posestreptocócica, secuelas de escarlatina infantil). Tristemente, aunque en aquella época las opciones terapéuticas eran muy limitadas, la actriz buscó muy tardíamente ayuda médica, debido en parte a la influencia de su madre, que no confiaba en la medicina convencional 2) **Veronica Lake**, protagonista de *Me casé con una bruja* y *La dalia azul* y otras películas míticas del cine negro norteamericano. Su mechón de cabello rubio cayendo sobre la cara causó furor entre las mujeres norteamericanas de la 2ª Guerra Mundial. Hasta tal punto, que las autoridades se vieron obligadas a recomendar a las mujeres el recogimiento del cabello, para evitar los accidentes frecuentes en las fábricas. Aun modernamente su figura ha seguido sirviendo de inspiración y Kim Basinger ganó el Oscar en 1998 por su papeel en la película *LA confidential*, basado en el personaje de Veronica Lake. El final de su vida fue bastante desgraciado y una insuficiencia renal aparece en su certificado de defunción como la causa de muerte de su fallecimiento. Tal trastorno fue la complicación avanzada de una hepatitis, quizá derivada de su alcoholismo (†50 años). 3) **Greta Garbo**, la legendaria actriz sueca protagonista de *Mata Hari*, *La Reina Cristina de Suecia* o *Ninotchka*, en las fases finales de su vida, cuando vivía prácticamente recluida en su apartamento de Nueva York, presentó un infarto de miocardio, se le practicó una mastectomía por cáncer de mama y era sometida a hemodiálisis tres veces por semana, (†84 años) 4) **Marlene Dietrich**, la actriz alemana, recordada protagonista de *El ángel azul* y maravillosa intérprete de la canción *Lili Marleen* -seguida radiofónicamente con igual pasión por los soldados de bandos antagónicos en la 2ª Guerra mundial-, vivió también recluida en la fase final de su vida en su apartamento de París, sin recibir apenas a nadie y con problemas de deambulacion tras un accidente en una representación teatral. Una insuficiencia renal fue también su proceso postrero (†90 años).

Enfermedad renal como causa de muerte



Jean Harlow (†35 años) Veronica Lake (†50 años) Marlene Dietrich (†90 años) Greta Garbo (†84 años)

Fig. 4.40. La uremia terminal de 4 de las actrices rubias más famosas de Hollywood.

Un ataque de uremia también causó la muerte del pintor inglés **Dante Gabriel Rosetti**, fundador del Grupo de los Pintores Prerrafaelistas (en posible relación con el abuso del hidrato de cloral, junto a otras complicaciones)(Sarabia, 2002). Y también produjo la muerte del español **José Gutiérrez Solana** (1886-1945), autor de impresionantes pinturas de paisajes y costumbres de las tierras de España (Fraile Huertas, 2002).

Miscelánea vascular

Enfermedad autoinmune y sistema cardiovascular: el caso de Frida Kahlo

Frida Kahlo nace en 1907 en Coyoacán, un pueblo de la periferia de Ciudad de Méjico. A los 5 años contrae poliomielitis que le deja como secuela un acortamiento del pie derecho. En 1922 acude a la Escuela Nacional Preparatoria para ingresar en la carrera de Medicina. Aquí ve por primera vez a Diego Rivera mientras pinta el mural *La Creación*. En 1925 sufre un grave accidente al chocar un tranvía con el autobús en que viajaba. Una barra de acero le atraviesa la pelvis y le daña seriamente la columna. Todo ello dejará secuelas que motivarán a lo largo de su vida cerca de 35 intervenciones (fig. 4.38). Debe permanecer un año escayolada, lo cual propiciará su dedicación a la pintura. En 1928 se hace miembro del Partido Comunista, reencontrándose con Diego Rivera, que la retrata en su fresco *Balada de la Revolución* del Ministerio de Cultura.

En 1929 se casan, instalándose en Ciudad de Méjico y después en Cuernavaca. En 1930 se le practica un aborto terapéutico debido a una desfavorable presentación pélvica.

Acompaña a Diego Rivera a San Francisco (EEUU) y allí las molestias en el pie la empujan a relacionarse con el Dr. Leo Eloesser, que se convertirá en su amigo y consejero (fig. 4.39). Durante esta estancia en EEUU aumentan los dolores y la deformación de la pierna derecha, por lo cual regresan a Méjico. En 1932 vuelven a EEUU (Detroit), donde Diego ejercita diversos encargos. Allí, a los 3 meses de embarazo Frida presenta su segundo aborto, por lo que es ingresada en el hospital Henry Ford (motivo de un famoso cuadro). En 1933 viajan a Nueva York donde Rivera pinta un mural en el Centro Rockefeller. Vuelven a Méjico y se establecen en la casa de Santo Ángel. En 1934 presenta su tercer aborto. Después es intervenida en el pie derecho y en intervenciones posteriores le serán amputados varios dedos. En 1934 la relación sentimental de Diego



Rivera con su hermana Cristina acabará desembocando en su divorcio (1939).

Fig. 4.41. Frida Kahlo. En la escuela del dolor.

Frida abandona la casa de Santo Ángel y se enrolará en sucesivas relaciones sentimentales, incluyendo relaciones lésbicas, con personajes como el escultor americano Isamu Noguchi, el fotógrafo Nickolas Murray –autor de muy famosas fotografías suyas- o el revolucionario ruso León Trotsky. En 1938 André Breton viaja a Méjico siendo huésped de Frida y Diego y a su vuelta le organiza una exposición en París. Frida viaja allí en 1939 y se relaciona con los surrealistas, pero regresa pronto a Méjico. En 1940 vuelve a casarse con Diego Rivera. En 1942 comienza a escribir su diario y obtiene por mediación de Diego un puesto docente en la Escuela de Arte La

Esmeralda. Su mal estado de salud le obliga a enseñar en su casa a la que convierte en hogar-escuela-museo. Sus discípulos serán llamados *Los Fridos*. En 1946 se le otorga el premio nacional de pintura por su obra *Moisés*. Ese año vuelve a ser intervenida de la columna vertebral en Nueva York. En 1950 es reintervenida 7 veces de la misma, permaneciendo 9 meses en el hospital. De éste sale utilizando una silla de ruedas para sus desplazamientos.

A partir de entonces desarrolla una incesante labor política. En 1953 se organiza la primera y única exposición de su obra en vida de la pintora, con rotundo éxito. Frida acude a la misma acostada en su propia cama. Ese año debe amputársele la pierna derecha a la altura de la rodilla, lo cual le ocasiona una profundísima depresión. Durante todo este tiempo la pintora abusa de los analgésicos y del alcohol y piensa insistentemente en el suicidio. De hecho, las últimas palabras escritas en su diario serán: “*Espero alegre la salida... y espero no volver más... Frida...*”. En 1954, a pesar de estar enferma, participa en una manifestación contra la intervención norteamericana en Guatemala. Tras ello desarrolla una neumonía y muere el 13 de Julio de 1954. En el certificado oficial consta el diagnóstico de embolia pulmonar aunque se suscitan fundadas dudas sobre su posible suicidio. Su cuerpo es incinerado y las cenizas depositadas en la Casa Azul de Coyoacán, que Diego Rivera dona, convertida en museo, al pueblo mejicano.

Son varias las interpretaciones que se han aventurado sobre su enfermedad (espinia bífida, depresión con abuso de drogas, fibromialgia postraumática, etc.)(Martínez Lavin, 2000). Sin embargo, en 2001 su compatriota, la reumatólogo mejicana Mary-Carmen Amigo, uniendo los datos de abortos de repetición, serología luética +, úlcera arterial de la pierna con amputación y embolismo pulmonar como causa de muerte, sugirió un diagnóstico de síndrome antifosfolípido como posible causa unificadora de sus procesos patológicos (Laguna, 2001). Sea el que fuere su diagnóstico, lo que sí es cierto que la amputación de la pierna 3 años antes de su muerte constituyó un fuerte golpe moral para Frida. Siempre se ha sospechado que la causa última de su muerte fue el suicidio y el diagnóstico de embolismo pulmonar no pudo confirmarse pues no se permitió la autopsia.

En relación con las enfermedades autoinmunes, de las cuales podemos citar el lupus eritematoso sistémico (LES) como la más paradigmática, la introducción de los corticoides, si bien con frecuencia salvadores, aumentó la probabilidad de producción de lesiones arterioscleróticas. Esto ya lo pusieron de manifiesto series autópsicas de la década de los 70, cuando comparaban las manifestaciones cardiovasculares en pacientes con LES antes y después de la introducción de tales fármacos (Bulkley y Roberts, 1975). En series más recientes se evidencia que la probabilidad de eventos

cardiovasculares en pacientes con LES está asociada a la presencia de factores de riesgo clásicos (HTA, diabetes mellitus, hipercolesterolemia). Sin embargo, también el propio LES parece ser un factor de riesgo independiente, posiblemente en relación con la inflamación sistémica presente en este proceso (Urowitz et al, 2008; Garland et al., 2009).



Fig. 4.42. Frida Kahlo. Hipótesis sobre sus dolencias.

Sífilis y enfermedad vascular: *Y tenía corazón*

Aunque representando procesos hoy no tan prevalentes, en un trabajo como el presente que versa sobre Arte y enfermedades cardiovasculares, no podía faltar una alusión al conocido cuadro, hoy en el Museo del Prado, titulado primitivamente *La autopsia del corazón*, del pintor granadino Enrique Simonet (fig. 4.43). Éste es hoy casi únicamente recordado, a nivel popular, por dos eventos. Uno por ser miembro del tribunal que dejó desierta la plaza de catedrático de pintura en la Real Academia de Bellas Artes de San Fernando, convocada a la muerte de Sorolla. Ello provocó un tumulto entre los estudiantes, del cual se siguió que fueran expulsados seis alumnos de dicho centro. Uno de ellos era Salvador Dalí. El otro, es precisamente el cuadro citado, *La autopsia del corazón*, pero que pronto fue conocido popularmente con el mucho más expresivo título *Y tenía corazón*, dada la anécdota que le dio origen. El autor lo pintó en 1890 durante su estancia como becario en Roma. Entre sus obligaciones académicas

debía presentar obligatoriamente una composición con un desnudo. Simonet, que al parecer sentía fascinación por los estudios médicos, presentó el cuerpo de la modelo; en escorzo en la mesa de autopsias. Encarna a una prostituta fallecida como consecuencia de la sífilis. En el cadáver, cubierto parcialmente con una sábana, apenas se aprecia la incisión en Y introducida en las autopsias por Rokitansky. Y el viejo patólogo examina con fascinación el corazón recién extraído de la joven (Arís, 2003).

Y si se permite un recuerdo personal, cuando contemplé dicho cuadro mucho tiempo después, me pareció asistir a una escena *déjà vu*. En efecto, la primera vez que entré como estudiante de Medicina en una sala de autopsias, contemplé tendida en la mesa a una joven de 18 años. Según me informó el nefrólogo encargado de su caso, acababa de fallecer por una nefritis lúpica. Pues bien, su largo pelo y su cabeza colgaban de aquella mesa de una manera casi idéntica al cuadro de Simonet.

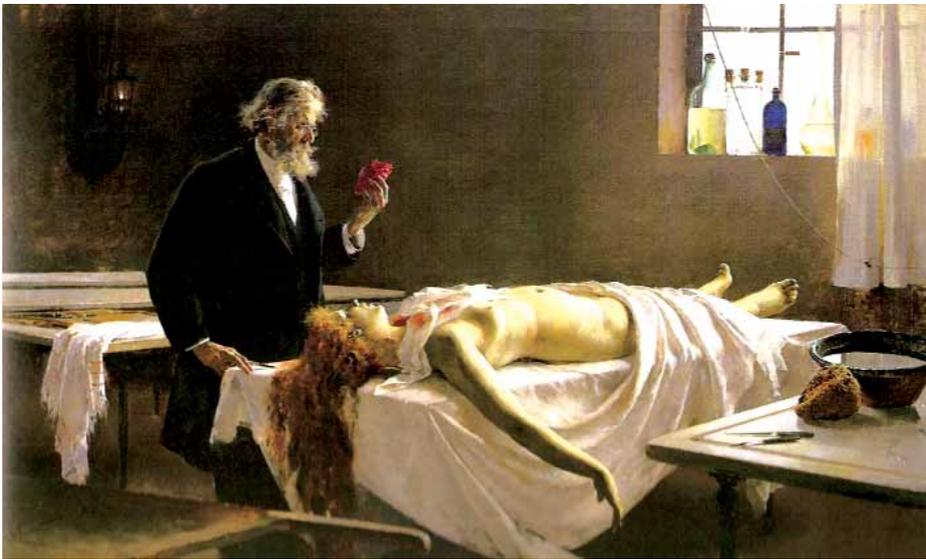


Fig 4.43. Enrique SIMONET...Y tenía corazón (1890). Museo del Prado.

Insuficiencia cardiaca: la vía final común

La insuficiencia cardiaca (IC) constituye una epidemia de proporciones colosales, distribución universal y que supone altísimas cargas económicas para los sistemas sanitarios. En efecto, en la Tabla 5.2 se detalla la magnitud mundial de esta creciente epidemia. Se calcula que p. ej. en Europa hay de más de 15 millones de personas (otras estimaciones la sitúan en >20 millones). En EEUU existen 5,8 millones de afectados, con más de un millón de hospitalizaciones anuales y se calcula que su asistencia ocasiona un gasto de 39,2 millardos de \$ (2010).

Magnitud de la epidemia de IC

MUNDIAL:	23 millones, Incidencia: 5,7 millones/año
EUROPA:	15 millones
JAPÓN:	2,4 millones
AUSTRALIA:	0,3 millones
AFRICA:	3-7% de ingresos hospitalarios
EEUU:	5,3 millones 660.000 casos nuevos, 282.734† 1.084.000 altas, 3,43 millones visitas anuales 39,2 millardos \$ (2010)

Ref.: Global burden of disease, 2004 update. WHO, 2008. Lloyd-Jones D et al. Heart disease and stroke statistics. Circulation 2010; 121:e46-e-215. Mosterd A, Hoes AW. Heart 2007;93:1137-46. Damasceno A et al. JACC 2007;50:688-93. Mayosi BM. Heart 2007;93:1176-83.

Tabla 5.2. Proporciones mundiales de la epidemia mundial de insuficiencia cardiaca (en el pie referencias consultadas).

España no va a la zaga en esta epidemia. Una estimación para 2005, utilizando los datos del estudio PRICE (Anguita et al, 2008), indica que puede haber más de 1,25 millones de personas >45 años con este proceso (6,8% de prevalencia en adultos de esta edad). Según los últimos datos publicados de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria (EMH-2008)(INE, 2010), en 2008 se produjeron 99.325 altas hospitalarias. Sin embargo, si se incluyen trasplantes cardiacos e inserción de dispositivos resincronizadores -en su mayor parte en pacientes con IC-, las altas ya fueron 105.054 en 2007. Esto supone un 52,4% de incremento en 10 años, calculándose para al año 2015 más de 120.000 altas (Montes et al, 2008). El coste hospitalario calculado en 2007 fue de unos 500 millones € (1,8% del gasto hospitalario), pero su coste real, incluyendo seguimiento extrahospitalario y de cuidadores, se estima en 4,5 veces superior, alcanzando pues cerca de 2.500 millones € anuales (3,8% del gasto sanitario global)(Montes-Santiago et al., 2007). Las defunciones en 2008 sobrepasaron las 20.000, de las cuales aproximadamente la mitad se producen en el hospital (Montes, 2009)(Tabla 5.3).

La IC en España

- **Prevalencia (estudio PRICE):** 1,25 millones (6,8% >45 años, 2005)
- **Hospitalizaciones (2008):** 99325 altas, Estancia media: 9,3 días
- **Mortalidad hospitalaria:** 10,2% (10.091†)
- **Mortalidad total (2008):** 20.211† (3ª causa muerte)
- **Costes hospitalarios (2007):** ≈430 millones€ (1,8% costes hospital)
- **Costes reales (hosp, amb, farmacia, cuidadores):** ≈2000 millones €
- **Estimación 2015:** >125000 altas anuales

Ref.: Anguita M et al. Estudio Price, Rev Esp Cardiol Rev Esp Cardiol 2008; 61: 1041-9. Montes J, 2006., 2009. INE 2010: Encuesta mortalidad Hospitalaria. Defunciones por causa de muerte. Ministerio Sanidad y Política social. CMBD, 2007.

Tabla 5.3. La Insuficiencia cardiaca en España (en el pie referencias consultadas).

Una entidad multisistémica y más mortal que el cáncer

Dos de cada 3 pacientes ingresados con IC son >75 años. La mortalidad hospitalaria en pacientes >35 años en el año 2008 se sitúa en el 10,2% (INE, 2010). Según los Registros disponibles de seguimiento extrahospitalario la mortalidad anual en aquellos que sobreviven al alta hospitalaria es del 16% (por tanto, en torno al 26% de mortalidad global anual)[Otero-Raviña et al, 2009, (Estudio GALICAP)]. Estas cifras son muy superiores a las de los cánceres más habituales, por lo que puede seguir afirmándose, con razón, que “la insuficiencia cardiaca es más maligna que el cáncer” (Stewart et al, 2001).

A lo largo de la historia se observa un desplazamiento de las características de los pacientes y etiología de la IC. Así, estos son cada vez más ancianos (en España la mediana de pacientes ingresados con IC es de 78 años) y la etiología isquémica posinfarto tiende a ser sustituida en el anciano por la enfermedad hipertensiva o desarrollada años después posinfarto. En paciente ancianos, el 60 % de los pacientes presentan insuficiencia cardiaca con FE preservada (>45-50%)(Montes J, 2009).

El rostro cambiante de la insuficiencia cardiaca: Adriano, Haydn, Roosevelt, Lempicka, Asimov, Dalí, Puzo

Algunos personajes que constituyen paradigmas de este cambio de la evolución epidemiológica (más ancianos, mujeres), etiológica (mayor relieve de la cardiopatía hipertensiva) y de mayor presencia de comorbilidad, en la insuficiencia cardiaca fueron: 1) **Emperador Adriano** (†62 años, 65 b. C). En su historia se detallan como en una ascensión a una montaña presentó el primer episodio de sofocación y posible ágor. Se detallan también crisis de paroxística de pulso rápido (¿fibrilación auricular?). Fue tratado con derivados de digital por sus médicos. Al final de su vida presentaba episodios de disnea paroxística nocturna y edemas generalizados, debiendo ser conducido en literas al Senado (Gargantilla, 2010).

2) **Josef Haydn** (†77 años, 1809). Sus últimos años presentará anasarca generalizada y disnea de mínimos esfuerzos. Todo ello se entremezclará con déficits de memoria que le ocasionarán gran sufrimiento al no poder transcribir al pentagrama las melodías que surgían en su mente (Montes, 2007).

3) **Franklin D. Roosevelt** (†63 años, 1945). Ya hemos hablado de su HTA incontrolada y la muerte por hemorragia cerebral. Esta HTA además le ocasionó una insuficiencia cardiaca, muy evidente en la disnea de las alocuciones radiofónicas durante la 2ª Guerra Mundial (Messerli, 1995).

4) **Tamara de Lempicka** (†82 años, 1980). Esta brillante pintora, sobre todo conocida en las vanguardias artísticas del París de los años 20, fue impenitente fumadora hasta el final de su vida. Diagnosticada de un enfisema pulmonar, que al final precisó oxígeno domiciliario, fue hospitalizada en varias ocasiones por crisis de taquicardias (fibrilación auricular?) y episodios de insuficiencia cardiaca (Claridge, 2000).

5) **Salvador Dalí** (†84 años, 1989). El proceso final que condujo al fallecimiento de Salvador Dalí fue un fracaso multifactorial, pues se debió a la coincidencia en el tiempo o sucesiva de una neumonía, insuficiencia cardiaca, un embolismo pulmonar y la hemorragia digestiva causada por la anticoagulación administrada.

6) **Isaac Asimov** (†72 años, 1992). Este prolífico escritor, autor de más de 500 libros y 9.000 artículos y cartas entre obras de ciencia ficción (*La fundación*, *Saga de los robots*) y de divulgación histórica, científica literaria y hasta bíblica, presentó un IAM en 1977. En 1983 fue sometido a un triple bypass coronario. A su muerte, su viuda reveló que, aunque mantenido en secreto por consejo de sus médicos, había adquirido el SIDA en el curso de una trasfusión durante la intervención de revascularización.

Su fallecimiento 9 años después fue debido a una endocarditis e insuficiencia cardiaca y renal derivadas de las complicaciones en relación con dicho SIDA (Asimov, 2010).

7) **Mario Puzo** (†78 años, 1999) Como ya se ha señalado el autor de la saga *El Padrino*, sufrió un bypass debido a una cardiopatía isquémica favorecida por su diabetes y falleció de insuficiencia cardiaca de etiología isquémica (Giménez, 2007).

IC en la historia

<p>Cardiopatía isquémica</p>	<p>→</p>	<p>62 años Ángor, DPN Palpitaciones, anasarca</p>  <p>Emperador ADRIANO</p>
<p>Demencia/ACVA</p>	<p>→</p>	<p>77 años Anasarca Demencia Arteriosclerosis</p>  <p>Joseph HAYDN</p>
<p>Tabaquismo/Enfisema Fibrilación auricular</p>	<p>→</p>	<p>82 años Tabaquismo Enfisema Depresión</p>  <p>Tamara de LEMPICKA</p>  
<p>Pluripatología</p>	<p>→</p>	<p>84 años Neumonía TEP/HDA</p>  <p>Salvador DALI</p> 

Fig. 4.44. Algunos personajes célebres con insuficiencia cardiaca.

Bibliografía

- Aguiar-Souto P, Pilar Cabanas-Grandío P, González-Juanatey JR. La enfermedad polivascular aterotrombótica: un enemigo común y distintos frentes. *Rev Esp Cardiol*. 2009 (Supl. D); 9:4D-10D.
- Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-5.
- Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:797-806.
- Allam AH, Thompson RC, Wann LS, Miyamoto MI, Thomas GS. Computed tomographic assessment of atherosclerosis in ancient egyptian mummies. *JAMA*. 2009; 302:2091-4.
- Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernandez R, et al. European cardiovascular disease statistics. 2008 edition. Health Economics Research Centre, Department of Public Health, University of Oxford (UK); 2008.
- Amigo I. Imagen personal y salud. *Humanitas* 2008; 29:11-21.
- Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñoz-García J. Prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:1041-9.
- Arribas Veloso M. Sancho el Craso, rey de León. En: Arribas MA, coordinador. *Célebres obesos*. Euromedice: Madrid, 2004; pp. 75-81.
- Asimov Isaac. Disponible en: http://www.asimovonline.com/asimov_home_page.html, consultado, 26/04/2010.
- Banegas Banegas JR. Factores de riesgo y enfermedad cardiovascular en España. Análisis epidemiológico. En: *Conceptos actuales en dislipemia y riesgo vascular*. García Puig J, Martínez Hernández PL, eds. Madrid: Farmalia, 2009, pp. 13-28.
- Bäzner H, Hennerici M. Georg Friedrich Händel's strokes. *Front Neurol Neurosci*. 2005; 19:150-9.
- Becerra Fernández A, Lucio Pérez MJ, Zorita Pérez MJ, Martín-Lázaro JF. Resistencia insulínica: etiopatogenia y fisiopatología. En: *Síndrome metabólico*.

Becerra Fernández A, ed. Línea de comunicación: Madrid, 2005; pp. 7-21.

Bogousslavsky J, Visconti and Fellini: From left social neorealism to right-hemispheric stroke. *Front Neurol Neurosci*. 2007; 22:44-74.

Brown MS, Goldstein JL: A tribute to Akira Endo, discoverer of a “penicillin” for cholesterol. *Atherosclerosis Supplements* 2004; 5:13-6.

Bulkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. A study of 36 necropsy patients. *Am J Med*. 1975; 58:243-64.

Campillo Álvarez JE. Las perspectivas evolucionistas de la obesidad. *Rev Esp Obes*. 2004; 3:139-5.

Chillarón JJ, Flores-Le-Roux JA, Goday A, Benaiges D, Carrera MJ, J, et al. Síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 1: prevalencia y factores relacionados *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63:423-9

Contreras J. Dimensiones socioculturales de la obesidad. *Humanitas* 2009; 43:15-23.

Crepaldi G, Maggi S. El síndrome metabólico: contexto histórico. *Diabetes Voice* 2006; 5:8-10.

Crepaldi. G. Origin and development of the Metabolic Syndrome. En: *The Metabolic syndrome at the beginning of the XXIst Century. A genetic and molecular approach*. Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA, eds.. Elsevier: Madrid, 2005, pp. 5-13.

Durán-Cantolla J (coord.) y Grupo Español de Sueño (GES). Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). SEPAR, 2005, pp. 1-162.

Eknoyan G. Looking at the urine: the renaissance of an unbroken tradition. *Am J Kidney Dis*. 2007; 49:865-72.

Ford EAS, Ajani. UA, Croft JB; Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, Giles WH, Capewell S. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000. *N Engl J Med* 2007; 356:2388-98.

Forés Raurell R, Alzamora Sas MT, Baena Díez JM, Pera Blanco G, Torán Montserrat P, Ingla Mas J, en representación del grupo ARTPER. Infradiagnóstico de la arteriopatía periférica en la población española. Estudio ARTPER. *Med Clin (Barc)*. 2010; doi:10.1016/j.medcli.2009.11.046.

Foz M, Barbany Cahiz M. La obesidad a través de la historia. En: Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM, eds. *La alimentación y la nutrición a través de la historia*. Glosa: Barcelona, 2005; pp. 325-346.

Fraile Huertas R, Zamorano JL. El estudio del corazón y la hipertensión en la historia de la Medicina. *You & Us*: Madrid, 1999.

García-Capelo A, Gilbert Keith Chesterton. En: Arribas MA, coordinador. Célebres obesos. Euromedice: Madrid, 2004, pp. 39-44.

Gargantilla P (Dr. Bacterio) Adriano y su «patientia». Disponible en <http://www.medicosescritoresyartistas.com/publicaciones/adriano.htm>, consultado 26/04/2010).

Giménez M, Nicolau J, Conget I. Síndrome metabólico. Definición y epidemiología. Rev Clin Esp. 2006; 206 (Supl. 1): 3-6.

Goldberg RJ, Urowitz MB, Ibañez D, Nikpour M, Gladman DD. Risk factors for development of coronary artery disease in women with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 2009; 36:2454-61.

Gomis Gavilán M, Sánchez Artola B. Juan Sebastian Bach En. Las enfermedades infecciosas y la música. Círculo Médico: Madrid, 1999; pp. 38-39.

Grundey SM. Metabolic Syndrome: Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. J Am Coll Cardiol. 2006; 47:1093-1100.

Grupo CONVERGE. Diagnóstico y tratamiento del riesgo cardiometabólico Med Clin (Barc). 2007; 129:588-96.

Guindo J, Durán I, Gusí G, Martínez-Rubio A. Muerte súbita después del infarto de miocardio: estrategias de prevención farmacológica. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, 2008.

Gunderman RB, Hawkins CM. The Self-Portraits of FridaKahlo. Radiology. 2008; 247:303-6.

Haustein K-O. Tobacco or Health. Springer Verlag: Berlin, 2003.

Heitmann BL Frederiksen P, Lissner L. Hip circumference and cardiovascular morbidity and mortality in men and women. Obesity Research 2004; 12: 482-7.

Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones por causa de muerte. Disponible en www.ine.es/tabla, consultado, 6/04/2010.

Krum H, Abraham WT. Heart failure. Lancet. 2009; 373:941-55

Laguna P. Una aspirina al día podría haber aliviado el dolor de Frida Kahlo. (25/10/2001). Disponible en: <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,69103,00.html>.

León M, Andrés EM, Cordero A, Pascual I, Vispe C, Laclaustra M, et al. Relación entre el síndrome metabólico y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. Rev Esp Cardiol. 2009; 62:1469-72.

Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2010 Update. A report from the American Heart Association. Circulation. 2010; 121:e46-e215.

López Piñero JM. La Medicina en la historia.

La Esfera de los Libros: Madrid, 2002. p. 660.

Luján N. La gota fiera de Rubens. En la cabecera de los protagonistas de la historia. Doyma: Barcelona, 1992; pp. 57-60.

Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009; 27:2121-58

Martínez-Gómez D, Eisenmann JC, Gómez-Martínez S, Veses A, Marcos A, Veiga OL. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63:277-85.

Martinez-Lavin M, Amigo MC, Coindreau J, Canoso J. Fibromyalgia in Frida Kahlo's life and art. *Arthritis Rheum*. 2000, 43:708-9.

Martín-Lázaro JF, Becerra Fernández A. El síndrome metabólico según Miguel de Cervantes Saavedra. *Rev Esp Obes*. 2005; 3:161-3.

Mente A, Yusuf S, Islam S, et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction. A case-control study of 26 903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2390-8.

Ministerio de Sanidad y Política Social. Base de datos CMBD. Disponible en www.msc.es; consultado, 6/04/2010.

Moix T. Mario Lanza. Mis inmortales del cine. Hollywood años 50. 6º ed. Planeta: Barcelona, 2001.

Moix T. Veronica Lake. Mis inmortales del cine. Hollywood años 40. 9ª ed. Planeta: Barcelona, 2001.

Montes J. El signo de Einstein en la rotura de un aneurisma abdominal. *Rev Clin Esp*. 2002; 202:624.

Montes J. Horemkenesi, Da Vinci, Borodin: tres olvidados precursores de la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:449-50.

Montes Santiago J. Albert Einstein y Thomas Mann: Vidas paralelas en la vida y en la muerte. *Avances HTA*. 2007, 17:1-37.

Montes Santiago J. Francesco Petrarca: un poeta enamorado que odiaba a los médicos. *Avances HTA*. 2007; 18:37-43.

Montes Santiago J. Importancia de la enfermedad aterotrombótica. *Rev Clin Esp*. 2005; 205 (Supl. 3):3-7.

Montes Santiago J. La IC en Galicia. Aproximación al paciente real. En: Mesa redonda sobre Insuficiencia cardiaca. 26ª Reunión Sociedad Gallega Medicina Interna (SOGAMI), Sanxenxo; 11/06/2009.

Montes Santiago J. La música te romperá el corazón. Los casos de Wagner, Borodin, Rimsky-Korsakoff, Klein y María Callas. I Congreso Galaico-Duriense de Medicina Interna. Oporto, junio 2003). Libro de resúmenes:49.

Montes Santiago J. Las crónicas de Andy (Warhol). RevistArt 2009; 137:16.

Montes Santiago J. Machado, Moix, Montalbán: tres vidas cegadas por el humo. An Med Interna (Madrid). 2007; 24:300-4.

Montes Santiago J. MEDICINA Y ARTE. Sobre *El retrato del Dr. Haustein* de Christian Schad y su alegoría sobre el tabaco. EIDO Médico 1998; 3:38-9.

Montes Santiago J. Ponencia: Demografía actual de la IC. ¿A qué pacientes nos enfrentamos? Mesa redonda. Insuficiencia cardiaca: ¿Sigue siendo tan mortal como el cáncer? XXV Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna. A Coruña, 19/11/2008. Disponible en www.fesemi.org /consultado 10/04/2010).

Montes Santiago J. Signo de Thomas Mann: trombosis venosa profunda debido a la rotura de una placa arteriosclerótica. Rev Clin Esp. 2008; 208:206-7.

Montes-Santiago J, Rey García G, Mediero Domínguez A, Lado Castro-Rial M, Fernández Méndez C, Corral Fernández E, et al. Importancia de la aterotrombosis en España. Hospitalizaciones, costes y muertes asociadas a sus manifestaciones y factores de riesgo. Congreso Nacional SEMI 2008. Rev Clin Esp. 2008; (CD): Libro Programa: RV-107. p. 157.

Montes-Santiago J, Rey García G, Mediero Domínguez A. Economic burden of heart failure in Galicia (Northwest of Spain): The GALICEP-costes study. 6º Congress European Federation of Internal Medicine. Lisbon, May 23-26 2007; Abstract Book: P-49-07.

Montes-Santiago J. Embolismo pulmonar: la última bajada de telón para Orson Welles, Jacques Tati, Mario Lanza y Dan Blocker. Rev Clin Esp 2008; Extraordinario (CD). XXV Congreso Nacional SEMI 2008. Libro Programa: T-11; p. 149.

Montes-Santiago J. Hay vida más allá del ictus: cinco historias de valor y un actor desesperado. Rev Clin Esp. 2010; 210:133-8.

Montes-Santiago J. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. Definición y epidemiología. Rev Clin Esp. 2009; 209 (supl. 2):3-10.

Montes-Santiago J. Miguel de Cervantes: saberes médicos, enfermedades y muerte. An Med Interna (Madrid) 2005; 22:293-7.

Mostaza JM, Manzano L, Suárez C, Cairols M, Ferreira EM, Rovira E, et al. Prevalencia de enfermedad arterial periférica asintomática estimada mediante el índice tobillo-brazo en pacientes con enfermedad vascular. Estudio MERITO II. Med Clin (Barc). 2008; 131:561-5.

Ninomiya T, Perkovic V, Verdon C, Barzi F, Cass A, Gallagher M, Jardine M, Anderson C, Chalmers J, Craig JC, Huxley R. Proteinuria and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Am J Kidney Dis.* 2009; 5:417-25.

Okuyama H, Ichikawa, Sun Y, Hamazaki T, Lands WEM. Prevention of coronary heart disease. From the cholesterol hypothesis to $\omega 6/\omega 3$ balance. *World Review of Nutrition and Dietetics*; Karger: Basel, 2007; 96:3-168.

Otero-Raviña F, Grigorian-Shamagian L, Fransi-Galiana L, Názara-Otero C, Fernández-Villaverde JM, del Alamo-Alonso A; et al.; GALICAP Study researchers. Morbidity and mortality among heart failure patients in Galicia, N.W. Spain: the GALICAP Study. *Int J Cardiol.* 2009; 136:56-63.

Palencia A. Obesidad: la epidemia del siglo XXI. *Rev Esp Obes.* 2006; 4:175-7

Perkovic V, Verdon C, Ninomiya T, Barzi F, Cass A, et al. The relationship between proteinuria and coronary risk: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2008; 5(10):e207. doi:10.1371/journal.pmed.0050207.

Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. 2009; 373:1089-96.

Rey López, JP, Vicente-Rodríguez G, Ortega FB, Ruiz JR, Martínez-Gómez D, De Henauw S, et al, HELENA Study Group. Sedentary patterns and media availability in European adolescents: The HELENA study. *Prev Med* 2010; 51: 50-5.

Ribera C. Cardiopatas ilustres. *Jano* 2002; 63 (nº 1447): 1043-5.

Romero P, López Iglesias J. Hipertensos ilustres, ilustres hipertensos. *Jano* 2002; 1422:96-100.

Sarria Chueca A. Venus paleolíticas y obesidad. *Rev Esp Obes.* 2007; 5:13-8.

Semenkovich CF. Diabetes Mellitus, Lipids, and Atherosclerosis. En: *Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text.* LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM (eds). 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2004; Cap. 92.

Serrano Ríos M (coordinador). *Protocolos. Síndrome metabólico. SEMI and Science communication Management*: Madrid, 2005. *Protocolos SEMI, 2005.*

Shakespeare W. Teatro completo. Pujante AL (selección traducciones). Jaume Plensa, ilustraciones. *Galaxia Gutenberg/Círculo de Lectores, Barcelona* 2006. *Enrique IV* (primera y segunda parte, traducción Cané M), pp. 575-616. *Las alegres comadres de Windsor* (trad. Clark J). pp. 661-702.

Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, Mannarino E. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:1817-22.

Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, Capewell S, McMurray JJ.

“More malignant than cancer? Five year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3: 315-22.

Stunkard AJ, LaFleur WR, Wadden TA. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *Internat J Obesity*. 1998; 22:1141-4.

Urowitz MB, Gladman D, Ibañez D, Fortin P, Sanchez-Guerrero J, Bae S, et al, Systemic Lupus International Collaborating Clinics. Accumulation of coronary artery disease risk factors over three years: data from an international inception cohort. *Arthritis Rheum*. 2008; 59:176-80.

Valenzuela AB, Morgado NT. Breve historia de la relación entre el colesterol y las enfermedades cardiovasculares. *Rev Chil Nutr* 2006, 33:130-4.

Vila Ballester L. Historia de la deficiencia de iodo. En: Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM, eds. *La alimentación y la nutrición a través de la historia*. Glosa: Barcelona, 2005; pp. 347-371.

Voracek M, Fisher ML. Shapely centrefolds? Temporal change in body measures: trend analysis. *BMJ*. 2002; 325:1447-8.

Yusuf S, Hawken S, Ôunpu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P et al., on behalf of the INTERHEART Study Investigators Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366:1640-9.

Libros generales de arte, historia, biografías y cine

Acierno LJ. *The History of Cardiology*. Parthenon: London, 1994.

Alp Bloc. *Medicina en el arte. La enfermedad vista por los grandes maestros*. Entheos: Madrid, 2003.

Anónimo. *Figuras claves en Cardiología*. J&C ediciones Médicas. Barcelona, 2009.

Arís A. *Medicina en la pintura*. Lunweg: Barcelona, 2002.

Arribas MA, coordinador. *Célebres obesos*. Euromedice: Madrid, 2004.

Bogousslavsky J, Boller, eds. *Neurological disorders in famous artists (Part 1)*. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. Karger. Bassel; 2005.

Bogousslavsky J, Hennerici MG. eds. *Neurological disorders in famous artists (Part 2)*. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. Karger: Basel, 2007.

Castillo Ojugas A. *Una visita médica al Museo del Prado*. You & Us: Madrid, 1998.

Claridge L. *Tamara de Lempicka* (trad. Berdagué R). Circe: Barcelona, 2000.

Cuenca-Estrella M, Barba R. *La medicina en el Antiguo Egipto*. Aldebarán: Madrid, 2004.

Fraile Huertas R, Zamorano JL. *El estudio del corazón y la hipertensión*

en la Historia de la Medicina. You & Us: Madrid, 1999.

Fraila Huertas R. Vidas entre dos luces. Depresión y ansiedad. You & Us: Madrid, 2002.

Galluzzi, P. Editor. La mente di Leonardo. Nel laboratorio del Genio Universale. Giunti: Firenze, 2007.

Gil Extremera B. Genio y figura. Enfermedad, historia y proceso creador. Doyma: Barcelona, 1992.

Giménez Escribano F. Diabéticos famosos. Europubli SL: Madrid, 2005.

Gomis Gavilán M, Sánchez Artola B. Las enfermedades infecciosas y la música. Círculo Médico: Madrid, 1999.

Gubern R. Historia del cine (Tomos 1, 2 y 3). Baber: Barcelona, 1988.

Hanstein M. Fernando Botero. (trad. Katte S). Taschen: Köln, 2003.

Kerner D. Grandes músicos. Sus vidas y sus enfermedades (trad. Bitterlich H) 5ª ed. Mayo: Barcelona, 2003.

Kettenmann A. Diego Rivera. (trad.: Caramés C). Taschen: Köln, 2006

Kettenmann A. Frida Kahlo. (trad.: Ordóñez-Ley M). Taschen: Köln, 2003.

Laín Entralgo P. Historia de la Medicina Universal (3 tomos). Salvat: Barcelona, 1990.

López Piñero JM. La Medicina en la Historia. La Esfera de los Libros: Madrid, 2002.

Luján N. En la cabecera de los protagonistas de la historia. Doyma: Barcelona, 1992.

McLellan D. Greta Garbo & Marlene Dietrich. Safo va a Hollywood. (trad. Rubio M). T&B editores: Madrid, 2009 (Original, 2000).

Moix T. Mis inmortales del cine. Hollywood años 40 (9ª ed). Hollywood años 50 (6ª ed). Hollywood años 60 (3ª ed). Planeta: Barcelona, 2001

Montes Santiago J. El coleccionista de cráneos célebres. (Edición ampliada). Maturana: Bilbao, 2007.

Pascuzzi RM. Editor. The neurology of famous musicians and composers. Sem Neurol 1999; 19 (suppl. 1):1-69.

Puerto J. ¡Ay, corazón! Ciencia, historia, literatura y arte acerca del corazón: de Homero a Nativelle. Just in Time editorial: Madrid, 2008.

Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM. La alimentación y la nutrición a través de la historia. Glosa: Barcelona, 2005.

Sarabia A. La vida apasionada de Gabriel: Dante Gabriel Rossetti y la Hermandad Prerrafaelista. Universidad Valladolid: Valladolid, 1992.

Smee S. Lucien Freud (trad. De la Higuera S). Taschen: Madrid, 2007.

Spoto D. Alfred Hitchcock. La cara oculta del genio. (trad. Santos D). RBA editores: Barcelona, 2008 (original, 1983).

Tusell J, Martínez Novillo A. Paisaje y figura del 98.

Fundación Central Hispano: Madrid, 1997.

VVAA. El Prado. Scala Books: London, 1996.

Warhol. Le grand monde d'Andy Warhol. Cueff A, directeur scientifique.

Editions de la Reunion des Musées Nationaux: Paris, 2009.

5. EPÍLOGO

UN CORAZÓN POLIÉDRICO

Muy gráficamente se ha afirmado, refiriéndose a la adquisición de conocimientos sobre dicho órgano, que la Humanidad ha tardado 4.000 años en recorrer los varios cm de piel que separan el exterior de la pared torácica de la víscera cardiaca. En su estimulante revisión histórica sobre las diversas acepciones culturales e históricas del corazón, Javier Puerto ha distinguido cuatro variantes (Puerto, 2008):

1. **La visión científica.** Es el corazón anatómico, el corazón natural observado desde el punto de vista de la ciencia. Esta visión será iniciada fundamentalmente por Vesalio (*Humanis corporis fabrica*, 1543), Realdo Colombo (*De Re Anatomica*, 1559) y Valverde de Amusco (*Anatomía del Cuerpo Humano*, 1560). Las dos últimos serán, además difusores de los trabajos de Miguel Servet (1546), cuya noticia casi había desaparecido con su muerte. Estas visiones anatómicas pronto encontrarán correlato fisiológico en la Teoría de la Circulación de Harvey (1628). Sin embargo, aquí exponemos un ejemplo magnífico de tal visión en los impresionantes dibujos de Leonardo da Vinci –ocultos para la ciencia hasta bien entrado el siglo XIX- y su exclamación: ¿Cómo se podría describir este corazón con palabras sin llenar un libro entero?... (circa 1513)(Nicoll, 2005).

Desde el punto de vista médico, ya en tiempos actuales, se ha producido un significativo cambio de perspectiva que ahora busca, más que sanar las dolencias infligidas por la enfermedad a tal víscera y a los vasos, la prevención de las mismas.



Fig. 5.1. Visión científica. Láminas anatómicas. Leonardo da Vinci (1513) y Juan Valverde de Amusco (1560).



Fig. 5.2. Dante Gabriel Rossetti. Beata Beatrix (1864-1870).

2. **La visión de los poetas.** Es ese corazón destrozado por los malos amores o los amores no correspondidos. Es el corazón “espinado” (Maná) o “partío” (Alejandro Sanz) o con un “eclipse total” (Bonnie Tyler) de las canciones. Aunque tanto para música moderna o clásica, debería seguir siendo válida la frase de Maurice Ravel: ¡La gran música tiene que provenir siempre del corazón! (Kerner, 1998). Pero también entra en esta visión, la parte positiva, es decir ese corazón resucitado o vivificado por los buenos amores o los amores apasionados. Es, en definitiva, el corazón enamorado o quizá desengañado. Es un amor, incluso, capaz de superar las barreras de la muerte. Así lo mostraron bellísimamente los poemas de Dante (al recuerdo de Beatriz) o Petrarca (a la memoria de Laura). Una interpretación moderna de ese amor lo constituye el retrato idealizado que, siguiendo la estela de Dante en su amor por Beatriz, hizo el pintor prerrafaelita Dante Gabriel Rossetti, en recuerdo de su mujer fallecida unos años antes, Elizabeth Siddal (fig. 5.2).

3. **La visión religiosa.** Es la visión, fundamentalmente en la imaginería católica, que se hace a imagen y semejanza del corazón de Cristo, atravesado por una lanza en el Calvario. A imitación de los fluidos derramados en tal suceso –sangre y agua-, desde la época medieval, pero sobre todo, gracias a las visiones de Santa Margarita María de Alacoque (siglo XVII), se propaga la representación de ese Sagrado Corazón como el depósito de la Misericordia Divina derramada sobre la humanidad. Por extensión de este Sagro Corazón se insta también a la devoción entre los fieles del Corazón de María, con el apelativo de Inmaculado (fig. 5.3).



Fig. 5.3. Sagrado Corazón de Jesús e Inmaculado Corazón de María.

4. **La visión psicoanalítica.** Es la visión tenebrosa, el corazón en el que se elaboran las emociones y que a menudo permanece entre tinieblas. A partir de Freud, muchas de las dolencias psíquicas dejan de tener asiento en la mente para incardinarse en el mundo afectivo, en el mundo de los sentimientos. El corazón será esa representación del inconsciente donde se mezclarán mitos y ciencia, magia y razón (fig. 5.4)



Fig. 5.4. Egon Schiele. La muchacha y la muerte, 1916.

Bien están los intentos de sistematización a los cuales los humanos, y especialmente los médicos, somos tan proclives. Pero esta enumeración parece que no agota todos los matices que puede albergar un corazón. Así, en el excelente prólogo *Los párrafos del corazón* (introducción al libro de relatos *Desde el corazón*), José González y Ángel Martínez realizan un breve recorrido por sus acepciones literarias, para extraernos emocionadas perlas reveladoras de las infinitas facetas de este corazón poliédrico (González J, Martínez A, 2005).

Así se nos habla de “*El corazón delator*” que late desbocadamente y descubre finalmente al asesino (Edgar Allan Poe); de las razones que tiene el corazón y que la cabeza no entiende (Pascal), de que lo esencial es invisible a los ojos y sólo se ve bien con el corazón (Saint-Exupéry), que es productor y está en el centro de la oscuridad (*En el corazón de las tinieblas* de Conrad o las obras de Hawthorne), que debe estar libre de pasiones para ser apreciado (*Hamlet* de Shakespeare), de que es una sola cosa con el amado (*Cantos de Abelardo y Eloísa*, jarchas de Yehuda Ha-Levy, o poemas de Antonio Machado o Pedro Salinas) o que el corazón amado se esconde y produce desesperación (*Cántico Espiritual* de San Juan de la Cruz) o bien que está abocado a la soledad (*El corazón es un cazador solitario* de Carson McCullers) o que perderá la primigenia ingenuidad (*Corazón tan blanco* de Javier Marías), etc...

Aun por seguir con el Libro de relatos citados (*Desde el corazón*), la idiosincrasia de cada autor nos revelará escondidos matices: “*el corazón derramaba esas emociones filtradas en las palabras* (Mateo Díaz), “yo soy mi corazón y tú también” (Alvaro Pombo), “*el corazón débil necesitaba de la protección de la ropa*” (Soledad Puértolas), etc. Los ejemplos se multiplican pero podemos acabar cediendo la palabra a Ramón Gómez de la Serna para una rotunda, existencial y desnuda afirmación: “*Es un cuarto de kilo de carne en que se centra el golpe de tierra que somos*”.

El corazón del médico: en donde habite el amor

Así pues, ese corazón es una víscera de tamaño limitado pero de detalles infinitos. Tantos como personas. Y sin embargo, tales matices todavía están incompletos. Porque hace falta referirse al corazón de alguien que, en su relación con otros corazones, debe *recordar* –y recordar precisamente halla su etimología en corazón- y asumir todas esas facetas. Debe así estar en permanente disposición para alcanzar la adecuada formación científica; ser el dueño de una afable sensibilidad atenta a los sentimientos de sus semejantes; desarrollar el exquisito tacto necesario para respetar las convicciones morales o religiosas de sus pacientes y, por último, adquirir la capacidad de persuasión oportuna que aquiete los temores de quienes le son confiados.

Nos estamos refiriendo, claro está, al corazón del médico. De él, parafraseando al Premio Nobel de Literatura William Faulkner, podría proclamarse que *“es su deber y su privilegio el ayudar a que el hombre resista elevándole el corazón”* (cit. en González y Martínez, 2005). Y para precisar lo que deben ser las aspiraciones de un tal corazón, probablemente no encontremos mejor forma para terminar que transcribir la bellísima oración de Paracelso (siglo XVI) (cit. en Ramírez Nuño, 2004)(fig. 5.5):

“El grado supremo de la Medicina es el Amor. El amor es lo que guía el arte y fuera de él nadie puede ser llamado médico. Hablar y decir buenas palabras es oficio de la boca. Ayudar y ser útil es oficio del corazón. El médico procede de Dios. Crece en el corazón y se perfecciona con la luz natural de la experiencia. En ningún sitio es el amor más grande que en el corazón de un médico”.



Fig. 5.5. El corazón del médico, según Paracelso.

Bibliografía

- Kerner D. Grandes músicos. Sus vidas y sus enfermedades (trad. Bitterlich H) 5ª ed. Mayo: Barcelona, 2003.
- Montes Santiago J, Carbajales Ferreiro Y. Tiempos de amor y dolor. Poemas y grabados. Cograf: Santiago de Compostela, 2006.
- Nicoll C. Leonardo. El vuelo de la mente. (trad. Criado C, Berceo B). Taurus: Madrid, 2005.
- Puerto J. ¡Ay, corazón! Ciencia, historia, literatura y arte acerca del corazón: de Homero a Nativelle. Just in Time editorial: Madrid, 2008.
- Ramírez Nuño JA. Saludo de bienvenida. XVI Congreso Nacional de la Asociación española de médicos escritores y artistas (ASEMEYA)-II Jornadas de Humanismo Sanitario. Córdoba, 2004. Libro de Ponencias, pp. 9-11.
- Valverde de Amusco, Juan. Anatomía del Cuerpo Humano. 1560. Edición facsímil. (patrocinada por Roche Farma, SA).
- VVAA. Desde el corazón. Introducción de José González y Ángel Martínez. Relatos de Luis Mateo Díez, José María Merino, Justo Navarro, Álvaro Pombo, Soledad Puértolas, Juan Eduardo Zúñiga. Introducción de José González y Ángel Martínez. Tiempo de Leer: Madrid, 2005.



Con el patrocinio exclusivo de



ESDCCV0089