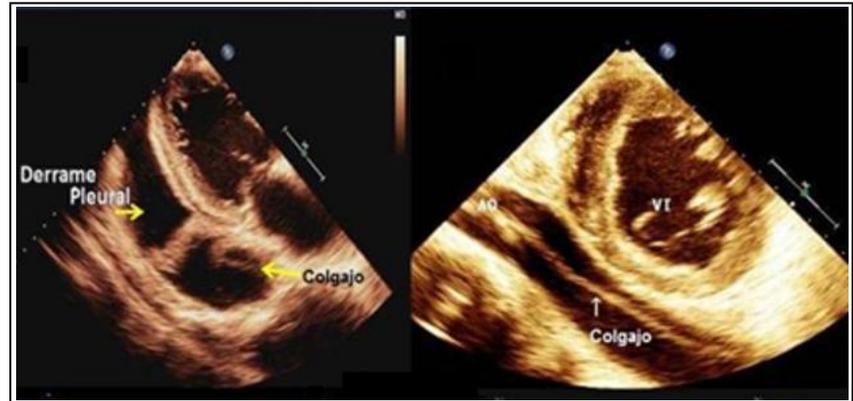


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 6, Número 2
Abril – Junio 2014

Indexada en:
Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA SCC

V Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: Nuestros principales compromisos actuales
Eduardo Rivas Estany

127

EDITORIAL

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta
Alberto Juffé Stein

129

ARTÍCULOS ORIGINALES

Comportamiento de la mortalidad por disección aórtica en Cuba
Oswaldo Valdés Dupeyrón, et al.

140

Diagnóstico y tratamiento intervencionista en los pacientes del Hospital General Calixto García
Vanessa Peña Bofill, et al.

148

Factores de riesgo de morbilidad luego de la derivación cavopulmonar total
Alfredo M. Naranjo Ugalde, et al.

155

Adaptaciones morfofuncionales evaluadas por ecocardiograma en deportistas masculinos de élite en triatlón
Comlan Géoffroy Agbélélé, et al.

167

Factores de riesgo de fibrilación auricular posoperatoria en cirugía cardíaca
Elizabeth Rodríguez Rosales, et al.

174

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Papel del estrés oxidativo en la patogénesis de la hipertensión arterial
Yosit Ponce Gutiérrez, et al.

181

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Diagnóstico de disección aórtica tipo B (IIIb retrógrada) complicada mediante ecocardiografía transtorácica
Oyantay Mérida Álvarez, et al.

193

CASOS CLÍNICOS

Disección de arteria pulmonar. A propósito de un caso
Ángela M. Castro Arca, et al.

195

Un caso de Síndrome de Kounis en Sagua la Grande
Yamir Santos Monzón, et al.

201

CARTAS AL EDITOR

Una bienvenida a los signos eléctricos predictores de recidivas en pacientes con cardiodesfibriladores
Elibet Chávez González

205

Respuesta

Ailema A. Alemán-Fernández, et al.

Mensaje del Presidente / Message from the President

- V MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CUBANA DE CARDIOLOGÍA: NUESTROS PRINCIPALES COMPROMISOS ACTUALES 127
V Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: Our main current commitments
Eduardo Rivas Estany

Editorial / Editorial

- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES DE AORTA 129
Surgical treatment of aortic dissection
Alberto Juffé Stein

Artículos originales / Original Articles

- COMPORTAMIENTO DE LA MORTALIDAD POR DISECCIÓN AÓRTICA EN CUBA 140
Behavior of mortality due to aortic dissection in Cuba
Osvaldo Valdés Dupeyrón, José Hurtado de Mendoza Amat, Teresita de J. Montero González, Reynaldo Álvarez Santana, Antonio de Azaola Hernández y Jean L. Chao García
- DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL CALIXTO GARCÍA 148
Diagnosis and interventional treatment in patients of the General Calixto Garcia Hospital
Vanessa Peña Bofill, Ista A. Arjona Rodríguez, Kirenia Espronceda Sánchez, Leonardo H. López Ferrero y Lidia M. Rodríguez Nande
- FACTORES DE RIESGO DE MORBILIDAD LUEGO DE LA DERIVACIÓN CAVOPULMONAR TOTAL 155
Morbidity risk factors after total cavopulmonary shunt
Alfredo M. Naranjo Ugalde, Eugenio Selman-Housein Sosa, Luis E. Marcano Sanz, Maritza Oliva Pérez, M. Teresa Consuegra Chuairey y Eutivides Aguilera Sánchez
- ADAPTACIONES MORFOFUNCIONALES EVALUADAS POR ECOCARDIOGRAMA EN DEPORTISTAS MASCULINOS DE ÉLITE EN TRIATLÓN 167
Morphofunctional adjustments assessed by echocardiogram in male elite triathlon athletes
Comlan Géoffroy Agbélélé, Juan A. Prohías Martínez, Ángela M. Castro Arca, Oyantay Mérida Álvarez y Ricardo A. García Hernández
- FACTORES DE RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR POSOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDIACA 174
Risk factors for postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery
Elizabeth Rodríguez Rosales, Antonio de Azaola Hernández, Francisco Vázquez Castro y Francisco L. Moreno-Martínez

Artículo de Revisión / Review Article

- PAPEL DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA PATOGÉNESIS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL 181
Role of oxidative stress in the pathogenesis of hypertension
Yosit Ponce Gutiérrez, Arik Ponce Gutiérrez, Arnaldo Rodríguez León y Katherin Cabrera García

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- DIAGNÓSTICO DE DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B (IIIB RETRÓGRADA) COMPLICADA 193
MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA
Diagnosis of complicated type B aortic dissection (IIIB retrograde) by transthoracic echocardiography
Oyantay Mérida Álvarez, Maikel Valdés García, Ángela M. Castro Arca, Juan Prohías Martínez, Zoynez Sotto García y Taimara Pérez Rivero

Casos clínicos / Clinical Cases

- DISECCIÓN DE ARTERIA PULMONAR. A PROPÓSITO DE UN CASO 195
Pulmonary artery dissection. Case report
Ángela M. Castro Arca, Carlos Ramos Emperador, Oyantay Mérida Álvarez, Zoynez Sotto García, Ricardo A. García Hernández y Alan Santana Leyva
- UN CASO DE SÍNDROME DE KOUNIS EN SAGUA LA GRANDE 201
A case of Kounis syndrome in Sagua La Grande
Yamir Santos Monzón, Jesús A. Pérez González, Antonio Mata Cuevas, Yonielis Rivero Nóbrega y Jesús J. Roque Corzo

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- UNA BIENVENIDA A LOS SIGNOS ELÉCTRICOS PREDICTORES DE RECIDIVAS EN 205
PACIENTES CON CARDIODESFIBRILADORES
A welcome to relapse-predictor electrical signs in patients with cardiodefibrillators
Elibet Chávez González
- RESPUESTA
Ailema A. Alemán-Fernández, Margarita Dorantes-Sánchez, Jesús Castro Hevia, Lisbeth González González, Yoel Coto Hernández y Marcos A. Rodríguez García

V Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: Nuestros principales compromisos actuales

V Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: Our main current commitments

Dr. Eduardo Rivas Estany 

Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología.
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras clave: Sociedad Cubana de Cardiología; VIII Congreso Cubano de Cardiología; Compromisos
Key words: Cuban Society of Cardiology; VIII Cuban Congress of Cardiology; Commitments

La Sociedad Cubana de Cardiología inicia el año 2014 con una nueva y difícil meta, quizás la más importante y compleja de aquellas que puede afrontar una institución científica de su tipo durante uno de sus mandatos: su Congreso Nacional. En esta ocasión, inmersos todos en una difícil situación económica global, resulta verdaderamente complicado organizar y efectuar un evento de esta naturaleza que cuente con una importante cifra de especialistas cubanos de la salud cardiovascular de todo el país y también con una decorosa y a la vez imprescindible participación extranjera que haga posible la realización de nuestra reunión nacional en el Palacio de las Convenciones, el centro de este tipo de mayor nivel cualitativo en el país para la realización de estos eventos científicos. Únicamente

con la colaboración de todos y cada uno de sus asociados, particularmente con el esforzado y continuo trabajo de los miembros de su Junta Directiva, que en apreciable medida conforman el Comité Organizador del evento, podríamos ejecutar una obra de esta naturaleza.

Los cardiólogos cubanos, cirujanos cardiovasculares y otros especialistas afines, han acogido con beneplácito la organización de este Congreso en La Habana del 3 al 6 de junio de 2014, comprobación fehaciente de ello ha sido el elevado número de resúmenes que han sido enviados al Comité Científico para ser incluidos en el programa como temas libres o pósters, así como el elevado número de otras actividades científicas, incluyendo cursos pre-congreso, que han sido propuestos por especialistas de diversos centros asistenciales de la capital y otras ciudades del país. Desde el punto de vista internacional, también un elevado número de profesionales extranjeros han mostrado su intención de acudir a esta cita cardiológica cubana para, en muchos casos, participar activamente en las diferentes modalidades consideradas en el programa científico;

 E Rivas Estany
Apartado Postal 4109
Vedado 10400
La Habana, Cuba
Correo electrónico: erivas@infomed.sld.cu

observemos finalmente cuántos de ellos confirmarán verdaderamente su asistencia para proclamar el acierto o desacierto de nuestros esfuerzos en este sentido. La participación de 400 profesionales cubanos, mayoritariamente miembros activos de la Sociedad Cubana de Cardiología y 150 extranjeros, ha sido la meta planteada a nuestra organización para considerar factible su ejecución. Por tanto, se convierte en un compromiso de todos los asociados su participación individual y colectiva, de una manera activa, para consolidar el cumplimiento cuantitativo y cualitativo de esta tarea.

Otro compromiso, no cumplido aun pero en vísperas de serlo, lo constituye la reinstauración de la Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, la cual después de varios años de circulación exitosa fue interrumpida por diversos conocidos motivos. Después de nueve meses de interrupción y gracias al interés y esfuerzo desinteresado de un grupo de especialistas jóvenes, que han asumido nuevamente el imprescindible y complejo trabajo editorial, un próximo número de nuestra revista saldrá a la luz en pocos días para inmediatamente después continuar su publicación seriada, lo cual ha sido un anhelo, y más aun, una exigencia de la comunidad cardiológica cubana. Afortunadamente el espacio vacío y transitorio dejado por nuestra publicación fue cubierto con creces por otra revista cardiológica cubana, CorSalud, editada por el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, de Villa Clara, que con su trabajo esmerado ha logrado un reconocimiento nacional e internacional y ha servido también

como sitio de publicación de las experiencias investigativas de profesionales cubanos y extranjeros.

Tanto la realización del VIII Congreso Cubano de Cardiología, que incluye también a la Cirugía Cardiovascular, como el restablecimiento de la circulación seriada de la revista cubana de la especialidad, son hechos que indiscutiblemente favorecerán el desarrollo de la organización de salud en Cuba, particularmente en lo concerniente al desarrollo de la prevención, tratamiento médico, quirúrgico, intervencionista y la rehabilitación de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, o en riesgo de padecerlas, en nuestro país.

Estos son los principales compromisos actuales e inmediatos de la Sociedad Cubana de Cardiología y únicamente con un trabajo tesonero y cohesionado de sus Miembros seremos capaces de lograrlos, para beneficio de nuestros pacientes y de nuestro Sistema Nacional de Salud.



Prof. Dr. Eduardo Rivas Estany
Presidente
Sociedad Cubana de Cardiología
La Habana, 27 de enero de 2014
"Año 56 de la Revolución"

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta

Surgical treatment of aortic dissection

Dr. Alberto Juffé Stein 

Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Modelo. A Coruña. España.

Académico Numerario del Sillón de Cirugía Cardíaca de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Aorta, Aneurisma disecante de la aorta, Disección aórtica, Cirugía, Tratamiento
Key words: Aorta, Dissecting aortic aneurysm, Aortic dissection, Surgery, Treatment

El aneurisma disecante (AD) de aorta está asociado a una alta morbilidad y mortalidad. En las primeras 24 horas del inicio de los síntomas la mortalidad es de 1-2 % por hora y el 90 % de los pacientes fallecen en los primeros 3 meses sin cirugía. Los enfermos que reciben tratamiento adecuado emergente tienen un mortalidad hospitalaria que oscila entre el 15 - 30 %¹⁻³.

La disección de la aorta se produce cuando la sangre separa las capas de la media, a través de un desgarro de la íntima. El espacio llenado por la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz y la presión generada en ella puede dar lugar a varios sitios de entrada o salida del flujo sanguíneo; que, en general, puede progresar hasta las ilíacas y afectar en su recorrido las arterias renales, mesentéricas, con los consecuentes daños isquémicos.

En orden de frecuencia los vasos involucrados en un AD tipo A son: arterias renales, ilíacas, mesentérica,

cerebrales, coronarias y espinal anterior⁴⁻⁷.

Se pueden clasificar según su extensión en:

- a) Propuesta por Michael DeBakey en 1965⁸
 - Tipo I: el desgarro se origina en la íntima de la aorta ascendente y se extiende a través de la aorta torácica descendente y abdominal.
 - Tipo II: la disección se limita a la aorta ascendente.
 - Tipo III: la disección puede estar limitada a la aorta torácica descendente (tipo IIIa) o extenderse a la aorta abdominal (tipo IIIb). La disección también puede extenderse proximalmente, afectar el arco aórtico y la aorta ascendente.
- b) La clasificación de Stanford, publicada por Daily en 1970⁹
 - Tipo A: incluye las disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente de su sitio de origen y su extensión. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey.
 - Tipo B: incluye las disecciones en las que está afectada la aorta descendente, se corresponde con el tipo III de DeBakey.
- c) Formas atípicas de disección (síndrome aórtico-agudo) son el hematoma intramural y la úlcera

 A Juffé Stein

Calle del Virrey Ossorio, 30
15001 A Coruña, España.

Correo electrónico: albertojuffe@hotmail.com

arteriosclerótica penetrante⁹.

La cirugía está indicada en el hematoma intramural de la aorta ascendente, mientras que en la aorta descendente se trata médicamente. Se indica cirugía cuando el hematoma es recurrente, el paciente presenta dolor torácico persistente o aumento del diámetro del hematoma¹⁰.

La completa resolución de un hematoma en la aorta descendente se comprueba entre el 50-80 % de los casos¹¹.

La úlcera penetrante de aorta ascendente es infrecuente, pero si aparece es quirúrgica. En la aorta descendente el tratamiento es médico, con seguimiento estricto.

La disección de la aorta es un suceso catastrófico, que se encuentra en el 0,2 - 0,5 % de las autopsias, con una incidencia que oscila entre 5 - 10 por millón de habitantes/año^{12,13}.

Recientemente se han publicado los datos que demuestran que la incidencia y prevalencia de los aneurismas torácicos, incluidas las disecciones, ha aumentado tres veces en los últimos 10 años¹⁴.

Anagnostopoulus¹⁵ enumera las afecciones más frecuentes que pueden dañar la capa media de la aorta: anomalías congénitas, degeneración idiopática de la media, hipertensión arterial, embarazo, arterioesclerosis, enfermedades inflamatorias, traumatismos, pacientes con cirugía cardíaca previa, entre otras.

La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media, que da lugar a un hematoma intramural, sin que exista desgarro de la íntima. La hemorragia local puede secundariamente romper la íntima creando una disección¹⁶.

Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la insuficiencia valvular, presente en el 50 - 66 % de los casos, se señalan cuatro mecanismos de producción:

1. La disección dilata el anillo aórtico impidiendo la coaptación adecuada de las valvas en diástole.
2. Cuando la disección es asimétrica y la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de coaptación y produce incompetencia.
3. El soporte anular o las propias valvas se desgarran.
4. El colgajo de íntima prolapsa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La válvula aórtica bicúspide se asocia a aneurisma y disección¹⁷, la aorta ascendente presenta una fragmentación de la elastina y pérdida de células muscu-

lares, alteración similar a la Enfermedad de Marfan^{18,19}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La historia clínica y una buena exploración física hacen sospechar el diagnóstico inicial: paciente hipertenso, mal controlado, dolor precordial de brusca aparición e historia familiar de AD.

El dolor está presente en el 90 % de los casos, sus características dependen de la localización y extensión de la disección, punzante u opresivo precordial, que cuando se irradia a la parte posterior o interescapulo-vertebral habla de disección tipo A de Stanford. En el AD tipo B el dolor se inicia en la espalda y se irradia hacia adelante y al abdomen, o a ambos sitios. A veces se asocia a dolor en miembros inferiores, producidos por la isquemia.

El diagnóstico diferencial es con el infarto agudo de miocardio, síndromes coronarios agudos con o sin elevación del ST, dolor musculoesquelético, pericarditis, tumores mediastínicos, pleuritis, embolia de pulmón, colecistitis aguda, entre otros.

El 80 % de los enfermos con AD tienen antecedentes de hipertensión arterial. La disección puede asociarse a un cuadro de *shock*, mala perfusión periférica, palidez con hipotensión arterial, que denotan una rotura de la aorta hacia el pericardio, con signos de taponamiento cardíaco. Otras veces aparece insuficiencia aórtica, con o sin disección de las coronarias, y disminución o ausencia de pulsos distales (obstrucción parcial y total de la subclavia o femorales).

El paciente puede tener afectación neurológica: síncope, accidente cerebrovascular transitorio o permanente, paraparesia o paraplegia por compromiso medular, su causa es la mala perfusión de las ramas del arco aórtico o de las arterias medulares.

Clínica menos frecuente son: oclusión de vena cava superior, disfonía, compresión del árbol tráqueo-bronquial, hemoptisis o hematemesis.

El diagnóstico de la disección de aorta a veces es complejo, la radiografía de tórax, el ecocardiograma (eco) y la tomografía (TAC) son de elección. La angiografía y la resonancia pueden ser de utilidad.

En algunos hospitales se prefiere el TAC por su rapidez, a veces en 20 minutos tenemos el diagnóstico, el eco transtorácico (ETT) o transesofágico puede tardar más tiempo, en especial si el enfermo ingresa por la noche. El ETT es útil para descartar taponamiento cardíaco²⁰.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Aunque algunos pacientes fallecen súbitamente, la mayoría de ellos llegan a un centro hospitalario que permite el diagnóstico, la estabilización y el tratamiento. Los resultados quirúrgicos dependen de la gravedad y extensión de la disección, edad, estado clínico del paciente y de la experiencia del equipo médico-quirúrgico.

En líneas generales el AD de aorta ascendente es una enfermedad quirúrgica, en orden de prevenir la progresión de la disección y rotura intrapericárdica. Si el AD produce mala perfusión de los troncos supra-aórticos, médula, vísceras abdominales, riñón o extremidades inferiores, estos no son obstáculo para una indicación quirúrgica temprana: solucionar la disección y luego si persiste tratar la mala perfusión.

Son contraindicaciones quirúrgicas los pacientes con daño cerebral importante, gangrena visceral, o *shock* irreversible.

Las indicaciones quirúrgicas de los AD de aorta descendente continúan en controversia. Los que presentan ruptura de la aorta tóraco-abdominal se indica cirugía emergente. El tratamiento médico es de elección, para estabilizar al paciente.

La mortalidad en los AD tipo B es del 21 - 67 % con tratamiento médico y de 30 - 40 % para el tratamiento quirúrgico²¹⁻²⁵. A pesar de ello, cuando aparecen complicaciones, el tratamiento endovascular o quirúrgico es de elección. Jonker *et al.*²⁶ analizan 583 pacientes con AD complicados divididos en 3 grupos con más o menos de 70 años, los resultados demuestran un mortalidad hospitalaria del 10,1 vs. 30 % para el grupo tratado por vía endovascular (mayores y menores de 70 años) $p=0.001$; del 17,2 vs. 34,2 % en el grupo quirúrgico ($p=0.0027$); y de 14,2 vs. 32,2 % en el grupo con tratamiento médico ($p=0.001$). La edad fue un predictor de mortalidad en el estudio multivariable y no hubo diferencias significativas de la mortalidad hospitalaria entre los tres grupos.

En general la terapia endovascular se indica en los casos urgentes, porque es menos agresiva comparada con el tratamiento quirúrgico, en especial en pacientes mayores de 70 años con comorbilidades asociadas.

PREVENCIÓN

La reducción de los factores de riesgo en los pacientes con disección aórtica, son cruciales (tensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, tabaquismo).

El uso de betabloqueantes ha sido utilizado en los

pacientes con Síndrome de Marfan, para disminuir el estrés de la pared aórtica y prevenir el crecimiento del aneurisma por su efecto cronotrópico negativo. Esta terapia también ha sido sugerida en pacientes con dilatación de aorta ascendente y válvula aórtica bicúspide²⁷.

El ejercicio físico debe ser limitado en pacientes con aneurismas mayores de 4,0 cm²⁸⁻³⁰.

TRATAMIENTO MÉDICO (TM) DE LA DISECCIÓN

El objetivo primario es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, para disminuir la onda de pulso aórtica (dp/dt) y bajar la tensión arterial (TA) sistólica, entre 100 y 120 mmHg, sin comprometer la perfusión de órganos vitales. La analgesia es uno de los pilares del tratamiento, el dolor aumenta la TA y la posibilidad de progresión de la disección aórtica.

Los medicamentos de elección son los beta-bloqueantes, es aconsejable disminuir la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto, con propranolol (1 a 10 mg en bolo y 3 miligramos/hora), labetalol 20 mg en bolo, seguido de 20 a 80 mg cada 10 minutos, dosis total de 300 mg o en infusión (0,5 - 2,0 mg/minuto); se han utilizado los antagonistas del calcio como la nifedipina sublingual en caso de hipertensión arterial refractaria, asociado a diltiazem o verapamilo intravenoso.

Si es necesaria una disminución rápida de la TA, nitroprusiato sódico (infusión de 0,25 - 0,5 mcg/kg/minuto), dependiendo de la respuesta. El nitroprusiato puede elevar la dp/dt , por lo que debe usarse siempre unido a betabloqueantes.

Si el paciente comienza con hipotensión grave se debe sospechar probable taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica o alteración de la función del ventrículo izquierdo.

PROTECCIÓN CEREBRAL DURANTE LA CIRUGÍA DE LA AORTA

La protección del cerebro al daño hipóxico o isquémico es uno de los retos durante la cirugía del arco aórtico y troncos supraaórticos. Las operaciones sobre esta zona precisan de la realización de técnicas quirúrgicas que permitan evitar o disminuir el daño.

El primer reemplazo con éxito del arco aórtico fue llevado a cabo por DeBakey en 1957⁸. Estos primeros procedimientos fueron realizados con la ayuda de injertos provisionales desde la aorta ascendente hasta los troncos braquiocefálicos. Posteriormente, la circu-

lación extracorpórea (CEC) proporcionó el posible flujo anterógrado a través de estos troncos. En 1975, Griep popularizó el uso de la hipotermia profunda con parada circulatoria, que consiguió mejorar los resultados de la técnica. No obstante, en los casos de parada circulatoria mayor de 60 minutos es más probable la incidencia de daño neurológico.

Hipotermia e isquemia

Parece probado el efecto protector de la hipotermia en condiciones de isquemia. Cuanto menor sea el metabolismo cerebral, mayor será la tolerancia a la isquemia, lo que da lugar a una hipotética curva de "seguridad" durante el tiempo de isquemia. Por mucho que bajemos la temperatura siempre habrá metabolismo, por lo que la duración de una "parada circulatoria segura" no es infinita a pesar de la hipotermia.

Técnicas de protección cerebral en la cirugía del arco aórtico

El principal problema de las operaciones del arco aórtico con parada circulatoria en hipotermia profunda, es que incrementan la probabilidad de aparición de efectos secundarios: coagulopatía, sangrado posoperatorio, insuficiencia pulmonar, infección, entre otras. La hipotermia profunda es peor tolerada para el organismo que la hipotermia moderada y sobre todo a medida que aumenta la edad. Para evitar estos inconvenientes se han ideado numerosos métodos quirúrgicos que optimizan la protección cerebral.

PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA

Es el método más lógico y el primero que se desarrolló. Se perfunde el cerebro por sus arterias nutricias habituales mientras se sutura el arco aórtico. Al llegar a 22 °C tras el enfriamiento en CEC, se para la circulación, se pinzan los tres vasos del arco y se abre la aorta. Tras ello se comienza la perfusión por el tronco innominado y la carótida izquierda a través de unas cánulas flexibles de silicona 14 F. Se mantiene un flujo de 10 ml/kg/minuto (500-900 ml/min) suficiente para obtener una presión arterial radial derecha de 50-70 mmHg.

Ventajas

Tiempo en principio ilimitado para decisiones y técnica quirúrgica adecuada. Permite el uso de anastomosis abierta [sin pinzamiento (*clampaje*, en el argot quirúrgico) aórtico].

Inconvenientes

- a) Necesidad de disección del arco aórtico, canulación y pinzamiento de troncos con peligro de embolización.
- b) Equipo de CEC específico.
- c) Campo operatorio con demasiadas cánulas, lo que provoca potenciales peligros de acodamientos y, en definitiva, incomodidad del cirujano.
- d) Desconocimiento del flujo exacto que proporciona una adecuada protección cerebral.

Otra posibilidad sería la hipotermia moderada a 25-26 °C y perfusión anterógrada cerebral, postulada por Comas *et al.*³¹.

En los últimos años se ha propuesto la canulación de la arteria axilar derecha³²⁻³⁴ para instaurar la CEC y realizar una perfusión arterial anterógrada durante el enfriamiento y calentamiento. Al infundir la sangre por un solo tronco supraaórtico, a diferencia de la técnica anterior, se precisa la permeabilidad del Polígono de Willis para una adecuada perfusión cerebral.

PERFUSION CEREBRAL RETRÓGRADA^{35,36}

Cada vez menos utilizada, consiste en irrigar el lecho cerebral perfundiendo la vena cava superior en forma retrógrada intracerebral para luego drenar en las arterias carótidas.

Ventajas

Método sencillo y rápido, posibilidad de anastomosis abierta, sin necesidad de disecar el arco aórtico, y drenaje de los posibles microémbolos de la circulación cerebral.

Inconvenientes

El límite de tiempo de la parada circulatoria sigue siendo incierto y más corto que la perfusión cerebral anterógrada. Desconocida la presión de perfusión ideal, aunque se suele trabajar entre los 15-25 mmHg. Un aumento desmesurado de la presión puede conducir a edema cerebral.

Protección medular durante la cirugía de la aorta

Las peculiaridades anatómicas de la vascularización arterial de la médula espinal, hacen de su daño isquémico la complicación más temida de la cirugía de la aorta, sobre todo cuando se actúa en su porción tóraco-abdominal. En los últimos años el índice de paraplegia relacionado con la cirugía de la aorta tóraco-

abdominal ha ido descendiendo por dos razones fundamentales³⁷⁻⁴¹: los mejores métodos diagnósticos y la mejor definición del riesgo de isquemia medular, y la incorporación de nuevos métodos de prevención de esta isquemia.

No obstante, continua siendo un problema patente con riesgos que oscilan entre el 0,2 y el 20 %. Uno de los determinantes fundamentales es la peculiar anatomía vascular de la médula, con dos arterias nutricias principales, anterior y posterior que no son comunicantes. La arteria espinal anterior es la responsable última del riesgo de paraplegia, pues irriga las astas anteriores de la médula; esta arteria se nutre de forma muy variable por un complejo de vasos intercostales y colaterales aórticos, cuyo mayor exponente es la arteria radicular magna (o de Adamkiewickz) que se origina en algún punto entre T6 y L1.

Uno de los aspectos más interesantes es preguntarse por qué hay personas que toleran períodos de isquemia largos, esto indica que la causa del problema es multifactorial, y se basa en tres determinantes: duración y grado de isquemia durante el pinzamiento aórtico, pérdida del flujo nutritivo a la arteria espinal anterior (arterias intercostales), o fenómenos posoperatorios (daño de reperfusión, hipotensión).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (TQ) DE LA DISECCIÓN DE AORTA

El diagnóstico de una disección de aorta debe establecer si la lesión se inició en la aorta ascendente o en la descendente, puesto que el pronóstico varía considerablemente. La que se inicia en la aorta ascendente compromete seriamente la vida del paciente debido al riesgo de ruptura al pericardio y el correspondiente taponamiento cardíaco. Por esta razón, este tipo de disección es considerado como una emergencia quirúrgica. Es imperativo además eliminar la regurgitación aórtica y evitar isquemia miocárdica.

La cirugía debe incluir 3 principios básicos: resección del desgarro de la íntima, cierre de la puerta de entrada que produce la falsa luz y sustitución de la aorta por una prótesis sintética.

Además restauración de la competencia de la válvula aórtica, que puede conseguirse con la técnica de resuspensión.

A continuación se describen las diferentes variantes de la cirugía de la disección aórtica:

a) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente e insuficiencia aórti-

ca, sin afectación de senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: sustitución de aorta ascendente-hemiarco y resuspensión de la válvula aórtica, con hipotermia a 22-24 °C, parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada a través de arteria axilar derecha. Abordaje por esternotomía media; la canulación de la arteria axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas.

b) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente, afectación de senos de Valsalva e insuficiencia aórtica, sin mala perfusión periférica: tubo valvulado con reimplante de coronarias y hemiarco en parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada por arteria axilar derecha. En caso de no existir afectación de los velos aórticos puede realizarse una técnica de David o Yacoub, con preservación de válvula aórtica, sustitución de senos de Valsalva y reimplante de arterias coronarias.

c) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta descendente, sin comunicación de ambas luces en aorta ascendente, no afectación de válvula aórtica, senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: Sustitución de la aorta torácica descendente proximal mediante hipotermia profunda y parada circulatoria. Canulación arterial femoral o arteria axilar izquierda y drenaje venoso fémoroatrial asistido por vacío. Abordaje toracotomía póstero-lateral izquierda, por 4º espacio intercostal.

Todo paciente con disección tipo A en cualquiera de sus variantes, con evidencia clínica o radiológica preoperatoria de mala perfusión periférica, tras la cirugía se realizará aortografía diagnóstica, y en su caso terapéutica mediante el implante de *stents* o fenestraciones.

El tratamiento combinado de sustitución total de la aorta ascendente y el arco aórtico y tratamiento endovascular de la aorta descendente en los pacientes con disección tipo A, fue recientemente publicada por Yan y colaboradores⁴².

d) Paciente con disección tipo B complicada por dolor persistente o aumento de derrame pleural izquierdo, sin extensión retrógrada al arco aórtico: Sustitución de la aorta torácica descendente mediante *baipás* izquierdo (aurícula izquierda – aorta, o aurícula izquierda – arteria femoral) o hipotermia profunda y parada circulatoria, según las posibilidades

de realizar pinzamiento aórtico proximal, distal o ambos. En este último caso se debe realizar canulación arterial en arco aórtico y drenaje venoso fémoro-atrial asistido por vacío. La anastomosis distal debe planificarse para preservación de las arterias intercostales T8-L2. Abordaje por toracotomía póstero-lateral izquierda por el 4º espacio intercostal o doble toracotomía póstero-lateral izquierda por 4º y 7º espacios intercostales.

- e) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica (diagnóstico clínico o TAC) con muy poco tiempo de evolución: cirugía emergente con la técnica del caso anterior y angiografía diagnóstica postoperatoria, que podría convertirse en un procedimiento terapéutico en su caso, mediante *stent* o fenestraciones.
- f) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica, con varias horas de evolución, o disección tipo B crónica con un nuevo episodio de redisección: angiografía diagnóstica/terapéutica mediante *stents* y fenestraciones.

En pacientes jóvenes con disección tipo A, puede considerarse la sustitución de aorta ascendente y arco aórtico con la técnica de trompa de elefante, dependiendo de la experiencia del grupo quirúrgico⁴¹.

¿Cuáles son los factores de peor pronóstico en la cirugía de la aorta ascendente?

Edad mayor de 70 años, hipotensión, *shock*, presencia de taponamiento cardíaco, insuficiencia renal o daño neurológico preoperatorio, ausencia de pulso periférico, anormalidades del ST en el electrocardiograma, cirugía cardíaca previa, infarto de miocardio preoperatorio, isquemia visceral, enfermedad pulmonar asociada, y tiempo prolongado de circulación extracorpórea^{23,43,44}.

El hematoma intramural y la úlcera penetrante de aorta tendrán la consideración de disección de aorta tipo A o B según su localización.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN TIPO B

Dake y colaboradores⁴⁵, de la Universidad de Stanford, publicaron en 1999 el primer caso de uso de un *stent*, para cerrar la puerta de entrada en un AD tipo B.

La mortalidad a 30 días en pacientes con TM es del 10 % y 19 % para el TQ⁴⁶. Sin embargo la supervivencia alejada con TM es del 60-80 % a los 4 o 5 años y del

40-45 % a los 10 años^{21,47}.

La relación entre supervivencia y permeabilidad de la falsa luz fue evaluada en 201 pacientes, incluidos en el grupo IRAD⁴⁸; los que tenían la falsa luz permeable presentaban mejor supervivencia a los 3 años, que aquellos con luz parcialmente trombosada (14 frente a 32 %).

El TQ convencional, de alta mortalidad, debería indicarse a los más jóvenes con buen estado general o en la Enfermedad de Marfan.

Indicaciones

En los últimos años la cirugía endovascular en la disección tipo B, ha simplificado el abordaje y ha disminuido la morbilidad y la mortalidad⁴⁹⁻⁵².

Estaría indicada en las siguientes situaciones:

- Prevención o tratamiento de la ruptura.
- Evitar o bloquear la evolución de la extensión proximal o distal.
- Cuando hay una sola puerta de entrada.
- Para disminuir la incidencia de aneurisma crónico.

A pesar de que el tratamiento endovascular se está utilizando con mayor frecuencia, los resultados a largo plazo son todavía un punto de controversia⁵³⁻⁵⁹. El abordaje es diferente si se trata de una disección aguda, subaguda o crónica.

Hay consenso que dicho tratamiento se realice en pacientes con:

- a) Dolor refractario intratable a pesar de un agresivo tratamiento antihipertensivo.
- b) Signos de ruptura inminente detectada por angiografía o TAC.
- c) Luz falsa importante con riesgo de formación de un aneurisma a largo plazo.
- d) Pacientes con diámetros aórticos mayores de 40 mm, que tienen peor evolución a largo plazo.
- e) Gran hematoma periaórtico o mediastínico.

También estaría indicado el tratamiento endovascular en los casos de mala perfusión de órganos vitales (renal o mesentérico) asociando fenestraciones o *baipás* aorto-arterial.

Es importante antes de tomar ninguna decisión quirúrgica identificar muy bien la anatomía y hacer un plan médico-quirúrgico apropiado. Se debe conocer el punto de entrada, posibles reentradas, extensión de la aorta disecada, si existe o no mala perfusión, y el estado del flujo en la luz falsa.

El TAC, el eco transesofágico y la resonancia magnética nuclear son de utilidad, también se utiliza el eco intravascular, aunque limitado a pocos centros hospitalarios.

No existe consenso en qué momento indicar el tratamiento endovascular, si hacerlo en fase aguda o esperar unas semanas para prevenir complicaciones futuras. Parece claro que la intervención precoz se reserva a los pacientes que presenta complicaciones potenciales graves. Si no hay complicaciones se puede esperar 2 semanas.

En un metaanálisis reciente que reúne 37 estudios⁵³ que analizan los resultados del tratamiento endovascular con *stent* en 184 pacientes, con el uso de la base de datos IRAD, encuentran mejores resultados de este respecto al TM y al TQ. En el 2006 se publicaron los resultados de 242 pacientes con AD tipo B⁵³, 78 % de los casos fueron a TM, 11 % a TQ y 11 % a tratamiento endovascular, con una mortalidad global del 12 %. La supervivencia a los 3 años fue igual en los 3 grupos.

SEGUIMIENTO

La supervivencia de los pacientes operados es del 52 % a los 10 años¹⁴.

Es importante un seguimiento estricto y el control de los factores de riesgo en especial de la TA, pues cerca de un 30 % de los pacientes presentan progresión del tamaño del aneurisma o nuevas disecciones.

El primer TAC de control debe realizarse a los 3-4 meses del alta hospitalaria para descartar que el paciente tenga crecimiento rápido de la aorta. Si el tamaño es de 35-40 mm, el seguimiento será cada 12 meses, si el tamaño es de 45-50 mm, seguimiento cada 6 meses. Para pacientes con deterioro de la función renal el TAC sin contraste puede ser suficiente.

El tratamiento óptimo de la disección aórtica es muy variable debido a múltiples factores. Tanto en los que reciben manejo médico como en los intervenidos quirúrgicamente se pueden esperar todo tipo de complicaciones.

En los casos de AD crónico, algunos autores⁵⁴ miden la velocidad de crecimiento del diámetro de la aorta por resonancia magnética nuclear realizada cada 12 meses en pacientes estables. Si el diámetro en ese lapso excede los 5-7 mm, lo interpretan como un estado de inestabilidad y lo tratan con endoprótesis. El consenso para el tratamiento del AD de aorta crónico

es similar al de los aneurismas aórticos de otra causa (ateromatosa, micótica, o traumática). Aneurismas de más de 5,5 cm en la aorta ascendente y 6 cm en la descendente tienen peligro de rotura y hay que indicar tratamiento quirúrgico o endoprótesis.

El 95 % de los pacientes permanecen sin intervención al año, 90 % a los 5 años, 74 % a los 10 años y 65 % a los 15 años^{47,59,60}.

Factores de riesgo que predicen la necesidad de reoperación

- a) Síndrome de Marfan.
 - b) Que la puerta de entrada no haya sido ocluida.
 - c) Ausencia de betabloqueantes en el posoperatorio.
 - d) Hipertensión arterial no controlada.
- Otros autores^{43,44,47,48} indican la reoperación en los AD crónicos de aorta descendente cuando:
- e) Diámetro aórtico mayor de 6,0 - 6,5 cm.
 - f) Crecimiento mayor de 5-7 mm en 1 año.
 - g) Dolor recurrente a pesar de un control estricto de la tensión arterial.
 - h) Dilatación sacular con peligro de rotura.
 - i) En pacientes con síndrome de Marfan con crecimiento mayor de 3-5 mm/año.

RECOMENDACIONES

La Sociedad Europea de Cardiología publica en el año 2001⁶¹ las siguientes recomendaciones:

- Tratamiento inicial en los AD tipo A: indicar beta bloqueantes, y analgésicos. Realizar un ecocardiograma transtorácico o transesofágico y llamar al cirujano; el TAC es la técnica más utilizada en el diagnóstico de disección aórtica, sensibilidad mayor del 90 % y especificidad del 85 %.
- Se indica TQ si aparece taponamiento en el Eco. Si existe insuficiencia aórtica, resuspensión de la válvula; en caso de aneurisma de los senos de valsava unido al AD (Marfan), colocación de tubo valvulado. Si aparece obstrucción de alguna de las ramas de la aorta, la colocación de un *stent* o fenestración.
- Tratamiento de los AD tipo B: el TM es de elección, si aparecen complicaciones como expansión temprana, dolor recurrente, afectación isquémica o rotura se indicará TQ.
- En la disección crónica la utilización de resonancia magnética nuclear es lo aconsejable. La angiografía está indicada en los pacientes que se decide intervencionismo percutáneo.

- Si aparece infección de la prótesis, se debe efectuar una resección de todo el tejido infectado y colocación de un homoinjerto.

Posteriormente en el año 2010 se publicaron las guías para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad de la aorta, aprobados por la ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCAI/SIR/STS/SVM⁶²:

Sospecha de tener una disección aórtica: son pacientes de riesgo aquellos con antecedentes de Síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz, etc; mutaciones genéticas tipo FB1, TGFBR1, ACTA 2 y MYH11, historia familiar de aneurisma de aorta, manipulación reciente de la aorta. Pacientes con dolor torácico anterior, posterior, o abdominal brusco, de alta intensidad, asociado a déficit de pulsos o trastorno neurológico con soplo de insuficiencia aórtica de reciente aparición.

La guía⁶² trata extensivamente el diagnóstico y tratamiento de todos los aneurismas, incluidas las disecciones.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una enfermedad con una alta tasa de mortalidad y morbilidad si no se trata en forma adecuada y precoz. Debe sospecharse disección de aorta en aquellos pacientes con dolor torácico intenso, hipertensión y con electrocardiograma normal o no concluyente. Con el diagnóstico de disección aórtica tipo A no se debe dilatar la indicación quirúrgica, dado que la mortalidad es horaria. En las de tipo B el tratamiento médico con control estricto de la tensión arterial y betabloqueantes es lo aconsejable, reservando la indicaciones quirúrgicas para los enfermos con complicaciones, ya sea con tratamiento endovascular o quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(5):628-35.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
4. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg*. 1990;212(6):705-13.
5. Moon MR, Sundt TM, Pasque MK, Barner HB, Huddleston CB, Damiano RJ, et al. Does the extent of proximal or distal resection influence outcome for type A dissections? *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1244-9.
6. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33(6):1185-92.
7. Zierer A, Moon MR, Melby SJ, Moazami N, Lawton JS, Kouchoukos NT, et al. Impact of perfusion strategy on neurologic recovery in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(6):2122-8.
8. DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, Beall AC, Howell JF. Surgical consideration in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Ann Surg*. 1965;162(4):650-62.
9. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
10. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation*. 2013;128(10):1122-7.
11. von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107(8):1158-63.
12. David P, McPeak EM, Vivas-Salas E, White PD. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, eight of which were correctly diagnosed ante mortem. *Ann Intern Med*. 1947;27(3):405-19.
13. Borst HG, Heinemann MK, Stone CH. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill Livingstone, 1996.
14. Olsson Ch, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14.000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114(24):2611-8.

15. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press, 1975.
16. Appelbaum A, Karp RB, Kirklin JW. Ascending vs descending aortic dissections. *Ann Surg.* 1976; 183(3):296-300.
17. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(5):677-83.
18. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ, Cameron DE, McKusick VA. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. Results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med.* 1986;314(17):1070-4.
19. Isselbeuber EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. En: Braunwald E. Heart diseases. Philadelphia: Saunders, 1997; p. 1546-81.
20. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
21. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3(4):1026-34.
22. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
23. Miller DC. Acute dissection of the descending aorta: clinical dilemma and hospital perspective. *Chest Surg Clin North Am.* 1992;2:347-55.
24. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;5(1):33-46.
25. Vedantham S, Picus D, Sanchez LA, Braverman A, Moon MR, Sundt T, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14(2 Pt 1):181-94.
26. Jonker FH, Trimarchi S, Muhs BE, Rampoldi V, Montgomery DG, Froehlich JB, et al. The role of age in complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2129-34.
27. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330(19):1335-41.
28. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(3): 491-9.
29. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;45(8):1334-40.
30. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1340-5.
31. Comas GM, Leshnower BG, Halkos ME, Thourani VH, Puskas JD, Guyton RA, et al. Acute type A dissection: impact of antegrade cerebral perfusion under moderate hypothermia. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2135-41.
32. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC, Maloney CT. Arterial inflow via an axillary artery graft for the severely atheromatous aorta. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):33-37.
33. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-9.
34. Etz CD, von Aspern K, da Rocha J, Girrbaach FF, Leontyev S, Luehr M, et al. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(1):78-85.
35. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6(1):36-42.
36. Higami T, Kozawa S, Asada T, Obo H, Gan K, Iwahashi K, et al. Retrograde cerebral perfusion versus selective cerebral perfusion as evaluated by cerebral oxygen saturation during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1091-6.
37. Hilgenberg AD. Spinal cord protection for thoracic aortic surgery. *Cardiol Clin.* 1999;17(4):807-13.
38. Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: rationale and clinical results. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67(6):1940-2.
39. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1937-9.

40. Svensson LG. An approach to spinal cord protection during descending or thoracoabdominal aortic repairs. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1935-8.
41. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, De-lentdecker P, Brodaty D, et al. Antegrade cerebral perfusion with cool blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1891-4.
42. Yan Z, Shen YH, Zhang QC, Zhu ZY, Lei H, Cheng GC, et al. A combined branched stent grafting technique to reconstruct total aortic arch in the treatment of Stanford A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(5):1888-90.
43. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med.* 2007;357(4):349-59.
44. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):685-92.
45. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1546-52.
46. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation.* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
47. Borst HG, Jurmann MJ, Heinemann MK, Laas J. Redo surgery after primary operation for acute and chronic aortic dissection. *International symposium on diseases of the aorta. Tokio, 1992; p. 28. [Resumen].*
48. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovas Surg.* 2002;124(5):896-910.
49. Tan WA. Endovascular treatment of aortic dissections. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(1):101-2.
50. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II98-105.
51. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg.* 2002;102(5):292-8.
52. Schütz W, Gauss A, Meierhenrich R, Pamler R, Görich J. Transesophageal echocardiographic guidance of thoracic aortic stent-graft implantation. *J Endovasc Ther* 2002;9(Suppl 2):II14-9.
53. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta analysis. *Eur Heart J.* 2006;27(4):489-98.
54. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2006;114(21):2226-31.
55. White RA, Donayre C, Walot I, Lee J, Kopchok GE. Regression of a descending thoracoabdominal aortic dissection following staged deployment of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II92-7.
56. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II32-8.
57. Görich J, Asquan Y, Seifarth H, Krämer S, Kapfer X, Orend KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II39-43.
58. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):817-21.
59. Pamler RS, Kotsis T, Görich J, Kapfer X, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):822-8.
60. Chiappini B, Schepens M, Tan E, Dell' Amore A, Morshuis W, Dossche K, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26(2):180-6.
61. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
62. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr

VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, Ame-

rican College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(14):e27-e129.

Comportamiento de la mortalidad por disección aórtica en Cuba

MSc. Dr. Osvaldo Valdés Dupeyrón^{a,b}✉, Dr. C. José Hurtado de Mendoza Amat^c,
Dr. C. Teresita de J. Montero González^c, Dr. Reynaldo Álvarez Santana^d,
MSc. Antonio de Arozo Hernández^a y Dr. Jean L. Chao García^a

^a Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

^b Hospital "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^c Departamento de Anatomía Patológica. Hospital "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^d Departamento de Anatomía Patológica. Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de diciembre de 2013

Aceptado: 07 de enero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAo: disección aórtica

SARCAP: Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ O Valdés Dupeyrón
CIMEQ. Calle 216 y 11B.
Rpto Siboney, Playa, CP 12100
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
osvaldovaldes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La disección aórtica es una enfermedad de pronóstico muy reservado, con una elevada mortalidad, aun cuando se diagnostique precozmente y se realice la intervención quirúrgica adecuada.

Objetivo: Describir algunas características de los fallecidos por disección aórtica en Cuba.

Método: Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, que incluyó 888 fallecidos con diagnóstico de disección aórtica, incluidos en el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) en Cuba, desde el año 1962 hasta el 2004.

Resultados: Predominaron los grupos etarios de 65-74 y 75-84 años, con 266 (30,0 %) y 210 (23,6 %) defunciones, respectivamente. El mayor número de muertes [496 (55,9 %)] ocurrió en las primeras 24 horas. La disección aórtica tipo A de Stanford fue la de mayor frecuencia [535 diagnósticos (61,1 %)]. La causa básica de muerte más encontrada fue la propia disección aórtica (61,6 %) y la causa directa, el hemopericárdico (43,9 %). El índice de coincidencia diagnóstica fue de 33,5 % en la causa básica y de 28,8 % en la directa.

Conclusiones: Los fallecidos por disección aórtica en Cuba, durante los 42 años estudiados, tuvieron predominantemente una disección tipo A de Stanford, más de 55 años de edad y una estadía hospitalaria menor de 2 meses. El mayor número de muertes ocurrió en las primeras 24 horas y el índice de coincidencia diagnóstica fue bajo.

Palabras clave: Disección aórtica, Necropsia, Coincidencia diagnóstica, SARCAP

Behavior of mortality due to aortic dissection in Cuba

ABSTRACT

Introduction: Aortic dissection is a disease of poor prognosis, with a high mortality rate, even when it is diagnosed early and the adequate surgery is performed.

Objectives: To describe some characteristics of the patients who died due to aortic

dissection in Cuba.

Method: A retrospective cross-sectional study was conducted. It included 888 deceased patients with a diagnosis of aortic dissection, who were registered in the Automated Registration and Control System of Anatomical Pathology (SARCAP, for its acronym in Spanish) in Cuba, from 1962 to 2004.

Results: The age groups from 65 to 74 and from 75 to 84 years predominated, with 266 (30.0%) and 210 (23.6%) deaths, respectively. The largest number of deaths [496 (55.9%)] occurred in the first 24 hours. Stanford type A aortic dissection was the most frequent type [535 diagnoses were made (61.1%)]. The most common underlying cause of death was aortic dissection itself (61.6 %) and the most common direct cause of death was hemopericardium (43.9%). The rate of diagnostic agreement was 33.5 % in the underlying cause and 28.8 % in direct cause.

Conclusions: During the 42 years covered by the study, the patients who died from aortic dissection in Cuba predominantly had Stanford type A dissections, were over 55 years of age and had a hospital stay of less than 2 months. The largest number of deaths occurred in the first 24 hours and the rate of diagnostic agreement was low.

Key words: Aortic dissection, Necropsy, Diagnostic agreement, SARCAP

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DAo) fue descrita por el reconocido anatomista y patólogo italiano Geovani Batista Morgagni, en 1761. Fue estudiada y definida como aneurisma disecante por el médico francés René Théophile Hyacinthe Laenec en 1819, y fue diagnosticada clínicamente por primera vez por Swaine y Latham en 1885 y 1886, respectivamente¹. Consiste en un desgarro de la capa íntima del vaso, que expone la capa media previamente enferma a la fuerza sistólica intraluminal de la sangre. Esta sangre penetra en la capa media y divide a la pared vascular en dos planos. El espacio lleno de sangre en las capas disecadas se convierte en falsa luz. Este proceso de disección se extiende en una longitud variable a lo largo de la aorta, generalmente en dirección anterógrada y, a veces, en sentido retrógrado desde el sitio de desgarro intimal²⁻⁴.

El término aneurisma disecante se continúa utilizando por algunos profesionales médicos en la actualidad; sin embargo, este concepto ha sido sustituido por disección aórtica desde hace varias décadas. El aneurisma y la DAo son enfermedades independientes⁵. La primera se puede presentar generalmente de forma aguda⁶, aunque posteriormente al desgarro, ocurre dilatación subsecuente progresiva de la pared externa debilitada de la aorta. Por otra parte el deterioro gradual de la pared aórtica en aneurismas crónicos puede provocar disección. Por tal motivo el término aneurisma disecante se debe reservar solamente para esta última posibilidad.

A finales del siglo pasado se introdujo el concepto de síndrome aórtico agudo, definido como un proceso agudo de la pared aórtica que condiciona un riesgo de rotura elevado con una alta morbilidad y mortalidad y que incluye: la DAo, el hematoma intramural, la úlcera penetrante, y otros cuadros como el aneurisma torácico sintomático o roto, la transección aórtica y las fistulas aorto-pulmonares, como complicación erosiva del aneurisma⁷.

La DAo es considerada hoy una enfermedad catastrófica, con una incidencia estimada de 5 a 30 casos por millón de habitantes. Cerca de 10.000 casos por año en los Estados Unidos sufren disección aórtica⁸⁻¹⁰. Su evolución natural sin tratamiento quirúrgico es fatal, un número considerable de enfermos muere sin recibir atención hospitalaria. El diagnóstico de DAo no se realiza en el 38 % de los pacientes y alcanza una cifra de 28 % en necropsias¹¹. La muerte por DAo puede estar en relación con ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda grave, o infarto agudo de miocardio por afectación de las coronarias. La evolución del paciente con recurrencia de dolor, la presencia de *shock*, paro cardiorrespiratorio, y una pericardiocentesis con líquido sanguinolento hace sospechar la presencia de una DAo de la aorta ascendente que se rompe en cavidad pericárdica^{12,13}.

En nuestro país se han realizados varios estudios sobre DAo^{14,15} que incluyen ensayos clínicos y necropsios, donde se han expuesto la incidencia y la frecuencia de dicha enfermedad, así como los aspectos fundamentales de su diagnóstico y tratamiento. Por tal

motivo se decidió realizar esta investigación, con el objetivo de implicar una muestra casi total de nuestro país, en más de cuatro décadas, y así proporcionar continuidad a los trabajos que antecedieron en el conocimiento de esta enfermedad.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, que incluyó 888 protocolos de necropsias con diagnóstico de DAo, incluidos en el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) en Cuba desde el año 1962 hasta el 2004.

La DAo se clasificó según la clasificación anatómica y fisiopatológica de la Universidad de Stanford, propuesta por Daily *et al.*¹⁶ en 1970. La cual se subdivide en:

- Tipo A: disección que afecta la aorta ascendente, que se corresponde con los tipos I y II de DeBakey¹⁷.
- Tipo B: disección que no afecta la aorta ascendente, que concierne el tipo III de DeBakey.

Para la correlación clínico-patológica se siguieron los siguientes criterios:

- Sí: Cuando la correlación fue total o parcial.
- No: Cuando no hubo correlación o los datos fueron insuficientes.

Se construyeron distribuciones de frecuencias uni y bivariadas con representación gráfica. Se aplicaron pruebas de homogeneidad chi-cuadrado y de proporciones para muestras apareadas, con características mutuamente excluyentes. Las pruebas de hipótesis, al igual que la estimación requirieron muestras aleatorias. Si no se puede justificar la aleatoriedad de la muestra entonces los resultados de las pruebas no son confiables, pero puede utilizarse su información como ayuda para decidir con lo observado en las **tablas 4 y 5**.

RESULTADOS

Nuestro estudio incluyó todas las necropsias realizadas en pacientes con más de 15 años de edad, en 43 centros de todo el país, desde el año 1962 hasta el 2004,

con total de 101.082 necropsias, realizadas por decenas de especialistas de Anatomía Patológica. En los primeros tres años no se informaron casos con DAo, aunque cabe señalar que el primer quinquenio, incluyó fallecidos de un solo centro. Posteriormente se fueron incorporando otros hospitales hasta formar la red actual. Los años de mayor incidencia de esta enfermedad fueron 1994 y 2000, con 133 y 103 necropsias, en ese orden.

Tabla 1. Distribución de la muestra, según la clasificación de Stanford y DeBakey.

	Stanford Tipo A		Stanford Tipo B		Total		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
DeBakey I	253	28,5					
DeBakey II	290	32,6	DeBakey III	345	38,9	888	100
Total	543	61,1		345	38,9	888	100

Fuente: SARCAP.

De acuerdo al tipo de DAo, según la clasificación de Stanford (**Tabla 1**), predominó el tipo A, en 543 fallecidos (61,1 %), de las cuales, 253 (28,5 % del total) correspondieron al tipo I de DeBakey y 290 (32,6 % del total) al tipo II. En 390 necropsias se constató derrame pericárdico por rotura de la disección a dicha cavidad. Las disecciones tipo B de Stanford y tipo III de DeBakey se encontraron en 345 fallecidos (38,9 %), incluidas

Tabla 2. Distribución de la muestra por grupos de edad.

Grupos etarios (años)	Nº	%
15-24	1	0,1
25-34	3	0,3
35-44	26	2,9
45-54	76	8,6
55-64	177	19,9
65-74	266	30,0
75-84	210	23,6
85-94	108	12,2
≥ 95	5	0,6
Edad no precisada	16	1,8
Total	888	100

Fuente: SARCAP

Tabla 3. Distribución de la muestra según estadía hospitalaria.

Días	Frecuencia	%	Acumulado	%
0 (< 24 h)	496	55,9	496	55,9
1-3	209	23,5	705	79,4
4-7	76	8,6	781	88,0
8-14	53	5,9	834	93,9
15-21	28	3,2	862	97,1
22-30	14	1,6	876	98,7
31-60	11	1,2	887	99,9
>60	1	0,1	888	100,00

Fuente: SARCAP

Tabla 4. Distribución de la muestra según causas básica y directa de muerte.

Causas de muerte	Nº	%
Causa básica*		
Diseción aórtica	541	61,6
Ateroesclerosis	127	14,3
Degeneración quística de la media	119	13,4
HTA	82	9,2
Total	869	98,5
Causa directa**		
Hemopericardio	390	43,9
Choque	164	18,5
Hemotórax	38	4,3
Anemia Aguda	37	4,2
Bronconeumonía	37	4,2
Total	666	75,1

* Z = 18.996; p = 0.000

** Z = 10.143; p = 0.000

Fuente: SARCAP

Tabla 5. Distribución de la muestra según coincidencia diagnóstica.

Coincidencia diagnóstica					
Causa directa de muerte*			Causa básica de muerte**		
Coincidencia	Nº	%	Coincidencia	Nº	%
Sí	297	33,5	Sí	255	28,7
No	591	66,5	No	633	71,3

* $\chi^2 = 63.759$; p < 0.05** $\chi^2 = 127.162$; p < 0.05

Fuente: SARCAP

61 rotas a pleura y 81 a cavidad peritoneal.

La edad promedio fue de 69 años, con un rango entre 20 y 100 años (Tabla 2). Por otra parte, existe relación entre la DAo y el incremento de la edad, observándose un mayor número de casos a partir de los 50 años. Los grupos etarios más afectados fueron los comprendidos entre 65-74 y 75-84 años, con 266 (30,0 %) y 210 (23,6 %) fallecimientos, respectivamente.

Respecto a la estadía hospitalaria (Tabla 3), se encontró el mayor número de fallecidos durante las primeras 24 horas con un total de 496 casos (55,86 %), secundado por las defunciones ocurridas entre el primer y tercer día, con 209 casos (23,86 %), lo que hace un acumulado de 79,39 %.

Este parámetro fue ascendiendo con el transcurso de los días hasta completar el 99,9 % a los 60 días; es decir, que el 99,9 % de los casos falleció en el transcurso de dos meses. Sólo un enfermo tuvo una estadía hospitalaria mayor. La mortalidad se incrementó con el decursar del tiempo.

En la Tabla 4 se puede observar la distribución de la muestra según las causas básica y directa de muerte. Referente a la causa básica, la DAo fue la de mayor incidencia, encontrada en 541 certificados de defunción (61,6 %), seguida de la ateroesclerosis (14,3 %) y la degeneración quística de la media (13,4 %), y por último la HTA, con 9,2 %. Es decir el 98,5 % de las causas básicas de la muerte fueron alteraciones vasculares, las cuales están muy relacionadas en la génesis de los síndromes aórticos.

Respecto a la causa directa de muerte, el hemo-pericardio resultó la más frecuente, encontrada en 390 fallecidos (43,9 %); seguido por el shock, diagnosticado en 164 necropsias (18,5 %). El tercer lugar lo ocupó el derrame pleural diagnosticado en 38 defunciones (4,3 %), y por último la bronconeumonía y la anemia aguda, encontradas en 37 necropsias (4,2 % para cada causa).

Referente a la coincidencia diagnóstica en la causa directa (Tabla 5), hubo correlación clínico-patológica total y parcial sólo en el 33,5 % de la muestra. Similar a la causa básica, con una correlación de 28,8 %. Estos resultados muestran índices de discrepancia diagnóstica elevados.

DISCUSIÓN

Con el descenso en la práctica de necropsias durante las tres últimas décadas en la mayoría de los países del mundo, la obtención de una casuística extensa resulta muy complicada. A pesar de la importancia médico-legal y docente que acompaña dicho procedimiento, su empleo es cada vez más escaso¹⁸⁻²⁰. En Cuba se han logrado mantener niveles aceptables en los estudios *post mórtem*, aunque no está exento de dicha crisis. Desde 1991 hasta 2011, los índices de necropsias en nuestro país, sin incluir fetos, fueron superiores al 33 % y en fallecidos hospitalarios se han mantenido cercanos al 60 %, en ese mismo período²¹.

En la actualidad existen numerosas clasificaciones de DAAo, aunque la de Stanford mantiene la hegemonía, producto de su utilidad desde el punto de vista fisiopatológico^{22,23}. La afectación de la aorta ascendente influye en el pronóstico y la conducta posterior. Es decir, cuando el desgarro incluye la aorta ascendente, el tratamiento es siempre quirúrgico. Contrariamente si la disección no afecta dicho segmento, la conducta terapéutica puede ser médica o endovascular^{24,25}.

La DAAo es una enfermedad que afecta fundamentalmente a personas de la tercera edad. Nuestros resultados son similares a los encontrados en prestigiosos estudios como el IRAD^{11,26,27} y el RESA²⁸, donde predominan los pacientes de más de 60 años, probablemente por la pérdida de elasticidad y distensibilidad aórticas relacionado con el envejecimiento. Histológicamente la aorta senil muestra fragmentación de la elastina y aumento concomitante de colágeno, que favorece la disminución fisiológica de la distensibilidad e incrementa el consumo de oxígeno del miocardio entre 20 y 40 %. Datos experimentales recientes en modelos animales sugieren que el deterioro del flujo de la *vasa vasorum* hacia la pared de la aorta determina un aumento de su rigidez con cambios histológicos semejantes a los del envejecimiento⁴.

La mortalidad de la DAAo sin tratamiento quirúrgico aumenta un 1 % por cada hora posterior al inicio de los síntomas²⁹, lo que resulta que más de un tercio de los enfermos con esta enfermedad mueran en las primeras 24 horas, la mitad en 48, dos tercios en las primeras dos semanas y casi el 90 % en los primeros 3 meses. El riesgo de muerte aumenta en los pacientes con complicaciones, tales son la rotura aórtica, el accidente cerebrovascular, la isquemia visceral, el taponamiento cardíaco y la insuficiencia circulatoria. Datos de registros importantes sobre DAAo aguda

muestran que, en ausencia de una reparación quirúrgica inmediata, el tratamiento médico se asocia con una elevada mortalidad. Incluso con reparación quirúrgica, las tasas de mortalidad intrahospitalaria son del 10 % tras el primer día, del 12 % a los 2 días y de casi el 20 % a las 2 semanas^{30,31}.

En alrededor del 40 % de los fallecidos en nuestra investigación no se planteó la DAAo como causa básica. En este grupo se incluyen las degeneraciones quística y aterosclerótica de la media, y la hipertensión arterial. La quística se define como un proceso degenerativo de la capa media, con pérdida o fragmentación de las fibras elásticas y células musculares lisas. La mayoría de las disecciones que aparecen en personas jóvenes obedecen generalmente a anomalías congénitas del tejido conectivo, que afectan la capa media de la aorta^{32,33}. Por su parte la degeneración aterosclerótica es la alteración de la capa íntima con formación de grandes placas de ateroma que acaban produciendo una destrucción de las fibras elásticas y células musculares lisas de la capa media, lo que provoca debilidad y dilatación de la pared. La enfermedad hipertensiva incrementa la tensión absoluta sobre la pared arterial, la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo (dp/dt) y el consumo miocárdico de oxígeno. Todo esto intensifica el daño crónico de la pared arterial y el riesgo de disección o rotura⁴.

En el presente estudio, el aumento de la incidencia del hemopericardio está en relación con el predominio de la DAAo tipo A de Stanford. La acumulación de sangre en el saco pericárdico tiene una relación anatómica con el síndrome aórtico agudo, producto que el mayor número de DAAo afectan su porción ascendente. En el 65 % de los casos el sitio de rotura intimal se localiza en dicha porción, preferentemente dentro de sus primeros 5 centímetros. Este desgarro puede progresar y romperse en la cavidad pericárdica, lo que incrementa el volumen y la presión dentro de la misma. Estas alteraciones, cuando se producen de forma aguda, hacen que el pericardio se ponga tenso y pierda su elasticidad. Cuando las presiones intrapericárdicas superan las intracavitarias, el colapso circulatorio y la muerte son inevitables si no se realiza una evacuación urgente del líquido^{34,35}. Alrededor de un 10 % de los pacientes con diagnóstico de DAAo tipo A de Stanford, sufren taponamiento cardíaco con elevado riesgo de muerte^{36,37}.

Por su parte, el *shock* está vinculado con las pérdidas sanguíneas, el dolor y el fallo cardíaco es secun-

dario a la insuficiencia aórtica aguda o a infarto agudo de miocardio. El derrame pleural guarda relación con las disecciones de la aorta torácica y es más frecuente que ocurra en la pleura izquierda. La bronconeumonía se encontró en enfermos que sobrevivieron los primeros días, y es debida a complicaciones intrahospitalaria sépticas, pues no guardan relación directa con la causa que generó su ingreso, en la mayoría de los casos, en unidades de cuidados intensivos.

La DAo presenta un cuadro clínico muy bien definido, pero su comienzo agudo, puede desorientar al médico. En la mayoría de las ocasiones se diagnostica infarto de miocardio¹⁴, tromboembolismo pulmonar, pericarditis¹² y otras afecciones. Las discrepancias clínico-patológicas oscilan entre 25 y 52 %, pero cuando se analizan particularmente los síndromes aórticos estos porcentajes están cercanos e incluso superiores al 50 %³⁸⁻⁴¹. Gee⁴² encontró 58,8 % de discrepancia en el aneurisma aórtico, Cameron y McGoogan⁴³, 57,9 % y Fares *et al.*⁴⁴, 64,2 %; resultados que coinciden con los del presente estudio. Además, en un estudio realizado en la provincia de Cienfuegos en 55 fallecidos por DAo, el diagnóstico al ingreso sólo se corroboró en el 18,18 % de los casos¹⁵; contrariamente, Battle *et al.*⁴⁵ sólo encontraron un índice de discrepancia de 28,1 %.

CONCLUSIONES

Los fallecidos por DAo en Cuba, durante los 42 años estudiados, tuvieron predominantemente una DAo tipo A de Stanford, más de 55 años de edad y una estadía hospitalaria menor de 2 meses. El mayor número de muertes ocurrió en las primeras 24 horas y el índice de coincidencia diagnóstica fue bajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carbonell Cantí C. Historia de la cirugía de la aorta torácica. En: Vaquero C, ed. Cirugía de la aorta torácica. Valladolid: Gráficas Andrés Martín SL, 2010; p. 15-32.
2. Tsai TT, Isselbacher EM, Trimarchi S, Bossone E, Pape L, Januzzi JL, *et al.* Acute type B aortic dissection: does aortic arch involvement affect management and outcomes? Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I150-6.
3. Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):526-41.
4. Isselbacher EM. Enfermedades de la aorta. En: Braunwald. Tratado de Cardiología. T II. 6^{ta} ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2005; p. 1739-40.
5. Coselli JS, Conklin LD, LeMaire SA. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74(5):S1881-4; discussion S1892-8.
6. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008;372(9632):55-66.
7. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Mendez R, Graupner C, *et al.* Penetrating Atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(1):83-9.
8. Santo AH, Puech-Leão P, Krutman M. Trends in aortic aneurysm- and dissection-related mortality in the state of São Paulo, Brazil, 1985-2009: multiple-cause-of-death analysis. *BMC Public Health* [Internet]. 2012 [citado 2013 Nov 14];12:859. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3527140/pdf/1471-2458-12-859.pdf>
9. Braverman AC. Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(10):685-96.
10. Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation*. 2010;122(2):184-8.
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, *et al.* The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7): 897-903.
12. Cury Rezende P, Borges Viana V, Benvenuti LA. Caso 2/2011 - Paciente joven, del sexo masculino, con cuadro de dolor torácico tipo pleurítico, hipotensión, sudoresis profusa, con ECG sin alteraciones isquémicas agudas y marcadores de lesión miocárdica negativos. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(4):e62-8.
13. Kelly BS. Evaluation of the elderly patient with acute chest pain. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(2):327-49.
14. Valdés Dupeyrón O, Villar Inclán A, Nafeh Abiz-Reck M, Pedroso J, Guevara González L, Chao González N, *et al.* Tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la aorta ascendente. Estudio de tres años. *Rev Arg de Cir Cardiovasc*. 2011;IX(1):47-59.
15. Olivert Cruz M, Romero Cabrera AJ, Bembibre Tafoada R, Bermúdez López J. Disección aórtica. Estudio en un decenio (1987-1997). *Rev Cubana*

- Med. 2000;39(4):217-21.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10(3):237-47.
 17. DeBakey ME, Beall AC, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Garrett HE, *et al.* Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am.* 1966;46(4):1045-55.
 18. Burton EC, Phillips RS, Covinsky KE, Sands LP, Goldman L, Dawson NV, *et al.* The relation of autopsy rate to physicians' beliefs and recommendations regarding autopsy. *Am J Med.* 2004;117(4):255-61.
 19. Burton JL, Underwood JC. Necropsy practice after the «organ retention scandal»: requests, performance, and tissue retention. *J Clin Pathol.* 2003;56(7):537-41.
 20. Sanz-Ortiz J, Mayorga M, Martín A. Autopsia clínica en Oncología: ¿está en crisis? *Med Clin (Barc).* 2011;137(7):317-20.
 21. Hurtado de Mendoza Amat J, Montero González TJ, Ygualada Correa I. Situación actual y perspectiva de la autopsia en Cuba. *Rev Cubana Salud Pública.* 2013;39(1):135-47.
 22. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edouard T, Dulac Y, Acar P, *et al.* Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99(3):406-9.
 23. Contreras Zúñiga E, Zuluaga Martínez SX, Gómez Mesa JE, Ocampo Duque V, Urrea Zapata CA. Disección aórtica: estado actual. *Rev Costarric Cardiol.* 2009;11(1):19-27.
 24. Kahn SL, Dake MD. Stent graft management of stable, uncomplicated type B aortic dissection. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):162-9.
 25. Ford PF, Farber MA. Role of endovascular therapies in the management of diverse thoracic aortic pathology. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):134-43.
 26. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, *et al.* Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(1):55-61.
 27. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, *et al.* Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2011;123(20):2213-8.
 28. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, *et al.* Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):255-62.
 29. Song KJ, Kang SJ, Song JM, Kang DH, Song H, Chung CH, *et al.* Factors associated with in-hospital mortality in patients with acute aortic syndrome involving the ascending aorta. *Int J Cardiol.* 2007;115(1):14-8.
 30. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, *et al.* Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2003;108(Suppl 1):II312-17.
 31. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, *et al.* Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002;105(2):200-6.
 32. Senay S, Alhan C, Toraman F, Karabulut H, Dagdelen S, Cagil H, *et al.* Endovascular stent-graft treatment of type A dissection: case report and review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(4):457-60.
 33. Ince H, Nienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart* 2007;93(2):266-70.
 34. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation.* 2003;108(6):772-8.
 35. Santini F, Luciani GB, Montalbano G, Messina A, Faggian G, Mazzucco A. Acute type A aortic dissection: an update on a still challenging disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2007;8(2):102-7.
 36. Braverman AC, Thompson R, Sanchez L. Diseases of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2011; p. 1309-37.
 37. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association

- tion Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369.
38. Shojania KG, Burton EC, McDonald KM, Goldman L. Changes in rates of autopsy-detected diagnostic errors over time: A systematic review. *JAMA*. 2003; 289(21):2849-56.
39. Royal College of Pathologists of Australasia Autopsy Working Party. The decline of the hospital autopsy: a safety and quality issue for healthcare in Australia. *MJA*. 2004;180(6):281-5.
40. Spiliopoulou C, Papadodima S, Kotakidis N, Kuotse-linis A. Clinical diagnoses and autopsy findings. A retrospective analysis of 252 cases in Greece. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129(2):210-4.
41. Arce FP, Ondiviela R, Val Bernal JF. Discordancias clínico-patológicas en la autopsia. Experiencia del Hospital Marqués de Valdecilla. XXIX Reunión de la SEAP. Madrid, España; 6 Febrero 2007.
42. Gee WM. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1993; 423(5):343-9.
43. Cameron HM, McGoogan E. A prospective study of 1152 hospital autopsies: II. Analysis of inaccuracies in clinical diagnoses and their significance. *J Pathol*. 1981;133(4):285-300.
44. Fares AF, Fares J, Fares GF, Cordeiro JA, Nakazone MA, Cury PM. Clinical and pathological discrepancies and cardiovascular findings in 409 consecutive autopsies. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(6):449-55.
45. Battle RM, Pathak D, Humble CG, Key CR, Vanatta PR, Hill RB, et al. Factors influencing discrepancies between premortem and postmortem diagnoses. *JAMA*. 1987;258(3):339-44.

Diagnóstico y tratamiento intervencionista en los pacientes del Hospital General Calixto García

Dra. Vanessa Peña Bofill^a✉, Dra. Ista A. Arjona Rodríguez^b, Dra. Kirenia Espronceda Sánchez^a, Dr. Leonardo H. López Ferrero^c y Lic. Lidia M. Rodríguez Nande^d

^a Hospital Docente Clínico-Quirúrgico "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

^b Hospital General Calixto García. La Habana, Cuba.

^c Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^d Oficina Red Nacional de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de octubre de 2013

Aceptado: 21 de noviembre de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea

EAC: enfermedad arterial coronaria

ECV: enfermedades cardiovasculares

HTA: hipertensión arterial

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación de dicho segmento

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ V Peña Bofill

Hospital "Dr. Salvador Allende"

Calzada del Cerro N° 1551

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

vanessa@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El diagnóstico y tratamiento intervencionista es una modalidad a distancia en el mundo desarrollado, en los hospitales que no cuentan con servicio de Cardiología Intervencionista. Este es el caso del Hospital Calixto García, desde donde se remiten los pacientes a dos hospitales cercanos.

Objetivo: Caracterizar el tratamiento intervencionista de los pacientes ingresados en la sala de cuidados coronarios del mencionado hospital.

Método: Se realizó un estudio descriptivo y transversal desde enero de 2003 hasta diciembre de 2009, se revisaron las historias clínicas y la base de datos de los Servicios de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, y del Hospital Militar Carlos J. Finlay.

Resultados: Se realizaron 841 coronariografías, predominó el sexo masculino con 559 casos (66,5 %), edad media de 58 años, los factores de riesgo más frecuentes fueron: hipertensión arterial 613 (72,9 %), tabaquismo 277 (32,9 %), dislipidemia 164 (19,5 %) y diabetes mellitus 138 (16,4 %). El 65 % de los pacientes tenía lesiones angiográficamente significativas, 272 (32,3%) enfermedad de 1 vaso y 276 (32,8 %) enfermedad de 2 y 3 vasos. Se realizaron 327 (38,9 %) angioplastias coronarias, predominantemente en hombres 239 (73 %), con igual comportamiento de los factores de riesgo. Los diagnósticos clínicos más frecuentes en este grupo fueron: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST 145 (44,3 %), angina estable crónica 106 (32,4 %) y síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST 61 (18,7 %). La arteria más afectada e intervenida fue la descendente anterior. El *stent* metálico Apolo de 3,0 x 18 mm fue el más utilizado. El procedimiento fue exitoso en el 95,7 % de los casos.

Conclusiones: El tratamiento percutáneo es una opción válida para los pacientes ingresados en centros que no dispongan de servicio de cardiología intervencionista.

Palabras clave: Angioplastia coronaria, Coronariografía, Intervencionismo coronario percutáneo, Enfermedad coronaria

Diagnosis and interventional treatment in patients of the General Calixto Garcia Hospital

ABSTRACT

Introduction: The diagnosis and interventional treatment is a distance service in the developing world, in hospitals that do not have interventional cardiology services. This is the case of the Calixto Garcia Hospital, where patients are referred to two nearby hospitals.

Objectives: To characterize the interventional treatment of patients admitted to the coronary care ward of the above hospital.

Method: A descriptive cross-sectional study was conducted from January 2003 to December 2009. The medical records and the databases of the Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology Departments from the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery and the Carlos J. Finlay Military Hospital were reviewed.

Results: 841 coronary angiograms were performed. There was a predominance of males with 559 cases (66.5 %), the mean age was 58 years, the most common risk factors included hypertension 613 (72.9%), smoking 277 (32.9%), dyslipidemia 164 (19.5%) and diabetes mellitus 138 (16.4%). Angiographically significant lesions were found in 65% of patients; 272 patients (32.3%) had 1-vessel disease and 276 (32.8%) had 2 and 3-vessel disease. A total of 327 (38.9%) coronary angioplasties were performed, predominantly in men 239 (73%), with a similar behavior of the risk factors. The most common clinical diagnoses in this group included acute coronary syndrome without ST segment elevation 145 (44.3%), chronic stable angina 106 (32.4%) and acute coronary syndrome with ST segment elevation 61 (18.7 %). The most affected and treated artery was the left anterior descending artery. The 3.0 x 18 mm metal stent Apolo was the most used stent. The procedure was successful in 95.7 % of cases.

Conclusions: Percutaneous treatment is a valid option for patients admitted to centers that do not have the interventional cardiology service.

Key words: Coronary angioplasty, Coronary angiography, Percutaneous coronary intervention, Coronary artery disease

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son, en la actualidad, la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sea en los países en vías de desarrollo en el año 2020¹. Entre ellas, la enfermedad arterial coronaria (EAC) es la manifestación más prevalente y tiene una alta morbilidad y mortalidad.

En 1990, las enfermedades cardiovasculares (ECV) representaron el 12,9 % de la mortalidad del mundo, esta cifra se eleva a 30,4 % en 1999. Solamente en Estados Unidos ocurren 1,5 millones de infartos anualmente, de ellos casi 500.000 son fatales². Son causa de alrededor de 30 % del total de defunciones en América Latina y el Caribe, y aún se mantiene una elevada letalidad en la cardiopatía isquémica en numerosos

países. El estudio MONICA, realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 37 poblaciones de 21 países señala que la letalidad por esta enfermedad, varía entre países de forma notable, se obtuvo una media de 49,0 % entre los hombres y 53,8 % entre las mujeres³.

Los datos publicados de la actividad intervencionista percutánea y quirúrgica en el mundo confirman que la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) supera en número de procedimientos a la cirugía coronaria. En 1995 se efectuaron en el mundo 700.424 angioplastias coronarias (127 por millón de habitantes) y 583.228 intervenciones quirúrgicas de revascularización coronaria (106 por millón de habitantes).

Datos del registro de la Sociedad Latinoamericana

de Cardiología Intervencionista (SOLACI) señalan que desde 1998 hasta el 2004 se computaron los datos de 20 países, correspondientes a 618 laboratorios de cateterismo cardíaco con 1.278 cardiólogos intervencionistas. En esos seis años se realizaron un millón 329.865 procedimientos; de ellos 326.229 de diagnóstico.

En Cuba, la cardiopatía isquémica constituye también la principal causa de muerte y alcanzan más del 30 % de la mortalidad global, en su mayor parte atribuida a infarto agudo de miocardio, originando más de 10.000 muertes al año, con un mayor número de hombres que de mujeres. En la última década, las tasas por 100.000 habitantes no han sufrido grandes modificaciones⁴.

En nuestro país se ha producido un incremento en la actividad intervencionista, en los últimos 7 años (2003-2009), desde 1.022 procedimientos en el 2003 hasta 2.115 en el 2009.

El diagnóstico y el tratamiento intervencionista es una modalidad a distancia en el mundo desarrollado, en los hospitales que no cuentan con servicio de cardiología intervencionista. El Servicio de Cardiología del Hospital Calixto García, a pesar de no tener Servicio de Hemodinámica, ha realizado 1.168 procedimientos hasta diciembre del 2009, en los centros donde sí existe este servicio [Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) y Hospital Militar Carlos J. Finlay], con un leve aumento durante los últimos años.

El presente trabajo tiene como objetivo caracterizar el tratamiento intervencionista de los pacientes ingresados con el diagnóstico de algún tipo de cardiopatía isquémica, aguda o crónica.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal. La muestra quedó constituida por los pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico de angina estable crónica (AEC), síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) y con elevación de dicho segmento (SCACEST), atendidos en la sala de coronario del Hospital Universitario General Calixto García desde enero del 2003 hasta diciembre del 2009, a los que se les realizó intervencionismo coronario percutáneo (ICP) diagnóstico o terapéutico en los Servicios de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del ICCCV y del Hospital Militar Carlos J. Finlay.

A partir de las historias clínicas y las bases de datos de ambos servicios, se recogieron variables demográficas y clínicas, factores de riesgo coronario, número de vasos enfermos, arteria enferma/tratada, resultados y mortalidad durante el procedimiento.

Criterios de inclusión

Pacientes ingresados en el mencionado hospital con diagnóstico de AEC, SCASEST y SCACEST que fueron remitidos a ICP.

Criterios de exclusión

Pacientes en los que la forma de reperfusión coronaria no haya sido ICP.

Las variables cuantitativas se expresan en valores medios y las cualitativas o categóricas en frecuencias medias y relativas. Los resultados se muestran a través de tablas y gráficos.

El procedimiento intervencionista se realizó previo consentimiento informado del paciente.

Tabla 1. Distribución de los procedimientos intervencionistas según edad y sexo.

Edad (años)	Coronariografías				ACTP			
	Femenino	Masculino	Total	%	Femenino	Masculino	Total	%
20 - 29	1	3	4	0,5	0	0	0	0
30 - 39	12	19	31	3,7	4	10	14	4,3
40 - 49	59	98	157	18,7	12	43	55	16,8
50 - 59	75	197	272	32,3	23	81	104	31,8
60 - 69	96	191	287	34,1	35	86	121	37
70 y más	39	51	90	10,7	14	19	33	10,1
Total	282	559	841	100	88	239	327	100

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

Tabla 2. Distribución de los procedimientos intervencionistas según factores de riesgo.

Factores de riesgo	Coronariografías	%	ACTP	%
Diabetes mellitus	138	16,4	62	18,9
HTA	613	72,9	239	73,1
Tabaquismo	277	32,9	141	43,1
Dislipidemia	164	19,5	67	20,5
Obesidad	103	12,2	32	9,8

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

Tabla 3. Distribución de los procedimientos intervencionistas según diagnóstico clínico.

Diagnóstico clínico	Coronariografías	%	ACTP	%
SCACEST	102	12,1	61	18,7
SCASEST	328	39,0	145	44,3
AEC	382	45,4	106	32,4
Valvulopatías	17	2,0	3	0,9
Otros	12	1,4	12	3,7
Total	841	100	327	100

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

RESULTADOS

Se realizaron 841 coronariografías, predominó el sexo masculino con un total de 559 pacientes (66,5%), la edad media fue de 58 años, con un rango entre 25 y 90 años (**Tabla 1**). Los factores de riesgo más frecuentes (**Tabla 2**) fueron la hipertensión arterial (HTA) 613 (72,9 %) y el tabaquismo 277 (32,9 %), seguidos en orden descendente por dislipidemia 164 (19,5 %) y diabetes mellitus 138 (16,4 %).

Los diagnósticos que motivaron el procedimiento (**Tabla 3**) fueron: AEC 382 (45,4 %), SCASEST 328 (39 %), SCACEST 102 (12,1 %), valvulopatías 17 (2 %) y otros 12 (1,4 %). El 34,8 % de los pacientes no tenían estenosis angiográficamente significativas, mientras que 276 (32,8 %) tenían enfermedad multivaso (**Tabla 4**).

La arteria más afectada y, en consecuencia, más tratada, fue la descendente anterior (**Tabla 5**). El *stent* metálico Apolo de 3,0 x 18

mm fue el más utilizado de forma general. La mortalidad durante el procedimiento diagnóstico fue de 0,4 %.

Se realizaron 327 (38,9 %) ACTP, predominó el sexo masculino 239 (73 %) (**Tabla 1**). Al igual que en la coronariografía, los factores de riesgo principales fueron la HTA 239 (73,1 %), y el tabaquismo 141 (43,1 %) (**Tabla 2**). El procedimiento fue exitoso en el 95,7 % de los casos (**Gráfico 1**).

En el **Gráfico 2** podemos apreciar la evolución que ha tenido la cardiología intervencionista en la sala de cuidados coronarios del Hospital Calixto García, a pesar de contar con Servicio de Hemodinámica a distancia.

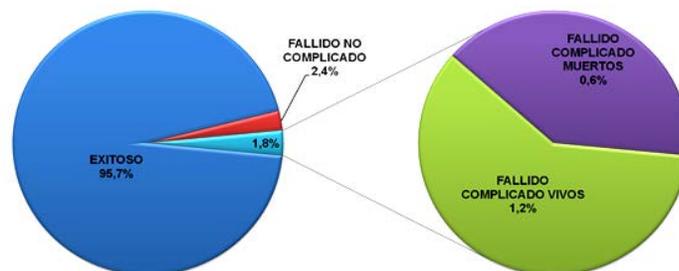
DISCUSIÓN

En nuestro estudio se agrupan las características sociodemográficas de los pacientes estudiados, donde se observa un predominio del sexo masculino, con una edad media de 58 años, lo cual

Tabla 4. Distribución de los procedimientos intervencionistas según número de vasos enfermos.

Enfermedad	Coronariografías	%	ACTP	%
1 vaso	272	32,3	272	83,2
2 vasos	158	18,8	49	14,9
3 vasos	118	14,0	6	1,8
ACESLAS	293	34,8	0	0
Total	841	100	327	100

Abreviaturas: Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas (ACESLAS)

Gráfico 1. Resultados del ICP.

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

Tabla 5. Distribución de los procedimientos intervencionistas según la arteria afectada/tratada*.

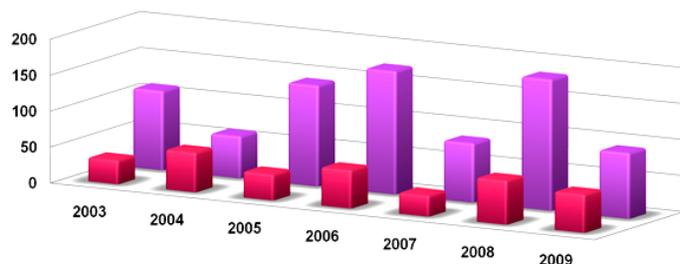
Arteria	Coronariografías	%	ACTP	%
TCI	37	4,4	7	2,1
DA	263	31,3	165	50,5
Cx	177	21,0	57	17,4
CD	248	29,5	143	43,7

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

* Los porcentajes fueron calculados en base al total de coronariografías (841) y ACTP (327).

Abreviaturas. TCI: tronco coronario izquierdo, DA: descendente anterior, Cx: circunfleja, CD: coronaria derecha.

Gráfico 2. Evolución de la Cardiología Intervencionista en la Sala de Coronarios del Hospital Calixto García.



	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
ACTP	34	56	37	54	30	62	54
CORO	111	59	141	172	83	183	92

Fuente: Historias Clínicas y Base de datos de los Servicios de Hemodinámica.

se corresponde con los resultados encontrados en estudios nacionales⁵, donde se precisa la tendencia al envejecimiento poblacional en Cuba.

Al igual que en otros países, en el nuestro la HTA se ha convertido en la razón más frecuente de consulta médica y es la causante de la elevación de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y cerebrovascular demostrada en numerosos estudios epidemiológicos, clínicos, patológicos y experimentales⁶. Y en particular la tensión arterial sistólica \geq de 140 mmHg aislada aumenta de forma importante el riesgo de infarto de miocardio no fatal y de muerte cardiovascular, tanto en muestras de la población general, como en grupos de bajo riesgo aparente⁷. El comportamiento de este factor guarda relación con estilos de vida no saludables tales como el sedentarismo, el excesivo consumo de sal, de alcohol y el alto consumo calórico que lleva a la obesidad, y que podrían tener la respuesta a su al-

ta prevalencia⁷.

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular independiente y principal causa prevenible de ECV. La nicotina altera la actividad del sistema nervioso central y descontrola los niveles de catecolaminas circulantes, aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el consumo de oxígeno; además activa la fosforólisis, con aumento de la glicemia; la lipólisis, con aumento de la liberación de ácidos grasos libres; y aumenta la agregabilidad plaquetaria, todo lo cual no admite ya discusión en razón de las abundantes evidencias clínicas, experimentales y epidemiológicas⁸. Sin embargo, los mecanismos creados para el control de este hábito continúan siendo insuficientes, según estima la OMS para el año 2030 causará 10 millones de decesos prematuros anuales, de los cuales casi 7 millones corresponderán a los países latinoamericanos⁹.

El consumo de cigarrillos sigue siendo el factor de riesgo modificable más importante de cardiopatía isquémica y la primera causa de muerte prevenible en Estados Unidos, donde es el responsable de más de 400.000 muertes anuales¹⁰.

Se reconoce a la hipercolesterolemia en la génesis de la placa de ateroma, por lo que preocupa su alta prevalencia en muchas de las poblaciones estudiadas, varios estudios

como el *Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)* y el de Framingham, han confirmado la estrecha relación entre las cifras elevadas de colesterol y el riesgo de muerte prematura por ECV¹¹. Y recientemente en otro estudio en América Latina se demostró también la importancia de la hipercolesterolemia como factor de riesgo cardiovascular¹².

La diabetes mellitus es otro factor de riesgo asociado a la aparición de ECV, en esta investigación presentó similar porcentaje a los encontrados en estudios nacionales e internacionales anteriores^{12,13}. Estudios más recientes¹⁴ muestran, en general, valores de 6,7 - 18,3 % de prevalencia, aunque los diferentes criterios diagnósticos utilizados y los criterios de inclusión por edad dificultan la interpretación. Los estilos de vida no saludables, la inactividad física, unidos a la obesidad están aumentando la prevalencia de la diabetes mellitus¹⁵.

Resultados similares en cuanto a obesidad fueron hallados en otros estudios como el de Núñez *et al.*¹⁶, mientras que en otros se informaron cifras superiores, 42 % para Contreras *et al.*¹⁷ y 57,31 % para Miranda y Hernández¹⁸.

Los avances tecnológicos recientes y los altos índices de éxito, incrementaron en los últimos años el uso de los procedimientos de ICP en el síndrome coronario agudo. La eficacia del ICP en el SCASEST, es heterogénea lo cual refleja probablemente diferencias en los diseños, estrategias de tratamiento, selección de pacientes y experiencia de los operadores. A pesar de todo, su índice de éxito en este escenario es muy alto¹⁹, demostrado también en nuestro trabajo. También en el estudio TIMI IIIB se alcanzó éxito angiográfico en 96 % al utilizar angioplastia con balón, con infarto periprocedimiento en 2,7 % de los pacientes y requerimiento de cirugía de emergencia en 1,4 % de los pacientes, con una mortalidad de 0,5 %^{20,21}, valores comparables con los encontrados en nuestro estudio. Los hallazgos sugieren que los resultados son similares en cuanto al éxito inmediato del ICP practicado a pacientes con angina estable o SCASEST.

Como se evidencia en el Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del 2009, respecto a los resultados generales del ICP, se mantienen las cifras de años anteriores con un 95 % de éxito, el 4,6 % de fracaso sin complicaciones y el 1,5 % de complicaciones, desglosadas en: 0,4 % de mortalidad en el procedimiento, 0,7 % de infarto agudo de miocardio y 0,1 % de cirugía urgente²², cifras similares a nuestra serie.

Con la mejoría de la seguridad, el perfeccionamiento técnico de las guías y de los catéteres, los balones de angioplastia y los *stent* se encontró que la tasa de complicaciones agudas se redujo a menos del 1 %¹⁹; similar resultado al encontrado en nuestra serie.

En los años 2007 y 2009 se registró un descenso en relación a los procedimientos intervencionistas realizados en comparación con otros años debido principalmente a la reestructuración constructiva de los laboratorios de hemodinámica del ICCCV, centro en el que confluyen la mayoría de nuestros pacientes necesitados de coronariografía y ACTP, por su cercanía al Hospital Calixto García.

CONCLUSIONES

La modalidad de tratamiento intervencionista a distancia es un método disponible, seguro, adecuado y bene-

ficioso, por el alto índice de éxito, a pesar de no estar exento de riesgos; los resultados obtenidos, sobre todo en pacientes en síndrome coronario agudo, son muy favorables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, *et al.* Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007;356(15):1503-16.
2. Sanagua JO, Acosta G, Rasmussen R. La rehabilitación cardíaca como prevención secundaria. 1er Congreso Virtual de Cardiología. [Artículo en internet]. [Citado 2013 Jul 12]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/ceesp/cem3901c/csanagua/csanagua.htm>
3. Ramos HL. Infarto agudo del miocardio en los centros médicos de diagnóstico integral. *Revista electrónica de Portales Médicos.com* [Internet]. 2008 [citado 2013 May 11];III(19):329 [aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1303/1/Infarto-agudo-del-miocardio-en-los-centros-medicos-de-diagnostico-integral.html>
4. Gomiz R, Céspedes LA, Castañes JF. Infarto agudo del miocardio. En: Álvarez Sintés R. *Temas de Medicina General Integral*. Vol. II. La Habana: Ciencias Médicas, 2001; p. 546-55.
5. Alfonso JC. El descenso de la fecundidad en Cuba: de la primera a la segunda transición demográfica. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2006 [citado 2013 May 11];32(1):[aprox. 19 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662006000100002&script=sci_arttext
6. de Jongh RT, Serné EH, IJzerman RG, de Vries G, Stehouwer CD. Impaired microvascular function in obesity: implications for obesity-associated microangiopathy, hypertension, and insulin resistance. *Circulation.* 2004;109(21):2529-35.
7. Zhang Y, Galloway Y, Welty T, Wiebers D, Whisnant J, Devereux R, *et al.* Incidence and risk factors for stroke in American Indians: the Strong Heart Study. *Circulation.* 2008;118(15):1577-84.
8. McAdam B, Byrne D, Morrow J, Oates J. Contribution of cyclooxygenase-2 to elevated biosynthesis of thromboxane A₂ and prostacyclin in cigarette smokers. *Circulation.* 2005;112(7):1024-9.
9. World Health Organization. Tobacco Free Initiative: Why tobacco is a public health priority? [Internet].

- [citado 2013 Jun 13]. Disponible en:
http://www.who.int/tobacco/health_priority/en/
10. Braunwald E. Tratado de cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 7ma ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2006.
 11. Gu D, Gupta A, Muntner P, Hu S, Duan X, Chen J, *et al.* Prevalence of cardiovascular disease risk factor clustering among the adult population of China: results from the International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia (InterAsia). *Circulation*. 2005;112(5):658-65.
 12. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, *et al.* Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation*. 2007;115(9):1067-74.
 13. González-Clemente JM, Palma S, Arroyo J, Vilardell C, Caixás A, Giménez-Palop O, *et al.* ¿La diabetes mellitus es un equivalente de riesgo coronario? Resultados de un metaanálisis de estudios prospectivos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(11):1167-76.
 14. Rigo F, Frontera J, Llobera J, Rodríguez T, Borrás I, Fuentespina E. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(12):1411-9.
 15. Masiá R, Sala J, Rohlfis I, Piulats R, Manresa JM, Marrugat J, *et al.* Prevalencia de diabetes mellitus en la provincia de Girona, España: el estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(3):261-4.
 16. Núñez García MV, Ferrer Arrocha M, Meneau Peña TX, Cabalé Vilariño MB, Gómez Nario O, Miguelez Nodarse R. Factores de riesgo aterogénico en la población de 19 a 39 años de 2 consultorios del médico de familia. *Rev Cubana Invest Biomed [Internet]*. 2007 [citado 2013 Jun 17];26(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002007000200006
 17. Contreras-Solís RE, Rendón-Aguilar P, Tufiño-Olivares ME, Levario-Carrillo M, Uranga-Urías TM. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta de la Unidad de Medicina Familiar de Meoqui, Chih. *Rev Mex Cardiol*. 2008;19(1):7-15.
 18. Miranda AJ, Hernández LL. Presencia de factores de riesgo coronarios en una localidad de Belice. *Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]*. 2006 [citado 2013 Jun 17];22(2):[aprox. 11 p.]. Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol22_2_06/mgi13206.htm
 19. Mendoza Beltrán FC, Isaza Restrepo D, Beltrán Pineda R, Jaramillo Villegas C, Beltrán Bohórquez JR, Herrera Bertel MA, *et al.* Guías Colombianas de Cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (Angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del ST). *Rev Colomb Cardiol*. 2008;15(3):141-232.
 20. The TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial. *Circulation*. 1994;89(4):1545-56.
 21. Anderson HV, Cannon CP, Stone PH, Williams DO, McCabe CH, Knatterud GL, *et al.* One-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) IIIB clinical trial. A randomized comparison of tissue-type plasminogen activator versus placebo and early invasive versus early conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(7):1643-50.
 22. Baz José A, Albarrán Agustín, Pinar Eduardo, Mauri Josepa. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XVIII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2008). *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1418-34.

Factores de riesgo de morbilidad luego de la derivación cavopulmonar total

MSc. Dr. Alfredo M. Naranjo Ugalde[✉], Dr.C. Eugenio Selman-Housein Sosa, Dr.C. Luis E. Marcano Sanz, MSc. Dra. Maritza Oliva Pérez, MSc. Dra. M. Teresa Consuegra Chuairey y MSc. Dra. Eutivides Aguilera Sánchez

Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de diciembre de 2013
Aceptado: 23 de enero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AV: aurículo-ventricular

CPWS: Cardiocentro Pediátrico "William Soler"

DCPT: derivación cavopulmonar total

NND: número necesario a dañar

NNT: número necesario de pacientes a tratar para reducir un suceso

RAR: reducción absoluta del riesgo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AM Naranjo Ugalde

Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave. 100 y Perla, Altahabana

Boyeros, CP 10800. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

naranjob@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La arritmia, la disfunción ventricular y la disminución de la capacidad funcional aparecen en la evolución posquirúrgica de los pacientes con derivación cavopulmonar total. La detección de factores de riesgo de esta morbilidad es esencial para mejorar la evolución.

Objetivo: Identificar estos factores de riesgo en pacientes con derivación cavopulmonar total intraatrial y extracardíaca.

Método: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo desde enero de 1992 hasta enero de 2012 en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler". Se construyeron distribuciones de frecuencias y tablas de contingencia. La asociación entre variables cualitativas se analizó mediante la prueba de independencia Ji cuadrado; para las cuantitativas, con la prueba *t de Student*. Para la identificación de factores de riesgo se utilizó la regresión logística binaria.

Resultados: Se estudiaron 74 pacientes en un tiempo promedio de seguimiento de 8 años. Trece pacientes presentaron arritmias y se identificó como factor de riesgo a la aparición posoperatoria de insuficiencia aurículo-ventricular moderada o grave. Once pacientes desarrollaron disfunción ventricular moderada o grave. Se detectó asociación con la variación de la masa ventricular. La disminución de la capacidad funcional se detectó en 33 pacientes con asociación a la disfunción ventricular.

Conclusiones: La insuficiencia aurículo-ventricular que aparece después de la derivación cavopulmonar total debe tratarse por ser un factor de riesgo de nuevas arritmias. La disminución de la masa ventricular en estudios evolutivos debe orientar el diagnóstico y tratamiento de disfunción ventricular y disminución de la capacidad funcional en pacientes operados con derivación cavopulmonar total.

Palabras clave: Derivación cavopulmonar total, Corazón univentricular, Factores de riesgo, Morbilidad

Morbidity risk factors after total cavopulmonary shunt

ABSTRACT

Introduction: Arrhythmia, ventricular dysfunction and decreased functional capacity

appear in the surgical outcome of patients with total cavopulmonary shunt. Detection of risk factors for this morbidity is essential to improve outcomes.

Objective: To identify these risk factors in patients with intraatrial and extracardiac total cavopulmonary shunt.

Method: A prospective cohort study was conducted from January 1992 to January 2012 at William Soler Cardiology Hospital. Frequency distributions and contingency tables were built. The association between qualitative variables was analyzed by Ji-square test of independence, for quantitative, with the Student t test. The binary logistic regression was used to identify risk factors.

Results: 74 patients were studied at an average follow-up time of 8 years. Thirteen patients had arrhythmias and it was identified as a risk factor for postoperative occurrence of moderate or severe atrioventricular failure. Eleven patients developed moderate or severe ventricular dysfunction. Association with ventricular mass variation was detected. Decreased functional capacity was detected in 33 patients with associated ventricular dysfunction.

Conclusions: Atrioventricular failure that appears after total cavopulmonary shunt should be treated since it is a risk factor for new arrhythmias. The decrease in ventricular mass in evolutionary studies should guide the diagnosis and treatment of ventricular dysfunction and decreased functional capacity in patients operated with total cavopulmonary shunt.

Key words: Total cavopulmonary shunt, Univentricular heart, Risk factors, Morbidity

INTRODUCCIÓN

El objetivo del tratamiento quirúrgico de los pacientes con corazón univentricular es la creación de un sistema hemodinámico que desvíe hacia las arterias pulmonares el retorno venoso sistémico sin el impulso contráctil de una cavidad ventricular. La derivación cavopulmonar total (DCPT) u operación tipo Fontan¹, es la opción quirúrgica paliativa actual. Se realiza en uno o dos tiempos quirúrgicos y las técnicas más usadas son la intraatrial² y la extracardiaca³.

Después de la DCPT, la ventaja de prolongar la expectativa de vida de estos pacientes se acompaña de la aparición de morbilidad asociada a la nueva forma de circulación de la sangre. El ventrículo único funciona como una bomba que de manera pasiva recibe la circulación pulmonar y de manera activa impulsa la circulación sistémica. El flujo sanguíneo depende de las diferencias de presión entre el retorno venoso, los vasos pulmonares y la diástole ventricular. El incremento de la impedancia pulsátil (aórtica) y no pulsátil (pulmonar) en serie, aumenta las resistencias vasculares y la poscarga⁴. Cuando no funciona, aparecen señales clínicas de bajo gasto cardíaco, congestión sistémica e hipoxemia.

La descarga brusca del retorno de ambos territorios de las venas cava, produce desequilibrio entre el volumen del ventrículo y el sanguíneo, aumento de la pre-

sión venosa y enlentecimiento del flujo transpulmonar. El tratamiento en dos etapas, primero la derivación parcial de la vena cava superior y luego la inferior, permite que los cambios sean progresivos⁵.

Aun cuando existe una selección del paciente de acuerdo a criterios hemodinámicos preoperatorios de buen funcionamiento de la derivación, aparece una disminución de la capacidad para el ejercicio, hay disfunción ventricular, arritmias, tromboembolia, enteropatía perdedora de proteínas y disfunción hepática a mediano y largo plazo⁶.

Las arritmias son la expresión clínica de un sustrato electrofisiológico de circuitos potenciales múltiples por dilatación, cirugía o disposición anómala de las vías de conducción. Parece lógica la relación entre la aparición de arritmias posquirúrgicas con la edad de realización de la DCPT y, para algunos, con el tipo de técnica⁷, con la presencia de arritmias preoperatorias, con la pérdida del ritmo sinusal, la insuficiencia valvular, el síndrome de heterotaxia, el ventrículo derecho dominante y el tiempo de seguimiento⁸.

En estos pacientes hay una disminución de la capacidad funcional y una disminución del consumo de oxígeno de 50 a 60 % para la edad⁹. Durante el ejercicio ocurre un aumento de la presión pulmonar, disminución anormal del volumen diastólico final y la frecuencia cardíaca aumenta poco¹⁰.

Los factores de riesgo de esta evolución son difíciles de determinar, se citan la selección del paciente, las opciones técnicas, la variabilidad en el tiempo de seguimiento, la edad de la indicación quirúrgica, el síndrome de heterotaxia, la morfología ventricular derecha, la insuficiencia aurículo-ventricular (AV) moderada o grave, y la presión y la resistencia pulmonares elevadas¹¹.

Las derivaciones cavopulmonares se introdujeron en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler" en el año 1990 junto a la estrategia quirúrgica de dos estadios. En la literatura médica nacional hay acercamientos a la experiencia en el tratamiento quirúrgico de los corazones univentriculares¹², sin embargo no existe un estudio sobre la morbilidad posoperatoria a mediano y largo plazo. Con la hipótesis de que durante la evolución posoperatoria se pueden identificar los factores de riesgo de nuevas arritmias, disfunción ventricular y disminución de la capacidad funcional, se diseñó un estudio prospectivo con el objetivo de identificarlos en pacientes con DCPT intraatrial y extracardíaca.

MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo, desde enero de 1992 a enero de 2012 en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler" (CPWS).

La muestra se constituyó de pacientes operados con DCPT intraatrial o extracardíaca que sobrevivieron al año de operados, cuyos tutores legales expresaron su consentimiento para la inclusión en esta investigación. Se excluyeron a los pacientes con derivación atriopulmonar previa con conversión a derivación cavopulmonar y a quienes sería imposible mantener el seguimiento evolutivo en el tiempo mínimo de estudio posoperatorio de un año. Salieron del estudio los pacientes cuyos tutores decidieron revocar el consentimiento otorgado y a quienes no se les realizó el seguimiento evolutivo en el tiempo mínimo de un año por causa diferente a mortalidad posoperatoria.

La muestra quedó constituida por 74 pacientes: 43 operados con DCPT intraatrial y 31 con DCPT extracardíaca.

La realización de una u otra técnica quirúrgica resultó de la decisión del equipo quirúrgico actuante en cada paciente. Se trabajó según las guías de buenas prácticas del CPWS para la anestesia, la cirugía en ambas modificaciones técnicas, el uso de la circulación extracorpórea, la protección miocárdica y los cuidados posquirúrgicos¹³.

El diagnóstico de arritmias se exploró mediante electrocardiograma y se definió como nueva arritmia, la aparición posoperatoria de cualquier alteración patológica diferente al ritmo sinusal.

La función ventricular se evaluó por ecocardiograma a través de la fracción de eyección. Se definió la disfunción ventricular como la fracción de eyección ventricular menor a 50 %¹⁴.

La capacidad funcional o tolerancia al ejercicio de los pacientes fue evaluada a través de una prueba ergométrica, con protocolo de Bruce sobre estera rodante¹⁵. Se definió como disminuida la capacidad funcional esperada en ergometría igual o menor a 65 %¹⁶.

Se midieron las presiones arteriales pulmonares y diástólicas ventriculares al final de la intervención quirúrgica. Se halló la media de la variación de estas presiones en el tiempo de seguimiento de los pacientes a quienes se les indicó estudio hemodinámico al menos una vez después de la DCPT. Se relacionó esta variación con la morbilidad.

Se obtuvo el índice entre la masa ventricular hallada por ecocardiograma y el área de la superficie corporal. Para el cálculo de la variación del índice de masa ventricular, se halló la diferencia entre la medición realizada en el preoperatorio de la derivación total y el último examen posoperatorio.

Se calcularon los tiempos entre la derivación parcial y la total además del tiempo vivido con la derivación total hasta el final del estudio para cada paciente.

Los datos se recogieron durante ingresos hospitalarios programados en el período preoperatorio de la DCPT y en cuatro momentos posteriores, al año de operado, a los tres y cinco años de la intervención y en un momento final. Se almacenaron y procesaron en una base creada en el programa estadístico SSPS 13.5 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

Se construyeron distribuciones de frecuencias y tablas de contingencia. Como medidas de resumen se emplearon los porcentajes para las variables cualitativas, y medias y desviaciones estándar en las cuantitativas. Para el análisis de asociación entre variables cualitativas se empleó la prueba no paramétrica de independencia χ^2 cuadrado de Pearson y la prueba exacta de Fisher. Para las variables cuantitativas se empleó la prueba paramétrica *t de Student* previo análisis de homogeneidad de varianzas.

Para la identificación de factores de riesgo se utilizó la regresión logística binaria. Se relacionaron las si-

güentes variables:

- Dependientes: Arritmias, disfunción ventricular de riesgo y capacidad funcional disminuida.
- Independientes: Edad, diagnóstico morfológico, heterotaxia, tipo de derivación cavopulmonar total, cirugía en uno o dos tiempos, intervalo entre la derivación parcial y la total, tipo de ventrículo principal, diagnóstico morfológico, insuficiencia valvular moderada o grave, presiones arterial pulmonar y ventricular de riesgo preoperatorias, variación posoperatoria de estas presiones, variación del índice de masa ventricular y tiempo de evolución.

Se analizó el exponencial de los coeficientes ($\text{Exp } \beta$) del modelo como estimadores del índice de probabilidades (*OR - Odds Ratio*, en su idioma original). Para evaluar la calidad del ajuste se utilizó el estadígrafo de Hosmer y Lemeshow.

Para validar los resultados en términos de significación se consideró todo valor de $p \leq 0,05$ para el estadígrafo asociado a la prueba y se utilizó un nivel de confianza de 95 %. Para analizar la relevancia clínica se calculó el riesgo relativo (RR). Se calcularon como medidas de impacto, la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario de pacientes a tratar para reducir un suceso (NNT) o el número necesario a dañar (NND) con sus correspondientes intervalos de confianza de 95 %. Se identificó como intervención a los factores que mostraron en el análisis univariado una relación significativa con el efecto analizado.

Se contó con la autorización de la dirección y con la aprobación del Consejo Científico y del Comité de Ética del Cardiocentro Pediátrico "William Soler". El proyecto recibió el aval de la Academia de Ciencias de Cuba del Ministerio de Ciencia, Tecnología y

Tabla 1. Arritmias. Análisis univariado.

Arritmias	Sí (n=13) %	No (n=61) %	p ^x	RR [§] (IC 95%)
Intraatrial	14,0	86,0	0,51	1,61 (0,6 a 4,34)
Extracardíaco	22,6	77,4		
Insuficiencia AV preop.	20,6	79,4	0,75	1,37 (0,51 a 3,69)
No insuficiencia preop.	15,0	85,0		
Insuficiencia AV posop.	70,0	30,0	0,0001*	7,47 (3,15 a 17,7)
No insuficiencia posop.	9,3	90,7		
Cirugía en un tiempo	21,1	78,9	0,73	1,28 (0,44 a 3,69)
Cirugía dos tiempos	16,4	83,6		
Atresia tricuspídea	10,3	89,7	0,32	2,14 (0,64 a 7,15)
No atresia tricuspídea	22,2	77,8		
Edad > 6años	20,9	79,1	0,56	1,62 (0,55 a 4,79)
< 6años	12,9	87,1		
Tiempo en años (Media ± desviación estándar)				
Evolución	6,78 (±4,46)	9,01 (±6,17)	0,22 τ	(-5,87 a 1,37)
Intervalo DCPPT	4,47(± 2,03)	4,52 (± 2,21)	0,94 τ	(-1,37 a 1,27)

Leyenda. preop.: preoperatoria; posop.: posoperatoria; DCPPT: derivación cavopulmonar parcial-total; x: valor de p, prueba χ^2 Pearson; τ : valor de p, prueba *t de Student*; IC: intervalo de confianza; §: riesgo relativo; *: $p < 0,05$

Medio Ambiente. Se respetó lo establecido en los principios básicos de la Declaración de Helsinki que contiene las recomendaciones a seguir en la investigación biomédica¹⁷.

RESULTADOS

Se realizó seguimiento posoperatorio a 74 pacientes, 43 con DCPT intraatrial y 31 con técnica extracardíaca. La variación de la masa ventricular se calculó en 50

Tabla 2. Arritmias. Análisis multivariado.

Variables	Wald	Sig.	Exp(B)
Tipo de DCPT	0,77	0,38	1,96
Edad en la DCPT	0,31	0,57	0,94
Cirugía en un tiempo	0,96	0,32	0,38
Tiempo de evolución	3,15	0,07	0,87
Insuficiencia AV posoperatoria	4,38	0,03*	5,59
Insuficiencia AV preoperatoria	0,58	0,44	1,67

Prueba de Hosmer y Lemeshow $p=0,630$

DCPT: derivación cavopulmonar total; AV: aurículo-ventricular.

* $p < 0,05$

pacientes (67,5 %) de los 74 evaluados al menos una vez después del año de operado y a 31 (41,9 %) se les realizó estudio hemodinámico en alguno de los ingresos programados después de un año de operado. El resto de las variables analizadas luego del año de la intervención se recogieron en el 100 % de los sobrevivientes al posoperatorio inmediato.

La arritmia se presentó en 13 pacientes (**Tabla 1**). El RR fue mayor en pacientes con diagnóstico diferente a la atresia tricuspídea y con relación significativa en quienes presentaron insuficiencia AV posoperatoria moderada o grave [$p < 0,01$; RR 7,47 (IC 95 % 3,15 a 17,7)]. El valor de la reducción absoluta del riesgo de arritmia con insuficiencia AV posoperatoria fue negativo [RAR -0,61 (IC 95% -0,9 a -0,31)], lo cual indica un aumento del riesgo. El número necesario a dañar fue bajo [NND 2 (IC 95% 2 a 4)], lo que significa una alta frecuencia de presentación de las arritmias en pacientes con insuficiencia AV posoperatoria de rango moderada o grave.

El análisis multivariado mostró una probabilidad cinco veces mayor de desarrollar arritmias ($p = 0,03$; Exp β 5,59), cuando hay insuficiencia AV posoperatoria (**Tabla 2**).

La disfunción ventricular se presentó en 11 pacientes, siete de ellos con la opción terapéutica intraatrial (**Tabla 3**). Fue más frecuente en pacientes con diagnóstico diferente a la atresia tricuspídea y con ventrículo principal izquierdo. De los pacientes con disfunción preoperatoria, el 25 % presentó disfunción posoperatoria. Aunque el intervalo entre las derivaciones parcial y total y el tiempo de seguimiento en los pacientes en quienes se detectó disfunción ventricular fueron mayores con respecto a quienes no presentaron esta complicación, las diferencias no fueron significativas.

Se encontró asociación entre la disfunción ventricular y la disminución del índice de masa ventricular, sin cambios significativos que relacionaran las variaciones de presión arterial pulmonar o ventriculares con la

disfunción ventricular (**Tabla 4**). El análisis multivariado no identificó algún factor de riesgo de disfunción ventricular posoperatoria.

La disminución moderada o grave de la capacidad funcional se detectó en 33 pacientes. La **tabla 5** muestra una mayor incidencia en los pacientes con DCPT intraatrial; en los que se operaron con más de seis años de edad, y en los operados en dos etapas. Se encontró asociación entre la disminución de la capacidad funcional y la disfunción ventricular posoperatoria [$p = 0,04$; RR 1,83 (IC 95 % 1,14 a 2,9)]. La disminución de la capacidad funcional durante la evolución posoperatoria con disfunción ventricular, mostró una reducción absoluta de riesgo con valor negativo; o sea, un aumento del riesgo [RRA de -0,33 (IC 95% -0,62 a -0,04)] y NND 4 (IC 95% 2 a 25).

El análisis multivariado (**Tabla 6**) mostró una posibilidad

Tabla 3. Disfunción ventricular. Análisis univariado.

Disfunción Ventricular	Sí (n=11) %	No (n=63) %	p^x	RR [§] (IC 95%)
Intraatrial	16,3	83,7	0,75	0,79 (0,25 a 2,47)
Extracardiaco	12,9	87,1		
Atresia tricuspídea	10,3	89,7	0,51	1,71 (0,49 a 5,75)
No atresia tricuspídea	17,8	82,2		
Ventrículo Derecho	13,3	86,7	0,69	0,78 (0,25 a 2,42)
Ventrículo Izquierdo	17,1	82,9		
No disfunción preoperatoria	12,9	87,1	0,37	1,93 (0,59 a 6,29)
Disfunción preoperatoria	25,0	75,0		
PTDV de riesgo	16,7	83,3	0,72	1,16 (0,34 a 3,93)
No PTDV de riesgo	14,3	85,7		
Cirugía en dos tiempos	14,5	85,5	1	1,1 (0,32 a 3,67)
Cirugía en un tiempo	15,8	84,2		
Tiempo en años (Media \pm desviación estándar)				
Intervalo Glenn-Fontan	6,06 \pm 2,82	5,6 \pm 2,7		0,61 τ (-1,31 a 2,23)
Tiempo de evolución	10,5 \pm 6,15	8,28 \pm 5,9		0,25 τ (-1,64 a 6,08)
Edad	7,73 \pm 4,02	7,48 \pm 3,9		0,84 τ (-2,3 a 2,8)

Leyenda. PTDV: presión telediastólica ventricular; x: valor de p, prueba χ^2 Pearson; τ : valor de p, prueba *t de Student*; §: riesgo relativo, IC: intervalo de confianza.

mayor de ocurrencia de esta complicación relacionada con los estadios quirúrgicos y la disfunción ventricular posoperatoria; pero sin relación significativa.

DISCUSIÓN

Las arritmias se presentan relacionadas con la edad en la historia natural de pacientes en quienes no se ha realizado cirugía univentricular o con tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos o drenaje anómalo total de venas pulmonares sin tratamiento quirúrgico⁸. Las causas probables son la hipoxemia y el aumento de las presiones auriculares, lo cual no hace exclusiva esta complicación de la DCPT, sino de las particularidades hemodinámicas auriculares y sus consecuencias en el tiempo. Los pacientes con DCPT muestran disfunción del nodo con el transcurso del tiempo como consecuencia de la disminución de la respuesta de las células nodales a la modulación neural¹⁸. La causa de taquiarritmias pudiera hallarse en las áreas de conducción lenta entre la vena cava inferior, la válvula tricúspide y el seno coronario que producen retraso electrofisiológico después de incisiones, parches auriculares, aumento del estrés de la pared auricular o una lesión congénita⁸.

Las arritmias posoperatorias se citan con más frecuencia en la variedad intraatrial aunque la diferencia entre las tasas de incidencia para ambas variantes disminuye con el tiempo de observación^{19,20}. La experiencia en este trabajo difiere, ya que un mayor porcentaje de pacientes con la opción extracardiaca presentaron esta complicación, pero coincide con los resultados de Kumar *et al.*²¹, lo cual pudiera explicarse por la realiza-

Tabla 4. Disfunción ventricular y variación del índice de masa, presión pulmonar y ventricular.

Variación Media ± Desviación estándar	Disfunción ventricular		p (IC 95%) ^T
	Sí	No	
Índice de masa ventricular (g/m ² de superficie corporal)	-23,38 ± 35,86 n=9	6,66 ± 29,15 n=41	0,01 * (-52,5 a -7,5)
Presión media en arteria pulmonar (mmHg)	-1 ± 4,27	1,69 ± 3,78	0,07 (-5,66 a 0,28)
Presión diastólica ventricular (mmHg)	-1,37 ± 1,4 n=8	0,13 ± 3,34 n=23	0,14 (-6,43 a 1,05)

T: valor de p, prueba *t de Student*; IC: intervalo de confianza; *: p<0,05

Tabla 5. Disminución de la capacidad funcional. Análisis univariado.

Capacidad funcional disminuida	Sí (n=33) %	No (n=41) %	p ^x	RR [§] (IC 95%)
Intraatrial	51,2	48,8	0,18	0,69 (0,39 a 1,21)
Extracardiaco	35,5	64,5		
Ventrículo izquierdo	46,3	53,7	0,89	0,93 (0,55 a 1,58)
Ventrículo derecho	43,3	56,7		
No DV preoperatoria	45,2	54,8	1	0,92 (0,45 a 1,9)
DV preoperatoria	41,7	58,3		
DV posoperatoria	72,7	27,3	0,04*	1,83 (1,14 a 2,9)
No DV posoperatoria	39,7	60,3		
Cirugía en un tiempo	31,6	68,4	0,29	1,55 (0,76 a 3,71)
Cirugía en dos tiempos	49,1	50,9		
Edad > 6años	38,7	61,3	0,53	1,26 (0,73 a 2,16)
< 6años	48,8	51,2		
Tiempo en años (Media ± desviación estándar)				
Intervalo DCCP-T	5,59 ± 2,53	5,73 ± 2,87		0,82 ^τ (-1,41 a 1,13)
Tiempo de seguimiento	8,79 ± 5,92	8,48 ± 6,03		0,82 ^τ (-2,48 a 3,09)

Leyenda. DV: disfunción ventricular; DCCP-T: derivación cavopulmonar parcial-total; x: valor de p, prueba χ^2 Pearson; τ : valor de p, prueba *t de Student*; IC: intervalo de confianza; §: Riesgo relativo; *: p<0,05

ción de la operación a pacientes de más edad, quienes han vivido en hipoxia mayor tiempo y con posibles cambios auriculares por dilatación. Ambas técnicas quirúrgicas incluyen incisiones en sitios con receptores o terminaciones vagales, la cara superior auricular derecha y la cresta terminal²², por lo que el estímulo para la aparición de circuitos de reentrada existe en ambas.

La variante extracardiaca no evita la aparición de arritmias y dificulta su tratamiento con técnicas de ablación por la imposibilidad de mapear el territorio auricular a través de acceso venoso profundo²³.

Tabla 6. Disminución de la capacidad funcional. Análisis multivariado.

Variables	Wald	Sig.	Exp(B)
Tipo de DCPT	0,53	0,46	0,61
Intervalo entre DCP	1,08	0,29	1,19
Edad DCPT	0,00	0,98	0,99
Tiempo de evolución	1,05	0,30	1,06
Disfunción ventricular preoperatoria	0,39	0,53	0,63
Presión arterial pulmonar preoperatoria	0,36	0,54	1,47
Presión diastólica ventricular preoperatoria	0,00	0,97	1,02
Ventrículo principal	0,08	0,77	0,86
Cirugía en dos tiempos	2,07	0,15	5,27
Disfunción ventricular posoperatorio	2,47	0,12	3,43

Prueba de Hosmer y Lemeshow $p=0,421$
DCPT: derivación cavopulmonar total

En un estudio de 520 pacientes de siete centros²⁴, tampoco se encontraron diferencias en la aparición de arritmias en relación con el tipo de DCPT. Otros factores de riesgo de arritmias citados son la edad de realización de la DCPT, la existencia preoperatoria de arritmias, la insuficiencia AV moderada o grave en el preoperatorio, el síndrome de heterotaxia y el tiempo vivido con una DCPT^{8,25}. Ninguno fue identificado en el estudio del CPWS.

Ono *et al.*²⁶ demostraron que los pacientes con disfunción ventricular y arritmias mejoraron luego de realizar fenestración de la derivación. La estrategia de trabajo en el CPWS es realizar fenestración en todas las variantes de DCPT, probablemente esto haya incidido en la aparición de menos episodios de arritmia posoperatoria en esta cohorte.

Robbers-Visser *et al.*²⁷ relacionan la aparición de arritmias, en seis años de seguimiento, a la morfología derecha ventricular, sin encontrar tampoco relación con la técnica. Un grupo del Instituto del Corazón en Berlín²⁸ detectó como factores de riesgo la variante intraatrial y la morfología derecha ventricular, lo cual no se demostró en el trabajo del CPWS.

Un estudio de seguimiento promedio de seis años de 65 pacientes con DCPT extracardiaca detectó la aparición de arritmias en 4,7 % en relación con la realización previa de derivación cavopulmonar parcial²⁹. La cirugía en dos tiempos, por la manipulación del área del nodo sinusal, expone al riesgo del proceso de inflamación y cicatrización con potencial arritmogénico

aumentado con respecto a quien no ha recibido cirugía previa. Quizás habría que aceptar la existencia de una alteración del sistema de conducción en este tipo de pacientes, que a pesar de las estrategias usadas, produce la pérdida del ritmo sinusal²⁹.

Sinha *et al.*³⁰ encontraron relación entre la insuficiencia AV preoperatoria y la aparición de arritmias en el posoperatorio inmediato. La cirugía valvular asociada al completamiento de la derivación cavopulmonar aumenta los tiempos quirúrgicos pero no incrementa de manera significativa la morbilidad y mortalidad perioperatorias³¹.

En la investigación del CPWS no se identificó algún factor preoperatorio para la aparición de arritmias, quizás por la selección apegada a criterios de buen funcionamiento o bajo riesgo de disfunción^{13,32}.

Como factor de riesgo de arritmias posoperatorias, se identificó a la existencia de insuficiencia AV posoperatoria, lo cual confiere importancia al esfuerzo por evitar este residuo o secuela quirúrgica y coincide con la experiencia de Brown y colaboradores³³, quienes abogan por la opción intraatrial, ya que permite la reparación de la válvula por el acceso auricular a la lesión orgánica detectada en el preoperatorio.

El análisis de las opciones ante la disfunción de la DCPT, la ausencia de dispositivos de asistencia ventricular y las indicaciones para trasplante cardíaco incluye la disfunción grave ventricular atribuible a arritmias crónicas y al efecto inotrópico negativo de drogas antiarrítmicas^{34,35}. Esta experiencia hace pensar en la opción quirúrgica que trate la causa de la arritmia antes de que ésta deteriore las condiciones generales del paciente.

La detección de insuficiencia AV de rango moderado en la evaluación posoperatoria debe justificar la reintervención quirúrgica del paciente con el objetivo de reparar la lesión valvular y evitar la aparición de arritmias limitantes de la función de la DCPT. La referencia a la reparación valvular después de la DCPT es muy escasa^{36,37}. Menon *et al.*³⁶ exponen en un estudio retrospectivo la reintervención de 61 pacientes, 72 % con arritmias, a un tiempo promedio de 4,7 años de realizada la operación tipo Fontan. Mostraron peor

evolución quienes tenían además enteropatía perdedora de proteínas o disfunción ventricular grave, por lo que la indicación quirúrgica debe preceder la aparición de alguna otra complicación asociada a la circulación univentricular.

Los trabajos prospectivos aleatorizados con ambas técnicas son improbables por implicaciones éticas, por lo que quizás con estudios de Holter sistematizados se pueda detectar la incidencia más cercana a lo real del tipo de arritmia y su momento de aparición, dato no explorado en este estudio.

El intervalo mayor entre la derivación cavopulmonar parcial y su completamiento, favorece, para algunos autores, el tiempo libre de las complicaciones, por lo que recomiendan demorar el momento de la DCPT y considerar el uso de la variante extracardiaca por la posibilidad de utilizar conductos acordes al peso corporal³⁸. El presente trabajo no demostró tampoco relación del intervalo entre ambas derivaciones cavopulmonares con la morbilidad estudiada.

La realización de la derivación cavopulmonar parcial evita la dilatación en ventrículos con sobrecarga de volumen por fístulas quirúrgicas previas, la hipertrofia en pacientes en quienes se aplicó cerclaje pulmonar o con estenosis pulmonar nativa, la fibrosis miocárdica resultante de la hipoxemia mantenida y la descarga ventricular brusca al realizar la DCPT en un tiempo quirúrgico³⁹. Es probable que un mayor tiempo solo con la derivación parcial permita una mejor remodelación como respuesta a la descarga ventricular y una evolución más favorable en el completamiento de la derivación.

La reducción de la precarga ventricular mejora la contractilidad y disminuye el efecto de la hipoxemia mantenida sobre el miocardio con fibrosis e isquemia subendocárdica⁵. No obstante, la experiencia en pacientes operados entre los dos y cuatro años de edad quienes no alcanzaron la tercera década de sus vidas por deterioro de la función ventricular, imprime importancia al tiempo vivido con la DCPT⁴⁰.

Nakamura *et al.*⁴¹ buscaron los factores de riesgo de disfunción ventricular en estudios hemodinámicos de 48 pacientes durante un promedio de 18 años e identificaron mejor función en los ventrículos izquierdos, y como factor de riesgo la edad de indicación de la derivación y el tiempo vivido con ella.

No se encontraron en este estudio del CPWS coincidencias en ese sentido. El riesgo de presentar disfunción ventricular posoperatoria pudiera ser mayor, si

hubo disfunción preoperatoria, quizás porque la recuperación total del daño ventricular previo no se garantiza con la derivación, sino que retarda su manifestación clínica o agravamiento.

En un estudio de las variables hemodinámicas de pacientes con DCPT con excelente evolución en un promedio de 18 años⁴², se encontró una fracción de eyección media de 49,3 % (rango de 20 a 63 %) que mostraba diferencias significativas con el grupo control y se concluyó que los sobrevivientes con excelente evolución pueden mostrar disfunción ventricular pero volumen y masa ventriculares normales.

Tanto el aumento de la masa como su disminución fuera de límites de normalidad se corresponden con el aumento significativo y progresivo de presiones diastólicas que acompañan la disfunción ventricular y la de la derivación^{41,43}.

La disminución evolutiva del índice de masa ventricular, hallazgo de este trabajo del CPWS, debe llamar la atención sobre la disminución de la función ventricular posoperatoria y motivar la adopción de medidas terapéuticas que impidan o retarden la remodelación ventricular consecuente.

No se identificó algún factor de riesgo de disfunción ventricular entre los posibles analizados, por lo que quizás se deba buscar en estudios futuros, el papel de la variación de las resistencias sistémicas o de la poscarga en el origen de esta complicación.

El incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio es mínimo en la circulación tipo Fontan por la incapacidad de aumentar la precarga y por la dependencia de la resistencia vascular pulmonar⁴⁴. En estudios de tolerancia al ejercicio con un intervalo promedio de cinco años se encontraron mejores parámetros de capacidad funcional en niños que en adultos y diferencia significativa entre el primer estudio y el último con decrecimiento en ambas edades. La tolerancia al ejercicio disminuye en la medida que aumenta el tiempo vivido con la derivación total^{45,46}.

Ohuchi *et al.*⁴² en el análisis de la evaluación cada cinco años de los pacientes con operaciones tipo Fontan, encontraron una reducción progresiva de la capacidad funcional entre 55 y 50 % en los pacientes que clasificaron como no excelentes. La única alteración hemodinámica que diferenció a los pacientes que requirieron ingresos de quienes no, fue el aumento de la presión diastólica ventricular, lo cual expresa disfunción.

En este estudio del CPWS, la presencia de disfun-

ción ventricular posoperatoria duplicó la probabilidad de disminución moderada o grave de la capacidad funcional (RR 1,83; IC 95 % 1,14 a 2,29). El NND fue bajo y esto hace más probable la expresión clínica de dicha complicación si aparece en el estudio ecocardiográfico una disminución de la fracción de eyección.

Hubo un porcentaje mayor de pacientes con capacidad funcional disminuida que se operaron con más de seis años de edad, sin diferencias significativas en la edad de indicación de la derivación total, intervalos entre derivaciones o tiempo vivido con la DCPT. Este resultado es quizás consecuencia de la aplicación de un protocolo uniforme en la indicación quirúrgica en cuanto a condiciones hemodinámicas en cada momento del período que se estudió.

Aunque no hubo relación significativa, el porcentaje de pacientes con DCPT intraatrial que presentó disminución de la capacidad funcional fue mayor al del grupo de DCPT extracardiaca, lo que coincide con lo observado por Anderson *et al.*⁴⁷, quienes tampoco encontraron relación con la morfología el ventrículo principal.

Resultó llamativo, que un porcentaje mayor de los pacientes con cirugía en dos tiempos mostraron disminución de la capacidad funcional, lo que pudiera explicarse por la repercusión de dos períodos posoperatorios y los períodos de rehabilitación de cada uno de ellos, el control familiar sobre la actividad física del paciente, su rehabilitación, la percepción individual de salud, así como por la diferencia en las edades en que se operaron y el tiempo de seguimiento⁴⁸.

En la experiencia del CPWS no se identificaron como factores de riesgo de morbilidad la técnica de derivación ni el tiempo vivido con la DCPT.

Los estudios periódicos se realizaron con uno o dos años de diferencia. La reducción del intervalo en el seguimiento posoperatorio futuro permitirá la detección temprana de los factores de riesgo identificados y se podrán disminuir las probabilidades de presentar signos de disfunción con complicaciones graves como las descritas.

En el diseño del estudio no se incluyó la influencia de los tratamientos médicos en la incidencia de las complicaciones, sólo la aparición de ellas en el período de seguimiento, lo cual pudiera modificar los datos originales al no contabilizar algún paciente que no manifestó alguna de las complicaciones por imposición de tratamiento previo. Otra limitante es la diferencia de tiempo de seguimiento, teniendo en cuenta que

mientras más tiempo se siga a un paciente con DCPT, mayor probabilidad hay de que aparezcan algunas de las complicaciones exploradas. Debido a los riesgos asociados al procedimiento, no todos los pacientes accedieron al estudio por cateterismo cardíaco en el posoperatorio

CONCLUSIONES

La edad en que se realiza la derivación total, el intervalo entre las derivaciones parcial y total o el tipo de DCPT no son factores de riesgo de aparición de arritmias, disfunción ventricular o disminución de la capacidad funcional. La insuficiencia valvular AV moderada o grave de aparición posoperatoria es un factor de riesgo de arritmias y su detección debe inducir cambios terapéuticos para evitar una de las complicaciones más limitantes en los pacientes con una DCPT. La detección de la disminución del índice de masa durante el seguimiento posoperatorio es un indicador de la probable aparición de disfunción ventricular en los pacientes con DCPT, lo que debe generar acciones terapéuticas por ser un factor de riesgo de disminución de la capacidad funcional. La evaluación periódica y sistemática postoperatoria permite la detección precoz de indicadores de posibles complicaciones de la circulación univentricular y su prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax*. 1971;26(3):240-8.
2. de Leval MR, Kilner P, Gewillig M, Bull C. Total cavopulmonary connection: a logical alternative to atriopulmonary connection for complex Fontan operations. Experimental studies and early clinical experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;96(5):682-95.
3. Marcelletti C, Corno A, Giannico S, Marino B. Inferior vena cava-pulmonary artery extracardiac conduit. A new form of right heart bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;100(2):228-32.
4. Gewillig M, Brown SC, Eyskens B, Heyns R, Ganame J, Budts W, et al. The Fontan circulation: who controls cardiac output? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;10(3):428-33.
5. Gewillig M, Brown SC, Heying R, Eyskens B, Ganame J, Boshoff DE, et al. Volume load paradox while preparing for the Fontan: not too much for the ventricle, not too little for the lungs. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;10(2):262-5.

6. Hosein RB, Clarke AJ, McGuirk SP, Griselli M, Stumper O, De Giovanni JV, et al. Factors influencing early and late outcome following the Fontan procedure in the current era. The 'Two Commandments'? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(3):344-52; discussion 353.
7. Collins KK, Rhee EK, Delucca JM, Alexander ME, Bevilacqua LM, Berul CI, et al. Modification to the Fontan procedure for the prophylaxis of intra-atrial reentrant tachycardia: short-term results of a prospective randomized blinded trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127(3):721-9.
8. Deal BJ. Late arrhythmias following Fontan surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2012;3(2):194-200.
9. Diller GP, Giardini A, Dimopoulos K, Gargiulo G, Müller J, Derrick G, et al. Predictors of morbidity and mortality in contemporary Fontan patients: results from a multicenter study including cardiopulmonary exercise testing in 321 patients. *Eur Heart J.* 2010;31(24):3073-83.
10. Gewillig M. Clinical research to optimize the Fontan concept: a long, difficult, but rewarding, journey. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(1):154-5.
11. de Leval MR, Deanfield JE. Four decades of Fontan palliation. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(9):520-7.
12. Naranjo AM, Selman-Housein E, Marcano L, González A, Rivera KM, Carballés F. Dos décadas de la cirugía del corazón univentricular en Cuba. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2012 [citado 2013 Dic 21];18(4):186-9. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/257/302>
13. Naranjo A, Casanova R, Savío A, Selman-Housein E, Palenzuela H, Machado O, et al. Guía para la actuación asistencial. Departamento de Cirugía Cardiovascular. Centro Pediátrico "William Soler". [Internet]. La Habana: Sociedad Cubana de Cirugía; 2007 [citado 2013 Dic 21] Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/guia_de_actuacion_asistencial_ccvp.pdf
14. Kotani Y, Kasahara S, Fujii Y, Yoshizumi K, Oshima Y, Otsuki S, et al. Clinical outcome of the Fontan operation in patients with impaired ventricular function. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;36(4):683-7.
15. Abella IT, Torres IV, Sardella A, Kreutzer C, Conejeros W, Kreutzer GO, et al. Ergometría en pacientes con bypass total de ventrículo venoso con tubo extracardíaco. *Rev Argent Cardiol.* 2007;75(6):450-5.
16. Mendes M. General principles of exercise testing in cardiac rehabilitation. En: Niebauer J, Editor. *Cardiac Rehabilitation Manual.* Londres: Springer-Verlag London Limited, 2011; p. 3-30.
17. World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki - Ethical principles for medical research involving human subjects. 59th WMA General Assembly, Seoul, October 2008; [Internet] [citado 2013 Dic 26]. Disponible en: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>
18. Rydberg A, Wiklund U, Rask P, Hörnsten R. Serial assessment of variability in heart rate in children with the Fontan circulation. *Cardiol Young.* 2005;15(5):498-503.
19. Backer CL, Deal BJ, Kaushal S, Russell HM, Tsao S, Mavroudis C. Extracardiac versus intra-atrial lateral tunnel Fontan: extracardiac is better. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2011;14(1):4-10.
20. Van Hare GF. On the evolution of the Fontan operation: from an electrophysiologist's perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(11):897-8.
21. Kumar SP, Rubinstein CS, Simsic JM, Taylor AB, Saul JP, Bradley SM. Lateral tunnel versus extracardiac conduit Fontan procedure: a concurrent comparison. *Ann Thorac Surg.* 2003;76(5):1389-96.
22. Zhao QY, Huang H, Tang YH, Wang X, Okello E, Liang JJ, et al. Relationship between autonomic innervation in crista terminalis and atrial arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(5):551-7.
23. Khairy P, Poirier N. Is the extracardiac conduit the preferred Fontan approach for patients with univentricular hearts? The extracardiac conduit is not the preferred Fontan approach for patients with univentricular hearts. *Circulation.* 2012;126(21):2516-25.
24. Stephenson EA, Lu M, Berul CI, Etheridge SP, Idriss SF, Margossian R, et al. Arrhythmias in a contemporary Fontan cohort: prevalence and clinical associations in a multicenter cross-sectional study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(11):890-6.
25. Yap SC, Harris L, Downar E, Nanthakumar K, Silverides CK, Chauhan VS. Evolving electroanatomic substrate and intra-atrial reentrant tachycardia late after Fontan surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(4):339-45.
26. Ono M, Boethig D, Goerler H, Lange M, Westhoff-Bleck M, Breyman T. Clinical outcome of patients

- 20 years after Fontan operation – effect of fenestration on late morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30(6):923-9.
27. Robbers-Visser D, Miedema M, Nijveld A, Boersma E, Bogers AJ, Haas F, et al. Results of staged total cavopulmonary connection for functionally univentricular hearts; comparison of intra-atrial lateral tunnel and extracardiac conduit. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(4):934-41.
28. Nürnberg JH, Ovroutski S, Alexi-Meskishvili V, Ewert P, Hetzer R, Lange PE. New onset arrhythmias after the extracardiac conduit Fontan operation compared with the intraatrial lateral tunnel procedure: early and midterm results. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(6):1979-88.
29. Chowdhury UK, Airan B, Kothari SS, Talwar S, Saxena A, Singh R, et al. Specific issues after extracardiac Fontan operation: ventricular function, growth potential, arrhythmia, and thromboembolism. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(2):665-72.
30. Sinha P, Zurakowski D, He D, Yerebakan C, Freedenberg V, Moak JP, et al. Intra/extracardiac fenestrated modification leads to lower incidence of arrhythmias after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(3):678-82.
31. Kerendi F, Kramer ZB, Mahle WT, Kogon BE, Kanter KR, Kirshbom PM. Perioperative risks and outcomes of atrioventricular valve surgery in conjunction with Fontan procedure. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(5):1484-8.
32. Choussat A, Fontan F, Besse P, Vallot F, Chauve A, Bricaud H. Selection criteria for Fontan procedure. En: Anderson RH, Shinebourne EA, eds. *Paediatric Cardiology.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1977; p. 559-66.
33. Brown JW, Ruzmetov M, Deschner BW, Rodefeld MD, Turrentine MW. Lateral tunnel Fontan in the current era: is it still a good option? *Ann Thorac Surg.* 2010;89(2):556-62; discussion 562-3.
34. Brancaccio G, Gandolfo F, Carotti A, Amodeo A. Ventricular assist device in univentricular heart physiology. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16(4):568-9.
35. Aboulhosn J, Williams R, Shivkumar K, Barkowski R, Plunkett M, Miner P, et al. Arrhythmia recurrence in adult patients with single ventricle physiology following surgical Fontan conversion. *Congenit Heart Dis.* 2010;5(5):430-4.
36. Menon S, Dearani JA, Cetta F. Long-term outcome after atrioventricular valve surgery following modified Fontan operation. *Cardiol Young.* 2011;21(1):83-8.
37. Jang WS, Kim WH, Choi K, Lee JR, Kim YJ, Kwon BS, et al. What factors predict long-term survival and valve durability in patients with atrioventricular valve regurgitation in single-ventricle physiology? *Pediatr Cardiol.* 2013;34(6):1366-73.
38. Gérelli S, Boulitrop C, Van Steenberghe M, Maldonado D, Bojan M, Raisy O, et al. Bidirectional cavopulmonary shunt with additional pulmonary blood flow: a failed or successful strategy? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(3):513-9.
39. Milanese O, Stellin G, Colan SD, Facchin P, Crepez R, Biffanti RR, et al. Systolic and diastolic performance late after the Fontan procedure for a single ventricle and comparison of those undergoing operation at <12 months of age and at >12 months of age. *Am J Cardiol.* 2002;89(3):276-80.
40. Klimes K, Ovroutski S, Abdul-Khaliq H, Ewert P, Alexi-Meskishvili V, Kuehne T, et al. Exercise capacity reflects ventricular function in patients having the Fontan circulation. *Cardiol Young.* 2009;19(4):340-5.
41. Nakamura Y, Yagihara T, Kagisaki K, Hagino I, Kobayashi J. Ventricular performance in long-term survivors after Fontan operation. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(1):172-80.
42. Ohuchi H, Ono S, Tanabe Y, Fujimoto K, Yagi H, Sakaguchi H, et al. Long-term serial aerobic exercise capacity and hemodynamic properties in clinically and hemodynamically good, “excellent”, Fontan survivors. *Circ J.* 2012;76(1):195-203.
43. Iwai S, Kawata H, Ozawa H, Yamauchi S, Kishimoto H. Use of the Damus-Kaye-Stansel procedure prevents increased ventricular strain in Fontan candidates. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(1):150-4.
44. La Gerche A, Gewillig M. What limits cardiac performance during exercise in normal subjects and in healthy Fontan patients? *Int J Pediatr [Internet].* 2010 [citado 2013 Dic 21];2010:791291. [aprox. 8p] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2943078/>
45. Ovroutski S, Ewert P, Miera O, Alexi-Meskishvili V, Peters B, Hetzer R, et al. Long-term cardiopulmonary exercise capacity after modified Fontan operation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(1):204-9.
46. McCrindle BW, Williams RV, Mital S, Clark BJ,

- Russell JL, Klein G, et al. Physical activity levels in children and adolescents are reduced after the Fontan procedure, independent of exercise capacity, and are associated with lower perceived general health. *Arch Dis Child*. 2007;92(6):509-14.
47. Anderson PA, Sleeper LA, Mahony L, Colan SD, Atz AM, Breitbart RE, et al. Contemporary outcomes after the Fontan procedure: a Pediatric Heart Network multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(2):85-98.
48. Longmuir PE, Russell JL, Corey M, Faulkner G, McCrindle BW. Factors associated with the physical activity level of children who have the Fontan procedure. *Am Heart J*. 2011;161(2):411-7.

Adaptaciones morfofuncionales evaluadas por ecocardiograma en deportistas masculinos de élite en triatlón

Dr. Comlan Géoffroy Agbélélé, Dr. Juan A. Prohías Martínez, Dra. Ángela M. Castro Arca, Dr. Oyantay Mérida Álvarez y Dr. Ricardo A. García Hernández 

Servicio de Cardiología. Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de noviembre de 2013

Aceptado: 14 de enero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AI: aurícula izquierda

PP: pared posterior

TIV: tabique interventricular

VI: ventrículo izquierdo

VTDVI: volumen telediastólico del VI

Versiones On-Line:

Español - Inglés

 RA García Hernández

San Lázaro 701,

e/ Belascoáin y Marqués González.

Centro Habana 10300.

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

ramador@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las adaptaciones cardiovasculares de los deportistas de alto rendimiento permiten pronosticar lo adecuado del entrenamiento físico al que son sometidos. Los cambios auriculares, no tan estudiados, se instauran más precozmente que los ventriculares.

Objetivo: Evaluar los cambios morfofuncionales ventriculares y auriculares izquierdos en atletas de élite de triatlón en las distintas fases de entrenamiento.

Método: Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo, mediante la realización de ecocardiograma bidimensional y modo M, con Doppler color, pulsado y tisular, para la obtención de las variables específicas involucradas en el estudio de todos los integrantes del equipo nacional masculino de triatlón. El universo estuvo constituido por 6 atletas. El estudio se realizó bimensualmente durante un período de un año, para abarcar distintas fases de entrenamiento.

Resultados: Los atletas tenían entre 20 y 24 años de edad y una superficie corporal promedio de 1,89 m². El grosor septal y de la pared posterior, y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo aumentaron significativamente ($p < 0.01$) a medida que avanzó el entrenamiento; de igual forma ocurrió con el diámetro de la aurícula izquierda y las nuevas variables propuestas para medir la contractilidad miocárdica (*Strain* y *Strain Rate*).

Conclusiones: El ejercicio físico produce modificaciones en los diámetros y volúmenes diastólicos del ventrículo izquierdo, en su fracción de eyección, y en el grosor del tabique interventricular y la pared posterior. Las nuevas variables propuestas para medir la contractilidad miocárdica demostraron la eficiencia del entrenamiento en el corazón de los atletas. El diámetro, el volumen y la presión de la aurícula izquierda aumentaron proporcionalmente a la intensidad del ejercicio. Esta presión auricular tuvo una tendencia a regresar a sus valores basales al disminuir la carga de entrenamiento.

Palabras clave: Triatlón, Fracción de eyección, Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, Grosor septal, Pared posterior, Aurícula izquierda

Morphofunctional adjustments assessed by echocardiogram in male elite triathlon athletes

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular adjustments of elite athletes allow predicting the adequacy of the physical training they undergo. The atrial changes, which have not been studied much, are established earlier than the ventricular ones.

Objectives: To evaluate the left ventricular and atrial morphofunctional changes in elite triathlon athletes at different stages of training.

Method: A prospective, longitudinal and descriptive study was conducted by performing two-dimensional and M-mode echocardiography, with pulse tissue Doppler and color tissue Doppler, to obtain the specific variables involved in the study of all members of the men's national triathlon team. The universe consisted of six athletes. The study was performed bimonthly for a period of one year, to cover different training stages.

Results: Athletes were 20 to 24 years of age and had a mean body surface area of 1.89 m². The septal and posterior wall thickness, and left ventricular end-diastolic volume increased significantly ($p < 0.01$) as the training advanced, and likewise happened with the left atrium diameter and the variables proposed to measure myocardial contractility (Strain and Strain Rate).

Conclusions: Physical exercise produces changes in end diastolic diameter and volumes of left ventricle, in its ejection fraction, and in the thickness of the interventricular septum and posterior wall. The new variables proposed for measuring myocardial contractility demonstrated the training efficiency in the heart of athletes. The diameter, volume and left atrial pressure increased in proportion to the intensity of exercise. This atrial pressure had a tendency to return to baseline values by decreasing the training load.

Key words: Triathlon, Ejection fraction, End diastolic diameter of left ventricle, Septal thickness, Posterior wall, Left atrium

INTRODUCCIÓN

La actividad física y particularmente las actividades deportivas son desde antaño consideradas parte de un modo de vida sano¹. El entrenamiento o ejercicio físico continuado induce una serie de adaptaciones fisiológicas y morfofuncionales sobre el sistema cardiovascular que pueden variar según la influencia de varios factores².

Con el advenimiento de la radiografía y del electrocardiograma, se avanzó en el conocimiento de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento; pero fue con la aparición de la ecocardiografía en la década del '70, que se produjo un importante impulso en esta área de investigación. El ecocardiograma en modo M, bidimensional y Doppler ha sido utilizado por numerosos autores para estudiar tales modificaciones, así como el índice Tei³⁻⁶. Aunque en la actualidad la evaluación de la deformación miocárdica con técnicas novedosas (*Strain* y *Strain rate*, en inglés)*, han desplazado estas modalidades y ofrecen gran confiabilidad.

Existen pocos autores que han publicado estudios sobre los cambios morfofuncionales en el corazón de atletas de alto rendimiento en una disciplina tan com-

pleja como el triatlón, que reúne tres deportes de alta resistencia (natación 3,9 km, ciclismo 180 km y carrera a pie, 42 km), donde se describen fundamentalmente los cambios relacionados con las cavidades izquierdas, por lo que nos sentimos motivados a realizar un estudio similar, enfocado preponderantemente a las adaptaciones de la aurícula izquierda (AI), lo cual no ha sido hasta el momento muy bien dilucidado.

El objetivo de esta investigación fue evaluar los cambios morfofuncionales ventriculares y auriculares izquierdos en atletas de élite de triatlón, en las distintas fases o períodos de entrenamiento.

MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo mediante la realización de ecocardiograma bidimensional y modo M, con Doppler color, pulsado y tisular, en los 6 atletas del equipo masculino de triatlón de Cuba durante el período de octubre de 2009 a octubre de 2010.

Fases de entrenamiento

Acorde al programa de entrenamiento se estableció

un cronograma de un año, dividido en dos macrociclos de 6 meses cada uno. El primero estuvo dividido en tres fases: a) preparatoria general o fase 1, que a su vez se dividió en dos mesociclos (básico integral y básico especial), e incluyó la aplicación de técnicas que permitieron una preparación físico-mental de los atletas para abordar el siguiente período, b) fase 2 o preparatoria especial, compuesta de dos mesociclos (preparatoria y perfeccionamiento) en la cual se comenzaron a aplicar gradualmente distintas cargas de entrenamiento que consistieron en aumentar el número la duración de las secciones y la distancia a recorrer, y c) fase 3 o competitiva, subdividida a su vez en tres mesocíclicos en los cuales se sometió al atleta a distintas competencias y se valoró el resultado de la preparación.

El macrociclo II se compuso de tres mesociclos (acumulación o fase 4, transformación o fase 5 y vacaciones relativas o fase 6), cada uno con dos meses de duración. Los mesociclos de acumulación y de transformación se caracterizaron por cinco microciclos cada uno y se diferencian entre sí por las cargas en ascenso de los ejercicios, y el último mesociclo estuvo destinado a la realización de ejercicios individuales sin muchas presiones ni exigencias.

Técnica ecocardiográfica

Al término de cada mesociclo se realizó ecocardiograma con un equipo Phillips iE33, equipado con un transductor multifrecuencia S 1-5 MHz. El paciente se colocó en decúbito lateral izquierdo, previa ubicación de electrodos para registro de señal electrocardiográfica; se tomaron las vistas ecocardiográficas estándares (eje paraesternal largo y corto, y vistas apicales de dos y cuatro cámaras), para evaluar la anatomía de las cavidades, las válvulas cardíacas y la función ventricular izquierda global y segmentaria.

Se utilizó el modo M para determinar las mediciones (en milímetros) de los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo (VI), así como del tabique interventricular (TIV) y la pared posterior (PP). La fracción de eyección del propio ventrículo fue calculada mediante el método de Teichholz, y la dimensión de la AI fue medida por el método bidimensional, en vista apical de cuatro cámaras, se determinó el diámetro transversal en milímetros y se calculó su volumen por el método de Simpson biplanar. Cada parámetro fue evaluado por promedio de tres mediciones.

Para realizar la evaluación de la deformación miocárdica se utilizó un software disponible en el laboratorio de cuantificación (Q-LAB) del ecocardiógrafo Phillips iE33, específicamente el complemento SQ (cuantificación de *Strain* o deformación miocárdica), el cual permitió el análisis de la tasa de deformación (*Strain rate*) y la deformación media (*Strain*) en modo M del septum interventricular longitudinalmente. Se tomó imagen con Doppler color tras ajustar los parámetros del equipo con una calidad de imagen alta (200 cuadros/seg.) y se logró una buena definición de los bordes, y el menor ángulo posible entre la pared y el haz ultrasonográfico. Posteriormente se procedió a trazar una línea "M" virtual sobre el septum, la cual se reajustó en anchura para no incluir los bordes endocárdicos ni epicárdicos. Automáticamente el software realizó el análisis de velocidades tisulares, tasa de deformación y deformación media y realizó una representación en mapas de colores y gráficos con las correspondientes ondas sistólicas (S) y diastólicas (E y A). Los valores normales se consideraron según los rangos establecidos por las Sociedades Americana y Europea de Ecocardiografía^{7,8}.

Procesamiento estadístico

Los datos se procesaron con el paquete estadístico SPSS-W 13.0 y se determinaron las medidas de resumen de estadística descriptiva. Se utilizó el promedio como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión. Se realizó la prueba no paramétrica de Friedman para medidas repetidas, y se consideró que existía diferencia significativa cuando la probabilidad de la prueba fue menor de 0.05. Los resultados se presentan en tablas y gráficos.

RESULTADOS

En la **tabla 1** se observa el rango etario de la población estudiada comprendido 20 y 24 años, y una superficie corporal promedio de 1,89 m².

Tabla 1. Caracterización de los atletas según edad y área de superficie corporal.

Variables	Mínimo	Máximo	Media
Edad (años)	20	24	22,7
Área de superficie corporal (m ²)	1,77	2,03	1,89

La **tabla 2** muestra el incremento progresivo del grosor septal y la PP, que sobrepasaron levemente los valores considerados como normales y alcanzaron significación estadística ($p < 0.01$).

Tabla 2. Comportamiento promedio del TIV y la PP en los diferentes periodos.

Variables	Mínimo	Máximo	Media
TIV (1)	12,0	13,2	12,76
TIV (2)	12,2	13,2	12,86
TIV (3)	12,3	13,3	12,93
TIV (4)	12,3	13,4	13,01
TIV (5)	12,4	13,4	13,06
TIV (6)	12,4	13,4	13,06
χ^2 (Prueba de Friedman) = 27,5 $p=0.000$			
PP (1)	11,0	13,0	11,78
PP (2)	11,2	13,0	11,95
PP (3)	11,2	13,1	12,00
PP (4)	11,3	13,1	12,05
PP (5)	11,4	13,2	12,16
PP (6)	11,4	13,2	12,16
χ^2 (Prueba de Friedman) = 28,8 $p=0.000$			

En la **tabla 3** se corrobora el incremento significativo y gradual del volumen telediastólico del VI (VTDVI), así como del diámetro de la AI, a medida que progresó el entrenamiento.

La **tabla 4** hace referencia a la mejoría de la fuerza contráctil de las miofibrillas detectadas por la técnica de *Strain/Strain rate*.

El **gráfico 1** revela que en los primeros meses del estudio no ocurrió incremento de la función sistólica, que sí fue demostrada a medida que se mantuvo en ascenso la carga de entrenamiento.

Como se observa en el **gráfico 2**, el índice de Tei tuvo un comportamiento decreciente durante el tiempo de estudio, que indica un cambio positivo favorecedor del funcionamiento del corazón.

En los **gráficos 3A y 3B** se observa el incremento progresivo de volumen y presión de la AI, llama la atención un descenso significativo de estas variables al término de la fase 6.

Tabla 3. Comportamiento del VTDVI y el diámetro de la AI en los diferentes periodos.

	Mínimo	Máximo	Media	DT
VTDVI (1)	120,5	155,0	136,08	14,40
VTDVI (2)	122,0	155,4	136,81	14,01
VTDVI (3)	122,0	155,4	137,15	14,11
VTDVI (4)	122,0	155,9	137,46	14,30
VTDVI (5)	122,5	156,0	137,86	14,13
VTDVI (6)	122,5	156,0	137,96	14,11
χ^2 (Prueba de Friedman) = 28,6 $p=0.000$				
Diam AI (1)	41,8	45,0	43,03	1,14
Diam AI (2)	41,9	45,4	43,11	1,28
Diam AI (3)	41,9	45,4	43,18	1,24
Diam AI (4)	42,0	45,6	43,28	1,29
Diam AI (5)	42,3	45,6	43,38	1,20
Diam AI (6)	42,3	45,6	43,40	1,21
χ^2 (Prueba de Friedman) = 27,7 $p=0.000$				

Leyenda. DT: desviación típica; Diam: diámetro

Tabla 4. Comportamiento promedio del *Strain/Strain Rate* en los diferentes periodos.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	DT
Strain (1)	-21,2	-24,0	-22,73	1,05
Strain (2)	-21,4	-24,5	-22,95	1,07
Strain (3)	-21,4	-24,5	-22,95	1,09
Strain (4)	-21,5	-24,6	-23,13	1,08
Strain (5)	-21,6	-24,8	-23,23	1,12
Strain (6)	-21,6	-24,9	-23,28	1,17
χ^2 (Prueba de Friedman) = 27,6 $p=0.000$				
Strain Rate (1)	-1,5	-2,0	-1,73	0,186
Strain Rate (2)	-1,5	-2,1	-1,78	0,204
Strain Rate (3)	-1,6	-2,2	-1,81	0,213
Strain Rate (4)	-1,6	-2,2	-1,86	0,206
Strain Rate (5)	-1,7	-2,3	-1,96	0,206
Strain Rate (6)	-1,8	-2,3	-2,00	0,200
χ^2 (Prueba de Friedman) = 27,4 $p=0.000$				

Leyenda. DT: desviación típica

Gráfico 1. Comportamiento promedio de la fracción de eyección en los diferentes periodos.

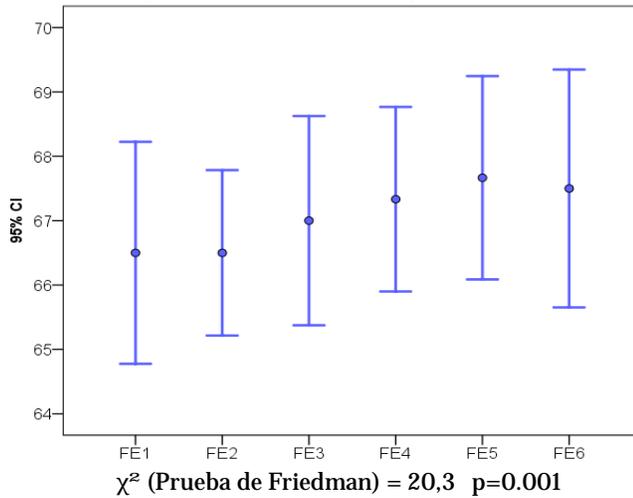


Gráfico 3A. Comportamiento promedio del volumen AI en los diferentes periodos.

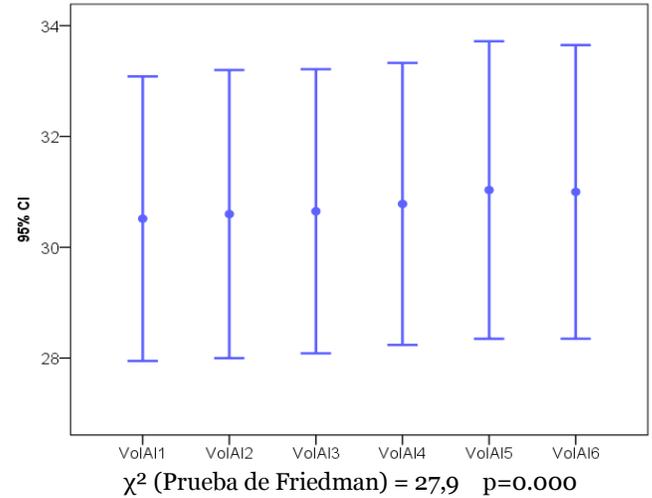


Gráfico 2. Comportamiento promedio del Índice de Tei en los diferentes periodos.

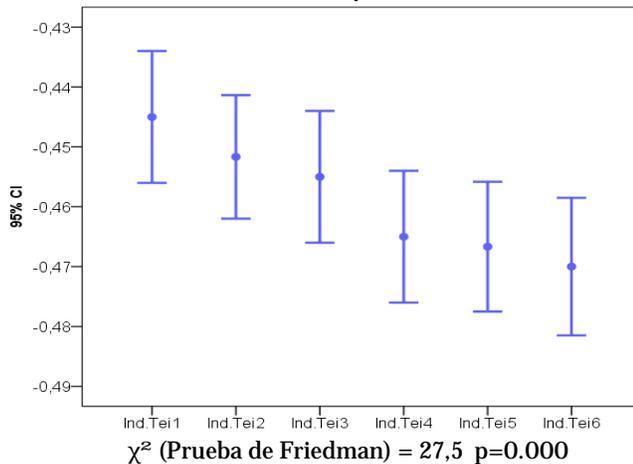
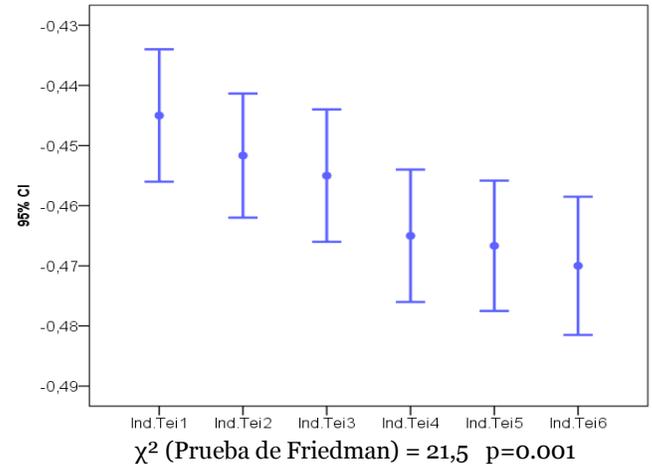


Gráfico 3B. Comportamiento promedio de la presión en la AI en los diferentes periodos.



DISCUSIÓN

Durante el año correspondiente al tiempo de estudio hubo un aumento estadísticamente significativo del grosor del TIV como respuesta al ejercicio intenso y continuo, que contribuyó a mejorar la función sistólica del VI. Del mismo modo lo han demostrado diferentes estudios en deportistas de resistencia⁶⁻¹¹.

Por otra parte, se ha observado un aumento por encima de los 14 mm de las dimensiones del TIV en atletas practicantes de ejercicios estáticos, como ha sido publicado en varios trabajos y que justifica la elevada presión ventricular que caracteriza el corazón de los atletas practicantes de deportes de fuerza por una parte^{9,12,13}; pero por otra, se ha observado una diferencia en el crecimiento del TIV entre corredores, en

dependencia de la longitud de la carrera¹⁴. Al igual que este tabique, la PP del VI sufrió un ascenso gradual de sus dimensiones, lo cual coincide con varias publicaciones en deportistas de resistencia^{9,15-18}, y esto se justificaría de igual manera que lo sucedido con el TIV.

El VTDVI tuvo un aumento lineal ascendente a medida que fue progresando el entrenamiento. Hassan *et al.*¹⁹, lo midieron en triatletas antes y después de una carrera de maratón y encontraron que estaba aumentado en casi todos. Poh *et al.*²⁰ encontraron resultados similares. El hecho de que el índice de contractilidad o función sistólica sean normales en los deportistas y similar en los sedentarios parece indicar que el mayor volumen sistólico del corazón entrenado en reposo (120-130 ml contra 70-80 ml) es debido a un

aumento en el VTDVI^{21,22}.

Como se demuestra en la **tabla 4**, las fibras miocárdicas de los triatletas estudiados tuvieron una contracción vigorosa que mejoró el rendimiento del corazón para responder a las necesidades metabólicas del organismo. A esa misma conclusión llegaron otros autores al comparar la región septal del corazón del atleta con esa misma área en corazones de sujetos no deportistas²³.

En los primeros meses del estudio no se encontró un aumento considerable de la función sistólica, pero a medida que se incrementó la carga de ejercicios comenzó a observarse un aumento gradual de la fracción de eyección. Tales resultados concordaron con los encontrados por Hassan *et al.*¹⁹ y Zócalo *et al.*²⁴. Este resultado pudiera explicarse por la complejidad del triatlón que involucra el sinergismo de tres deportes de resistencia.

Los valores decrecientes del índice de Tei como variable de desempeño miocárdico ratificaron los cambios positivos ocurridos, que favorecen el funcionamiento del corazón de los triatletas. Este resultado es semejante al encontrado por de la Rosa *et al.*²⁵ en su investigación.

La contribución relativa de las funciones contráctil, de reserva y contribución al llenado del VI es del 25, 40 y 35 %, respectivamente. Con el incremento de la rigidez y la falta de distensibilidad de este ventrículo, la presión en la AI aumenta para mantener un llenado adecuado. Esto genera un estiramiento del miocardio auricular y dilatación de la cavidad²⁶, lo que se corresponde con los resultados encontrados en esta investigación, al medir el diámetro transversal de la AI. Ese crecimiento del diámetro tuvo tendencia a la dilatación en el mismo período de estudio, pero después del tiempo de vacaciones el diámetro de la aurícula decreció, aunque sin llegar a igualar sus valores iniciales. Esto demuestra el aumento de la capacidad interna de la AI ante el ejercicio intenso y mantenido, para así facilitar el llenado ventricular dependiente, en parte, del volumen auricular^{23,27}; sin embargo otros autores plantean que la edad constituye un factor negativo en los cambios a nivel auricular que se producen en los deportistas de élite²⁸.

CONCLUSIONES

El ejercicio físico produce modificaciones en los diámetros y volúmenes diastólicos del VI, en su fracción de eyección, y en el grosor del TIV y la PP. Las nuevas

variables propuestas para medir la contractilidad miocárdica (*Strain* y *Strain rate* sistólicos) demostraron la eficiencia del entrenamiento en el corazón de los atletas. El diámetro, el volumen y la presión de la AI aumentaron proporcionalmente a la intensidad del ejercicio. Esta presión auricular tuvo una tendencia a regresar a sus valores basales al disminuir la carga de entrenamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoffmann A, Isler R. Appréciation de l'aptitude à la pratique sportive sous l'angle cardiaque. Forum Med Suisse. 2007;7:889-94.
2. Serratosa Fernández L. Adaptaciones Cardiovasculares del Deportista. 2do Congreso Virtual de Cardiología 2001. [Internet]. [citado 2013 Oct 31]. Disponible en: <http://pcvc.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/serratoe.PDF>
3. Kasikcioglu HA, Kasikcioglu E, Oflaz H, Unal S, Topcu B, Tartan Z, *et al.* Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation. Int J Cardiol. 2006;109(2):288-90.
4. Maron BJ. Enfermedad cardiovascular en atletas. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Tratado de Cardiología. 7ma. ed. Madrid: Elsevier, 2006; p. 1985-91.
5. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJM. Echocardiography quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. Cardiovasc Ultrasound [Internet]. 2007 [citado 2013 Oct 31];5:27. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2000459/>
6. Peidro RM. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. Rev Argent Cardiol. 2003;71(2):126-37.
7. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, *et al.* Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2007;115(12):1643-55.
8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA. Recommendations for Cham-

- ber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440-63.
9. Pavlik G, Olexó Z, Osváth P, Sidó Z, Frenki R. Echocardiographic characteristics of male athletes of different age. *Br J Sports Med.* 2001;35(2):95-9.
 10. Escudero EM, Tufare A, Lobrutto C, Pellegrini L, Asenjo A, Pinilla OA. Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2006;35(3):150-6.
 11. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz.* 2006;31(6):531-43.
 12. Laskowski R, Wysocki K, Multan A, Haga S. Changes in cardiac structure and function among elite judoists resulting from long-term judo practice. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008;48(3):366-70.
 13. Venckunas T, Mazutaitiene B. The role of echocardiography in the differential diagnosis between training induced myocardial hypertrophy versus cardiomyopathy. *J Sports Sci Med.* 2007;6(2):166-71.
 14. Calderón FJ, Díaz V, Peinado AB, Benito PJ, Maffulli N. Cardiac dimensions over 5 years in highly trained long-distance runners and sprinters. *Phys Sportsmed.* 2010;38(4):112-8.
 15. MacFarlane N, Northridge DB, Wright AR, Grant S, Dargie HJ. A comparative study of left ventricular structure and function in elite athletes. *Br J Sports Med.* 1991;25(1):45-8.
 16. George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, et al. Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(2):238-43.
 17. Chan-Dewar F, Oxborough D, Shave R, Gregson W, Whyte G, George K. Left ventricular myocardial strain and strain rates in sub-endocardial and sub-epicardial layers before and after a marathon. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109(6):1191-6.
 18. Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas VF, Chandra N, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J.* 2011;32(18):2304-13.
 19. Hassan MY, Noakes TD, Berlyn P, Shave R, George K. Preload maintenance protects against a depression in left ventricular systolic, but not diastolic, function immediately after ultraendurance exercise. *Br J Sports Med.* 2006;40(6):536-40.
 20. Poh KK, Ton-Nu TT, Neilan TG, Tournoux FB, Picard MH, Wood MJ. Myocardial adaptation and efficiency in response to intensive physical training in elite speedskaters. *Int J Cardiol.* 2008;126(3):346-51.
 21. Zeppilli P, Corsetti R. Adattamenti cardiocircolatori nelle diverse discipline sportive. En: Zeppilli P, ed. *Cardiologia dello sport.* 2da. ed. Roma: CESI; 1996. p. 37-78.
 22. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(1):190-203.
 23. Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I, Dauzat M, Obert P. Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *J Physiol.* 2008;586(Pt 19):4721-33.
 24. Zócalo Y, Guevara E, Bia D, Giacche E, Pessana F, Peidro R, et al. La reducción en el nivel y la velocidad de la torsión ventricular puede asociarse a incremento en la eficiencia ventricular izquierda: evaluación mediante ecografía speckle-tracking. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(7):705-13.
 25. de la Rosa Hernández A, Boraita Pérez A, Heras Gómez MA, de la Torre Combarros AI, Radabán Ruiz M, Canda Moreno A, et al. Análisis de índice de remodelado ventricular izquierdo en deportistas de alto nivel. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(Supl 2):20. [Resumen].
 26. Claessens PJ, Claessens CW, Claessens MM, Claessens MC, Claessens JE. Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. *Tex Heart Inst J.* 2001;28(2):102-10.
 27. Simsek Z, Gundogdu F, Alpaydin S, Gerek Z, Ercis S, Sen I, et al. Analysis of athletes' heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging. *Int J Cardiovas Imaging.* 2011;27(1):105-11.
 28. D'Andrea A, Caso P, Vriz O, Citro R, Gravino R, Cochia R, et al. Left atrial enlargement in 515 either endurance or strength competitive athletes. *Circulation.* 2009;120(18 Suppl):S383. [Resumen].

Factores de riesgo de fibrilación auricular posoperatoria en cirugía cardíaca

Dra. Elizabeth Rodríguez Rosales^a, MSc. Dr. Antonio de Arozoza Hernández^b✉,
Dr. Francisco Vázquez Castro^c y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^d

^a Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital "Joaquín Albarrán". La Habana, Cuba.

^b Departamento de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

^c Servicio de Cardiología. Cardiocentro del CIMEQ. La Habana, Cuba.

^d Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de octubre de 2013

Modificado: 09 de diciembre de 2013

Aceptado: 16 de enero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

FA: fibrilación auricular

FAPO: fibrilación auricular posoperatoria

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

[Español - Inglés](#)

✉ A de Arozoza Hernández
CIMEQ. Calle 216 y 11B.
Rpto Siboney, Playa, CP 12100
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
dearazoza@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El advenimiento de nuevas técnicas de intervencionismo percutáneo, la optimización de las conductas farmacológicas y el empleo de nuevas técnicas quirúrgicas (convencionales, mínimamente invasivas y video-asistidas) han traído como resultado que casos cada vez más difíciles lleguen a los quirófanos, con un incremento en la incidencia de la fibrilación auricular posoperatoria.

Objetivo: Analizar la asociación de algunas variables con la incidencia de esta arritmia en la cirugía cardiovascular.

Método: Se realizó un análisis retrospectivo de los últimos 100 pacientes, de ambos sexos y mayores de 18 años, operados en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro CIMEQ, en el período de octubre de 2008 a febrero de 2010. Se analizaron 27 variables organizadas en cuatro grupos y se determinó su relación con la fibrilación auricular posoperatoria.

Resultados: El 37 % de los pacientes analizados presentó este tipo de fibrilación auricular, que fue más frecuente en pacientes con enfermedad mixta (80 %) y doble valvular (66,66 %). De las variables clínicas sólo fueron significativas la fibrilación auricular previa, la valvulopatía mitral, la edad mayor de 65 años, la inestabilidad hemodinámica, el infarto miocárdico previo y la clase funcional III ó IV. Ninguna de las variables electrocardiográficas estudiadas se asoció de forma significativa a la ocurrencia de fibrilación auricular posoperatoria. Todas las variables ecocardiográficas (dilatación de ventrículo y aurícula izquierdos, dilatación de aurícula derecha y fracción de eyección menor de 55 %), y seis de las variables propias de la cirugía (empleo de circulación extracorpórea, salida de paro en fibrilación auricular o ventricular, uso de aminas en el trans o el posoperatorio, pinzamiento aórtico mayor de 120 minutos, enfermedad doble valvular y casos mixtos) se asociaron significativamente a la aparición de esta arritmia.

Conclusiones: Las variables clínicas con alta asociación a la fibrilación auricular, tienen menor peso que las variables propias de la cirugía, en el caso de la fibrilación auricular posoperatoria.

Palabras clave: Fibrilación auricular, Cirugía cardíaca, Posoperatorio, Factores de riesgo

Risk factors for postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery

ABSTRACT

Introduction: The advent of new techniques of percutaneous intervention, the optimization of pharmacological behavior and the use of new surgical techniques (conventional, minimally invasive and video-assisted) have resulted in ever more difficult cases being treated in the operating room with an increase in the incidence of postoperative atrial fibrillation.

Objectives: To analyze the association among some variables and the incidence of this arrhythmia in cardiovascular surgery.

Method: A retrospective analysis was conducted with the last 100 patients of both sexes, aged 18 and over, operated in the Cardiovascular Surgery Service of CIMEQ Cardiology Hospital, between October 2008 and February 2010. 27 variables arranged in four groups were analyzed and their relationship with postoperative atrial fibrillation was determined.

Results: 37% of the patients analyzed presented this type of atrial fibrillation, which was more frequent in patients with mixed (80%) and double valve disease (66.66 %). Of the clinical variables only previous atrial fibrillation, mitral valve disease, age over 65, hemodynamic instability, previous myocardial infarction and III or IV functional class were significant. None of the studied electrocardiographic variables were significantly associated with the occurrence of postoperative atrial fibrillation. All echocardiographic variables (dilated left ventricle and atrium, dilated right atrium and ejection fraction below 55 %), and six of the variables that are typical of surgery (cardiopulmonary bypass, recovery from cardiac arrest in atrial or ventricular fibrillation, use of amines in trans or postoperative period, over 120 minutes of aortic clamping, double valve disease and mixed cases) were significantly associated with the occurrence of this arrhythmia.

Conclusions: The clinical variables highly associated with atrial fibrillation are less significant than the variables typical of surgery, in the case of postoperative atrial fibrillation.

Key words: Atrial fibrillation, Heart surgery, Postoperative, Risk factors

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica¹. Fue reconocida desde la mitad del siglo XIX y a causa de su ritmo totalmente irregular se le denominó *delirium cordis*. No fue hasta 1899 que esta arritmia fue relacionada con una alteración electrofisiológica conocida como FA. Diez años después, en 1909, Lewis describió sus características electrocardiográficas por primera vez en humanos²⁻⁴.

Es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por la pérdida de la activación cíclica y ordenada de las aurículas, la que se sustituye por actividad continua y desordenada. Pequeñas áreas auriculares se despolarizan simultáneamente, llevando a la pérdida de la contracción auricular organizada. Esta activación auricular

no coordinada conlleva al deterioro de la función mecánica y en el electrocardiograma se observan oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias, que varían en amplitud, forma e intervalo, en sustitución de las ondas P; además, una respuesta ventricular irregular rápida en presencia de un tejido de conducción intacto^{5,6}. Esta respuesta depende de las propiedades electrofisiológicas del nodo aurículo-ventricular y de otros tejidos de conducción, del tono vagal y simpático, de la presencia o ausencia de vías accesorias y de la acción de fármacos^{5,7}. La génesis de esta arritmia tiene relación, en general, con factores crónicos de cada paciente que actúan como sustrato (cardiopatía) y con factores agudos que actúan como desencadenantes^{8,9}.

La fibrilación auricular posoperatoria (FAPO) es la complicación más frecuente después de la cirugía cardíaca. Según las guías de actuación de la Sociedad Europea de Cardiología, en una revisión sistemática de 58 estudios realizados en más de 8.000 pacientes, esta arritmia aparece aproximadamente en el 30 % de los casos después de una cirugía de revascularización miocárdica, 40 % después de una cirugía valvular y 50 % después de una cirugía combinada de revascularización y sustitución valvular⁵, y conlleva a una alta morbilidad y elevados costos sanitarios^{1,10,11}. La FAPO no sólo tiene implicaciones pronósticas, sino también una importante carga económica^{12,13}.

En esta investigación se analiza la frecuencia de algunas variables preoperatorias y propias de la cirugía cardiovascular, relacionadas con la incidencia de FAPO durante tres años, en el Cardiocentro CIMEQ. Se analizó el comportamiento de las variables clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en el preoperatorio y el comportamiento de las variables propias de la cirugía cardiovascular y del posoperatorio que pudiesen estar en relación con la FAPO.

MÉTODO

Se realizó un análisis retrospectivo de los últimos 100 pacientes, de ambos sexos y mayores de 18 años, operados en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro CIMEQ, en el período de octubre de 2008 a febrero de 2010. Se analizaron 27 variables organizadas en cuatro grupos y se determinó su relación con la FAPO.

Se excluyeron de este estudio a los pacientes que clasifican en el grupo de FA permanente o que se encontraban en FA en el momento de la cirugía. Sí fueron incluidos el resto de las clases de FA (la diagnosticada por primera vez, la paroxística, la persistente y la persistente de larga duración) que no estuviesen fibrilando en el momento de la cirugía.

Para identificar las variables relacionadas con la FAPO se analizaron las historias clínicas de los pacientes operados por el equipo quirúrgico en el período de tiempo descrito. Estas variables se distribuyeron en cuatro grupos de la siguiente forma:

- Variables clínicas: edad, sexo, existencia de FA previa, clasificación funcional según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), inestabilidad hemodinámica, valvulopatía mitral, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertensión pulmonar, obesidad e infarto miocár-

dico previo.

- Variables electrocardiográficas: extrasístoles supra-ventriculares, bloqueo aurículo-ventricular, QRS ancho y morfología anormal de la onda P.
- Variables ecocardiográficas: dilatación de aurícula izquierda, derecha, de ventrículo izquierdo, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).
- Variables propias de la cirugía cardiovascular: pinzamiento aórtico prolongado, empleo de circulación extracorpórea (CEC), salida del paro en FA o fibrilación ventricular, uso de amins en el trans o en el posoperatorio inmediato, cirugía de urgencia, cirugía cardíaca previa, casos mixtos y doble valvular.

Para el análisis de los datos y las variables se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows XP, versión 15.0. Se empleó el método estadístico de Chi cuadrado para determinar la correlación entre las variables y su significación estadística, y la prueba de regresión lineal para analizar sus asociaciones. La relación de algunos factores predictivos independientes con la FAPO en el modelo final se expresó mediante el índice de probabilidades (*odds ratio*, en inglés) con un intervalo de confianza del 95 %.

RESULTADOS

De los 100 casos estudiados, 37 presentaron FAPO (37,00 %). Su distribución, según la enfermedad de base que los llevó al quirófano, se muestra en la **Tabla 1**. Los pacientes con enfermedades valvulares (46,34 %) y coronarias (29,54 %) fueron los que con mayor frecuencia desarrollaron la arritmia.

En la **tabla 2** se refleja el comportamiento de las

Tabla 1. Distribución de la casuística según enfermedad de base y la aparición de FAPO.

Diagnósticos	Total	FAPO	%
Coronarios	44	13	29,54
Valvulares	41	19	46,34
Mixtos	5	4	80,00
Doble valvular	3	2	66,66
Congénitos	1	0	0,00
Otros	6	0	0,00
Total	100	37	37,00

variables clínicas. La FA previa (81,81 %), la valvulopatía mitral (75 %), la edad mayor de 65 años (59,37 %), la inestabilidad hemodinámica (58,06 %), el infarto previo (54,83 %) y la clase funcional III o IV (43,66 %) fueron las que se asociaron de forma significativa con el desarrollo de FAPO. En esta serie encontramos que los pacientes que la presentaron tenían una edad de $65 \pm 10,2$ años, mientras que los que no, tenían una edad de $54 \pm 8,7$ años.

Tabla 2. Comportamiento de las variables clínicas asociadas a la FAPO.

Variables clínicas	Nº de casos	FAPO	%	p
FA previa	11	9	81,81	0.000*
Valvulopatía mitral	20	15	75,00	0.000*
Edad mayor de 65 años	32	19	59,37	0.001*
Inestabilidad hemodinámica	31	18	58,06	0.003*
Infarto miocárdico previo	31	17	54,83	0.006*
NYHA III ó IV	71	31	43,66	0.031*
Hipertensión pulmonar	32	15	46,87	0.161
Diabetes mellitus	21	10	47,61	0.257
Sexo masculino	74	27	36,48	0.515
Hipertensión arterial	55	21	38,18	0.787
Obesidad	22	8	36,36	0.944

* $p < 0.05$

Tabla 3. Comportamiento de las variables electrocardiográficas asociadas a la FAPO.

Variables electrocardiográficas	Nº de casos	FAPO	%	p
Bloqueos aurículo-ventriculares	14	3	21,42	0.481
Extrasístoles supraventriculares	17	6	35,29	0.695
Morfología anormal de la onda P	7	3	42,85	0.739
QRS ancho	17	6	35,29	0.873

Tabla 4. Comportamiento de las variables ecocardiográficas asociadas a la FA.

Variables ecocardiográficas	Nº de casos	FAPO	%	p
Dilatación de ventrículo izquierdo	36	20	55,55	0.000*
Dilatación de aurícula izquierda	39	25	64,10	0.000*
FEVI < 55 %	26	12	46,15	0.039*
Dilatación de aurícula derecha	15	9	60,00	0.045*

$p < 0.05$

El comportamiento de las variables electrocardiográficas se muestra en la **tabla 3**. Estas variables fueron las que menos se relacionaron con la incidencia de FAPO y ninguna de ellas se asoció significativamente a la aparición de la arritmia.

Las variables ecocardiográficas (**Tabla 4**) tuvieron mayor relación con la incidencia de FAPO y todas tuvieron una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.01$) con la aparición de FAPO. La dilatación de las aurículas izquierda (64,10 %) y derecha (60 %) fueron las que con mayor porcentaje estimularon el desarrollo de FA.

Las variables propias de la cirugía cardiovascular tuvieron la más alta asociación con la aparición de FAPO (**Tabla 5**), y también entre sí. Solo la cirugía de urgencia (50 %, $p=0.496$) y la cardíaca previa (33,33 %; $p=0.811$) carecieron de relación con la aparición de la FAPO.

En el análisis estadístico de los tiempos de CEC y de paro anóxico (pinzamiento aórtico) como variables independientes de FAPO se encontró que los pacientes que presentaron la arritmia tenían un tiempo de CEC ($123 \pm 55,9$ vs. $86 \pm 21,7$ minutos) y de paro ($92 \pm 30,9$ vs. $55 \pm 11,9$ minutos) superiores a los que no la desarrollaron. Además del análisis univariado de Chi cuadrado, se realizó uno de regresión logística a todas las variables de los pacientes estudiados (**Tabla 6**). El uso de CEC aumenta 30,4 veces el riesgo de aparición de FAPO. La presencia de estas seis variables en un mismo paciente (uso de CEC, de amins en el trans o posoperatorio, edad mayor de 65 años, dilatación del ventrículo izquierdo, infarto agudo de miocardio y FEVI menor del 55 %) se asocia en un 96,27 % con la aparición de FAPO.

DISCUSIÓN

En la actualidad la FA es la arritmia sostenida más frecuente en el corazón humano y también la más diag-

Tabla 5. Comportamiento de las variables propias de la cirugía asociadas a la FAPO.

Variables propias de la cirugía	Nº de casos	FAPO	%	p
Empleo de CEC	41	25	60,97	0.000*
Salida de paro en FA o ventricular	29	18	62,06	0.000*
Aminas trans o posoperatoria	39	25	64,10	0.000*
Pinzamiento aórtico > 120 min	13	9	69,23	0.003*
Enfermedad doble valvular	3	2	66,66	0.021*
Casos mixtos	5	4	80,00	0.041*
Cirugía de urgencia	6	3	50,00	0.496
Cirugía cardíaca previa	9	3	33,33	0.811

p < 0.05

Tabla 6. Riesgo relativo de desarrollar FAPO según algunas variables.

Variable	Riesgo
Uso de CEC	30,479
Uso de aminas trans o posoperatorio	17,605
Edad mayor de 65 años	11,224
Dilatación del ventrículo izquierdo	10,322
Infarto agudo de miocardio	9,938
FEVI < 55 %	9,173

nosticada clínicamente en pacientes ambulatorios y hospitalizados¹. Es la causa de aproximadamente un tercio de las hospitalizaciones debidas a alteraciones del ritmo cardíaco. El desarrollo de FA aumenta el riesgo de complicaciones cardio y cerebrovasculares, reduce la supervivencia^{6,14,15}, duplica la mortalidad y quintuplica el riesgo de ictus, en relación con las alteraciones hemodinámicas y los fenómenos tromboembólicos que produce¹⁶⁻¹⁸.

Aunque aproximadamente 30 - 45 % de los casos de FA paroxística y 20 - 25 % de los de FA persistente ocurren en pacientes jóvenes sin enfermedad demostrable¹⁹, con el paso del tiempo puede aparecer una enfermedad subyacente que la cause²⁰.

Dentro de las enfermedades cardiovasculares asociadas a la FA se pueden señalar las valvulopatías, especialmente mitral, la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, que ad-

quiere más relevancia en presencia de hipertrofia ventricular izquierda¹. Otras cardiopatías, como el prolapso de la válvula mitral, con o sin regurgitación, la calcificación del anillo mitral, el *cor pulmonale* y la dilatación idiopática de la aurícula derecha, también se han asociado con una alta incidencia de FA⁶.

Los factores desencadenantes agudos más frecuentes son: ingestión de alcohol, infarto de miocardio, pericarditis, miocarditis, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, posterior a cirugía cardíaca y afección aguda de las vías respiratorias, aunque en aproximadamente el 80 % de los casos la presencia de FA se asocia con cardiopatía estructural^{1,8,9}.

Aunque generalmente se trata de un suceso autolimitado, expone al paciente al riesgo de padecer insuficiencia cardíaca, hipotensión grave, *shock* cardiogénico y accidentes embólicos, por lo que frecuentemente requiere algún tipo de intervención terapéutica, farmacológica o eléctrica, y anticoagulación cuando perdura más de 48 horas¹³.

Villareal *et al.*²¹ afirman que la FA es la arritmia que aparece más frecuentemente en el posoperatorio de una revascularización miocárdica quirúrgica. Es una de las complicaciones más frecuentes después de la cirugía cardíaca y de la cirugía torácica en general y llega a afectar aproximadamente al 30 % de los pacientes, sobre todo en los primeros días del posoperatorio, con un incremento de la morbilidad y la estancia hospitalarias¹. Según Archbold y Schilling²² aparece entre el 20 y el 40 % de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía y puede alcanzar hasta un 65 %, según lo informado en un metaanálisis publicado en *Annals of Internal Medicine*^{1,23}.

Aunque la FA no es una arritmia "maligna", la FAPO después de una revascularización miocárdica quirúrgica se asocia con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria y de la aparición de accidentes cerebrovasculares; además, prolonga la estadía hospitalaria y es un predictor independiente de mortalidad a largo plazo^{1,24}.

La dilatación de la aurícula izquierda y una menor velocidad del pico sistólico auricular del anillo mitral (onda a) se han asociado al desarrollo de FAPO²⁵⁻²⁷.

En lo referente a los factores de riesgo relacionados

con su aparición, la edad avanzada ha sido uno de los más encontrados, al igual que los propios efectos de la cirugía, el empleo de CEC, los cambios en el tono simpático, el síndrome de bajo gasto cardíaco perioperatorio y las infecciones^{1,25,27}.

Las alteraciones producidas por la intervención quirúrgica son de naturaleza hemodinámica, física y química. Entre ellas resaltan la perfusión de los órganos con un flujo laminar continuo, no pulsátil; el contacto de la sangre con superficies extrañas, como las del oxigenador y los circuitos; la hipotermia, la hemodilución y la inhibición de los sistemas de la coagulación²⁶⁻²⁸, entre otras.

La cirugía cardiovascular *per se* genera daño estructural cardíaco directo, como el producido por las canulaciones de las venas cava, la apertura de las aurículas, las disecciones de los anillos valvulares, entre otras; e indirecto, como el producido por el edema y las manipulaciones quirúrgicas. Este daño estructural es también responsable de las alteraciones que aparecen a la salida de la CEC y en las primeras horas del período posoperatorio. Estos mecanismos explican, por su parte, la aparición de trastornos de la contractilidad y el ritmo cardíacos²⁹.

Numerosas series han demostrado que la FAPO prolonga la estadía hospitalaria de 1 a 5 días y que se puede transformar en una de las complicaciones más costosas, no sólo por su incidencia sino porque representa el 13 % de los reingresos en el primer mes^{1,12,13}. La prevención o la corrección de la FAPO se reflejan directamente en la morbilidad y la mortalidad, y en las estadísticas de supervivencia de los pacientes.

CONCLUSIONES

Las variables electrocardiográficas analizadas no se asociaron con la aparición de FAPO. En cambio las ecocardiográficas, las clínicas y las propias de la cirugía sí. Estas últimas fueron las más relacionadas con la aparición de dicha arritmia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno-Martínez FL, Groning González DV, Fleites Cárdenas HA, Lagomasino Hidalgo A, González Alfonso O, Ramos Ramírez RR, *et al.* Reversión de fibrilación auricular paroxística con amiodarona después de una revascularización miocárdica quirúrgica sin bomba. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34(1): 118-23.
2. Gambarte AJ. Génesis de la Fibrilación auricular.

- Potenciales mecanismos involucrados. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2004; 33(3): 364-75.
3. Lewis T. Report CXIX. Auricular fibrillation: a common clinical condition. *Br Med J.* 1909;2(2552): 1528.
 4. Lewis T. The mechanism and graphic registration of the heartbeat. London: Shaw & Sons, 1925.
 5. Bellet S. Clinical disorders of the heartbeat. 3ra. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1971.
 6. Camm J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, *et al.* Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(12):1483.e1-e83.
 7. Prystowsky EN, Katz AM. Atrial fibrillation. En: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 1661.
 8. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kléber AG, Lab MJ, Legato MJ, *et al.* Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;103(5): 769-77.
 9. Karmelic SC. Fibrilación auricular: estado actual. *Rev Méd Clín Condes.* 2008;19(1):32-8.
 10. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(8):793-801.
 11. Kalavrouziotis D, Buth KJ, Ali IS. The impact of new-onset atrial fibrillation on in-hospital mortality following cardiac surgery. *Chest.* 2007;131(3):833-9.
 12. Hohnloser SH. Nuevas perspectivas farmacológicas en pacientes con fibrilación auricular: el ensayo ATHENA. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(5):479-81.
 13. Wolf PA, Mitchell JB, Baker CS, Kannel WB, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical costs. *Arch Intern Med.* 1998; 158(3):229-34.
 14. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Llisterri JL, *et al.* Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(6):616-24.
 15. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998;82(8A):2N-9N.
 16. Moro Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(1):10-4.

17. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 1994;74(3):236-41.
18. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am.* 2008; 92(1):17-40.
19. Levy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, *et al.* Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. *The College of French Cardiologists. Circulation.* 1999;99(23):3028-35.
20. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, *et al.* Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 1997;336(13):905-11.
21. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, Kar B, Lee VV, Elayda M, *et al.* Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:742-8.
22. Archbold RA, Schilling RJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart.* 2004;90:129-33.
23. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-73.
24. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC y col: A multi-center risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA.* 2004;291:1720-9.
25. Hogue CW, Creswell LL, Gutterman DD, Fleisher LA; American College of Chest Physicians. Epidemiology, mechanisms, and risks: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128(2 Suppl):9S-16S.
26. Creswell LL, Karis NJ. Complications of cardiopulmonary bypass and cardioplegia. En: Little AG, Merrill WH, eds. *Complications in Cardiothoracic Surgery: Avoidance and Treatment.* 2da ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2009; p. 74-142.
27. Mota AL, Rodrigues AJ, Evora PR. Adult cardiopulmonary bypass in the twentieth century: science, art or empiricism? *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2008; 23(1):78-92.
28. Rinder CS. Hematologic effects and coagulopathy. En: Gravlee GP, Davis RF, Stammers AH, Ungerleider RM. *Cardiopulmonary bypass: Principles and practice.* 3ra. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; p. 439-58.
29. Zakkar M, Taylor K, Hornick PI. Immune system and inflammatory responses to cardiopulmonary bypass. En: Gravlee GP, Davis RF, Stammers AH, Ungerleider RM. *Cardiopulmonary bypass: Principles and practice.* 3ra. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; p. 321-37.

Papel del estrés oxidativo en la patogénesis de la hipertensión arterial

Dr. Yosit Ponce Gutiérrez^a✉, Dr. Arik Ponce Gutiérrez^a, MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León^b y Dra. Katherin Cabrera García^a

^a Policlínico "Juan B. Contreras Fowler". Ranchuelo, Villa Clara, Cuba.

^b Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de octubre de 2013

Aceptado: 05 de noviembre de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CMLV: células del músculo liso vascular

ECA: enzima convertora de angiotensina

EO: Estrés oxidativo

ERO: especies reactivas del oxígeno

HTA: hipertensión arterial

NADPH: nicotinamida adenina dinucleótido fosfatasa

ON: óxido nítrico

ONS: óxido nítrico sintetasa

ONS_e: ONS endotelial

SOD: superóxido dismutasa

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ Y Ponce Gutiérrez

Camilo Cienfuegos N° 63,

e/ Carmen Rivero y Federico Escobar.

Ranchuelo, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

froilanponce@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

La producción aumentada de las especies reactivas de oxígeno ha sido implicada con varias enfermedades crónicas, incluida la hipertensión arterial. El estrés oxidativo es, a su vez, causa y consecuencia de esta hipertensión. La mayor fuente de especies reactivas de oxígeno cardiovascular, renal y neural es la enzima NADPH oxidasa. El estrés oxidativo se relaciona con disfunción endotelial, inflamación, hipertrofia, apoptosis, migración celular, fibrosis y angiogénesis; procesos importantes involucrados en la remodelación vascular de la hipertensión arterial. A pesar de la gran cantidad de datos que implican al estrés oxidativo como un factor causante de la hipertensión experimental, los resultados en humanos son menos conclusivos. El objetivo de esta revisión bibliográfica es describir el papel del estrés oxidativo en la fisiopatología de la hipertensión arterial. La mejor comprensión de estos mecanismos permitirá establecer una conducta más integral ante esta frecuente enfermedad.

Palabras clave: Estrés oxidativo, Especies reactivas del oxígeno, Hipertensión arterial

Role of oxidative stress in the pathogenesis of hypertension

ABSTRACT

The increased production of reactive oxygen species has been involved in several chronic diseases, including hypertension. Oxidative stress is, in turn, cause and consequence of this hypertension. The enzyme NADPH oxidase is the major source of reactive species of cardiovascular, renal and neural oxygen. Oxidative stress is associated with endothelial dysfunction, inflammation, hypertrophy, apoptosis, cell migration, fibrosis and angiogenesis; important processes involved in vascular remodeling of hypertension. Despite the large amount of data that involve oxidative stress as a causative factor of experimental hypertension, results in humans are less conclusive. The aim of this review is to describe the role of oxidative stress in the pathophysiology of hypertension. A better understanding of these mechanisms will allow a more comprehensive behavior to this common disease.

Key words: Oxidative stress, Reactive oxygen species, Hypertension

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica en que la tensión arterial (TA) se encuentra con cifras de 140/90 o más. En el mundo, cerca de un billón de personas padecen de HTA, y se estima que esta cifra puede aumentar a 1,5 billones para el año 2025. La génesis exacta es desconocida, pues solo aproximadamente el 5 % de los pacientes hipertensos presenta una causa precisa¹.

A nivel molecular, numerosos factores han sido implicados en la fisiopatología de la HTA, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la inflamación, el receptor de señales acoplado a la proteína G aberrante y la disfunción endotelial. Común a estos factores encontramos el estrés oxidativo a largo plazo, que causa producción excesiva de especies reactivas del oxígeno (ERO) vascular, disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico y reducción de la capacidad antioxidante². En el sistema vascular las ERO tienen un papel fisiológico en el control de la función endotelial y el tono vascular, y un rol fisiopatológico relevante en la inflamación, hipertrofia, proliferación, apoptosis, migración, fibrosis y angiogénesis; importantes factores en la remodelación vascular y la disfunción endotelial asociadas a la HTA³.

Casi todos los modelos experimentales de HTA demuestran algunas formas del exceso oxidativo. Como la inhibición de las enzimas generadoras de ERO, los antioxidantes y los depuradores de las ERO reducen la TA mientras que los pro-oxidantes la incrementan, se ha sugerido que las ERO están causalmente asociadas a la HTA, al menos en los modelos animales⁴. A pesar de que una gran cantidad de datos mantienen el papel del estrés oxidativo en la hipertensión experimental, la evidencia en la HTA humana es poca. La mejor comprensión de estos mecanismos, permitirá contar con conocimientos más profundos que garanticen una mejor prevención, control y la aparición de nuevos objetivos terapéuticos y tratamientos novedosos para esta enfermedad.

Estrés oxidativo (EO): es un estado de la célula en el cual se encuentra alterada la homeostasis oxidación-reducción, es decir, existe un desbalance entre

prooxidantes y antioxidantes⁵.

Radicales libres: son moléculas que en su estructura atómica presentan un electrón desapareado o impar en el orbital externo, que le confiere una configuración especial de gran inestabilidad. Esto lo hace muy inestable, extraordinariamente reactivo y de vida efímera, con una enorme capacidad para combinarse inespecíficamente en la mayoría de los casos, así como con la diversidad de moléculas integrantes de la estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos⁵.

Especies reactivas del oxígeno: son una variedad de radicales libres formados a partir del O₂ (**Tabla**). Las ERO se inactivan por mecanismos enzimáticos o de atrapamiento⁵.

EFFECTO NOCIVO DE LAS ERO SOBRE LAS BIOMOLÉCULAS

El daño celular producido por las ERO ocurre sobre diferentes biomoléculas.

Lípidos

Es aquí donde se produce el daño mayor en un proceso que se conoce como peroxidación lipídica, afecta a las estructuras ricas en ácidos grasos poliinsaturados, ya que se altera la permeabilidad de la membrana celular, por lo que se produce edema y muerte celular. La peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño tisular que puede ser desencadenado por el oxígeno, el oxígeno atómico (*singlete**), el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo. Los ácidos grasos insaturados son componentes esenciales de las membranas celulares, por lo que se cree son importantes para su funcionamiento normal; sin embargo, son vulnerables al ataque oxidativo iniciado por las ERO⁶.

Los factores que influyen en la magnitud de la peroxidación lipídica son:

- La naturaleza cualitativa y cuantitativa del agente inicializador.

Tabla. Ejemplos de ERO.

O ₂ ⁻ : Superóxido	¹ O ₂ : Oxígeno Singlete	ROO ⁻ : Peroxil
OH [•] : Radical Hidroxilo	RO [•] : Alcoxil	ROOH: Hidroperóxido orgánico
H ₂ O ₂ : Peróxido de hidrógeno ^Ω	HOCl: Ácido hipocloroso	OONO ⁻ : Peroxinitrito

^Ω No es estrictamente un radical libre, pero por su capacidad de generar OH en presencia de metales (hierro, cobre) se incorpora como tal. Este proceso se denomina reacción de Fenton.

- Los contenidos de la membrana en ácidos grasos poliinsaturados y su accesibilidad.
- La tensión de oxígeno.
- La presencia de hierro.
- El contenido celular de antioxidantes (betacarotenos, alfatocoferoles, glutatión).
- La activación de enzimas que pueden hacer terminar la cadena de reacción como es el caso de la glutatión peroxidasa.

Una vez que se inicia, el proceso toma forma de “cascada”, con producción de ERO que lleva a la formación de peróxidos orgánicos y otros productos, a partir de los ácidos grasos insaturados; una vez formadas, estas ERO son las responsables de los efectos citotóxicos⁶.

Proteínas

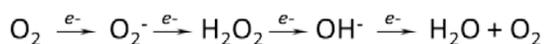
Hay oxidación de un grupo de aminoácidos como fenilalanina, tirosina, histidina y metionina; además se forman entrecruzamientos de cadenas peptídicas, y por último hay formación de grupos carbonilos⁵.

Ácido desoxirribonucleico (ADN)

Ocurren fenómenos de mutaciones y carcinogénesis, hay pérdida de expresión o síntesis de una proteína por daño a un gen específico, modificaciones oxidativas de las bases, deleciones, fragmentaciones, interacciones estables ADN-proteínas, reordenamientos cromosómicos y desmetilación de citosinas del ADN que activan genes. El daño se puede realizar por la alteración (inactivación/pérdida de algunos genes supresores de tumores que pueden conducir a la iniciación y progresión de la carcinogénesis). Los genes supresores de tumores pueden ser modificados por un simple cambio en una base crítica de la secuencia del ADN⁵.

GENERACIÓN VASCULAR DE ERO

Las ERO son producidas como intermediarios de las reacciones de reducción-oxidación formando H₂O y O₂.



La secuencia de la reducción univalente del O₂ es^{7,8}:

De las ERO generadas en las células vasculares, el O₂⁻ (anión superóxido) y el H₂O₂ (peróxido de hidrógeno) parecen ser particularmente importantes. En los sistemas biológicos, el O₂⁻ es de vida media corta y tras su reducción rápida forma H₂O₂ por la acción de la

enzima superóxido dismutasa (SOD), de la cual han sido caracterizadas 3 isoformas en mamíferos: cobre/cinc SOD (SOD1), SOD mitocondrial (SOD2) y SOD extracelular (SOD3)⁹. La carga de O₂⁻ hace difícil que pueda atravesar las membranas celulares, exceptuando la posibilidad que pueda pasar por los canales iónicos. El H₂O₂ tiene una vida media más larga que el O₂⁻, es relativamente estable y es fácilmente difusible entre las células. La distintas propiedades químicas entre O₂⁻ y H₂O₂ y sus diferentes sitios de distribución sugieren que las distintas especies de ERO activan diversas vías de señales, las cuales guían a la divergencia, oponiendo potencialmente las respuestas biológicas¹⁰.

Todos los tipos de células vasculares producen ERO, incluyendo las endoteliales, del músculo liso, los fibroblastos adventiciales, los adipocitos perivasculares y las células fagocíticas (neutrófilos, eosinófilos, monocitos y macrófagos). Estas ERO pueden ser formadas por varias enzimas, incluyendo la xantina óxido-reductasa, la óxido nítrico sintetasa, las enzimas respiratorias mitocondriales y la nicotinamida adenina dinucleótido fosfatasa (NADPH) oxidasa. De estas enzimas las mitocondriales y la NADPH oxidasa parecen ser particularmente importantes en la HTA¹¹⁻¹⁴.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ASOCIADA AL ESTRÉS OXIDATIVO

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial ha sido implicada en la fisiopatología de diferentes formas de enfermedad cardiovascular, incluida la HTA. Esta disfunción puede ser definida como un deterioro de las acciones del endotelio en la vasodilatación, el aumento del estado proinflamatorio y de la actividad protrombótica. Estos fenómenos llevan a un estado de inflamación vascular que puede mediar parcialmente por las ERO formadas por las células mononucleares activadas¹⁵.

El EO vascular y la HTA

El EO constituye un mecanismo común de lesión en muchos tipos de procesos de la enfermedad hipertensiva, y ocurre cuando hay un desequilibrio entre la generación de ERO y los sistemas antioxidantes de defensa del organismo. La familia de ERO comprende muchas moléculas que producen efectos divergentes en la función celular. Precisamente, muchas de estas acciones están asociadas con cambios patológicos observados en la enfermedad cardiovascular. Los efectos de las ERO son mediados través de la regulación

redox-sensible de múltiples moléculas de señalización y segundos mensajeros¹⁶⁻¹⁸. Varios estudios han demostrado cantidades exageradas de ERO en los pacientes con HTA esencial y varios modelos animales de hipertensión¹⁹⁻²¹; estos pacientes y los animales de experimentación tienen un estado antioxidante disminuido²², lo que acumula una mayor evidencia de que el EO podría estar involucrado en la hipertensión esencial²³. Recientemente fue demostrada una fuerte relación entre la TA y algunos parámetros relacionados con el EO²⁴. Otros estudios experimentales evidenciaron que ratones con deficiencias genéticas en las enzimas generadoras de ERO tienen menor TA en comparación con los ratones de tipo salvaje^{25,26}. Además en cultivos de células de músculo liso vascular provenientes de arterias de ratas y humanos hipertensos, la producción de ERO está aumentada, la señalización redox-dependiente amplificada, y la actividad antioxidante reducida²⁷. Los efectos beneficiosos de agentes antihipertensivos clásicos, como los beta-bloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II, y bloqueadores de los canales de calcio, son mediados en parte por la disminución del EO vascular^{28,29}.

Las fuentes de ERO en la pared vascular

En los vasos sanguíneos existe una variedad de fuentes enzimáticas y no enzimáticas de ERO. La mejor caracterizada es la NADPH oxidasa. Además, otras varias enzimas pueden contribuir a la generación de ERO, como la xantina oxidasa, la óxido nítrico sintetasa (ONS) y las enzimas mitocondriales.

NADPH Oxidasa

Es la fuente bioquímica primaria de ERO en la vasculatura, particularmente el O_2^- . También tiene importancia en el riñón, por lo que juega un papel importante en la disfunción renal y el daño vascular en condiciones patológicas³⁰. Este sistema cataliza la reducción de O_2 molecular por la NADPH, que funciona como un donador de electrones en la generación de O_2^- . La NADPH oxidasa es un regulador positivo en la hipertensión por mecanismos humorales y de señales. La angiotensina II es el estímulo más estudiado en la regulación positiva de la NADPH oxidasa, pero la endotelina 1 (ET-1) y la urotensina II también pueden participar en la activación de la NADPH oxidasa, lo que conduce a un incremento de ERO. El efecto más cono-

cido del O_2^- generado por la NADPH oxidasa es la inactivación del óxido nítrico (ON) en una reacción en que se forma peroxinitrito, que daña la acción vasodilatadora del endotelio y desacopla la ONS endotelial (ONSe), lo que conlleva a una producción adicional de O_2^- ^{25,31}. En la vasculatura, la activación de la NADPH oxidasa ha sido fuertemente asociada con la HTA³².

Desacoplamiento de la ONSe

La función primaria de la ONSe es la producción de ON que regula la vasodilatación. No obstante, la deficiencia u oxidación de la L-arginina y el tetrahidrobiopterin (BH4), que son 2 cofactores esenciales en el funcionamiento de la ONSe, están asociados con el desacoplamiento de la vía L-arginina- ON, lo que ocasiona una disminución en la formación de ON y el incremento de la generación de O_2^- , mediada por la ONSe desacoplada.

La NADPH oxidasa es la fuente inicial de ERO. El O_2^- se combina con el ON formado por la ONSe para formar peroxinitrito³³, el que a su vez oxida y desestabiliza la ONSe para producir el O_2^- adicional³⁴. El O_2^- también lleva a la oxidación del BH4 que promueve el desacoplamiento de la ONSe y una producción más extensa de ERO.

Xantina oxidasa

La xantina oxidasa es también una fuente importante de ERO en el endotelio vascular³⁵. Cataliza los últimos dos pasos del metabolismo de la purina. Durante este proceso, el O_2 se reduce al O_2^- . Hay evidencia que hace pensar la participación de esta enzima en la HTA. En ratas hipertensas se han demostrado niveles elevados de xantina oxidasa endotelial y aumento de la producción de ERO, que están asociados con el aumento del tono arteriolar³⁰. Además de los efectos en la vasculatura, esta xantina puede tener una función en el daño final de los órganos diana en la HTA³⁶.

Mitocondria

Las mitocondrias son la mayor fuente y blanco de las ERO. Algunos de los O_2^- producidos en el espacio intermembranal pueden pasar al citoplasma³⁷. La ubiquinona o coenzima Q produce el O_2^- cuando está parcialmente reducida (en forma de semiquinona), y un antioxidante cuando se encuentra totalmente reducida³⁸. El complejo I produce la mayoría del O_2^- que se genera en las mitocondrias de los mamíferos. Los complejos II y IV no son sitios normalmente significativos

en la producción de ERO. Un desacople moderado del complejo I es muy efectivo en la disminución de la producción de O_2^- y se ha publicado que existe disminución de la actividad enzimática antioxidante en los pacientes con HTA³⁹.

Papel de los componentes de la pared vascular

El endotelio es sensible a cambios mecánicos y hormonales; en respuesta, libera agentes que regulan la función motora. No hay ninguna duda de que el endotelio tiene un papel protector y regulador a través de la generación de sustancias vasorrelajantes. En circunstancias patológicas el endotelio produce factores vasoconstrictores como ET-1, angiotensina II, urotensina II,

aniones superóxidos, prostaglandinas vasoconstrictoras y tromboxano A_2 , los cuales pueden liberarse y contribuir a los efectos vasoconstrictores paradójicos.

Las células del músculo liso vascular (CMLV) no sólo participan en la regulación a corto plazo del diámetro del vaso sanguíneo y, por consiguiente, de la TA, sino que también intervienen en la adaptación a largo plazo a través de la remodelación estructural. Las ERO median muchos de estos procesos fisiopatológicos (Figura).

La adventicia pueden contribuir a la HTA ya sea al reducir la biodisponibilidad de ON o al participar en la remodelación vascular mediada por las ERO.

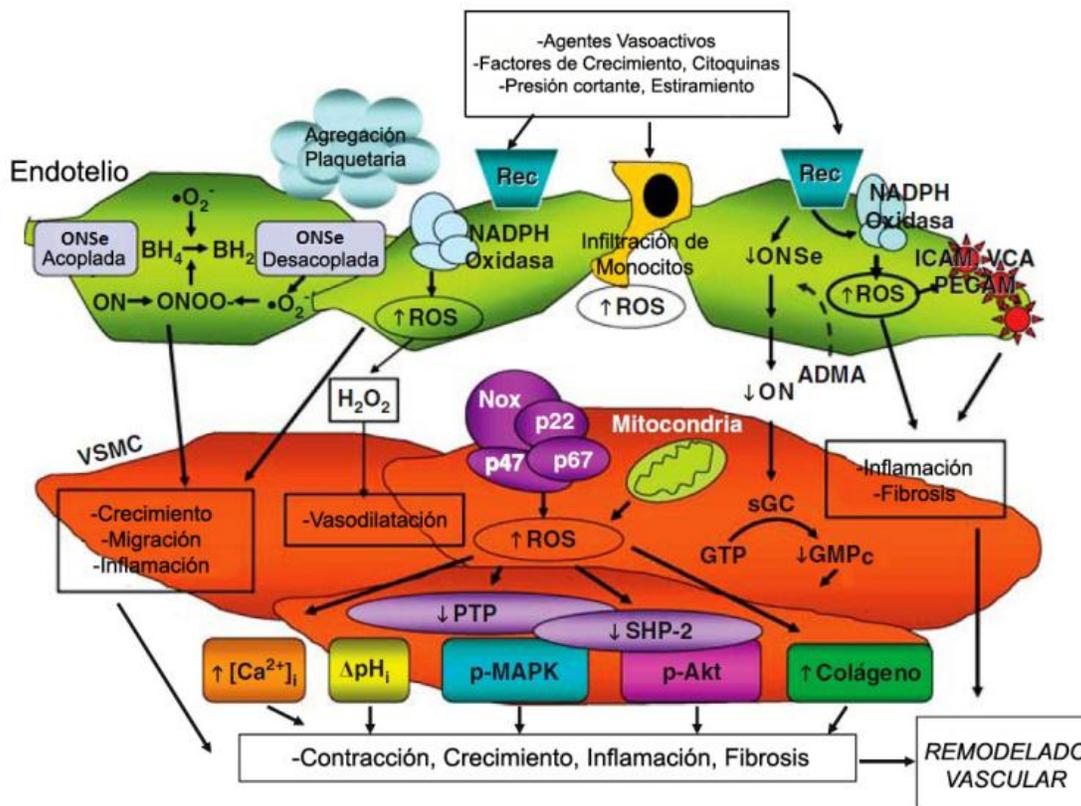


Figura. Remodelado vascular de la hipertensión inducido por el Estrés Oxidativo. La activación de las enzimas generadas de ERO, como la NADPH oxidasa, la actividad simultánea de la ONSe desacoplada y las enzimas mitocondriales en el endotelio y las células musculares lisas vasculares conlleva a la disminución de la producción de ON y la generación aumentada de O_2^- y H_2O_2 , los cuales influyen sobre moléculas de señalización sensibles a los cambios oxidativos como las MAPKs, PTPs, los canales iónicos, factores de transcripción que inducen la expresión de las moléculas de adhesión proinflamatoria (ICAM), las moléculas de adhesión de la célula vascular y moléculas de adhesión plaquetaria al endotelio (PECAM). Estos procesos conducen al crecimiento vascular, fibrosis, contracción/dilatación, inflamación y la agregación de plaquetas, los cuales sustentan el daño vascular y la remodelación estructural en la hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares.

Leyenda: ADMA (Dimetilarginina asimétrica); BH4 (tetrahidrobiopterin); GMPc (guanosina monofosfato cíclico); GTP (guanosina trifosfato); ONSe (óxido nítrico sintetasa endotelial); MAPK (proteínas quinasas activadas por mitógeno); NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfatasa); N(G)-dimetil-L-arginina (inhibidor endógeno de la ONS); p (proteína fosforilada); PTP (proteína tirosina fosfatasa); Rec (receptor); sGC (guanililciclase soluble); SHP-2, (proteína tirosina fosfatasa-2 contiene el dominio SH2); VSMC (células musculares lisas vasculares). Modificada de Touyz RM y Briones AM. Hypertension Research. 2010;5-14¹⁰.

Papel de los factores y hormonas vasculares

El ON tiene una importante función como regulador paracrino del tono vascular. Fisiológicamente el ON inhibe la adhesión leucocitaria al endotelio, la proliferación y migración de CMLV, y la agregación plaquetaria, manteniendo de esta forma saludable el endotelio vascular. Por consiguiente tiene muchos efectos beneficiosos. La disminución de la biodisponibilidad de ON en la vasculatura reduce su capacidad vasodilatadora y contribuye a la HTA. La enzima que cataliza la formación de ON a partir de O_2 y arginina es la ONS, la cual, de hecho, es una familia entera de enzimas. La ONSe es la isoforma predominante de la ONS en la pared vascular. El estímulo de los receptores por sus agonistas llevan a la rápida activación de la enzima y la tensión cortante y los moduladores alostéricos son importantes reguladores de su actividad⁴⁰. Además de su acción vasodilatadora y antiproliferativa, el ON tiene una importante función que antagoniza los efectos de la angiotensina II, las endotelinas y las ERO. El ON difunde como un gas al músculo liso subyacente en donde interactúa con diferentes receptores moleculares como la guanililciclasa soluble.

La producción normal de ON tiene una función crucial en el mantenimiento de las condiciones fisiológicas dentro del sistema cardiovascular. La L-arginina, un substrato de la ONSe, parece ser una molécula prometedora en la preservación de la formación de ON; sin embargo, la L-arginina falla en la prevención de cifras altas de TA y el remodelado del ventrículo izquierdo, debido al tratamiento crónico con el éster del metilo de N-nitro-L-arginina que es un inhibidor de la ONSe⁴¹. El captopril previene completamente la HTA por deficiencia de ON sin mejorar la actividad de la ONS. El ON también ejerce una retroalimentación negativa sobre la ECA. Los grupos tioles protegen el ON de la oxidación al recoger los desechos de ERO y formar nitrosotioles, efectos que prolongan la vida media y la duración de la acción del ON^{42,43}.

Los niveles reducidos de ON pueden atribuirse a la elevación de las ERO. El O_2^- se combina con el ON para formar peroxinitrito que oxida al BH4 y desestabiliza la ONSe para producir más O_2^- ^{33,34}, lo que aumenta aun más el EO. Por eso, el equilibrio entre el ON y la angiotensina II en el centro vasomotor es muy importante para la regulación del tono simpático.

Sistema de la Renina-Angiotensina

Este sistema tiene un papel importante en el desarro-

llo de enfermedad cardiovascular. La angiotensina II es un potente péptido vasoactivo que se forma en el lecho vascular rico en ECA. Cuando su producción aumenta sobre los niveles normales, induce la remodelación vascular y la disfunción endotelial, que se asocian a cifras altas de TA, y como es un activador potente de la NADPH oxidasa, contribuye a la producción de ERO^{44,45}. En ratas y ratones donde la HTA es inducida por infusión de angiotensina II, la expresión de las subunidades de la NADPH oxidasa, la actividad oxidante y la generación de ERO están aumentados⁴⁶. Esta angiotensina II no solamente aumenta la actividad de la NADPH oxidasa, sino que también regula positivamente la actividad de la SOD, posiblemente para compensar los niveles aumentados de ERO. En situaciones donde este efecto compensatorio es eficaz, los niveles de ERO pueden mantenerse normales, incluso en condiciones prooxidantes. No obstante, cuando la producción de ERO se vuelve incontrolable, los mecanismos compensatorios son insuficientes y se desencadenan las consecuencias fisiopatológicas⁴⁷.

El captopril y el enalapril previnieron los aumentos de la TA en la hipertensión inducida de ratas jóvenes, por inhibición de la ECA. El captopril, probablemente debido al papel antioxidante de su grupo tiol, tuvo un efecto antihipertensivo más eficaz que el enalapril⁴⁸. En cambio, el ON no sólo antagoniza los efectos de la angiotensina II en el tono vascular, el crecimiento celular y la excreción renal de sodio, sino que también regula negativamente la síntesis de ECA y la expresión de receptores de angiotensina 1. Por tanto, la inhibición de la ECA regula positivamente la expresión de la ONS. La capacidad de la angiotensina II para inducir disfunción endotelial también es debida a su capacidad para regular negativamente la guanililciclasa soluble, lo que ocasiona daño en la señalización de ON/GMPC.

Acetilcolina

En los vasos sanguíneos la acetilcolina induce la dilatación del endotelio por medio de la producción de factores endoteliales, principalmente ON, el cual difunde a la capa de músculo liso vascular subyacente e induce vasorrelajación. La disminución de la biodisponibilidad de ON ocasiona una reducción significativa de la vasodilatación mediada por la acetilcolina^{48,49} y la consecuencia del aumento global de las ERO es la disminución del ON.

ET-1

Las endotelinas son potentes isopéptidos vasoconstrictores producidos por diferentes tejidos vasculares, entre ellos el endotelio vascular. La ET-1 es la principal endotelina generada en el endotelio y la más importante en el sistema cardiovascular. Cuando es administrada en altas concentraciones, se comporta como un vasoconstrictor potente que es capaz de ejercer una serie de efectos, como alterar la TA. La ET-1 actúa a través de dos receptores: ET_A y ET_B. El receptor de ET_A media la vasoconstricción por vía de la activación de la NADPH oxidasa, la xantina oxidasa, la lipoxigenasa, el desacoplamiento de la ONSe y las enzimas de las cadenas respiratorias mitocondriales. El receptor de ET_B induce la relajación de las células endoteliales⁵⁰. Muchos factores que normalmente estimulan la síntesis de ET-1, (por ejemplo: trombina y angiotensina II) también causan la elevación de vasodilatadores, como la prostaciclina (PGI₂) y el ON, o ambos, que se oponen a la función vasoconstrictora de la ET-1. Por eso se ha informado que la HTA esencial se caracteriza por un aumento del tono vasoconstrictor mediado por la ET-1, además de la disminución de ET_B como consecuencia de la producción disminuida de ON, o su pobre biodisponibilidad.

Urotensina-II

La urotensina II es un poderoso péptido vasoactivo⁵¹ y es, de hecho, el vasoconstrictor más potente que se ha identificado. Funciona a través de la activación de la NADPH oxidasa. El papel de la urotensina II en la HTA aún no es bien comprendido, pues la respuesta vasoconstrictora parece ser variable y muy dependiente del lecho vascular; no obstante, la vasoconstricción no es su único efecto ya que se han identificado receptores de urotensina II en otros órganos^{52,53}. Este péptido también parece funcionar como un vasodilatador potente en algunos vasos aislados⁵⁴.

Norepinefrina

Las CMLV son inervadas principalmente por el sistema nervioso simpático a través de los receptores adrenérgicos. Tres tipos de receptores están presentes en las CMLV: α_1 , α_2 y β_2 . La norepinefrina estimula la proliferación del músculo liso vascular. En adición, la sobreexpresión del ON aumenta las cifras de PA debido a la activación del sistema nervioso simpático mediado por el incremento del EO¹⁶.

Prostaglandinas

La PGI₂ es otro vasodilatador producido en el endotelio que relaja el músculo liso vascular. Es liberada en cantidades superiores en respuesta a diferentes compuestos como la trombina, el ácido araquidónico, la histamina y la serotonina. La enzima prostaglandina H₂ sintetasa usa el ácido araquidónico como sustrato para producir la prostaglandina H₂, la cual se convierte en moléculas vasoactivas como la PGI₂. La isoforma de la enzima prostaglandina H₂ sintetasa 2, puede participar en el trastorno vascular bajo condiciones de EO; así, el peroxinitrito inhibe la actividad enzimática de la PGI₂ sintetasa y afecta la vasodilatación mediada por la PGI₂.

Homocisteína

Esta molécula puede tener un papel importante en la patogénesis de la HTA esencial. La homocisteinemia elevada disminuye la vasodilatación del ON, aumenta el EO, estimula la proliferación del músculo liso vascular y altera las propiedades elásticas de la pared del vaso. Por tanto la homocisteína contribuye a la elevación de la TA. Adicionalmente, sus niveles elevados podrían ocasionar daño oxidativo del endotelio⁵⁵. La corrección de la homocisteinemia producida por la administración de las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico, podría ser una terapia útil en la HTA⁶; sin embargo, son necesarios más ensayos controlados y aleatorizados para establecer la eficacia de estos agentes terapéuticos.

RIÑÓN Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Hasta aquí se ha discutido la importancia de las ERO en los vasos sanguíneos y su relación con la HTA; sin embargo, es importante también enfatizar la evidencia de que estímulos hipertensivos, como la ingestión elevada de sal y la angiotensina II, no sólo promueven la producción de ERO a este nivel, sino también en el riñón y en el sistema nervioso central. Además, cada uno de estos sitios también contribuye a la HTA, o las secuelas adversas de esta enfermedad⁵⁶.

Importancia del EO en el riñón

La evidencia hace pensar que las ERO tienen un papel clave en los procesos fisiopatológicos de varias enfermedades renales, las que son consideradas causas y consecuencias de HTA. Con respecto a las alteraciones glomerulares, las ERO producen lipoproteínas glomerulopáticas y otras lesiones inflamatorias glomerula-

res⁵⁷. Un estudio reciente demostró que algunos conglomerados de lípidos producen la activación de la NADPH oxidasa y la producción de ERO, lo que es un mecanismo molecular importante que estimula la homocisteína, la cual favorece el daño oxidativo de los podocitos. Este daño puede representar un fenómeno temprano que inicia la glomeruloesclerosis durante la hiperhomocisteinemia⁵⁸. Uno de los mecanismos subyacentes de la lesión túbulo-intersticial, mediada por las ERO, es la exposición de células tubulares a las LDL, que pueden producir alteraciones en los túbulos del intersticio debido a la producción de ERO por la NADPH oxidasa⁵⁹. La angiotensina II no sólo tienen un papel patogénico en la progresión de lesión túbulo-intersticial, sino también en la nefropatía obstructiva^{60,61}; además, activa la NADPH oxidasa y genera O_2^- que ocasiona la hipertrofia de las células tubulares renales⁶².

Hay hallazgos que sugieren que una dieta alta en grasas induce la inflamación renal y el aumento de la TA por medio de las ERO en la HTA de las ratas⁶³. Adicionalmente, el síndrome metabólico es un factor de riesgo para la insuficiencia renal crónica (IRC), independiente de la diabetes y la HTA, probablemente debido a la influencia de las ERO. El inicio y el mantenimiento del daño renal pueden empeorar el síndrome metabólico, así como la HTA⁶⁴.

Hay varios mecanismos de EO involucrados en la disfunción endotelial de la IRC⁶⁵, donde las ERO están elevadas y se relacionan con la reactividad vascular del endotelio y la TA sistólica⁶⁶. Los niveles altos de ERO y de dimetilarginina asimétrica han sido reconocidos como nuevos factores de riesgo de la disfunción endotelial⁶⁷. Además, se han sido encontrado altos niveles de esta dimetilarginina en la IRC que están asociados con el aumento del espesor de la íntima y la media vascular, y el incremento de accidentes cardiovasculares⁶⁸.

Importancia del EO en el sistema nervioso central

Además del riñón y los vasos sanguíneos, el sistema nervioso simpático, que a su vez es regulado por el sistema nervioso central, está involucrado en la patogénesis de la HTA⁶⁹. Recientes estudios sugieren que el aumento del estímulo simpático central incrementa la TA⁷⁰. Hay también pruebas de que la generación aumentada de ERO en el cerebro contribuye a los mecanismos neurales involucrados en la HTA de las ratas⁷¹.

La médula ventrolateral rostral es el mayor centro vasomotor, y es esencial en el mantenimiento del tono vascular basal^{72,73}. Algunos resultados indican que el incremento de las ERO a este nivel aumenta el estímulo vasomotor de la HTA espontánea en ratas y por eso contribuye a los mecanismos neurales de la HTA a través de la activación del sistema nervioso simpático⁷². El núcleo paraventricular del hipotálamo es, tal vez, el más fuertemente asociado a los mecanismos neurales de la hipertensión relacionada con las ERO⁷⁴. Hay evidencia de que otras regiones del cerebro están igualmente involucradas en este tipo de HTA. Estas investigaciones sugieren que la producción aumentada de O_2^- intracelular en el órgano subfornical es crítica en el desarrollo de la HTA inducida por la angiotensina II⁷⁵.

CONCLUSIONES

Numerosos datos confirman la importancia de las ERO en el control de la función vascular, por medio de la regulación de la función endotelial y el tono vascular a través del estricto control de las vías de señalización redox-sensibles. Las ERO son mediadores de la mayoría de los vasoconstrictores fisiológicos que aumentan la concentración de calcio intracelular. El O_2^- reduce la biodisponibilidad de ON y desacopla la ONSe, lo que aumenta aún más las concentraciones de O_2^- . La producción/degradación descontrolada de las ERO provoca el EO, que induce daño cardiovascular, renal y neural, y se asocia al aumento de la TA. Aunque el daño oxidativo no es la única causa de HTA, facilita y aumenta la elevación de la TA en presencia de otros factores prohipertensivos. Los resultados obtenidos de los estudios experimentales y en animales sugieren el papel del EO en la patogénesis de la HTA, posiblemente a través de la activación de enzimas oxidantes, donde las NADPH oxidasas y las mitocondriales tienen un importante desempeño. Desde el punto de vista clínico, se necesita que estos datos sobre el papel causal de las ERO en la HTA humana continúen en investigación.

Nota del Editor

* **Oxígeno *singlete***, este término viene del inglés *singlet oxygen*. Una traducción acertada podría ser **oxígeno atómico**, pues es un átomo de oxígeno en un estado excitado. Es el nombre común utilizado para las formas energéticamente

excitadas del oxígeno molecular (O₂), con dos electrones apareados en los orbitales de energía más alta (orbital anti-enlazante), y es menos estable que el oxígeno normal. El oxígeno atómico no es un radical, sino una especie activada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kakar P, Lip GY. Towards understanding the aetiology and pathophysiology of human hypertension: where are we now? *J Hum Hypertens.* 2006;20(11):833-6.
- Viel EC, Lemarié CA, Benkirane K, Paradis P, Schiffrin EL. Immune regulation and vascular inflammation in genetic hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;298(3):938-44.
- Vaziri ND, Rodríguez-Iturbe B. Mechanisms of disease: oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006;2(10):582-93.
- Kagota S, Tada Y, Kubota Y, Nejime N, Yamaguchi Y, Nakamura K, *et al.* Peroxynitrite is involved in the dysfunction of vasorelaxation in SHR/NDmcr-cp rats, spontaneously hypertensive obese rats. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2007;50(6):677-85.
- Venereo JR. Daño oxidativo, radicales libres y anti-oxidantes. *Rev Cubana Med Milit.* 2002;31(2):126-33.
- Jerlich A, Pitt AR, Schaur RJ, Spickett CM. Pathway of phospholipid oxidation by HOCl in human LDL detected by LC-MS. *Free Radic Biol Med.* 2000;28(5):673-82.
- Lavi S, Yang EH, Prasad A, Mathew V, Barsness GW, Rihal CS, *et al.* The interaction between coronary endothelial dysfunction, local oxidative stress, and endogenous nitric oxide in humans. *Hypertension.* 2008;51(1):127-33.
- Johnson F, Giulivi C. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Mol Aspects Med.* 2005;26(4-5):340-52.
- Mendez JI, Nicholson WJ, Taylor WR. SOD isoforms and signaling in blood vessels: evidence for the importance of ROS compartmentalization. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(5):887-8.
- Touyz RM, Briones AM. Reactive oxygen species and vascular biology: implications in human hypertension. *Hypertension Res.* 2011;34(1):5-14.
- Nishino T, Okamoto K, Eger BT, Pai EF, Nishino T. Mammalian xanthine oxidoreductase - mechanism of transition from xanthine dehydrogenase to xanthine oxidase. *FEBS J.* 2008;275(13):3278-89.
- Moens AL, Kass DA. Tetrahydrobiopterin and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(11):2439-44.
- Liu Y, Zhao H, Li H, Kalyanaraman B, Nicolosi AC, Gutterman DD. Mitochondrial sources of H₂O₂ generation play a key role in flow-mediated dilation in human coronary resistance arteries. *Circ Res.* 2003;93(9):573-80.
- DeLano FA, Parks DA, Ruedi JM, Babior BM, Schmid-Schönbein GW. Microvascular display of xanthine oxidase and NADPH oxidase in the spontaneously hypertensive rat. *Microcirculation* 2006;13(7):551-66.
- Badimón L, Martínez-González J. Disfunción endotelial. *Rev Esp Cardiol.* 2006;6(Supl A):21-30.
- Kimura S, Zhang GX, Nishiyama A, Shokoji T, Yao L, Fan YY, *et al.* Mitochondria-derived reactive oxygen species and vascular MAP kinases: comparison of angiotensin II and diazoxide. *Hypertension.* 2005;45(3):438-44.
- Hool LC, Corry B. Redox control of calcium channels: from mechanisms to therapeutic opportunities. *Antioxid Redox Signal.* 2007;9(4):409-35.
- Yoshioka J, Schreiter ER, Lee RT. Role of thioredoxin in cell growth through interactions with signaling molecules. *Antioxid Redox Signal.* 2006;8(11):2143-51.
- Redón J, Oliva MR, Tormos C, Giner V, Chaves J, Iradi A, *et al.* Antioxidant activities and oxidative stress byproducts in human hypertension. *Hypertension.* 2003;41(5):1096-101.
- Tanito M, Nakamura H, Kwon YW, Teratani A, Matsutani H, Shioji K, *et al.* Enhanced oxidative stress and impaired thioredoxin expression in spontaneously hypertensive rats. *Antioxid Redox Signal.* 2004;6(1):89-97.
- Touyz RM. Reactive oxygen species, vascular oxidative stress, and redox signaling in hypertension: what is the clinical significance? *Hypertension.* 2004;44(3):248-52.
- Briones AM, Touyz RM. Oxidative stress and hypertension: current concepts. *Curr Hypertens Rep.* 2010;12(2):135-42.
- Bengtsson SH, Gulluyan LM, Dusting GJ, Drummond GR. Novel isoforms of NADPH oxidase in vascular physiology and pathophysiology. *Clin Exp Pharma-*

- col Physiol. 2003;30(11):849-54.
24. Rodrigo R, Prat H, Passalacqua W, Araya J, Guichard C, Bächler JP. Relationship between oxidative stress and essential hypertension. *Hypertens Res.* 2007; 30(12):1159-67.
 25. Landmesser U, Dikalov S, Price SR, McCann L, Fukui T, Holland SM, *et al.* Oxidation of tetrahydrobiopterin leads to uncoupling of endothelial cell nitric oxide synthase in hypertension. *J Clin Invest.* 2003; 111(8):1201-9.
 26. Gavazzi G, Banfi B, Deffert C, Fiette L, Schappi M, Herrmann F, *et al.* Decreased blood pressure in NOX1-deficient mice. *FEBS Lett.* 2006;580(2):497-504.
 27. Touyz RM, Schiffrin EL. Increased generation of superoxide by angiotensin II in smooth muscle cells from resistance arteries of hypertensive patients: role of phospholipase D-dependent NAD(P)H oxidase-sensitive pathways. *J Hypertens.* 2001;19(7): 1245-54.
 28. Ghiadoni L, Magagna A, Versari D, Kardasz I, Huang Y, Taddei S, *et al.* Different effect of antihypertensive drugs on conduit artery endothelial function. *Hypertension.* 2003;41(6):1281-6.
 29. Yoshida J, Yamamoto K, Mano T, Sakata Y, Nishikawa N, Nishio M, *et al.* AT1 receptor blocker added to ACE inhibitor provides benefits at advanced stage of hypertensive diastolic heart failure. *Hypertension.* 2004;43(3):686-91.
 30. Fearheller DL, Brown MD, Park JY, Brinkley TE, Basu S, Hagberg JM, *et al.* Exercise training, NADPH oxidase p22phox gene polymorphisms, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(7):1421-8.
 31. Zou MH, Cohen R, Ullrich V. Peroxynitrite and vascular endothelial dysfunction in diabetes mellitus. *Endothelium.* 2004;11(2):89-97.
 32. Lassègue B, Clempus RE. Vascular NAD(P)H oxidases: specific features, expression, and regulation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003; 285(2):277-97.
 33. Kuzkaya N, Weissmann N, Harrison DG, Dikalov S. Interactions of peroxynitrite, tetrahydrobiopterin, ascorbic acid, and thiols: implications for uncoupling endothelial nitric-oxide synthase. *J Biol Chem.* 2003;278(25):22546-54.
 34. Laursen JB, Somers M, Kurz S, McCann L, Warnholtz A, Freeman BA, *et al.* Endothelial regulation of vasomotion in apoE-deficient mice: implications for interactions between peroxynitrite and tetrahydrobiopterin. *Circulation.* 2001;103(9):1282-8.
 35. Viel EC, Benkirane K, Javeshghani D, Touyz RM, Schiffrin EL. Xanthine oxidase and mitochondria contribute to vascular superoxide anion generation in DOCA-salt hypertensive rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;295(1):281-8.
 36. Laakso JT, Teräväinen TL, Martelin E, Vaskonen T, Lapatto R. Renal xanthine oxidoreductase activity during development of hypertension in spontaneously hypertensive rats. *J Hypertens.* 2004;22(7): 1333-40.
 37. Han D, Antunes F, Canali R, Rettori D, Cadenas E. Voltage-dependent anion channels control the release of the superoxide anion from mitochondria to cytosol. *J Biol Chem.* 2003;278(8):5557-63.
 38. Eto Y, Kang D, Hasegawa E, Takeshige K, Minakami S. Succinate-dependent lipid peroxidation and its prevention by reduced ubiquinone in beef heart submitochondrial particles. *Arch Biochem Biophys.* 1992;295(1):101-6.
 39. Zhou L, Xiang W, Potts J, Floyd M, Sharan C, Yang H, *et al.* Reduction in extracellular superoxide dismutase activity in African-American patients with hypertension. *Free Radic Biol Med.* 2006;41(9): 1384-91.
 40. Michel JB, Feron O, Sase K, Prabhakar P, Michel T. Caveolin versus calmodulin. Counterbalancing allosteric modulators of endothelial nitric oxide synthase. *J Biol Chem.* 1997;272(41):25907-12.
 41. Simko F, Luptak I, Matuskova J, Krajcovicova K, Sumbalova Z, Kucharska J, *et al.* L-arginine fails to protect against myocardial remodelling in L-NAME-induced hypertension. *Eur J Clin Invest.* 2005;35(6): 362-8.
 42. Zhang Y, Hogg N. S-Nitrosothiols: cellular formation and transport. *Free Radic Biol Med.* 2005;38(7): 831-8.
 43. Sládková M, Kojsová S, Jendeková L, Pechánová O. Chronic and acute effects of different antihypertensive drugs on femoral artery relaxation of L-NAME hypertensive rats. *Physiol Res.* 2007;56(Suppl 2):85-91.
 44. Touyz RM. Reactive oxygen species and angiotensin II signaling in vascular cells – implications in cardiovascular disease. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37(8): 1263-73.
 45. Hitomi H, Kiyomoto H, Nishiyama A. Angiotensin II and oxidative stress. *Curr Opin Cardiol.* 2007;22(4): 311-5.

46. Landmesser U, Cai H, Dikalov S, McCann L, Hwang J, Jo H, *et al.* Role of p47(phox) in vascular oxidative stress and hypertension caused by angiotensin II. *Hypertension*. 2002;40(4):511-5.
47. Taniyama Y, Griendling KK. Reactive oxygen species in the vasculature: molecular and cellular mechanisms. *Hypertension*. 2003;42(6):1075-81.
48. Pechánová O. Contribution of captopril thiol group to the prevention of spontaneous hypertension. *Physiol Res*. 2007;56(Suppl 2):41-8.
49. Bitar MS, Wahid S, Mustafa S, Al-Saleh E, Dhaunsi GS, Al-Mulla F. Nitric oxide dynamics and endothelial dysfunction in type II model of genetic diabetes. *Eur J Pharmacol*. 2005;511(1):53-64.
50. Gomez-Alamillo C, Juncos LA, Cases A, Haas JA, Romero JC. Interactions between vasoconstrictors and vasodilators in regulating hemodynamics of distinct vascular beds. *Hypertension*. 2003;42(4):831-6.
51. Djordjevic T, BelAiba RS, Bonello S, Pfeilschifter J, Hess J, Görlach A. Human urotensin II is a novel activator of NADPH oxidase in human pulmonary artery smooth muscle cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(3):519-25.
52. Matsushita M, Shichiri M, Imai T, Iwashina M, Tanaka H, Takasu N, *et al.* Co-expression of urotensin II and its receptor (GPR14) in human cardiovascular and renal tissues. *J Hypertens*. 2001;19(12):2185-90.
53. Jégou S, Cartier D, Dubessy C, Gonzalez BJ, Chatenet D, Tostivint H, *et al.* Localization of the urotensin II receptor in the rat central nervous system. *J Comp Neurol*. 2006;495(1):21-36.
54. Stirrat A, Gallagher M, Douglas SA, Ohlstein EH, Berry C, Kirk A, *et al.* Potent vasodilator responses to human urotensin-II in human pulmonary and abdominal resistance arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001;280(2):925-8.
55. Rodrigo R, Passalacqua W, Araya J, Orellana M, Rivera G. Homocysteine and essential hypertension. *J Clin Pharmacol*. 2003;43(12):1299-306.
56. Harrison DG, Gongora MC. Oxidative stress and hypertension. *Med Clin North Am*. 2009;93(3):621-35.
57. Rodrigo R, Rivera G. Renal damage mediated by oxidative stress: a hypothesis of protective effects of red wine. *Free Radic Biol Med*. 2002;33(3):409-22.
58. Zhang C, Hu JJ, Xia M, Boini KM, Brimson C, Li PL. Redox signaling via lipid raft clustering in homocysteine-induced injury of podocytes. *Biochim Biophys Acta*. 2010;1803(4):482-91.
59. Piccoli C, Quarato G, D'Aprile A, Montemurno E, Scrima R, Ripoli M, *et al.* Native LDL-induced oxidative stress in human proximal tubular cells: multiple players involved. *J Cell Mol Med*. 2009;15(2):375-95.
60. Klahr S. Urinary tract obstruction. *Semin Nephrol*. 2001;21(2):133-45.
61. Grande MT, Pérez-Barriocanal F, López-Novoa JM. Role of inflammation in tubulo-interstitial damage associated to obstructive nephropathy. *J Inflamm (Lond) [Internet]*. 2010 [Citado 2013 Abr 13];22(7):19. Disponible en: <http://www.journal-inflammation.com/content/7/1/19>
62. Sachse A, Wolf G. Angiotensin II-induced reactive oxygen species and the kidney. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(9):2439-46.
63. Chung S, Park CW, Shin SJ, Lim JH, Chung HW, Youn DY, *et al.* Tempol or candesartan prevents high-fat diet-induced hypertension and renal damage in spontaneously hypertensive rats. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(2):389-99.
64. Guarnieri G, Zanetti M, Vinci P, Cattin MR, Pirulli A, Barazzoni R. Metabolic syndrome and chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2010;20(Suppl 5):19-23.
65. Malyszko J. Mechanism of endothelial dysfunction in chronic kidney disease. *Clin Chim Acta*. 2010;411(19-20):1412-20.
66. Costa-Hong V, Bortolotto LA, Jorgetti V, Consolim-Colombo F, Krieger EM, Lima JJ. Oxidative stress and endothelial dysfunction in chronic kidney disease. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(5):381-6.
67. Zoccali C, Bode-Böger S, Mallamaci F, Benedetto F, Tripepi G, Malatino L, *et al.* Plasma concentration of asymmetrical dimethylarginine and mortality in patients with end-stage renal disease: a prospective study. *Lancet* 2001;358(9299):2113-7.
68. Nanayakkara PW, Teerlink T, Stehouwer CD, Allajar D, Spijkerman A, Schalkwijk C, *et al.* Plasma asymmetric dimethylarginine (ADMA) concentration is independently associated with carotid intima-media thickness and plasma soluble vascular cell adhesion molecule-1 (sVCAM-1) concentration in patients with mild-to-moderate renal failure. *Kidney Int*. 2005;68(5):2230-6.
69. Grassi G. Assessment of sympathetic cardiovascular drive in human hypertension: achievements and

- perspectives. *Hypertension*. 2009;54(4):690-7.
70. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7(5):335-46.
71. Kishi T, Hirooka Y, Kimura Y, Ito K, Shimokawa H, Takeshita A. Increased reactive oxygen species in rostral ventrolateral medulla contribute to neural mechanisms of hypertension in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Circulation*. 2004;109(19):2357-62.
72. Hirooka Y, Sagara Y, Kishi T, Sunagawa K. Oxidative stress and central cardiovascular regulation. Pathogenesis of hypertension and therapeutic aspects. *Circ J*. 2010;74(5):827-35.
73. Sved AF, Ito S, Sved JC. Brainstem mechanisms of hypertension: role of the rostral ventrolateral medulla. *Curr Hypertens Rep*. 2003;5(3):262-8.
74. Oliveira-Sales EB, Nishi EE, Carillo BA, Boim MA, Dolnikoff MS, Bergamaschi CT, *et al*. Oxidative stress in the sympathetic premotor neurons contributes to sympathetic activation in renovascular hypertension. *Am J Hypertens*. 2009;22(5):484-92.
75. Zimmerman MC, Lazartigues E, Sharma RV, Davisson RL. Hypertension caused by angiotensin II infusion involves increased superoxide production in the central nervous system. *Circ Res*. 2004;95(2):210-6.

Diagnóstico de disección aórtica tipo B (IIIb retrógrada) complicada mediante ecocardiografía transtorácica

Diagnosis of complicated type B aortic dissection (IIIb retrograde) by transthoracic echocardiography

Dr. Oyantay Mérida Álvarez^a✉, Dr. Maikel Valdés García^b, Dra. Ángela M. Castro Arca^a,
Dr. Juan Prohías Martínez^a, Dra. Zoynéz Sotto García^a y Dra. Taimara Pérez Rivero^c

^a Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

^b Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^c Hospital Enrique Cabrera. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Aorta, Disección aórtica, Diagnóstico, Ecocardiografía
Key words: Aorta, Aortic dissection, Diagnosis, Echocardiography

Paciente de 65 años de edad, color de piel negra y antecedentes de HTA, que acude a cuerpo de guardia por presentar dolor torácico de gran intensidad, más marcado a nivel del espacio interescapular y acompañado de disnea, sudoración y frialdad. El ecocardiograma transtorácico desde la ventana paraesternal (realizado varios días después) mostró la existencia de derrame pleural e imagen lineal y móvil en el interior de la aorta torácica descendente (**Figura 1A**). Desde las proyecciones paraesternal de eje corto y apicales estándar y modificada (intermedia) se logró visualizar la extensión del colgajo desde la aorta torácica (AoT) descendente proximal, hasta la porción proximal de la aorta abdominal (AoA) (**Figura 1B**). Se demostraron además la clara visualización de ambas luces con ausencia de

flujo en la falsa luz, la puerta de entrada a nivel de la AoA con muy escaso flujo efectivo retrógrado (**Figura 1C y 1D**), la trombosis (T) de la falsa luz (**Figura 2A**), la marcada irregularidad del colgajo intimal (¿úlceras penetrantes?) (**Figura 2B** - flecha), y la salida de las ramas de la AoA desde la luz verdadera (**Figura 2C** - flecha). Se colocó el transductor en el espacio interescapular y se visualizó la continuidad del derrame pleural con la AoT y la existencia de hematoma periaórtico (**Figura 2D**). Desde las proyecciones supraesternales se observó la aorta ascendente, el cayado y la porción proximal de la AoT de dimensiones normales y sin colgajo íntimo-medial. La raíz aórtica presentó dimensiones normales y existía insuficiencia aórtica leve. Resultó interesante en este caso la obtención exhaustiva de todos los elementos de interés sólo a partir de las imágenes obtenidas desde las proyecciones transtorácicas. El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento médico, sin progresión de la disección, y mantiene seguimiento por consulta.

✉ O Mérida Álvarez
Hospital Hermanos Ameijeiras.
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González.
Centro Habana, CP 10300. La Habana, Cuba
Correo electrónico: oyantay.merida@infomed.sld.cu

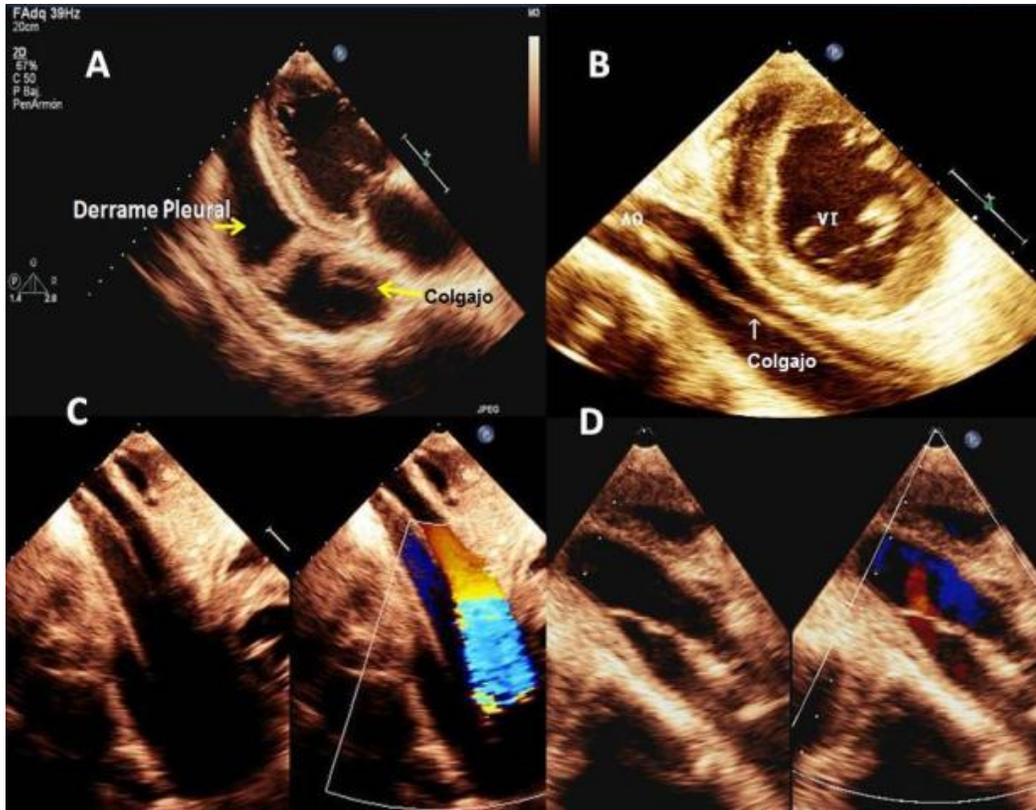


Figura 1

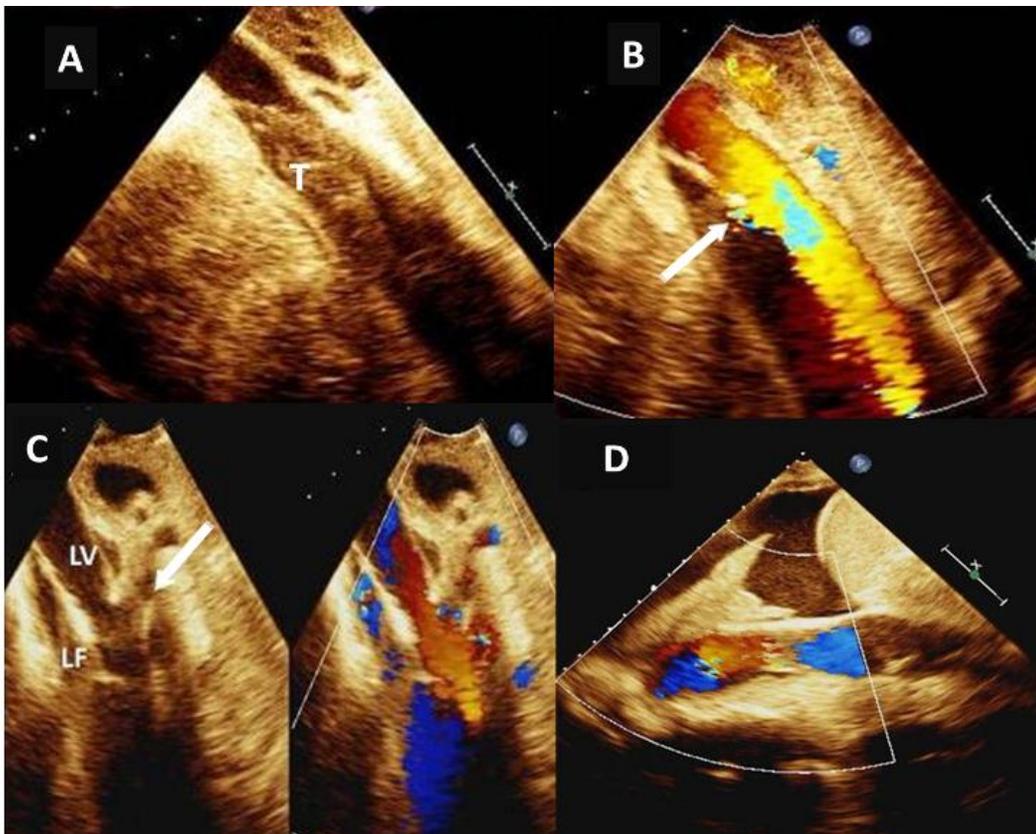


Figura 2

Disección de arteria pulmonar. A propósito de un caso

Dra. Ángela M. Castro Arca^a✉, Dr. Carlos Ramos Emperador^a, Dr. Oyantay Mérida Álvarez^a, Dra. Zoynez Sotto García^a, Dr. Ricardo A. García Hernández^b y Dr. Alan Santana Leyva^b

^a Departamento de Ecocardiografía. Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

^b Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de noviembre de 2013
Aceptado: 19 de diciembre de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AD: aurícula derecha
CIA: comunicación interauricular
TAP: arteria pulmonar
VD: ventrículo derecho

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AM Castro Arca
San Lázaro 701
e/ Belascoaín y Márquez González.
Centro Habana, CP 10300
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
acastro@infomed.sld.cu

RESUMEN

La disección de la arteria pulmonar es una enfermedad extremadamente rara que se relaciona con la presencia de hipertensión pulmonar grave de larga evolución, en el curso de cardiopatías congénitas o de hipertensión pulmonar primaria. Se presenta el caso de una mujer, con antecedentes de comunicación interauricular tipo *ostium secundum* que se negó a recibir tratamiento quirúrgico y presentó hipertensión pulmonar suprasistémica que desarrolló un síndrome de Eisenmenger en el curso de su evolución natural, y acude a nuestro centro por dolor precordial y disnea en reposo donde se diagnostica disección de la arteria pulmonar.

Palabras clave: Disección de arteria pulmonar, Síndrome de Eisenmenger, Cardiopatías congénitas

Pulmonary artery dissection. Case report

ABSTRACT

The dissection of the pulmonary artery is an extremely rare disease that is related to the presence of severe pulmonary hypertension of long evolution, in the course of congenital heart diseases or primary pulmonary hypertension. This is the case of a woman with a history of ostium secundum type atrial septal defect that refused to undergo surgical treatment and presented suprasystemic pulmonary hypertension secondary to Eisenmenger's syndrome, in the course of its natural evolution, and comes to our hospital complaining of chest pain and dyspnea at rest, and where pulmonary artery dissection was diagnosed.

Key words: Pulmonary artery dissection, Eisenmenger's syndrome, congenital cardiac diseases

INTRODUCCIÓN

La comunicación interauricular (CIA) es la cardiopatía congénita acianótica más frecuente en la edad adulta, presente en el 40 % de los adultos con cardiopatías congénitas¹.

Si esta enfermedad no es diagnosticada y corregida a edades tempranas,

puede condicionar a la aparición de hipertensión pulmonar en la adultez, con la consecuente dilatación del árbol pulmonar² y la posibilidad de desarrollar diseción de la arteria pulmonar (TAP).

De acuerdo a la bibliografía consultada, la diseción suele presentarse en el sitio donde la pared vascular pulmonar se torna muy lábil en relación a los cambios de presiones pulmonares existentes.

Según Senbaklavaci *et al.*³, el primer caso clínico fue presentado *post-mórtem* en 1862 por Walshe. Desde entonces han existido escasos informes de pacientes diagnosticados mediante técnicas invasivas* como la angiografía pulmonar, o estudios *post-mórtem* en el 50 % de los casos, lo cual se debe a su frecuente presentación como *shock* cardiogénico o muerte súbita, aunque existen comunicaciones de pacientes cuyos síntomas se limitan a dolor precordial o disnea de reposo y que se han diagnosticado durante la vida⁴.

En este artículo se describe, por primera vez en Cuba, el diagnóstico *in vivo* de una paciente con diseción del TAP.

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años de edad y color de piel blanca, con antecedentes de CIA tipo *ostium secundum* no corregida e hipertensión pulmonar desde 1983, que desarrolla síndrome de Eisenmenger en el curso de su evolución natural y que acude a nuestro centro hospitalario con un episodio de dolor precordial, acompañado de disnea en reposo asociada a tos y hemoptisis, por lo cual se decide ingreso.

Al examen físico se constató facies angustiosa, cianosis peribucal (**Figura 1A**), dedos hipocráticos (**Figura 1B**), *pectum carinatum* y edema en miembros inferio-

res. A nivel del aparato respiratorio se apreció disminución global del murmullo vesicular y estertores crepitantes hasta el tercio medio de ambos hemitórax. Al examen del aparato cardiovascular se encontró pulso arterial de amplitud aumentada, ingurgitación yugular, ápex cardíaco desplazado hacia el IV espacio intercostal izquierdo y ventrículo derecho (VD) palpable. A la auscultación se encontró un primer ruido normal, el segundo, acentuado a expensas de componente pulmonar, con desdoblamiento constante; presencia de cuarto ruido derecho y soplo diastólico precoz IV/VI (Graham-Steel) audible en foco pulmonar que se irradiaba al borde esternal izquierdo. Además, en foco tricuspídeo se auscultó un soplo holosistólico que aumentaba con la inspiración, de intensidad III/VI, irradiado al apéndice xifoides, borde esternal derecho y línea axilar anterior izquierda. En el abdomen se palpó hepatomegalia a predominio del lóbulo izquierdo, que rebasaba en 4 cm el reborde costal, y la maniobra de reflujo hepato-yugular fue positiva.

Los parámetros hemo-bioquímicos se encontraban dentro de límites normales.

El electrocardiograma de superficie mostró un aumento de voltaje de la onda P, patrón de bloqueo de rama derecha e hipertrofia de VD, con signos de sobrecarga sistólica.

La radiografía de tórax (vista póstero-anterior) reveló gran cardiomegalia a predominio del VD con enorme dilatación de aurícula derecha (AD) y dilatación aneurismática del TAP (**Figura 1C**). Además, ausencia de trama vascular hacia la periferia de ambos pulmones (tercio externo) propia de la hipertensión de larga evolución, lo que algunos denominan “playas pulmonares”.



Figura 1. A. Presencia de cianosis peribucal. B. Dedos hipocráticos o en “palillo de tambor”. C. Radiografía de torax. Nótense la enorme dilatación del arco medio y de las ramas arteriales pulmonares, y la ausencia de trama vascular pulmonar periférica.

Tabla. Valores de los parámetros ecocardiográficos al ingreso.

Parámetro ecocardiográfico	Medición
MODO BIDIMENSIONAL	
Aurícula derecha	
Diámetro longitudinal	45 mm
Diámetro transversal	32 mm
Área	14 cm ²
Volumen	44 ml
Ventrículo derecho	
Diámetro basal	43 mm
Diámetro medio	36 mm
Diámetro longitudinal	61 mm
Pared libre	7 mm
Banda moderadora	8 mm
Tronco de la arteria pulmonar	
	79,8 mm
Rama derecha	31,7 mm
Rama izquierda	26 mm
CIA	
Tipo <i>ostium secundum</i>	20 mm
Vena cava inferior	
Diámetro en espiración	24,2 mm
Diámetro en inspiración	17,7 mm
Colapso inspiratorio	< 50 %
Función del ventrículo derecho	
Excursión sistólica del plano anular tricuspídeo	14 mm
Velocidad del anillo lateral tricuspídeo por Doppler tisular	9,1 cm/s
Acertamiento fraccional	15,7 %
Fracción de eyección	34 %
HEMODINÁMICA DOPPLER	
Área del chorro de insuficiencia tricuspídea	12,5 cm ²
Gradiente máximo	88 mmHg
Gradiente medio	48 mmHg
Presión estimada en AD	20 mmHg
Presión sistólica estimada en TAP	108 mmHg
Presión media en TAP	68 mmHg
Tiempo de aceleración pulmonar	46 ms

En el ecocardiograma se demostró el gran crecimiento de las cavidades derechas, donde el VD configuraba el ápex del corazón, y presencia de gran hipertrofia de sus paredes y de la banda moderadora, con función sistólica global moderadamente disminuida. En la **tabla** se muestran las mediciones precisas.

Existía dilatación aneuris-

mática del TAP (**Figura 2A**) donde se observó un colgajo de disección que formaba la falsa luz (**Figura 2B**). Ambas ramas estaban dilatadas y se detectó un trombo en la derecha (**Figura 2B**). La curva de flujo pulmonar era de tipo IV (**Figura 3A**) y el tiempo de aceleración pulmonar estaba gravemente disminuido.

Por vista subcostal se demostró la existencia de CIA tipo *ostium secundum* con cortocircuito de derecha a izquierda demostrado por Doppler color. Se realizó además inyección de contraste salino con gran pase de burbujas hacia el corazón izquierdo con lo cual quedó demostrado el síndrome de Eisenmeger (**Figura 3B**).

Las cavidades izquierdas estaban rechazadas y desplazadas, el ventrículo izquierdo era pequeño con buena función sistólica global y segmentaria, y presentaba una imagen en "D" en vista de eje corto, expresión del aumento de la presión diastólica del VD.

La angiotomografía demostró dilatación de VD y AD, con gran dilatación del TAP y sus ramas; además, se observó con claridad la disección del TAP con formación de una falsa luz, y la luz verdadera (contrastada) (**Figura 4**).

Se impuso tratamiento médico por vía oral con furosemida (40 mg cada 12 horas), citrato de sildenafilo (50 mg cada 8 horas) y warfarina (2 mg al día). Se obtuvo mejoría clínica y se decidió su egreso con seguimiento ambulatorio por consulta externa.

En un ecocardiograma evolutivo al año y medio del diagnóstico, con motivo de un nuevo ingreso, el diámetro del TAP había aumentado hasta 90 mm.

COMENTARIOS

Gran parte de los pacientes que padecen cardiopatías congénitas, particularmente aquellos con cortocircuito

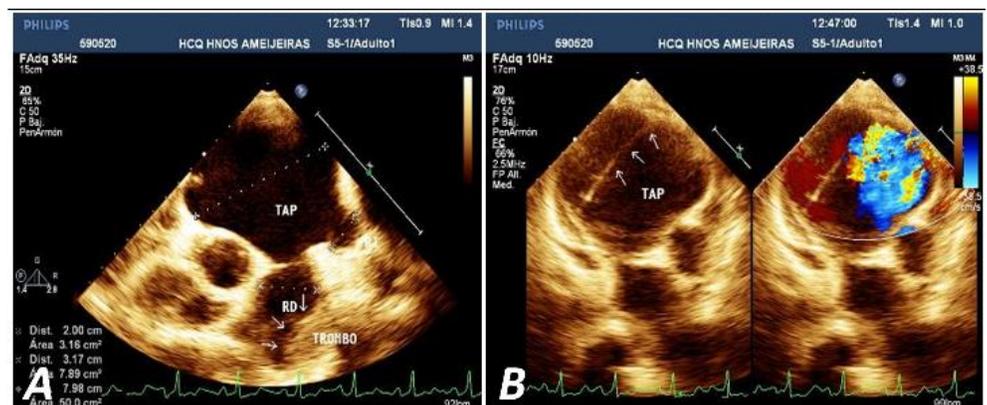


Figura 2. A. Dilatación aneurismática del TAP y sus ramas, con presencia de trombo en la rama derecha (RD). **B.** Colgajo intimal (flechas) con enlentecimiento de flujo y comunicación a la falsa luz.

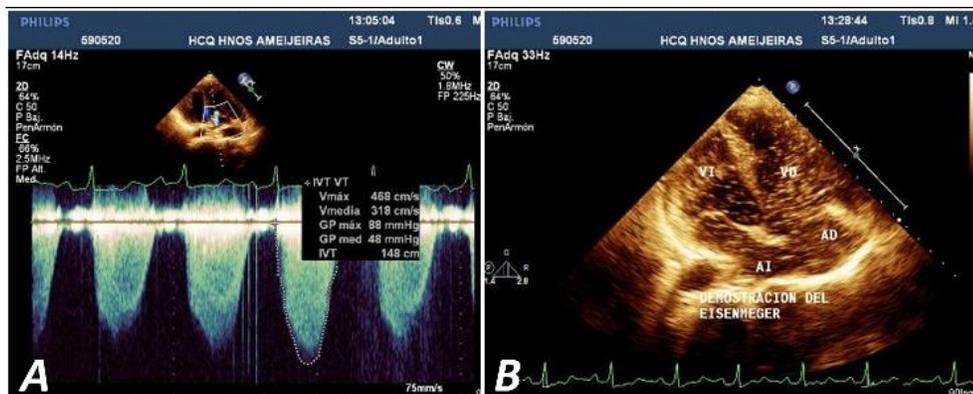


Figura 3. A. Espectro Doppler de onda continua que muestra los gradientes de regurgitación tricuspídea. Curva pulmonar tipo IV. **B.** Paso de contraste salino a cavidades izquierdas después de su inyección endovenosa, lo que demuestra la inversión del cortocircuito (Síndrome de Eisenmenger). VI, ventrículo izquierdo; AI, aurícula izquierda.

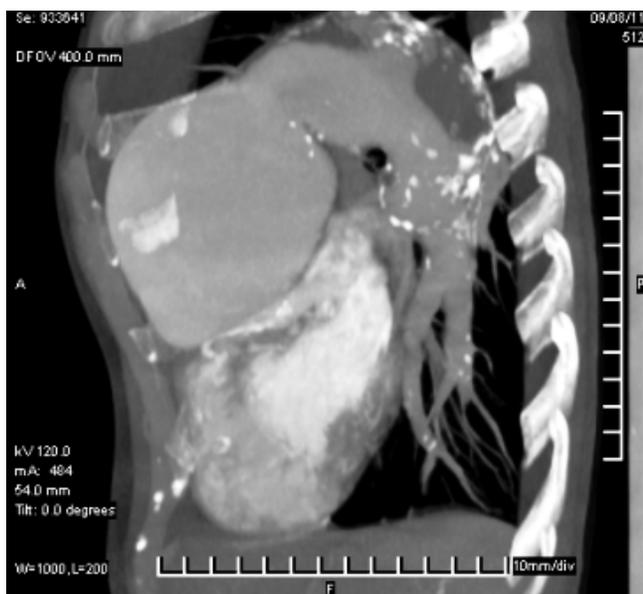


Figura 4. Angiotomografía donde se observa la gran dilatación de las cavidades derechas con enorme dilatación del TAP y sus ramas, y la dissección del TAP con formación de dos luces: la verdadera (contrastada) y la falsa.

de izquierda a derecha relevante, desarrollarán hipertensión pulmonar si no son tratados a tiempo. La exposición persistente al incremento de presión condiciona cambios en la microvasculatura pulmonar que favorecen el aumento de la resistencia vascular pulmonar, de tal modo que si la resistencia sistémica es vencida, producirá inversión del cortocircuito⁵. En respuesta a la cronicidad de este trastorno, ocurre degeneración de la túnica media de la arteria pulmonar que se asocia a fragmentación de las fibras elásticas, lo cual ocasiona adelgazamiento y dilatación

de la pared vascular, que condiciona el incremento de la tensión intravascular. A este fenómeno se suma el estrés parietal que favorece el desgarro de la íntima y origina la aparición de dissección de esta arteria^{6,7} donde, a diferencia de la dissección de la aorta, la falsa luz tiende a producir una ruptura distal que crea un sitio de reentrada^{3,8}.

Por lo general, en un 80 % de los casos, la dissección

asienta a nivel del TAP sin involucrar las ramas, aunque raramente puede ocurrir de forma aislada en una de las ramas. Se ha descrito que la dilatación aneurismática previa favorece la aparición de la dissección^{3,9}.

Esta enfermedad es un suceso extraordinario que se presenta por igual en ambos sexos con un rango etario entre 26 y 85 años, y un pico de incidencia entre la cuarta y la séptima décadas de la vida. En pacientes jóvenes las cardiopatías congénitas constituyen la causa más frecuente, mientras que en pacientes de edad avanzada existen una amplia gama de enfermedades de causa respiratoria, inflamatoria y autoinmune que pueden producir la dissección¹⁰. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentran el dolor precordial y la disnea en reposo como síntomas cardinales⁹.

En las dos pasadas centurias solo han sido publicados 63 casos, de los cuales 8 han sido diagnosticados con vida¹¹, lo cual se debe al avance tecnológico en las modalidades de imagen para realizar el diagnóstico de enfermedades vasculares pulmonares, específicamente de los métodos no invasivos como el ecocardiograma, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear. Cabe señalar que las diferencias de aplicación de cada método dependen de su disponibilidad, la destreza del operador, la variación anatómica individual, la localización y distribución del colgajo intimal, así como de las limitaciones inherentes a cada técnica de imagen. Sin lugar a dudas, el ecocardiograma resulta ser la técnica de primera línea por su fácil accesibilidad y disponibilidad, bajo costo, diagnóstico certero e inmediato a la cabecera del paciente, y sus altos valores predictivos positivos¹²⁻¹⁴.

Es oportuno comentar que la conducta terapéutica en estos pacientes no está bien definida, algunos autores son partidarios de tratamiento conservador con diuréticos de asa e inhibidores de la fosfodiesterasa V y más recientemente los inhibidores de receptor de endotelina¹⁵; otros abogan por el empleo de cirugía reconstructiva y trasplante cardiopulmonar¹⁴. Lo cierto radica en la ausencia de guías de actuación médica debido al escaso informe de casos existentes en la literatura. No obstante, tenemos el criterio de que la decisión debe ser tomada individualizando al paciente para decidir tratamiento médico o quirúrgico en dependencia de su estado, comorbilidad y de la disponibilidad de tratamiento invasivo, teniendo en cuenta la relación riesgo-beneficio.

En este caso en particular, se decidió el tratamiento conservador y se instauró tratamiento médico, al tener en cuenta que una opción terapéutica indicada podría ser el trasplante cardiopulmonar, lo cual es imposible en esta paciente por su elevada comorbilidad y por todas las condiciones requeridas para realizarlo. Se implementó el tratamiento farmacológico previamente señalado con el objetivo de mejorar sus síntomas.

Resulta interesante comentar que la paciente se ha mantenido con vida desde su diagnóstico en agosto de 2011 hasta la actualidad. Recientemente ingresó descompensada, con disnea de reposo e infección respiratoria asociada, y en el ecocardiograma evolutivo se constató un incremento del diámetro del TAP; hecho extraordinariamente infrecuente que motivó la publicación de este inusual e interesante caso.

Nota del Editor

* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruento/a**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivas, penetrantes**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar *invasivo/a* debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de técnica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiesa P, Gutiérrez C, Tambasco J, Carlevaro P, Cuesta A. Comunicación interauricular en el adulto. *Rev Urug Cardiol*. 2009;24(3):180-93.
2. Co-Burn JP, William DE. Atrial Septal Defects. En: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, FeltesTF, editors. *Heart disease in infants, children and adolescents including the fetus and young adult*. 7ma ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 632-45.
3. Senbaklavaci O, Kaneko Y, Bartunek A, Brunner C, Kurkciyan E, Wunderbaldinger P, et al. Rupture and dissection in pulmonary artery aneurysms: Incidence, cause, and treatment – Review and case report. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(5):1006-8.
4. Aldrovandi A, Monti L, Corrada E, Profili M, Presbitero P. Eisenmenger syndrome complicated by pulmonary artery dissection. *Eur Heart J*. 2007;28(3):298.
5. Galie N, Manes A, Palazzini M, Negro L, Marinelli A, Gambetti S, et al. Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic-to-pulmonary shunts and Eisenmenger's syndrome. *Drugs*. 2008;68(8):1049-66.
6. Inayama Y, Nakatani Y, Kitamura H. Pulmonary artery dissection in patients without underlying pulmonary hypertension. *Histopathology*. 2001;38(5):435-42.
7. Walley VM, Virmani R, Silver MD. Pulmonary arterial dissections and ruptures: to be considered in patients with pulmonary arterial hypertension presenting with cardiogenic shock or sudden death. *Pathology*. 1990;22(1):1-4.
8. Yamamoto ME, Jones JW, McManus BM. Fatal dissection of the pulmonary trunk. An obscure consequence of chronic pulmonary hypertension. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1988;1(3):353-9.
9. Wunderbaldinger P, Bernhard C, Uffmann M, Kürkciyan I, Senbaklavaci O, Herold CJ. Acute pulmonary trunk dissection in a patient with primary pulmonary hypertension. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24(1):92-5.
10. Song EK, Kolecki P. A case of pulmonary artery dissection diagnosed in the emergency department. *J Emerg Med*. 2002;23(2):155-9.
11. Lopez-Candales A, Kleiger RE, Aleman-Gomez J, Kouchoukos NT, Botney MD. Pulmonary artery aneurysm: review and case report. *Clin Cardiol*. 1995;18(12):738-40.

12. Steurer J, Jenni R, Medici TC, Vollrath T, Hess OM, Siegenthaler W. Dissecting aneurysm of the pulmonary artery with pulmonary hypertension. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142(5):1219-21.
13. Mohammad K, Sahlol M, Egiebor O, Sadikot RT. Idiopathic pulmonary artery dissection: a case report. *J Med Case Rep [Internet].* 2009 [Citado 2013 Oct 13];3:7426. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2737775/>
14. Navas Lobato MA, Martín Reyes R, Lurueña Lobo P, Maté Benito I, Guzmán Hernández G, Martí de Gracia M, *et al.* Pulmonary artery dissection and conservative medical management. *Int J Cardiol.* 2007; 119(1):e25-26.
15. Tonder N, Kober L, Hassager C. Pulmonary artery dissection in a patient with Eisenmenger syndrome treated with heart and lung transplantation. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5(3):228-30.

Un caso de Síndrome de Kounis en Sagua la Grande

Dr. Yamir Santos Monzón , Dr. Jesús A. Pérez González, Dr. Antonio Mata Cuevas, Dr. Yonielis Rivero Nóbrega y Jesús J. Roque Corzo

Hospital "Mártires del 9 de Abril". Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 06 de noviembre de 2013

Aceptado: 12 de diciembre de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

Versiones On-Line:

Español - Inglés

 Y Santos Monzón

Colón N° 172

Sagua la Grande, CP 52310

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

yamir@hospisag.vcl.sld.cu

RESUMEN

El síndrome coronario agudo alérgico, también conocido como síndrome de Kounis, se encuentra en la actualidad infradiagnosticado por su poca divulgación. Se presenta el caso de un varón de 29 años de edad que fue picado por una avispa y desarrolló un síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST en relación al proceso alérgico. Después del tratamiento adecuado el paciente evolucionó favorablemente. Se presenta el caso con el objetivo de dar a conocer una enfermedad de reciente descripción y que consideramos debe valorarse como un diagnóstico diferencial ante la presencia de un síndrome coronario agudo.

Palabras clave: Síndrome de Kounis; Síndrome coronario agudo; Infarto agudo de miocardio; Tratamiento

A case of Kounis syndrome in Sagua la Grande

ABSTRACT

Allergic acute coronary syndrome, also known as Kounis syndrome, is currently underdiagnosed as a result of its low disclosure. The case of a 29-year-old man is reported. He was stung by a wasp and developed an acute coronary syndrome with ST segment elevation related to the allergic process. After an appropriate treatment, the patient improved. The case is reported with the aim of raising awareness about a recently described disease that should be considered as a differential diagnosis in the presence of an acute coronary syndrome.

Key words: Kounis syndrome; Acute coronary syndrome; Acute myocardial infarction; Treatment

INTRODUCCIÓN

En 1991 fue descrito por Kounis y Zavras¹ el síndrome coronario agudo en el contexto de reacciones alérgicas, también llamado síndrome de Kounis, por lo que en los últimos años se ha incrementado el número de informes de dicha enfermedad en la literatura.

El síndrome descrito como angina alérgica por el profesor griego Nicholas G. Kounis, puede progresar hasta provocar un infarto agudo de miocardio (IAM), con base alérgica². La liberación de mediadores inflamatorios durante

la degranulación de los mastocitos es la causa fundamental de esta enfermedad, aunque también se ha

informado que estos mediadores se incrementan en los síndromes coronarios de causa no alérgica.

Los potenciales desencadenantes de esta enfermedad incluyen picaduras de himenópteros, fármacos, exposiciones ambientales adversas, alimentos, entre otras causas de anafilaxia. Se han descrito tres variedades del síndrome, la tipo 1 en la cual las coronarias del sujeto aquejado del síndrome son normales, un tipo 2 en el cual existe una enfermedad coronaria preexistente, y un tipo 3, que no es aceptado aun por todos los autores, pero que va ganando fuerza como tal, donde ocurre una trombosis coronaria, incluida que pueda ser *intrastent*^{3,4}.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 29 años con antecedentes de salud, que fue picado por una avispa lo cual le provocó una importante reacción alérgica en la zona afectada y al poco rato, un dolor precordial opresivo, retroesternal, intenso, que lo obligó a trasladarse hasta la consulta médica más cercana donde, después de realizarle un electrocardiograma, decidieron su traslado al hospital con el diagnóstico presuntivo de IAM por las manifestaciones del dolor y la interpretación del electrocardiograma que mostró supradesnivel del ST en las derivaciones DI, aVL y desde V₂ a V₆ (**Figura 1**). Se le administró nitroglicerina sublingual en tres oportunidades y atendiendo al edema facial provocado por la picadura del insecto se le administraron también difenhidramina e hidrocortisona intravenosos.

El paciente presentaba cifras de presión arterial normales y fue

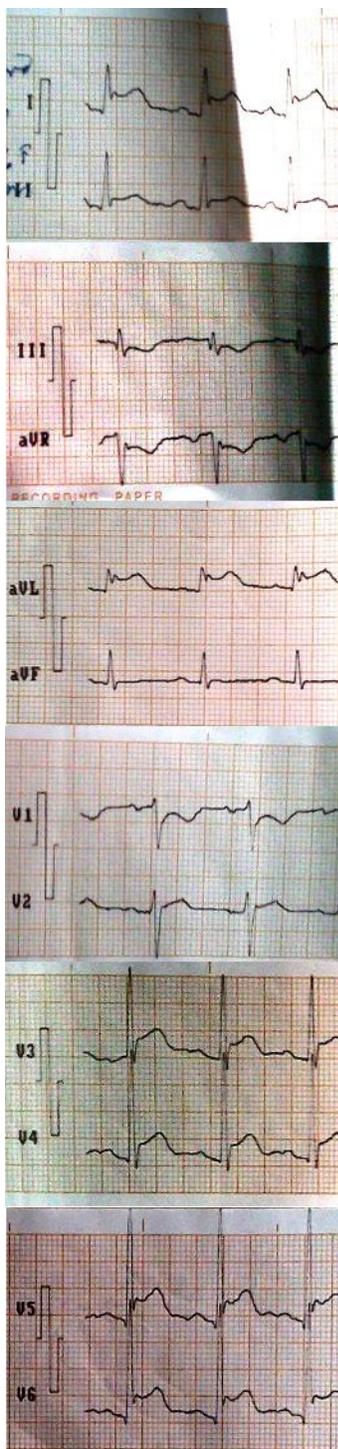


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso. Existe supradesnivel del ST en las derivaciones DI, aVL, V2-V6.

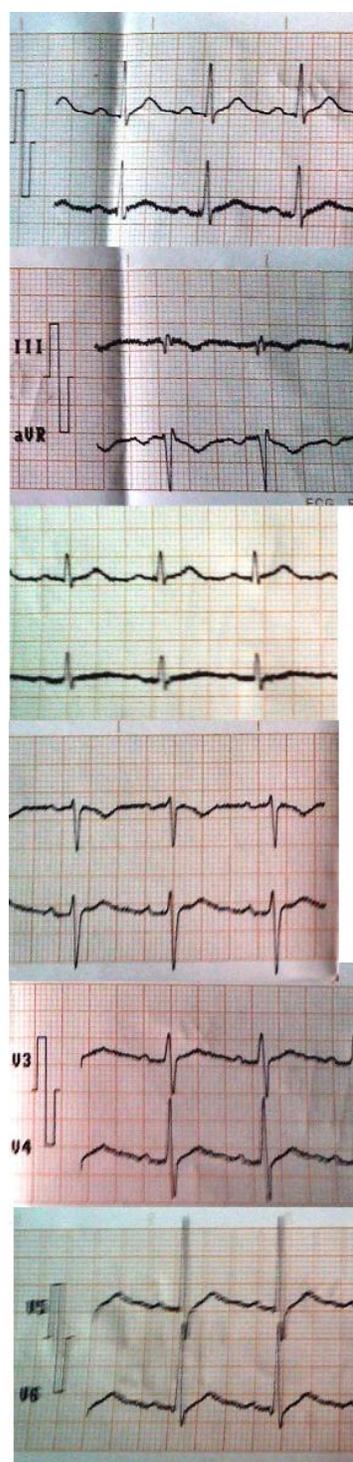


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado previo al egreso donde se constata la normalización del segmento ST.

trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital "Mártires del 9 de Abril" con diagnóstico de IAM con supradesnivel del ST, para valorar su tratamiento trombolítico; pero la mejoría evidente del paciente, desde los puntos de vista clínico (alivio del dolor) y eléctrico (regresión paulatina de los cambios electrocardiográficos), además de la ausencia de elevación enzimática, estimularon a desistir de la trombolisis. Se le administraron anticálcicos (diltiazem 120 miligramos), aspirina 125 mg y clopidogrel (dosis de carga de 150 mg y de mantenimiento, 75 mg/día). Se mantuvo además el esteroide durante 5 días. El paciente evolucionó favorablemente y fue egresado con electrocardiograma normal (**Figura 2**), sin síntomas, 7 días después.

Antes del egreso se le realizó un ecocardiograma donde no se constataron trastornos de la motilidad regional, la función sistólica estaba conservada, no existía dilatación de cavidades, ni signos de hipertrofia y los aparatos valvulares estaban competentes. En la ergometría evaluativa, realizada a los 14 días del inicio de los síntomas, el paciente alcanzó la frecuencia cardíaca máxima programada, sin cambios electrocardiográficos, hemodinámicos o clínicos. Posteriormente se realizó coronariografía que demostró las coronarias normales.

El paciente se mantiene con diltiazem (120 mg/día) y aspirina (125 mg/día), además de un tratamiento sintomático ocasional por sus antecedentes de atopía. Durante el seguimiento no ha presentado ningún episodio similar.

COMENTARIO

El síndrome de Kounis o síndrome coronario agudo de base alérgica, como también puede llamarse, por regla general cursa con un buen pronóstico aunque se han descrito dos casos que han presentado *shock* cardiogénico^{5,6}. También se ha descrito una disminución posterior de la función miocárdica que aunque generalmente se recupera más tarde puede comprometer la evolución de los pacientes. Estas evoluciones tórpidas se encuentran más frecuentemente asociadas al tipo 2⁷.

Los cambios funcionales y metabólicos acaecidos en dicho síndrome son provocados principalmente por la histamina y otros metabolitos entre los que se encuentra la cascada del ácido araquidónico, lo cual provoca un grave daño alérgico al corazón^{1,8}. La existencia de mastocitos en los tejidos cardíacos se ha relacio-

nado de manera explícita con la presencia de taquicardia, vasoconstricción coronaria, disfunción ventricular y bloqueo de la conducción aurículo-ventricular; estas anomalías se atribuyen a la liberación de mediadores tales como histamina, tromboxano, prostaglandinas, leucotrienos y factor activador plaquetario. Recientemente también se ha descrito que la liberación de renina durante el episodio de anafilaxis contribuye con la disfunción ventricular⁹. Por otra parte se han descrito casos de angina o IAM, posterior a la administración de adrenalina usada en el tratamiento de un *shock* anafiláctico¹⁰, pues se conocen los efectos de este fármaco en la prolongación del QT, inducción de arritmias y vaso espasmo coronario.

Actualmente no existe una guía o consenso médico publicado para el tratamiento de estos pacientes. Aunque la mayoría de los autores coincide en usar esteroides, antihistamínicos y antitrombóticos, también es frecuente la indicación de anticálcicos¹¹; lo cual nos impresiona ser de gran utilidad por su efecto vasodilatador y el componente vasoespástico implicado en esta enfermedad. Además puede ser beneficioso mantenerlos como tratamiento adyuvante con el objetivo de prevenir un futuro vasoespasmo, del cual no queda exento el paciente después de un episodio como el descrito, aunque nos encontremos ante un síndrome de Kounis tipo 1, es decir, sin enfermedad coronaria. El uso de la adrenalina es discutido, por lo planteado anteriormente, y aunque algunos autores la han usado, creemos que debe ser utilizada solo en casos de hipotensión grave o parada cardíaca, debido a lo controvertido y peligroso de su uso en un síndrome coronario agudo, sea cual sea su etiología.

Ante la no muy abundante bibliografía sobre el tema y la escasez de casos publicados pensamos que podría ser una afección infradiagnosticada en los diferentes servicios cardiológicos, por lo que se enfatiza la necesidad de incluir este síndrome como una de las causas probables de síndrome coronario agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract.* 1991;45(2):121-8.
2. Kounis NG, Zavras GM. Allergic angina and allergic myocardial infarction. *Circulation.* 1996;94(7):1789.
3. Rich MW. Is vasospastic angina an inflammatory disease? *Am J Cardiol.* 2005;96(11):1612.
4. Waller BF. Nonatherosclerotic coronary heart dis-

- ease. En: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P, eds. *Hurst's The Heart*. 12ma Ed. New York: McGraw Hill, 2008; p. 1277-1310.
5. Tanboga IH, Karabay CY, Can MM, Akgün T, Güler A, Turkylmaz E, *et al.* Kounis syndrome presenting with cardiogenic shock. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2011;12(11):833-6.
 6. Garcipérez de Vargas FJ, Mendoza J, Sanchez-Calderón P, Ortiz C, Porro R, Mogollón-Jiménez MV. Shock cardiogénico secundario a síndrome de Kounis tipo II inducido por metamizol. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(12):1138-9.
 7. Gázquez V, Dalmau G, Gaig P, Gómez C, Navarro S, Mercé J. Kounis Syndrome: Report of 5 Cases. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010;20(2):162-5.
 8. Bani D, Nistri S, Mannaioni PF, Masini E. Cardiac anaphylaxis: pathophysiology and therapeutic perspectives. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2006;6(1):14-9.
 9. Reid A, Silver RB, Levi R. Renin: at the heart of the mast cell. *Immunol Rev*. 2007;217:123-40.
 10. Mueller UR. Cardiovascular disease and anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2007;7(4):337-41.
 11. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol*. 2010;143(3):223-6.

Una bienvenida a los signos eléctricos predictores de recidivas en pacientes con cardiodesfibriladores

A welcome to relapse-predictor electrical signs in patients with cardio defibrillators

MSc. Dr. Elibet Chávez González✉

Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

Recibido: 27 de enero de 2014

Aceptado: 05 de febrero de 2014

Palabras clave: Cardiodesfibrilador implantable, Predictores eléctricos, Recidivas, Arritmias ventriculares malignas

Key words: Implantable cardioverter-defibrillator, Electrical predictors, Recurrence, Malignant ventricular arrhythmias

Sr. Editor:

He leído con detenimiento el artículo de Alemán-Fernández *et al.*¹, en el cual se propusieron la búsqueda de signos eléctricos predictores de recidivas de arritmias ventriculares malignas (AVM) en pacientes con cardiodesfibrilador automático implantable. Primero que todo felicitar a este grupo de investigadores que nos aportan con estos resultados un real acercamiento a los predictores eléctricos de recidivas en este grupo de pacientes, conocimiento a veces controvertido y aun muy limitado en la literatura internacional.

Con respecto a la selección de los grupos de estudio, divididos en A y B según la existencia o no recidivas de AVM; respectivamente, me gustaría señalar la heterogeneidad de los dos grupos, por ejemplo la presencia de 10 pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) en el grupo A y 1 paciente con igual afección en el B. El número de pacientes con enfermedad eléctrica primaria fue similar y para la cardiopatía isquémica el grupo A superó en 3 pacientes al B. Esta heterogeneidad en la enfermedad de base, puede crear diferencias en cuanto a los valores medidos del electrocardiograma, al igual que la comorbilidad y los hábitos tóxicos de cada paciente, que pueden variar las mediciones eléctricas en cada uno^{2,3}. Sin embargo, no se describe la comorbilidad más frecuente por grupos o subgrupos de pacientes.

Por ejemplo, la medición del QRS no mostró diferencias significativas entre grupos y sí para el subgrupo de tormenta eléctrica con valores medios por encima

de 120 milisegundos (ms), ubicados en el grupo A. En el artículo no nos detallan si estos valores pertenecen a los pacientes con MCD, enfermedad eléctrica primaria, cardiopatía isquémica u otro, y está bien reconocida la mayor duración del QRS en pacientes con MCD, en los cuales puede utilizarse la terapia de resincronización cardíaca, y este último subgrupo de pacientes es superior en el grupo de las recidivas. Un QRS > de 110 ms representa 2,5 veces más riesgo de muerte súbita⁴.

Los autores¹ bien señalan que puede existir una variabilidad de los parámetros que reflejan la dispersión de la repolarización en un mismo paciente en diferentes momentos, y sostienen que si hubieran medido varios electrocardiogramas basales de cada uno, quizás se habrían encontrado cifras mayores en cuanto a las dispersiones del QT. Esto último, más la heterogeneidad de los subgrupos pudieran ser limitantes de la investigación, y estudiar las mediciones en los subgrupos de forma independiente quizás hubiera aportado resultados de inestimable valor.

Vuelvo a mostrar mi conformidad con la bienvenida de estos resultados, pues como bien señalan los autores, les permitió tomar una conducta adecuada: tratamiento más enérgico de la enfermedad de base, elección del fármaco antiarrítmico, reprogramación del dispositivo y seguimiento más estrecho. En mi opinión, les propondría a los autores una nueva publicación dividiendo las mediciones por subgrupos y brindándonos las conductas terapéuticas seguidas después

de la obtención de los resultados, para enriquecer nuestros conocimientos y ayudarnos a la práctica clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alemán-Fernández AA, Dorantes-Sánchez M, Castro Hevia J, González González L, Coto Hernández Y, Rodríguez García MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. CorSalud [Internet]. 2014 [Citado 2014 Ene 13];6(1):63-9. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2014/v6n1a14/es/marcadorestv.pdf>
2. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. J Am Coll Cardiol. 2000;36(6):1749-66.
3. Morales Salinas A, León Aliz E, Carmona Puerta R, Villanueva Ramos Y, Poveda Rodríguez R, López Machado R, *et al.* Riesgo cardiovascular y marcadores electrocardiográficos de arritmias en pacientes hipertensos sin cardiopatía isquémica. Rev Fed Arg Cardiol. 2013;42(3):189-94.
4. Dorantes Sánchez M. Bloqueo de rama izquierda. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2013 [Citado 2014 Ene 13];19(1):50-4. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/download/354/325>

Respuesta a “Una bienvenida a los signos eléctricos predictores de recidivas en pacientes con cardiodesfibriladores”

Reply to “A welcome to relapse-predictor electrical signs in patients with cardiodefibrillators”

Dra. Ailema A. Alemán-Fernández✉, Dra. Margarita Dorantes-Sánchez, Dr.C. Jesús Castro Hevia, Dra. Lisbeth González González, Dr. Yoel Coto Hernández, Dr. Marcos A. Rodríguez García

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Sr. Editor:

En primer lugar, agradecer la bienvenida del autor de la Carta y luego algunas consideraciones.

Desde hace años se está en búsqueda de signos eléctricos premonitorios que permitan estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas (debut o recidivas), en pacientes con y sin cardiodesfibrilador automático implantable. Son cuestiones muy discutidas, sobre las cuales existe profusión de publicaciones y controversias en el mundo, dada su complejidad es de los grandes retos a los que se enfrenta la Cardiología y constituye un problema aún no resuelto^{1,2}. ¿Por qué? Entre otras cosas por la propia complejidad de las arritmias que tienen procesos tan diversos como los factores dinámicos (duración del potencial de acción y de la velocidad de conducción, memoria eléctrica,

corrientes electrotónicas), todo lo cual transita entre la estabilidad y la inestabilidad. Por otra parte, la heterogeneidad mayor o menor de los tejidos: isotropía, anisotropía, homogeneidad, gradientes del potencial de acción, remodelación estructural (fibrosis, infarto), eléctrica (hipertrofia, miocarditis) y neurológica, así como defectos genéticos (canalopatías, miocardiopatías). De la interacción entre los factores dinámicos y la heterogeneidad de los tejidos, dependerá el mayor o menor riesgo y se moverá el espectro desde la menor vulnerabilidad a la de mayor peligro³. Además, ya se sabe, las arritmias se producirán cuando todo sea favorable en el sustrato anatómo-funcional, los disparadores y los mecanismos arritmogénicos esenciales, todo jerarquizado por el sistema nervioso autónomo.

Ningún criterio es absoluto, con y sin enfermedad estructural, en general los numerosos signos descritos son de bajo valor predictivo, baja sensibilidad y especificidad, pero aunados pueden lograr un acercamiento a la realidad y ser útiles para precisar grupos de alto riesgo aunque menos para identificar individuos en riesgo.

En nuestro trabajo⁴, el número de pacientes no permitía dividir en distintas subpoblaciones, sino intentar una panorámica general del problema; además, muchos de estos signos son compartidos como indicadores de riesgo en los distintos subgrupos.

Se sabe que las mediciones de la repolarización varían por: la frecuencia, el ritmo cardíaco, la prematuridad, la velocidad de conducción, la refractariedad, el estado del sistema neurovegetativo y todo ello es absolutamente cambiante; así, se hace muy compleja la evaluación de los marcadores electrocardiográficos. Si existe enfermedad estructural, ella puede avanzar y cambiar las circunstancias; de no existir, modificarse el propio sustrato arritmogénico. La variabilidad de la repolarización y de todos los hallazgos eléctricos, es enorme pero todas las series revisadas se encuentran con esta situación. No obstante, es importante acercarse al problema porque estas arritmias son frecuentes después de la implantación de los dispositivos y constituyen un gran conflicto por el desgaste del equipo, las molestias para el paciente y los propios efectos proarritmogénicos de sus descargas.

En cuanto a la heterogeneidad, es universal. No sólo existe entre los grupos A y B considerados por nosotros, sino en todo: la enfermedad de base, la situación eléctrica, electrolítica y metabólica, las medi-

ciones, el momento de tomar los trazados, el número de éstos, los observadores.

No fue objetivo de este trabajo considerar la comorbilidad ni los efectos tóxicos, sólo valorar algunos signos eléctricos.

La duración del complejo QRS no sólo es importante como predictor eléctrico en la miocardiopatía dilatada, sino factor de riesgo en la muerte súbita arritmogénica en general.

En el futuro, nuestro grupo u otros, ustedes, por ejemplo, podrán hacer esta división en subpoblaciones y considerar otros factores no puramente eléctricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Malik M. Repolarization morphology in standard short-term electrocardiogram and cardiac risk stratification. *Heart Rhythm*. 2005;2(1):79-81.
2. Yamazaki T, Froelicher VF, Myers J, Chun S, Wang P. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a clinical population. *Heart Rhythm* 2005;2(1):73-8.
3. Weiss JN, Qu Z, Chen PS, Lin SF, Karagueuzian HS, Hayashi H, *et al*. The dynamics of cardiac fibrillation. *Circulation*. 2005;112(8):232-40.
4. Alemán-Fernández AA, Dorantes-Sánchez M, Castro Hevia J, González González L, Coto Hernández Y, Rodríguez García MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. *CorSalud* [Internet]. 2014 [Citado 2014 Feb 10];6(1):63-9. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2014/v6n1a14/es/marcadorestv.pdf>