

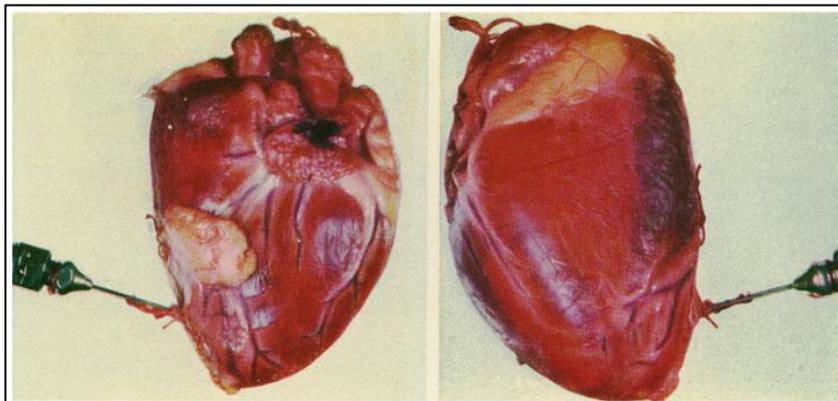
CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 11, Número 3
Julio – Septiembre 2019

Indexada en:

SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



ARTÍCULOS ORIGINALES

- Terapia de resincronización cardíaca: índice del QRS como predictor de respuesta
Frank Martínez López, et al. 189
- Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda
Julio O. Cabrera-Rego, et al. 196
- Resultados de la terapia con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad en pacientes con angina refractaria
Eduardo Rodríguez González, et al. 203

ARTÍCULO ESPECIALES

- Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleurales de la arteria torácica interna
Yoandy López-de la Cruz, et al. 211
- Toracotomía axilar vertical posterior extendida
Rodolfo E. Morales Valdés, et al. 219
- Modificaciones a la técnica clásica de pericardiotomía inferior longitudinal simple de Sauerbruch
Yoandy López-de la Cruz y Yolepsis F. Quintero-Fleites 225

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénitas. Parte 1 de 2: Morfogénesis cardíaca
Noel Taboada Lugo 233

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

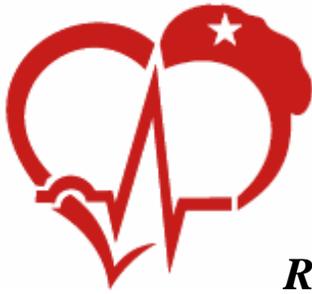
- La primera fotografía a color en un artículo científico: ¿El corazón del perro que cambió parte de la historia de la medicina?
Yoandy López de la Cruz 241
- Reconstrucción ósea con neoesternón a partir de tejidos adyacentes a la herida quirúrgica
Gustavo de J. Bermúdez Yera, et al. 243

CASOS CLÍNICOS

- Disección epicárdica aguda fisurada durante revascularización miocárdica quirúrgica secundaria al uso de estabilizador cardíaco
Gustavo de J. Bermúdez Yera, et al. 245
- Falso aneurisma del sitio de canulación aórtica después de cirugía cardíaca: Informe de un caso y revisión de la literatura
Ernesto Chaljub Bravo, et al. 249
- Acumulación quílosa en el espacio mediastínico después de una revascularización miocárdica quirúrgica
Bilgehan Erkut y Azman Ates 258
- Síndrome de Takotsubo con disfunción grave de ventrículo izquierdo en el postoperatorio de reemplazo valvular mitral
Gustavo de J. Bermúdez Yera, et al. 263

CARTAS AL EDITOR

- Estrechos vínculos de una década entre CorSalud y la cirugía cardiovascular villaclareña
Gustavo de J. Bermúdez Yera. 268



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

MSc. Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera y Dr. Rubén Tomás Moro Rodríguez

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
 MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez
 MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández
 Dr.C. Eduardo Rivas Estany
 Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
 Lic. Joel Soutuyo Rivera
 Dra. Omaidá J. López Bernal
 Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez
 Dr. Gustavo Padrón Peña
 Dr.C. Milagros Alegret Rodríguez
 Dr.C. Wilfredo Machín Cabrera
 Dr. Arnaldo Rodríguez León
 MSc. Dr. Jean Luis Chao García
 Dr. Roberto Bermúdez Yera
 MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva
 MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada
 MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez

Miembros Internacionales

Dr. Fernando Alfonso (España)
 Dr. Manuel Gómez Recio (España)
 Dr. Andrés Íñiguez Romo (España)
 Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)
 Dr. Manuel Córdoba Polo (España)
 Dra. Rosa Lázaro García (España)
 Dr. Federico Magri (Argentina)
 Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)
 Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
 Lic. Carmen Serrano Poyato (España)
 Dr. Alejandro Fleming Meza (Chile)
 Dr. Hugo Alfonso Chinchilla Cáliz (Honduras)
 Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
 Dr. Mario Cazzaniga Bullón (España)
 Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
 Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
 Dr. Félix Valencia Serrano (España)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

Dr.Cs. Alberto B. Martínez Sardiñas
 Dr. Ignacio Fajardo Egozcué
 Dr. Fausto Rodríguez Salgueiro
 Dr. Osvaldo González Alfonso

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

Dr. José Antonio Jiménez Trujillo
 Dr. Jose I. Ramírez Gómez
 Dr. Luis M. Reyes Hernández
 Dr. Alberto Morales Salinas
 Dr. Justo de Lara Abab
 Dra. Yorsenka Milord

Cardiología Pediátrica

Dr.Cs. Ramón Casanova Arzola
 Dr.Cs. Francisco Carballés García
 Dr. Juan Carlos Ramiro Novoa
 Dr. Rafael O. Rodríguez Hernández

Cirugía Cardiovascular

Dr. Alvaro Luis Lagomasino Hidalgo
 Dr. Arturo Iturralde Espinosa
 Dr. Roger Mirabal Rodríguez

Cuidados Intensivos

Dra. Ramona G. Lastayo Casanova
 Dr. Leonel Fuentes Herrera
 Dr. Luis Monteagudo Lima

Electrofisiología y Arritmias

Dra. Margarita Donantes Sánchez
 Dr.C. Elibet Chávez González
 Lic. Raimundo Carmona Puerta

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

Dr.C. Alfredo Dueñas Herrera
 Dr.C. Mikhail Benet Rodríguez

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Dr.C. Lorenzo D. Llerena Rojas
 Dr.C. Julio César Echarte Martínez
 Dr. Leonardo H. López Ferrero
 Dr. Luis Felipe Vega Fleites
 Dr. José Raúl Nodarse Valdivia

Técnicas de Imagen Cardiovascular

Dr.C. Juan A. Prohías Martínez
 Dr.C. Amalia Peix González
 Dr. Rafael León de la Torre
 Dr. Carlos García Guevara

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
 Lic. Lilián María Quesada Fleites

Revisión editorial e indización

Lic. Maylín Pérez Quintero

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles
 Lic. Greta Milena Mazorra Cubas
 Dr. Ricardo Oroz Moreno

CorSalud es una revista científica que publica artículos sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares, y se rige por las directrices generales de la Sociedad Cubana de Cardiología. Es la publicación oficial del Cardiocentro «Ernesto Che Guevara», centro hospitalario para la atención terciaria de estas enfermedades en la región central de Cuba.

Imagen de la portada:

Ambas imágenes muestran un ejemplo de los primeros experimentos realizados para demostrar la utilidad de los injertos a las arterias coronarias. Corresponde al artículo **La primera fotografía a color en un artículo científico: ¿El corazón del perro que cambió parte de la historia de la medicina?** de Yoandy López-de la Cruz; que se publica en este número de CorSalud. 2019;11(3): 241-242.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009-2019 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Reservados todos los derechos según una [Licencia de Creative Commons](#).

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, sin la debida autorización o la referencia expresa de la fuente y los autores. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación no autorizada de esta obra, o que no cumpla con la licencia, puede ser penada por la ley.

Artículos Originales / Original Articles

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA: ÍNDICE DEL QRS COMO PREDICTOR DE RESPUESTA 189

Cardiac resynchronization therapy: QRS index as a response predictor

Frank Martínez López, Osmín Castañeda Chirino, Roylán Falcón Rodríguez, Jesús A. Castro Hevia, Margarita Dorantes Sánchez, Marleny Cruz Cardentey, Ana Mengana Betancourt, Alain Gutiérrez López, Joanna de Zayas Galguera, Inti R. Quiñones Milián, Michel Cabrera Ortega y Katherine de la Vega Valcárcel

CARACTERIZACIÓN DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA 196

Characterization of electrocardiographic findings and their relationship with mortality in acute cerebrovascular disease

Julio O. Cabrera-Rego, Abdel del Busto Mesa, Jorge L. Munguía Rodríguez y Alberto A. Yanes Quintana

RESULTADOS DE LA TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREA DE BAJA INTENSIDAD EN PACIENTES CON ANGINA REFRACTARIA 203

Results of low intensity extracorporeal shock wave therapy in patients with refractory angina

Eduardo Rodríguez González, Luis M. Reyes Hernández, Lilian Rodríguez González, Ana M. Correa Morales, Yannelys C. Gómez García y Tomas J. Pérez García

Artículos Especiales / Special Articles

PRIMER SEPARADOR RETRÁCTIL DE PULMÓN PARA FACILITAR LA DISECCIÓN EXTRAPLEURAL DE LA ARTERIA TORÁCICA INTERNA 211

First retractable lung spreader to facilitate extrapleural dissection of the internal thoracic artery

Yoandy López-de la Cruz, Chenly Pedraza-González, Yolepsis F. Quintero-Fleites, Roger Mirabal-Rodríguez, Gustavo J. Bermúdez-Yera, Alain Allende-González, Ernesto Chaljub Bravo y Rodolfo Morales Mato

TORACOTOMÍA AXILAR VERTICAL POSTERIOR EXTENDIDA 219

Extended posterior vertical axillary thoracotomy

Rodolfo E. Morales Valdés, Yoandy López-de la Cruz y Rodolfo Morales Mato

MODIFICACIONES A LA TÉCNICA CLÁSICA DE PERICARDIOTOMÍA INFERIOR LONGITUDINAL SIMPLE DE SAUERBRUCH 225

Modifications to the classic simple-longitudinal inferior pericardiotomy (Sauerbruch technique)

Yoandy López-de la Cruz y Yolepsis F. Quintero-Fleites

Artículo de Revisión / Review Article

AVANCES EN EL CONOCIMIENTO DE LAS BASES MOLECULARES Y CELULARES DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. PARTE 1 DE 2: MORFOGÉNESIS CARDÍACA 233

Advances in the knowledge of the molecular and cellular bases of congenital heart diseases. Part 1 of 2: Cardiac morphogenesis

Noel Taboada Lugo

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- LA PRIMERA FOTOGRAFÍA A COLOR EN UN ARTÍCULO CIENTÍFICO: ¿EL CORAZÓN DEL PERRO QUE CAMBIÓ PARTE DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA?** 241

The first color photograph in a scientific article: The heart of the dog that changed a part of the history of medicine?

Yoandy López de la Cruz

- RECONSTRUCCIÓN ÓSEA CON NEOESTERNÓN A PARTIR DE TEJIDOS ADYACENTES A LA HERIDA QUIRÚRGICA** 243

Bone reconstruction using neo-sternum from tissues adjacent to the surgical wound

Gustavo de J. Bermúdez Yera, Álvaro L. Lagomasino Hidalgo, Alfredo M. Naranjo Ugalde y Magda A. Rabassa López-Calleja

Casos Clínicos / Case Reports

- DISECCIÓN EPICÁRDICA AGUDA FISURADA DURANTE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA SECUNDARIA AL USO DE ESTABILIZADOR CARDÍACO** 245

Acute epicardial dissection rupture during surgical myocardial revascularization secondary to the use of cardiac stabilizer

Gustavo de J. Bermúdez Yera, Lennin M. Borbón Moscoso, Elibet Chávez González, Oliviert Nazco Hernández, Ernesto Chaljub Bravo y Yoandy López de la Cruz

- FALSO ANEURISMA DEL SITIO DE CANULACIÓN AÓRTICO DESPUÉS DE CIRUGÍA CARDIACA: INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA** 249

False aneurysm of ascending aortic cannulation site after cardiac surgery. Case report and literature review

Ernesto Chaljub Bravo, Gustavo J. Bermúdez Yera, Rolando Del Sol Berriel, Mario Enrique Nápoles Lizano e Idael Torres González

- ACUMULACIÓN QUILOSA EN EL ESPACIO MEDIASTÍNICO DESPUÉS DE UNA REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA** 258

Chylous accumulation in the mediastinal space following coronary artery bypass graft surgery

Bilgehan Erkut y Azman Ates

- SÍNDROME DE TAKOTSUBO CON DISFUNCIÓN GRAVE DE VENTRÍCULO IZQUIERDO EN EL POSTOPERATORIO DE REEMPLAZO VALVULAR MITRAL** 263

Postoperative Takotsubo syndrome with severe left ventricular dysfunction after mitral valve replacement

Gustavo de J. Bermúdez Yera, Ernesto Chaljub Bravo, Yoandy López de la Cruz, Luis F. Vega Fleites, Alay Viñales Torres, Leonel Fuentes Herrera y José R. Pérez de la Paz

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- ESTRECHOS VÍNCULOS DE UNA DÉCADA ENTRE CORSALUD Y LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR VILLA CLAREÑA** 268

A decade of close links between CorSalud and cardiovascular surgery in Villa Clara

Gustavo de J. Bermúdez Yera

Terapia de resincronización cardíaca: Índice del QRS como predictor de respuesta

Dr. Frank Martínez López¹✉, Dr. Osmín Castañeda Chirino¹, Dr. Roylán Falcón Rodríguez¹, Dr. Jesús A. Castro Hevia¹, Dra. Margarita Dorantes Sánchez¹, Dra. Marleny Cruz Cardentey², Dra. Ana Mengana Betancourt², Dr. Alain Gutiérrez López², Dra. Joanna de Zayas Galguera³, Dr. Inti R. Quiñones Milián⁴, Dr. Michel Cabrera Ortega⁵ y Dra. Katherine de la Vega Valcárcel¹

¹ Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). La Habana, Cuba.

² Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Hospital Hermanos Ameijeiras (HHA). La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

⁴ Servicio de Cardiología, Hospital General Calixto García. La Habana, Cuba.

⁵ Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Cardiocentro Pediátrico William Soler. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de marzo de 2019

Aceptado: 9 de mayo de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

NYHA: *New York Heart Association*

TRC: terapia de resincronización cardíaca

VI: ventrículo izquierdo

RESUMEN

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es indicación en la insuficiencia cardíaca con QRS ancho y disminución grave de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Objetivo: Definir los predictores de respuesta favorable a la TRC.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, para evaluar el índice del QRS (diferencia entre anchura del QRS antes y después del implante, dividido entre su valor antes del implante, multiplicado por 100) como predictor de respuesta favorable a la TRC. Se realizaron electrocardiogramas antes del procedimiento, a los 6 y a los 12 meses del implante. Las mediciones se hicieron por dos observadores independientes, la primera digital en el monitor del salón de operaciones y el resto manual.

Resultados: Se incluyeron 91 pacientes (edad media 61,2 años, 76% hombres), QRS mayor de 120 ms y fracción de eyección menor de 35%. Se obtuvo respuesta favorable en un 59%. No hubo diferencias significativas pre-implante en la duración del QRS entre respondedores y no respondedores (151,3 ms vs 151,34 ms, $p=0,98$), pero sí post-implante (100 vs 115 ms, $p<0,0001$), así como en el porcentaje de disminución del QRS (33,2% vs 24,3%, $p<0,0001$). La curva ROC mostró que un valor de corte del índice de QRS del 30% fue sensible (62%) y específico (75%), para predecir respuesta favorable.

Conclusiones: La disminución de la anchura del QRS luego del implante de la TRC se relaciona con una respuesta favorable a la misma.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Terapia de resincronización cardíaca, Electrocardiografía, Índice de QRS, Cuba

✉ F Martínez López

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, CP 10400. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

fmatinez@infomed.sld.cu

Cardiac resynchronization therapy: QRS index as a response predictor

ABSTRACT

Introduction: Cardiac resynchronization therapy (CRT) is an indication in heart

failure with wide QRS and severely reduced left ventricular ejection fraction.

Objectives: *To define the response predictors favorable to CRT.*

Method: *An observational, descriptive, retrospective study was conducted to evaluate the QRS index (difference between the QRS width before and after implantation, divided by its value before implantation, multiplied by 100) as a predictor of favorable response to CRT. Electrocardiograms were performed before the procedure, at 6 and 12 months after implantation. The measurements were made by two independent observers, the first digital on the operating room monitor and the rest manual.*

Results: *A total of 91 patients (mean age 61.2 years, 76% men) were included, with QRS wider than 120 ms and ejection fraction less than 35%. A favorable response was obtained in 59%. There were no significant pre-implant differences in the QRS duration between responders and non-responders (151.3 ms vs. 151.34 ms, $p=0.98$), but there were differences post-implant (100 vs. 115 ms, $p<0.0001$), as well as in the QRS percentage of decrease (33.2% vs. 24.3%, $p<0.0001$). The ROC curve showed that a cut-off value of the QRS index of 30% was sensitive (62%) and specific (75%) in order to predict a favorable response.*

Conclusions: *The decrease in the QRS width after the CRT implant is related to a favorable response to it.*

Keywords: *Heart failure, Cardiac resynchronization therapy, Electrocardiography, QRS index, Cuba*

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial ha aumentado la incidencia y prevalencia de la insuficiencia cardíaca, probablemente por el envejecimiento poblacional, la reducción de la mortalidad por cardiopatías y el aumento de la supervivencia de la población que la padece por los avances en su tratamiento¹.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es reconocida como una opción terapéutica en pacientes con insuficiencia cardíaca, QRS ancho y disfunción grave de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), debido a la mejoría del funcionamiento cardíaco², la clase funcional según la *New York Heart Association (NYHA)* y la reducción de la morbilidad y la mortalidad³.

La duración del QRS forma parte de los criterios para definir los candidatos para el implante de TRC y su papel en la evolución de la insuficiencia cardíaca no ha sido totalmente estudiado⁴. A pesar de una correcta implantación, no todos los pacientes responden favorablemente a esta terapia. El objetivo de esta investigación fue determinar el valor del índice del QRS como predictor de respuesta a la TRC.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y

retrospectivo en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, en 91 pacientes consecutivos tratados con TRC, en el período septiembre de 2015 a febrero de 2018.

Los criterios de implante se basaron en las guías de actuación vigentes y el seguimiento se realizó al primero, tercero, sexto y duodécimo mes posterior a la implantación. En cada consulta se realizaron valoración clínica, electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma transtorácico bidimensional (a los 6 y a los 12 meses), y se mantuvo el tratamiento farmacológico óptimo.

La medida electrocardiográfica inicial, luego del implante, se realizó de forma digital con un *caliper* del software EP-Tracer versión 1.05, CardioTek. Las mediciones pre-implante y posteriores se realizaron con una regla milimetrada por dos observadores independientes, en un electrocardiograma de 12 derivaciones a 25 mm/seg de velocidad de barrido y 1 mV por mm de amplitud.

Se definió respuesta a la TRC si cumplía con los siguientes criterios: mejoría de un punto en la clase funcional, aumento de un 5% de la FEVI y disminución de un 10% del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (VI).

El índice del QRS se calculó con la fórmula: $[(QRS \text{ pre-implante} - QRS \text{ postimplante}) / QRS \text{ pre-implante}] \times 100 (\%)$; se tomó el menor valor de la duración del QRS obtenido en el seguimiento.

Protocolo de implante y programación del dispositivo de TRC

El sistema se implantó transvenoso, por vía subclavicular izquierda o sus venas tributarias, y el generador se ubicó en la región pectoral. Se realizó profilaxis antibiótica con Cefazolina (1 gramo trans-procedimiento y luego cada 8 horas durante 48 horas).

Se emplearon electrodos de fijación activa en la aurícula y el ventrículo derecho, y se ubicaron en la orejuela y en el ápex, respectivamente. Se utilizaron electrodos bipolares para el VI (Biotronik Corox ProMRI OTW 75-BP, Medtronic Attain Ability 4196 – 88 cm, Medico Lifeline C.S. 750), se colocaron vía seno coronario en la vena lateral o pósterio-lateral, y se eligió el sitio con umbrales de captura más bajos y ausencia de estimulación diafragmática. Se utilizaron generadores de las compañías Biotronik (Iforia 3 HF-T, Eluna 8 HF-T), Medtronic (Maximo II CRT-D, Syncra, C2TR01, Protecta XT CRT-D) y Médico (Helios 300).

Las mediciones de umbral de estimulación, amplitud de la onda R e impedancias se tomaron durante el procedimiento. Se programó el retardo aurículo-ventricular (A-V) entre 100-120 milisegundos

(ms) y el retardo ventrículo derecho-ventrículo izquierdo (V-V), para ello se tomó la menor duración del complejo QRS.

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética institucional y durante la ejecución se cumplieron los procedimientos éticos sobre el tratamiento de las fuentes de información.

Análisis estadístico

Las variables numéricas se expresaron como media y desviación estándar, y las categóricas en frecuencias y porcentajes. Para el cálculo de diferencias entre variables categóricas se empleó la prueba de Chi-cuadrado (χ^2), y entre las numéricas, la *t* de Student.

Se realizó una curva ROC (*Receiver operating characteristic*) para determinar un valor de corte del índice de disminución del complejo QRS post-implante, con sensibilidad y especificidad útil para predecir respuesta a la TRC.

En todas las pruebas de hipótesis se fijó un nivel de significación de 0,05. El procesamiento estadístico se realizó con programa (SPSS, Chicago Illinois, USA), versión 11.5.

Tabla 1. Características de los pacientes pre-implante de la TRC.

Características	Grupo de pacientes antes de la TRC (n=91)	Respondedores (n=54)	No respondedores (n=37)	p
Edad (media \pm DE)	61,2 \pm 11	60 \pm 11	63 \pm 10	0,207
Sexo masculino	69 (75,8)	40 (74,1)	29 (78,4)	0,415
Clase funcional II-III	89 (97,8)	52 (96,3)	37 (100)	0,349
Clase funcional IV	2 (2,2)	2 (3,7)	-	-
Insuficiencia mitral severa	24 (26,4)	13 (24,1)	11 (29,7)	0,415
MPP previo	10 (11,0)	7 (13,0)	3 (8,1)	0,356
BCRIHH	77 (84,6)	44 (81,5)	33 (89,2)	0,243
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	31 (34,1)	18 (33,3)	13 (35,1)	0,517
Diabetes mellitus	13 (14,3)	9 (16,7)	4 (10,8)	0,321
Tabaquismo	46 (50,5)	24 (44,4)	22 (59,5)	0,116
Alcoholismo	11 (12,1)	5 (9,3)	6 (16,2)	0,249
Cardiopatía isquémica	45 (49,5)	21 (38,9)	24 (64,9)	0,013
Fibrilación auricular	11 (12,1)	6 (11,1)	5 (13,5)	0,486

Los datos expresan n (%), salvo la edad.

BCRIHH, bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His; MPP, marcapasos permanente; TRC, terapia de resincronización cardíaca.

RESULTADOS

La media de edad fue de $61,2 \pm 11$ años, con predominio del sexo masculino (75,8%). El 97,8% se encontraba en una clase funcional III de la NYHA y el 84,6% tenía morfología de bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His y el resto, de la rama derecha. Se realizó escalada (*upgrade*) de sistema en 10 pacientes, y de ellos respondió favorablemente el 70%. Un 49,5% eran isquémicos y 12,1% tenía fibrilación auricular crónica. Un 26,4% tenía insuficiencia mitral grave (**Tabla 1**).

De los 91 pacientes, 54 alcanzaron los criterios de respondedores a la TRC (59,3%). De las variables ecocardiográficas pre-implante, el volumen telesistólico del VI (VTSVI) fue la única variable que en el grupo respondedor resultó significativamente mayor que en el no respondedor ($p=0,003$). La disminución de los diámetros telediastólico y telesistólico del VI y del VTSVI al año de seguimiento, fue significativamente superior en el grupo respondedor ($p<0,0001$; $p=0,001$ y $p=0,001$; respectivamente).

La muestra tuvo una media de la FEVI gravemente deprimida y marcada prolongación de la duración del QRS. Las medias del VTSVI y de sus diámetros telediastólico y telesistólico pre-implante estuvieron muy elevados (**Tabla 2**).

En el grupo con respuesta a la TRC la media de la

FEVI aumentó un 6%, mientras que en los no respondedores se incrementó solo un 1,1%. ($p=0,001$).

La media de la duración del QRS pre-implante fue similar en ambos grupos; mientras que, a los 12 me-

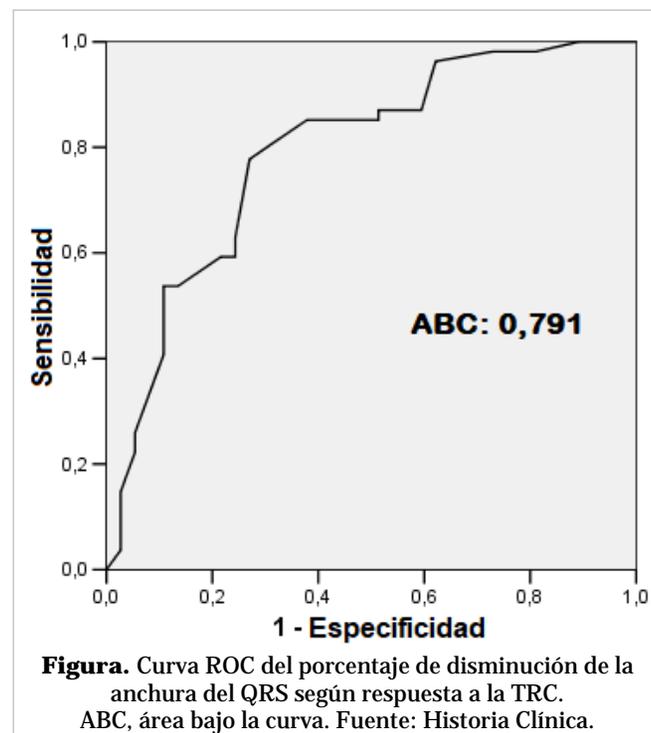


Tabla 2. Distribución de variables ecocardiográficas y electrocardiográficas según respuesta a la TRC.

Variables	Pre TRC Total (n=91) (media \pm DE)	Respondedores (n=54) (media \pm DE)	No respondedores (n=37) (media \pm DE)	p*
DTDVI Pre-implante (mm)	74,6 \pm 7,59	75,3 \pm 8,00	73,5 \pm 6,94	0,291
DTDVI post 12 meses (mm)	69,3 \pm 7,2	66,8 \pm 6,57	72,9 \pm 6,73	<0,0001
DTSVI Pre-implante (mm)	61,6 \pm 7,89	61,8 \pm 8,33	61,2 \pm 7,30	0,724
DTSVI post 12 meses (mm)	57,3 \pm 7,4	55,28 \pm 7,27	60,41 \pm 6,57	0,001
VTSVI Pre-implante (ml)	71,3 \pm 7,62	73,0 \pm 7,16	69,0 \pm 7,75	0,013
VTSVI post 12 meses (ml)	64,9 \pm 7,5	62,9 \pm 6,63	68,1 \pm 7,91	0,001
FEVI Pre-implante (%)	25,4 \pm 5,45	25,0 \pm 5,47	26,1 \pm 5,42	0,328
FEVI post 12 meses (%)	29,8 \pm 5,4	31,4 \pm 5,30	27,6 \pm 4,88	0,001
Duración del QRS Pre-TRC (ms)	151,3 \pm 12,6	151,3 \pm 12,6	151,35 \pm 12,9	0,98
Duración del QRS post-TRC (ms)	106,7 \pm 12,8	100,5 \pm 10,44	115,7 \pm 10,28	<0,0001
Índice del QRS (%)	29,6	33,25	24,35	<0,0001

* La significación estadística se calculó según la variable entre los grupos de respondedores y no respondedores. DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TRC, terapia de resincronización cardíaca; VTSVI, volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

ses, los pacientes con respuesta favorable disminuyeron de forma significativa esta variable. Si bien ambos grupos redujeron la duración del QRS, en el grupo respondedor el índice de QRS fue significativamente mayor (**Tabla 2**).

Se realizó una curva ROC (**Figura**) basada en el índice de QRS, con un área bajo la curva de 0,791. Para un valor de corte de un 30%, se encontró sensibilidad de 62%, especificidad de 75%, valor predictivo positivo de un 79% y valor predictivo negativo de 58%. Se definieron dos grupos ($\geq 30\%$ y $< 30\%$) y se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos en cuanto a la respuesta a la TRC ($p < 0.0001$) (**Tabla 3**).

DISCUSIÓN

La utilidad de la TRC para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica grave del VI ha sido ampliamente demostrada en una gran variedad de estudios⁶⁻⁸. Se ha descrito que alrededor de un 30% de los pacientes en quienes se realiza esta intervención no responden de forma favorable⁹, por lo se necesita identificar los predictores de respuesta.

En la serie hubo un 41% de pacientes no respondedores, aunque se describe en la literatura una tasa de no respuesta entre 30-40%, existe una tendencia a que este número sea inferior con la utilización de tecnologías como electrodos multipunto y subseletores deflectables de vena, entre otros¹⁰.

En este estudio se utilizaron vainas largas con curva fija y electrodos bipolares, lo que dificultaría en ocasiones colocar el electrodo en el sitio ideal. Otro elemento a tener en cuenta fue que casi la mitad de los pacientes incluidos tenían antecedentes de enfermedad coronaria, que se relacionaba con no respuesta, y el 65% de estos pacientes no respondieron adecuadamente a la TRC.

Según las guías actuales de estimulación cardíaca, la duración del QRS es el único marcador de disincronía interventricular utilizado para la selección de los pacientes a la TRC⁵. La duración del QRS previo al implante ha sido identificado como un predictor de respuesta favorable. Mediciones mayores de 150 ms se han relacionado con un menor riesgo de muerte súbita y de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en el seguimiento luego del

Tabla 3. Distribución de los pacientes, según el porcentaje de disminución del índice del complejo QRS y la respuesta a la TRC.

Índice QRS	Respuesta a la TRC			
	Sí		No	
	Nº	%	Nº	%
$\geq 30\%$ (n=43)	34	79,1	9	20,9
$< 30\%$ (n=48)	20	41,7	28	58,3
Total (n=91)	54	59,3	37	40,7

$p < 0,0001$

implante^{6,11}.

En el 2011, Rickard *et al*² fueron los primeros en relacionar el índice del QRS con la respuesta favorable a la TRC (*OR* 0,08 [0,01-0,56]; $p=0.01$); sin embargo, no mostraron un punto de corte que se relacione con una respuesta adecuada.

Posteriormente, el mismo autor publicó otro estudio¹³, en 112 pacientes con “upgrade” de estimulación apical de ventrículo derecho a biventricular, donde consideraron respuesta a la terapia de TRC una reducción de un 15% del VTSVI respecto al basal, y encontraron un mayor porcentaje de disminución de la duración del QRS en respondedores que en los no respondedores ($14,4 \pm 13,2\%$ vs $7,2 \pm 140\%$; $p=0,01$).

Coppola *et al*¹⁴ estudiaron los efectos del estrechamiento del QRS post-TRC en 311 pacientes (67 \pm 9 años, 72% hombres) y observaron que el mejor valor de corte para el índice de estrechamiento del QRS fue de un 12,5% (prueba de rangos logarítmicos [*log-rank test*], $p=0,0155$).

En otro estudio de 61 pacientes, Molhoek *et al*¹⁵, demostraron que una disminución de la duración QRS posterior al implante de TRC de más de 10 ms, con respecto a cifras basales, tiene una sensibilidad aceptable (73%) pero poco específica (44%) para predecir respuesta a dicha terapia. Los autores no pudieron definir un valor de corte óptimo de reducción de dicha medición¹⁵.

El hallazgo principal de nuestro estudio está en haber demostrado que un punto de corte de 30% de reducción de la anchura del QRS postimplante, se relaciona con una respuesta favorable y con una sensibilidad, especificidad y valores predictivos aceptables.

Las características basales de los pacientes incluidos en nuestro estudio se asemejan con otras investigaciones, por lo que se cree que los resulta-

dos son fácilmente reproducibles en otros centros de implante. Más importante aún es que el porcentaje de disminución de la duración del QRS postimplante de la TRC, es un parámetro que no requiere de experticia para su cálculo, ofrece información al momento del implante y no aumenta los gastos ni el tiempo quirúrgico.

CONCLUSIONES

Un mayor índice del QRS, que representa la disminución de la anchura de este complejo, se relaciona con una respuesta favorable a la TRC.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Existen varias limitaciones en nuestro estudio. Primero, el número de pacientes no es lo suficientemente grande como para generalizar el resultado, se requiere de una mayor muestra para aumentar el poder estadístico de la investigación. Segundo, desafortunadamente no se recogió en la investigación la vena del seno coronario utilizada para el implante del electrodo del VI, aunque siempre se trataron de escoger las venas posterolateral o lateral del mencionado seno, pero no se tomó este dato en la planilla de recolección de datos. Tercero, se podría tomar en investigaciones próximas el valor inmediato-luego del implante- de la anchura del QRS de forma única, y comparar esta medición con la preimplante para así relacionar este dato con el seguimiento. En nuestra investigación se tomó el menor valor del QRS ya sea postimplante inmediato, a los 6 o 12 meses. Finalmente, se conoce que algunos pacientes responden de manera tardía luego del primer año del implante, nuestro estudio solamente recogió los datos hasta los 12 meses de implantado el generador, para aumentar el interés estadístico de la variable estudiada (anchura del QRS) se pueden tomar estos datos en futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(8):649-56.
2. Sohaib SM, Finegold JA, Nijjer SS, Hossain R, Linde C, Levy WC, *et al*. Opportunity to increase life span in narrow QRS cardiac resynchronization therapy recipients by deactivating ventricular pacing: Evidence from randomized controlled trials. *JACC Heart Fail*. 2015;3(4):327-36.
3. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Claude Daubert J, *et al*. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J*. 2013;34(46):3547-56.
4. Birnie DH, Ha A, Higginson L, Sidhu K, Green M, Philippon F, *et al*. Impact of QRS morphology and duration on outcomes after cardiac resynchronization therapy: Results from the Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT). *Circ Heart Fail*. 2013;6(6):1190-8.
5. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, *et al*. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281-329.
6. Bristow M, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, *et al*. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350(21):2140-50.
7. Cleland JG, Freemantle N, Erdmann E, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, *et al*. Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(6):628-34.
8. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, *et al*. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2003;289(6):730-40.
9. Leyva F, Nisam S, Auricchio A. 20 years of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(10):1047-58.
10. Forleo GB, Santini L, Giammaria M, Potenza D, Curnis A, Calabrese V, *et al*. Multipoint pacing via a quadripolar left-ventricular lead: preliminary results from the Italian registry on multipoint left-ventricular pacing in cardiac resynchronization therapy (IRON-MPP). *Europace*. 2017;19(7):1170-7.

11. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, *et al.* Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.* 2009;361(14),1329-38.
12. Rickard J, Popovic Z, Verhaert D, Sraow D, Baranowski B, Martin DO, *et al.* The QRS narrowing index predicts reverse left ventricular remodeling following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(5):604-11.
13. Rickard J, Cheng A, Spragg D, Cantillon D, Chung MK, Tang WH, *et al.* QRS narrowing is associated with reverse remodeling in patients with chronic right ventricular pacing upgraded to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm.* 2013;10(1):55-60
14. Coppola G, Ciaramitaro G, Stabile G, DOnofrio A, Palmisano P, Carità P, *et al.* Magnitude of QRS duration reduction after biventricular pacing identifies responders to cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol.* 2016;221:450-5.
15. Molhoek SG, Van Erven L, Bootsma M, Steendijk P, Van Der Wall EE, Schalij MJ. QRS duration and shortening to predict clinical response to cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(3):308-13.

Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda

Dr. CM. Julio O. Cabrera-Rego¹, Dr. Abdel del Busto Mesa², Dr. Jorge L. Munguía Rodríguez³ y Dr. Alberto A. Yanes Quintana¹✉

¹ Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, Hospital Docente Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Servicio de Endocrinología. Hospital Docente Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

³ Facultad de Ciencias Médicas Finlay-Albarrán, Hospital Docente Joaquín Albarrán Domínguez. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de febrero de 2019

Aceptado: 7 de marzo de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ECV: enfermedades cerebrovasculares

ECG: electrocardiograma

HIP: hemorragia intraparenquimatosa

HSA: hemorragia subaracnoidea

RESUMEN

Introducción: En Cuba, los estudios descriptivos y experimentales que exploran los trastornos cardiovasculares secundarios a enfermedades neurológicas son escasos, tanto en el campo de la clínica como de la neurocardiología.

Objetivo: Caracterizar los hallazgos electrocardiográficos en las primeras 72 horas de evolución de la enfermedad cerebrovascular y su relación con la mortalidad.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte longitudinal prospectivo, en 166 pacientes ingresados en el Hospital Clínico-Quirúrgico Joaquín Albarrán, con el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular de cualquier etiología y forma de presentación, durante el período de enero de 2015 a diciembre de 2016.

Resultados: Los hallazgos electrocardiográficos estuvieron presentes en el 32,5% de los pacientes, fundamentalmente la taquicardia sinusal (27,7%), la inversión de la onda T y las extrasístoles auriculares (13,3% cada uno). Se encontró una frecuencia significativamente mayor de cambios electrocardiográficos en los pacientes con hemorragia subaracnoidea (33,3% frente a 5,4%), menor puntuación en la escala de coma de Glasgow (29,7% frente a 5,4%) y localización a nivel de los ganglios basales (50,0%). La presencia de nuevos hallazgos electrocardiográficos se relacionó con una probabilidad 7,2 veces mayor de muerte intrahospitalaria (40,7% frente a 7,1%).

Conclusiones: La presencia de nuevas alteraciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad cerebrovascular puede ser empleado como un marcador de riesgo de mortalidad intrahospitalaria.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, Electrocardiografía, Arritmias cardíacas

Characterization of electrocardiographic findings and their relationship with mortality in acute cerebrovascular disease

ABSTRACT

Introduction: In Cuba, descriptive and experimental studies that explore cardiovascular disorders secondary to neurological diseases are scarce, both in the clinical and neurocardiology fields.

Objectives: To characterize the electrocardiographic findings in the first 72 hours of evolution of the cerebrovascular disease and its relation to mortality.

Method: An observational, descriptive, longitudinal prospective study was carried

✉ AA Yanes Quintana
Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos. Hospital Docente "Manuel Fajardo". Zapata y 29, El Vedado. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
npfm@infomed.sld.cu

out in 166 patients admitted to the Hospital Clínico-Quirúrgico Joaquín Albarrán, with the diagnosis of cerebrovascular disease of any etiology and form of presentation, during the period of January 2015 to December 2016.

Results: Electrocardiographic findings were present in 32.5% of patients, mainly sinus tachycardia (27.7%), T wave inversion and premature atrial contractions (13.3% each). A significantly higher frequency of electrocardiographic changes was found in patients with subarachnoid hemorrhage (33.3% vs. 5.4%), lower score on the Glasgow coma scale (29.7% vs. 5.4%) and location at the level of the basal ganglia (50.0%). The presence of new electrocardiographic findings was related to a 7.2 times greater probability of in-hospital death (40.7% vs. 7.1%).

Conclusions: The presence of new electrocardiographic alterations in patients with cerebrovascular disease can be used as a marker of risk of in-hospital mortality.

Keywords: Stroke, Electrocardiography, Cardiac arrhythmias

INTRODUCCIÓN

En Cuba las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera causa de muerte, sólo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Aporta más de 50% de los ingresos por enfermedades neurológicas agudas en los centros de atención secundaria del país, con índices de letalidad intrahospitalaria que oscilan entre 10 y 64% para los diferentes subtipos etiológicos. En el año 1970 ocurrieron 5155 defunciones, en el 2005 fueron 8787 y en el 2016 se informaron 9011 fallecidos por esta enfermedad, lo que evidencia el incremento en el número de defunciones por esta causa¹.

Desde hace siglos se conoce que las enfermedades cardíacas pueden provocar secundariamente afectación del sistema nervioso central. El ejemplo más frecuente lo constituye el ictus isquémico cardioembólico, secundario a una fibrilación auricular. Sin embargo este hecho visto a la inversa, es decir, lesiones del sistema nervioso central que provocan alteraciones cardíacas secundarias, hace tan solo medio siglo que fue planteado, fue Byres en el año 1947 quien lo describió en la hemorragia subaracnoidea. No fue hasta 1954 que Burch informó que pacientes con infarto cerebral también podían presentar alteraciones electrocardiográficas similar a los casos de ictus hemorrágicos, aunque es en estos últimos donde se ha comunicado con mayor frecuencia².

En Cuba, en el año 1980, los Doctores Manuel y Orlando Hernández Meilán realizaron exhaustivos trabajos sobre las manifestaciones electrocardiográficas encontradas en pacientes aquejados de ictus isquémicos y hemorrágicos, y obtuvieron como resultado un predominio de los trastornos del ritmo

más que los morfológicos, así como una incidencia de estas alteraciones similar a los estudios realizados en años posteriores, en el Instituto de Neurología y Neurocirugía Dr. Rafael Estrada González, al corroborar lo que había sido investigado en otras universidades y centros especializados del mundo³.

No obstante, en el país, los estudios descriptivos y experimentales buscando la correlación cerebrocorazón, así como los trastornos cardiovasculares secundarios a enfermedades neurológicas son escasos, tanto en el campo de la clínica como de la neurocardiología^{3,4}. Identificar las posibles complicaciones tempranas en el curso de un ictus agudo, y poder ser evaluadas mediante un trazado electrocardiográfico, constituye un punto sumamente importante desde el punto de vista clínico, y un desafío fundamental en el tratamiento cada vez más acertado de estas enfermedades para la comunidad médica. Por tal razón, se planteó como objetivo de este trabajo.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte longitudinal prospectivo, en 166 pacientes ingresados en el Hospital Clínico-Quirúrgico Joaquín Albarrán durante el período de enero de 2015 a diciembre de 2016, con el diagnóstico de ECV de cualquier etiología y forma de presentación, que acudieron en las primeras 24 horas de la evolución de la sintomatología clínica.

Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes con: 1) traumatismos craneo-encefálico o torácicos, 2) desbalances

hidroelectrolíticos y ácido-básicos, 3) ECV previa, 4) antecedentes de tomar fármacos cardioactivos (betabloqueadores, anticálcicos no dihidropiridínicos, digoxina, aminas vasoactivas y amiodarona), 5) inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial mantenida o que requirieron apoyo con aminas para mantener una tensión arterial media estable) y otra patología neurológica concomitante.

Procedimiento

Se realizó entrevista estructurada donde se indagó en variables como: edad, sexo, datos clínicos y antecedentes patológicos personales. Se les realizó un examen físico general, neurológico y cardiovascular al momento del ingreso en la unidad, así como un electrocardiograma convencional de 12 derivaciones a la llegada del paciente y diariamente en las primeras 72 horas de evolución. A todos los pacientes se les realizó una tomografía axial computarizada en las primeras 72 horas de ingreso en el centro.

Variables

Se evaluaron las siguientes variables:

- Demográficas: edad y sexo.
- Clínicas: escala de coma de Glasgow, diagnóstico etiológico (isquémico: infarto cerebral aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, inusual, indeterminado; y hemorrágico: hemorragia intraparenquimatosa [HIP] y hemorragia subaracnoidea [HSA]) y estado al egreso (vivo o fallecido).
- Tomográficas: diagnóstico topográfico para el ictus isquémico y hemorrágico.
- Electrocardiográficas: onda T plana o invertida, supradesnivel o infradesnivel del ST, presencia de onda Q patológica, intervalo QT prolongado (determinado por fórmula de Bazett), así como trastornos del ritmo (taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares y ventriculares, fibrilación auricular, *flutter* auricular y bloqueo de rama de nueva aparición).

Análisis estadístico

Todas las variables incluidas en el estudio fueron cualitativas y se agruparon en números absolutos y porcentaje. Se llevaron a cabo tabulaciones cruzadas de las diferentes variables cualitativas, con respecto a la presencia de alteraciones electrocardiográficas, mediante el uso de la prueba Chi cuadrado. Existió asociación significativa entre las variables si $p < 0,05$. Para el análisis estadístico se aplicó el programa SPSS versión 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

Durante el período en estudio, se incluyeron un total de 166 pacientes con diagnóstico de ECV, de los cuales 54 presentaron nuevas alteraciones electrocardiográficas, para un 32,5% del total. De las alteraciones encontradas, la más frecuente fue la taquicardia sinusal en 46 pacientes (27,7%), seguida en orden de frecuencia por las extrasístoles auriculares y la onda T plana o invertida (**Tabla 1**). Otros hallazgos menos frecuentes fueron las extrasístoles ventriculares, el infradesnivel del segmento ST y la fibrilación auricular, mientras que el supradesnivel del ST se encontró solamente en dos pacientes.

Tabla 1. Distribución de los pacientes en estudio según hallazgos electrocardiográficos (n=166).

Hallazgos electrocardiográficos	Nº	%
Alteraciones morfológicas		
Onda T plana o invertida	22	13,3
Infradesnivel del ST	10	6,0
Supradesnivel del ST	4	2,4
Presencia de onda Q	2	1,2
Intervalo QT prolongado	12	6,0
Trastornos del ritmo		
Taquicardia sinusal	46	27,7
Extrasístoles auriculares	22	13,3
Extrasístoles ventriculares	10	6,0
Fibrilación auricular	10	6,0
<i>Flutter</i> auricular	2	1,2
Bloqueo de rama nuevo	0	0,0

El infarto cerebral aterotrombótico fue la ECV más frecuente desde el punto de vista del diagnóstico etiológico, presente en 78 pacientes (47,0%). Le siguió en orden de frecuencia la ECV cardioembólica con un 15,7%, mientras que la HSA estuvo presente en el 14,5% de los enfermos (**Tabla 2**). La HIP y el infarto lacunar fueron los menos frecuentes. Respecto a la distribución etiológica según alteraciones electrocardiográficas, el grupo con cambios en el electrocardiograma (ECG) fue significativamente más frecuente en los que tuvieron diagnóstico de HSA (33,3% frente a 5,4%) y HIP (22,2% frente a 7,1%).

En la **tabla 3A** se puede observar que las alteraciones del ECG fueron más frecuentes en los pacientes con afectación del territorio vertebrobasilar (71,4% frente a 43,7%), aunque las diferencias no fueron significativas ($p=0,179$). De acuerdo con el diagnóstico topográfico de las HIP, predominó la localización lobar, seguida por los ganglios basales y el tálamo, en ese orden. En los pacientes con HIP sin alteraciones electrocardiográficas, el 87,5% tuvo localización lobar, mientras que esta no estuvo presente en ninguno de los pacientes con nuevos cambios en el ECG, en los que sí predominó la topografía de ganglios basales y del tálamo. Estas diferencias fueron significativas ($p=0,019$) (**Tabla 3B**).

En relación con la edad, las alteraciones ECG estuvieron presentes en mayor porcentaje en el grupo de 70 años y más (48,1% frente a 25,0%), aunque las diferencias no fueron significativas ($p=0,108$). Igualmente, en el grupo con alteraciones electrocardiográficas se encontró un porcentaje ligeramente mayor de hombres respecto a aquellos que no presentaron nuevos cambios en el ECG (63,0% frente a 55,4%), aunque las diferencias no fueron significativas ($p=0,509$) (**Tabla 4**). En esta misma tabla se muestra que en el grupo con alteraciones electrocardiográficas, se encontró un porcentaje significativamente mayor de pacientes con escala de Glasgow menor de 8 puntos respecto a aquellos sin cambios en el ECG (29,7% frente a 5,4%, $p=0,0026$).

Fallecieron 30 pacientes, lo que representa el 18,1 % del total de pacientes incluidos (**Tabla 5**). En el grupo con alteraciones electrocardiográficas, se encontró un porcentaje significativamente mayor de fallecidos respecto a los que no presentaron nuevos cambios en el ECG (40,7% frente a 7,1%; $p=0,0003$) con una probabilidad 7,5 (IC 95% 2,13-26,79) veces mayor de muerte intrahospitalaria para aquellos pacientes con

Tabla 2. Distribución de los pacientes según alteraciones electrocardiográficas y diagnóstico etiológico.

Diagnóstico etiológico	Alteraciones en el ECG		Total (n=83)
	Sí (n=27)	No (n=56)	
Isquémico			
ICA	14 (26,0%)	64 (57,1%)	78 (47,0%)
Cardioembólico	10 (18,5%)	16 (14,3%)	26 (15,7%)
Lacunar	0 (0,0%)	18 (16,1%)	18 (10,8%)
Hemorragico			
HIP	12 (22,2%)	8 (7,1%)	20 (12,0%)
HSA	18 (33,3%)	6 (5,4%)	24 (14,5%)

$p<0,001$

Los valores se expresan en n (%)

ECG, electrocardiograma; HIP, hemorragia intraparenquimatosa; HSA, hemorragia subaracnoidea; ICA, infarto cerebral aterotrombótico.

Tabla 3A. Distribución de los pacientes, según alteraciones electrocardiográficas y diagnóstico topográfico en el grupo con ictus isquémico.

Diagnóstico topográfico	Alteraciones en el ECG		Total (n=78)	p
	Sí (n=14)	No (n=64)		
Carotideo	4 (28,6%)	36 (56,3%)	40 (51,3%)	0,179
Vertebrobasilar	10 (71,4%)	28 (43,7%)	38 (48,7%)	

Los valores se expresan en n (%)

ECG, electrocardiograma

Tabla 3B. Distribución de los pacientes, según alteraciones electrocardiográficas y diagnóstico topográfico en el grupo con hemorragia intraparenquimatosa.

Diagnóstico topográfico	Alteraciones en el ECG		Total (n=20)	p
	Sí (n=12)	No (n=8)		
Lobar	0 (0,0 %)	7 (87,5 %)	7 (40,0 %)	0,019
Tálamo	4 (33,3 %)	0 (0,0 %)	4 (20,0 %)	
Ganglios basales	6 (50,0 %)	0 (0,0 %)	6 (30,0 %)	
Cerebelosa	0 (0,0 %)	1 (12,5 %)	1 (0,0 %)	
Tronco encefálico	2 (16,7 %)	0 (0,0 %)	2 (10,0 %)	

Los valores se expresan en n (%)

ECG, electrocardiograma

ECV, con nuevas alteraciones electrocardiográficas.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se detectaron cambios electrocardiográficos en el 32,5 % de los pacientes in-

Tabla 4. Distribución de los pacientes según alteraciones electrocardiográficas y edad.

Variables	Alteraciones en el ECG		Total (n=166)	p
	Sí (n=54)	No (n=112)		
Edad (Años)				
<50 años	1 (1,8%)	6 (5,4%)	7 (4,2%)	0,108
50-59 años	5 (9,3%)	24 (21,4%)	29 (17,5%)	
60-69 años	22 (40,7%)	54 (48,2%)	76 (45,8%)	
≥70 años	26 (48,1%)	28 (25,0%)	54 (32,5%)	
Sexo				
Masculino	34 (63,0%)	62 (55,4%)	96 (57,8%)	0,509
Femenino	20 (37,0%)	50 (44,6%)	70 (42,2%)	
Escala de coma de Glasgow				
3 a 7 puntos	16 (29,7%)	6 (5,4%)	22 (13,3%)	0,0026
8 a 11 puntos	20 (37,0%)	36 (32,1%)	56 (33,7%)	
12 a 15 puntos	18 (33,3%)	70 (62,5%)	88 (53,0%)	

Los valores se expresan en n (%)
ECG, electrocardiograma

Tabla 5. Distribución de los pacientes según alteraciones electrocardiográficas y estado al egreso.

Estado al egreso	Alteraciones en el ECG		Total (n=166)	p
	Sí (n=54)	No (n=112)		
Vivo	32 (59,3%)	104 (92,9%)	136 (81,9%)	0,0003
Fallecido	22 (40,7%)	8 (7,1%)	30 (18,1%)	

Los valores se expresan en n (%)
ECG, electrocardiograma

cluidos, menos que lo registrado por van Bree⁵, Hasegawa⁶ y Hjalmarsson⁷, y en Cuba por Sánchez⁸ y Pérez⁴; pues en los cuatro primeros estudios osciló entre 70-90%, diferencia que se debe probablemente a que en ellos no se excluyeron los pacientes con enfermedades cardiovasculares previas o que tomaran medicamentos cardioactivos, como sí se hizo en la presente investigación.

No obstante, en el estudio de Pérez *et al*⁴ sí se adoptaron los mismos criterios que en el nuestro y, a pesar de ello, la prevalencia de cambios en el ECG siguió siendo algo mayor. Igualmente, Sánchez *et al*³ en un estudio más reciente describió en 200 pacientes un 58,5% con alteraciones electrocardiográficas, lo que también puede estar relacionado con el tiempo de evolución durante el cual se continuaron rea-

lizando ECG, que en el presente estudio fue solo en las primeras 72 horas.

En relación con el tipo de alteraciones electrocardiográficas, en el estudio de Kumar *et al*⁹ los principales hallazgos fueron los trastornos del ritmo, seguido por la prolongación del intervalo QT, la inversión de las ondas T, la taquicardia sinusal y, en un porcentaje similar a nuestro estudio, la depresión del segmento ST. Por otro lado, en pacientes con HIP⁵ los principales hallazgos fueron la prolongación del intervalo QT (36%), seguido por los cambios del segmento ST-T (23%), la bradicardia sinusal y la inversión de ondas T en el 16% y la taquicardia sinusal en el 13%.

Por su parte, Somasundaran *et al*¹⁰ informaron un porcentaje bastante similar a nuestro estudio de pacientes con inversión de la onda T (20,6%), así como infradesnivel del segmento ST (15,5%), aunque el porcentaje de taquicardia sinusal fue menor (6,3%).

En el estudio de Sánchez *et al*³ este tipo de taquicardia fue la alteración en el ECG más frecuente, seguida por las extrasístoles y la onda T plana o invertida, lo que coincide con nuestros resultados. También se identificó un 25,2% con supradesnivel del ST y un 19,0% con intervalo QT prolongado.

En relación con el diagnóstico etiológico, en nuestro estudio se comprobó una probabilidad mayor de alteraciones en el ECG para pacientes con ECV hemorrágica. Somasundaran *et al*¹⁰ informaron con mayor frecuencia inversión de la onda T en pacientes con ictus hemorrágico respecto al isquémico (27,5% vs 15,5%). De igual manera, Saxena *et al*¹¹ encontraron con mayor frecuencia cambios del ST-T en aquellos con ictus hemorrágico (54,2% frente a 45,8%). Y en 60 pacientes con HSA¹², el principal hallazgo fue la inversión de las ondas T (35,0%), aunque la depresión del segmento ST y la prolongación del intervalo QT fueron menos frecuentes.

El territorio vascular carotídeo irriga el lóbulo de la ínsula (5º lóbulo), centro superior rector de la función cardiovascular; que, al dañarse, su repercusión sobre el eje cerebro-corazón no se hace esperar. No obstante, es preciso señalar que en el territorio vertebrobasilar el flujo sanguíneo es de tipo turbulento e irriga estructuras de control primario de la función cardíaca, por lo cual tras su afectación también se registran complicaciones³. En relación con la topografía de los pacientes con ictus isquémico, en este estudio se encontró con mayor frecuencia alteraciones en el ECG de pacientes con afectación del territorio vertebrobasilar.

Respecto a la topografía de los pacientes con HIP, en un estudio realizado en España¹³ con 380 pacientes con una primera HIP espontánea, se encontró un predominio de la localización lobar (38,4%), seguida por la localización a nivel de los ganglios basales (21,3%) y, en menor frecuencia, a nivel del tálamo (12,4%), cerebelo (7,4%) y tallo encefálico (5,0%).

En investigaciones realizadas en Cuba, Vergara *et al*¹⁴, en Cienfuegos, encontraron también un predominio de la localización lobar (38,9%), seguida por la talámica (30,5%), mientras que los ganglios basales, cerebelo y tallo, fueron las menos frecuentes, por ese orden.

Respecto a la edad, Sánchez *et al*³ encontraron un aumento proporcional en el porcentaje de pacientes con alteraciones electrocardiográficas con el incremento de la edad. En un estudio poblacional realizado por Prineas *et al*¹⁵ el porcentaje de individuos con alteraciones electrocardiográficas fue significativamente mayor en aquellos con edad mayor de 65 años y ligeramente mayor en hombres que en mujeres, aunque estas mostraron, con mayor frecuencia, un intervalo QT prolongado. De manera similar a nuestros resultados, Saxena *et al*¹¹ no encontraron diferencias de edad ni de género en cuanto a una mayor prevalencia de alteraciones electrocardiográficas de pacientes con ictus.

Respecto a la escala de coma de Glasgow, se identificó también en nuestro estudio una relación entre las menores puntuaciones y la mayor presencia de alteraciones electrocardiográficas. Este aspecto es importante si se tiene en cuenta que en la investigación de Suárez *et al*¹⁶ la escala de coma de Glasgow fue la variable con mayor poder predictivo de mortalidad, con una probabilidad de muerte 10,74 veces mayor para pacientes con puntuación ≤ 10 .

Respecto a la asociación de las alteraciones electrocardiográficas con la mortalidad, Kumar *et al*¹⁷ en

321 pacientes con HSA, encontraron una probabilidad de muerte intrahospitalaria 5,74 veces mayor en aquellos con infradesnivel del segmento ST; 4,44 veces mayor con bradicardia sinusal; 3,56 veces mayor con intervalo QT prolongado, y 3,06 veces mayor con elevación del segmento ST.

En el estudio de Van Bree *et al*⁵ los pacientes con prolongación del intervalo QT mostraron una probabilidad 10,8 veces mayor de sangre en el espacio intraventricular; 3,3 veces mayor de desplazamiento de la línea media y 2,3 veces mayor de tener un hematoma con volumen > 30 ml, variables que se relacionan directamente con un peor pronóstico.

En una investigación donde se estudiaron 834 pacientes con HSA¹⁸, los que tuvieron infradesnivel del segmento ST mostraron una probabilidad 3,0 veces mayor de muerte intrahospitalaria y los de QT prolongado tuvieron una probabilidad 1,5 veces mayor de edema pulmonar neurogénico. Además, los trastornos inespecíficos de la repolarización mostraron una probabilidad 2,7 veces mayor de este tipo de edema y 2,2 veces mayor de muerte intrahospitalaria.

Otros estudios informan resultados similares¹⁹⁻²¹. Estas evidencias apoyan el hecho de que la presencia de alteraciones electrocardiográficas, fundamentalmente los cambios del ST-T y la prolongación del intervalo QT en pacientes con ictus, identifican un subgrupo de individuos con un mayor riesgo de complicaciones y muerte intrahospitalaria.

CONCLUSIONES

La presencia de nuevos cambios electrocardiográficos en pacientes con enfermedades cerebrovasculares se relaciona con una menor escala de Glasgow, con el diagnóstico etiológico de la enfermedad, fundamentalmente la HSA, y una mayor probabilidad de muerte intrahospitalaria. Emplear de manera rutinaria la interpretación del electrocardiograma en las primeras 72 horas de presentación de una enfermedad cerebrovascular, dada su relación con un peor pronóstico en estos pacientes, permitirá hacer una estratificación de riesgo más completa y prevenir futuras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección de Registros

- Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
- Agarwal SK, Soliman EZ. ECG abnormalities and stroke incidence. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2013;11(7):853-61.
 - Sánchez López JV, Domínguez Guardia L, Wong Vázquez L, Blanco Vázquez E, Chávez Esparís JA, Ortega Márquez LL. Ictus isquémico y alteraciones electrocardiográficas. *Rev Cuban Med Int Emerg.* 2012;11(2):2408-33.
 - Pérez A, Mederos J. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. *Rev Haban Cienc Méd [Internet].* 2016 [citado 2 Feb 2019];15(1):27-39. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1078/968>
 - van Bree MD, Roos YB, van der Bilt IA, Wilde AA, Sprengers ME, de Gans K, *et al.* Prevalence and characterization of ECG abnormalities after Intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010; 12(1):50-5.
 - Hasegawa K, Fix ML, Wendell L, Schwab K, Ay H, Smith EE, *et al.* Ischemic-appearing electrocardiographic changes predict myocardial injury in patients with intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med.* 2012;30(4):545-52.
 - Hjalmarsson C, Bergfeldt L, Bokemark L, Manhem K, Andersson B. Electrocardiographic abnormalities and elevated cTNT at admission for intracerebral hemorrhage: Predictors for survival? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;18(5):441-9.
 - Sánchez J, Ortega L, Sera R. Alteraciones electrocardiográficas en el ictus hemorrágico. *Rev Cuban Med Int Emerg.* 2004;3(3):20-6.
 - Kumar S, Sharma GD, Dogra VD. A study of electrocardiogram changes in patients with acute stroke. *Int J Res Med Sci.* 2016;4(7):2930-7.
 - Sachdeva GS, Bhagat A, Singh K, Verma L, Neki NS. Electrocardiographic changes in acute stroke patients. *Int J Curr Res Med Sci.* 2018;4(2):36-42.
 - Saxena P, Kumar L, Dwivedi NC, Saxena PC. Prognostic importance of ST-T changes in ECG in acute stroke. *Int J Contemp Med Res.* 2016;3(7): 1999-2001.
 - Hajsadeghi S, Mollahoseini R, Alijani B, Sadeghi N, Manteghi MJ, Lashkari MH, *et al.* Electrocardiographic and echocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage and their final impact on early outcome: A prospective study before and after the treatment. *J Neurol Res.* 2015;5(1-2):181-5.
 - Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Grau-Olivares M, Targa C, Comes E, *et al.* Variaciones en el perfil clínico y pronóstico de las hemorragias intracerebrales no traumáticas (1986-2004). *Med Clin (Barc).* 2014;142(1):1-6.
 - Vergara AC, Rodríguez JL, Barrós P, Sánchez R, Quintero O. Hemorragia intracerebral espontánea: características tomográficas y evolución. *Rev Finlay [Internet].* 2015 [citado 8 Feb 2019]; 5(4):253-63. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/378/1447>
 - Prineas RJ, Le A, Soliman EZ, Zhang ZM, Howard VJ, Ostchega Y, *et al.* United States national prevalence of electrocardiographic abnormalities in black and white middle-age (45- to 64-year) and older (\geq 65-year) adults (from the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study). *Am J Cardiol.* 2012;109(8):1223-8.
 - Suárez A, Álvarez A, López E, Bárzaga S, Santisteban AL. Pronóstico de muerte en pacientes con hemorragia intracerebral supratentorial espontánea. *Rev Finlay [Internet].* 2016 [citado 10 Feb 2019];6(1):32-40. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/408/1466>
 - Kumar SM, Choudhary D, Arulkumar A, Anees T, Nair S, Tharakan JA. Prevalence of electrocardiographic changes in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage and their relationship with outcome. *Indian J Neurosurg.* 2013;2(1): 52-6.
 - Zhang L, Qi S. Electrocardiographic abnormalities predict adverse clinical outcomes in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(11):2653-9.
 - Ibrahim GM, Macdonald RL. Electrocardiographic changes predict angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2012;43(8):2102-7.
 - Coghlan LA, Bradley JH, Bayman EO, Banki NB, Gelb AW, Tood MM, *et al.* Independent associations between electrocardiographic abnormalities and outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Findings from the Intraoperative Hypothermia Aneurysm Surgery Trial. *Stroke.* 2009;40(2):412-8.
 - Lederman YS, Balucani C, Lazar J, Steinberg L, Guggen J, Levine SR. Relationship between QT interval dispersion in acute stroke and stroke prognosis: A systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(10):2467-78.

Resultados de la terapia con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad en pacientes con angina refractaria

Dr. Eduardo Rodríguez González¹✉, MSc. Dr. Luis M. Reyes Hernández², Dra. Lilian Rodríguez González³, MSc. Dra. Ana M. Correa Morales⁴, MSc. Dra. Yannelys C. Gómez García¹ y Tomás J. Pérez García¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Departamento de Medicina General Integral, Policlínico Capitán Roberto Fleites. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

⁴ Departamento de Laboratorio Clínico, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 8 de febrero de 2019

Aceptado: 20 de junio de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CCS: *Canadian Cardiovascular Society*

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

RESUMEN

Introducción: La terapia con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad ha demostrado ser útil en el tratamiento de los pacientes con angina de pecho refractaria.

Objetivo: Valorar los resultados de este tipo de terapia en pacientes con angina refractaria al tratamiento farmacológico.

Método: Se realizó un estudio cuasiexperimental en 30 pacientes con angina de pecho refractaria a tratamiento, seleccionados de forma no probabilística a partir de los criterios de inclusión. A todos los pacientes se les aplicó terapia con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad en el Cardiocentro Ernesto Guevara de Santa Clara, en el período comprendido de enero a diciembre de 2017. Se analizaron variables epidemiológicas, clínicas y ecocardiográficas al inicio del tratamiento y 6 meses después de concluido este.

Resultados: Los resultados obtenidos demostraron una mejoría de la clase funcional (CF) de la *Canadian Cardiovascular Society (CCS)*. Previo al tratamiento el 76,7% de los pacientes tenían una CF III y un 23,3% una CF IV, y a los 6 meses de concluida la terapia el 73,3% mejoró a la CF II y solo un 26,7% quedó en CF III. También se evidenció mejoría con respecto a parámetros ecocardiográficos como la motilidad regional y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la cual, en los hombres, de una media al inicio de la terapia de un 37,81% alcanzó 44,14% a los 6 meses de concluida; y en las mujeres, de una media de 37,11% inicial llegó a 47,22% a los 6 meses después.

Conclusiones: El tratamiento con ondas de choque constituye una alternativa terapéutica para los pacientes con angina refractaria.

Palabras clave: Angina de pecho refractaria, Ondas de choque extracorpórea, Angiogénesis

Results of low intensity extracorporeal shock wave therapy in patients with refractory angina

ABSTRACT

Introduction: Low intensity extracorporeal shock wave therapy has proven useful in the treatment of patients with refractory angina pectoris.

Objective: To assess the results of this type of therapy in patients with refractory angina to drug treatment.

✉ E Rodríguez González
Hospital Universitario Celestino
Hernández Robau.
Calle Cuba s/n. Santa Clara 50200,
Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:
eduardorg@infomed.sld.cu

Method: A quasi-experimental study was carried out in 30 patients with refractory angina pectoris to treatment, selected in a non-probabilistic way, taking into account the following inclusion criteria. All patients were applied low intensity extracorporeal shock wave therapy in the Cardiocentro Ernesto Guevara of Santa Clara, in the period from January to December 2017. Epidemiological, clinical and echocardiographic variables were analyzed at the beginning of the treatment and six months after it was completed.

Results: The results obtained demonstrated an improvement of the functional class (FC) of the Canadian Cardiovascular Society (CCS). Previous to treatment, 76.7% of patients had a FC III and 23.3% a FC IV, and after six months of completed therapy, 73.3% improved to FC II and only 26.7 % remained in FC III. There was also an improvement with respect to echocardiographic parameters such as regional motility and left ventricular ejection fraction, which, in men, of an average at the start of therapy of 37.81% it reached 44.14% at six months of completed; and in women, of an average of 37.11% initially, it reached 47.22 % six months later.

Conclusions: The treatment with shock waves represents a therapeutic alternative for patients with refractory angina.

Keywords: Refractory angina pectoris, Extracorporeal shock wave therapy, Angiogenesis

INTRODUCCIÓN

La enfermedad isquémica del corazón es uno de los principales problemas de salud en todo el mundo, tanto por su frecuencia de presentación como por su elevada mortalidad y repercusión social. La angina de pecho es una enfermedad que se caracteriza por dolor torácico opresivo, ocasionado por insuficiente aporte de oxígeno al miocardio, y es causada, generalmente, por enfermedad de las arterias coronarias¹⁻⁴.

La angina de pecho refractaria es un síndrome clínico crónico (> 3 meses) caracterizado por la presencia de síntomas de isquemia a pesar de tratamiento médico óptimo en pacientes en quienes la revascularización coronaria tradicional no es una opción y tienen indicación subóptima para revascularización quirúrgica por varias razones que incluyen: anatomía coronaria inadecuada, presencia de comorbilidades (disfunción ventricular izquierda grave, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal o pulmonar obstructiva crónica), o edad avanzada. Se incluyen aquí también a los pacientes con revascularización previa fallida³⁻⁴.

Algunos de los tratamientos alternativos para este tipo de pacientes incluyen el bloqueo del ganglio cervico-torácico, la contrapulsación externa mejorada, revascularización percutánea miocárdica con láser, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, terapia con células madres y la rehabilitación cardíaca, entre otros.

Las ondas de choque de baja intensidad representan una alternativa terapéutica para este tipo de pacientes⁵. Son ondas acústicas longitudinales de transmisión continua con frecuencia entre 16 y 20 MHz y duración menor de 10 microsegundos, que generan un impulso de presión y transportan energía cuando se propagan a través de un medio. El grado de enfoque se puede modular de forma no invasiva, lo que resulta en una concentración variable de energía en la ubicación deseada⁶. Cuando estas ondas se aplican a un órgano, interactúan con los tejidos profundos y se comportan como microfuerzas mecánicas transitorias que inician varios cambios biológicos. Estas ondas de choque de baja intensidad tienen propiedades angiogénicas y se utilizan en el tratamiento de las heridas crónicas, la neuropatía periférica y el tejido cardíaco isquémico⁵⁻⁷.

El objetivo de esta investigación fue valorar los resultados de la terapia con ondas de choque de baja intensidad extracorpórea, en pacientes con angina refractaria.

MÉTODO

Se realizó una investigación de desarrollo a través de un estudio cuasiexperimental en pacientes tratados con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad en el Cardiocentro Ernesto Guevara de Santa Clara, durante el período comprendido de

enero a diciembre del 2017.

Población de estudio

La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes atendidos en la consulta de angina refractaria ubicada en dicho hospital (58 pacientes) y la muestra quedó conformada por 30 pacientes seleccionados de forma no probabilística, para lo cual se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Edad superior de 18 años.
- Presencia de angina refractaria, según los siguientes criterios:
 - a) Angina de pecho clase III-IV, según la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS)⁸, por 3 o más meses.
 - b) Llevar tratamiento médico óptimo con al menos 2 de los principales fármacos antiisquémicos como betabloqueadores, anticálcicos y nitratos, como mínimo 6 semanas.
 - c) Que no sea posible la revascularización percutánea o quirúrgica por la gravedad de las lesiones y la inadecuada anatomía coronaria o con revascularización previa fallida.
 - d) Que se haya documentado la presencia de viabilidad miocárdica por estudio de perfusión o ecocardiograma de estrés.
- Ausencia de alteraciones bio-psico-sociales que interfirieran en la investigación.

Criterios de exclusión

Pacientes que presenten pericarditis, miocarditis o endocarditis activa, valvulopatía grave, trombo interventricular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada, enfermedad maligna en el área de tratamiento; que no estén de acuerdo de participar en la investigación, o que tengan ventana acústica ecocardiográfica inadecuada que interfiera con la aplicación de las ondas de choque.

Técnica

Todos los pacientes recibieron 9 sesiones de tratamiento en un lapso de 9 semanas, a razón de tres tratamientos por semana, en días alternos, en las semanas 1, 5 y 9. Se administraron 100 choques dirigidos a cada segmento en cada una de las sesiones, con una intensidad energética de 0,09 mJ/mm² a 14 kv. Durante el seguimiento fueron evaluados periódicamente en consulta externa hasta los 6 meses posteriores a la última sesión de tratamiento.

Variables

Se evaluaron variables sociodemográficas (edad, sexo, color de piel, antecedentes patológicos personales), los antecedentes de revascularización miocárdica (percutánea, quirúrgica y ambas) y el tratamiento farmacológico. Además, se tuvieron en cuenta las variables ecocardiográficas y la clase funcional según la CCS⁸ y la *New York Heart Association*⁹.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se calculó por el método de Simpson modificado, con diferenciación de los valores según el sexo¹⁰, y el consumo de nitratos de acción intermedia se agrupó, según las recomendaciones de Tarkin y Kaski¹¹, en: no consumo, dosis estándar (15-60 mg/día) y dosis máxima (>60 mg/día).

Análisis y procesamiento de la información

La información se almacenó en un fichero confeccionado en el paquete estadístico SPSS versión 20,0 para Windows, en el que, además, se realizó el procesamiento de los datos según los objetivos propuestos. Se realizaron distribuciones de frecuencias absolutas y relativas expresadas en número y porcentajes para las variables cualitativas; en el caso de las cuantitativas, se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar).

Para analizar los resultados de la terapia con ondas de choque se utilizaron pruebas no paramétricas para muestras relacionadas en dependencia del carácter de las variables; en las cualitativas dicotómicas se utilizó la prueba de McNemar y en las politémicas la prueba de homogeneidad marginal. Para el tratamiento de las variables cuantitativas se utilizó la prueba de los rangos de Wilcoxon.

Para todos los casos de pruebas de hipótesis se prefijó un nivel de significación alfa de 0,05 para la toma de la decisión estadística. La información resultante de la evaluación primaria de los datos y los resultados de las pruebas empleadas se muestran en tablas estadísticas para su mejor interpretación.

RESULTADOS

En la **tabla 1** se muestra la caracterización clínica de los pacientes. La media de edad de la muestra fue de 66,5 ± 9,05 con predominio del sexo masculino 21 (70,0%). Se observó una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular con destaque para la hipertensión arterial (76,7%), la diabetes mellitus (50,0%) y el hábito de fumar (43,3%). También se debe des-

Tabla 1. Caracterización clínica de los pacientes estudiados.

Variables	Nº	%
Edad (media ± DE)	66,5 ± 9,05	
Sexo		
Femenino	9	30,0
Masculino	21	70,0
Color de la piel		
Blanco	18	60,0
No blanco	12	40,0
APF		
Hipertensión arterial	23	76,7
Diabetes mellitus	15	50,0
Hiperlipidemia	11	36,7
Hiperuricemia	4	13,3
IAM previo	18	60,0
Hábito de fumar	13	43,3
Hábito enólico	2	6,7

APF, antecedentes patológicos personales; DE, desviación estándar; IAM, infarto agudo de miocardio.

Tabla 2. Datos angiográficos, antecedentes de revascularización previa y tratamiento farmacológico.

Variables	Nº	%
Arterias afectadas	66,5 ± 9,05	
Enfermedad de 1 vaso	1	3,3
Enfermedad de 2 vasos	6	20,0
Enfermedad de 3 vasos	23	76,7
Revascularización previa		
Quirúrgica	7	23,3
Percutánea	16	53,3
Mixta	5	16,7
Tratamiento farmacológico		
Nitratos	30	100,0
Betabloqueadores	28	93,3
BCC	29	96,9
Estatinas	21	70,0
IECA	24	80,0
Antiagregantes plaquetarios	30	100,0

BCC, bloqueadores de los canales de calcio; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

tacar que el 60% de los pacientes había sufrido un infarto de miocardio previamente.

La presencia de enfermedad arterial coronaria evidenciada por coronariografía convencional estuvo presente en todos los pacientes. Se observó que el 76,7% sufría de enfermedad de tres arterias principales y un 20% presentaba enfermedad de 2 vasos (**Tabla 2**). El 53% se había realizado intervencionismo coronario percutáneo y un 23%, revascularización miocárdica quirúrgica. Todos los pacientes (100%) llevaban tratamiento con nitratos y antiagregantes plaquetarios, y también utilizaron bloqueadores de los canales de calcio (96,9%), betabloqueantes (93,3%), entre otros.

En relación a la clase funcional de la angina, según la CCS, el 76,7% estaba en clase III y un 23,3% en clase IV antes del tratamiento, y a los 6 meses de concluido ningún paciente quedó con clase IV, el 73,3% mejoró a la clase II y solo un 26,7% quedó en clase III (**Tabla 3**).

Tabla 3. Clase funcional de la angina según la CCS, antes y a los 6 meses de tratamiento.

Clase funcional (CCS)	Pretratamiento		Postratamiento	
	Nº	%	Nº	%
Clase I	0	0,0	0	0,0
Clase II	0	0,0	22	73,3
Clase III	23	76,7	8	26,7
Clase IV	7	23,3	0	0,0

p<0,0001

CCS, *Canadian Cardiovascular Society*

Tabla 4. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo según sexo antes y 6 meses después del tratamiento.

Sexo	Pretratamiento	Postratamiento	p
	Media ± DS	Media ± DS	
Femenino	37,81 ± 8,93	44,14 ± 7,63	<0,0001
Masculino	37,11 ± 9,08	47,22 ± 8,01	0,008

La FEVI fue uno de los parámetros ecocardiográficos más importantes que se valoraron en la evolución de los pacientes y se demostró una mejoría significativa para ambos sexos a los 6 meses de concluida la terapia (**Tabla 4**): $37,81 \pm 8,93$ vs. $44,14 \pm 7,63$ en mujeres ($p < 0,0001$) y $37,11 \pm 9,08$ vs. $47,22 \pm 8,01$ en los hombres ($p = 0,008$).

La motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo se clasificó de acuerdo a los valores de normoquinesia, hipoquinesia, aquinesia y disquinesia y se le dio uno de estos valores a cada segmento antes y después del tratamiento. Los segmentos anteriores ($p = 0,004$), apicales ($p = 0,008$) y laterales ($p = 0,008$) mostraron una mejoría significativa (**Tabla 5**); solo los inferiores no tuvieron significación estadística ($p = 0,07$).

Otro de los parámetros que se tuvieron en cuenta con estos pacientes fue el consumo de nitratos, que eran empleados por todos los pacientes. En la **tabla 6** se puede observar que el 80,0% de los casos usaba la dosis máxima de este grupo de fármacos antes de iniciar la terapia, la cual se redujo al 53,3% al concluir el estudio; además, se duplicaron los pacientes con dosis estándar y un 6,7% dejó de consumirlos porque no los necesitaba.

Tabla 6. Consumo de nitratos de acción intermedia antes y después del tratamiento.

Nitratos	Pretratamiento		Postratamiento	
	Nº	%	Nº	%
Dosis máxima	24	80,0	16	53,3
Dosis estándar	6	20,0	12	40,0
No uso	0	0,0	2	6,7

$p = 0,041$

Tabla 5. Motilidad segmentaria al inicio y 6 meses después del tratamiento.

Segmentos	Pretratamiento		Postratamiento		p
	Nº	%	Nº	%	
Anterior					
Normoquinesia	12	40,0	16	53,3	0,004
Hipoquinesia	11	36,7	13	43,3	
Aquinesia	5	16,7	1	3,3	
Disquinesia	2	6,7	0	0,0	
Inferior					
Normoquinesia	8	26,7	9	30,0	0,07
Hipoquinesia	18	60,0	21	70,0	
Aquinesia	4	13,3	0	0,0	
Disquinesia	0	0,0	0	0,0	
Apical					
Normoquinesia	14	46,7	20	66,7	0,008
Hipoquinesia	14	46,7	9	30,0	
Aquinesia	1	3,3	0	0,0	
Disquinesia	1	3,3	1	3,3	
Lateral					
Normoquinesia	17	56,7	23	76,7	0,008
Hipoquinesia	12	40,0	7	23,3	
Aquinesia	1	3,3	0	0,0	
Disquinesia	0	0,0	0	0,0	

DISCUSIÓN

Las ondas de choque de baja intensidad se generan por tres métodos diferentes: electrohidráulico, electromagnético y piezoeléctrico. El mecanismo más antiguo y más utilizado en la terapéutica médica es el electrohidráulico, en el cual la onda de choque es generada por un disparo de alto voltaje en un electrodo sumergido en líquido. La onda generada es convertida en energía mecánica por medio de un dispositivo semielipsoide con gran precisión, lo que permite su uso terapéutico^{12,13}.

El mecanismo responsable de la angiogénesis comienza inmediatamente después de la lesión tisular, con trombosis en las terminaciones vasculares de la región afectada. A continuación, hay una regeneración de capilares a partir de vasos funcionales restantes próximos al lugar de

la lesión. Para el inicio y regulación del proceso angiogénico existe participación de factores mecánicos (tensión arterial, tensión de la pared, flujo vascular aumentado, distensión de vasos de tejidos en crecimiento, entre otros) y metabólicos o químicos (citosina, monocina, factores de crecimiento vascular, entre otros). Los miocitos cardíacos responden a estímulos mecánicos, y activan varias vías de señalización intracelular que se implican en la regulación y mantenimiento de las funciones miocárdicas. Estos estímulos son activados por mecanorreceptores, incluidos los canales iónicos activados por estiramiento, receptores celulares transmembrana acoplados de la proteína G y receptores del factor de crecimiento e integrinas^{5,14}.

La compleja cascada de señalizadores promueve la activación de factores de transcripción nuclear y expresión de genes mecanosensitivos, seguida de síntesis y liberación de factores autocrinos y paracrinos, además de la regulación de los mecanismos de proliferación, migración, diferenciación, hipertrofia y apoptosis^{14,15}.

A pesar de que los mecanismos exactos por los cuales la terapia con ondas de choque actúa en el alivio de la angina aún no han sido completamente descritos, los efectos principales pueden estar relacionados con la vasodilatación, responsable de los efectos inmediatos, y la inducción de neovascularización del tejido tratado, lo que probablemente contribuye para los efectos a largo plazo¹⁵. De esa forma los efectos mecánicos directos, acompañados de la lesión tisular son capaces de llevar a un aumento del flujo sanguíneo tisular y activar mecanismos de reparación¹⁶.

La distribución de los pacientes con angina refractaria en nuestra investigación se comportó de manera similar a otros estudios^{17,18}, donde predominaron el sexo masculino y la edad mayor a 65 años, y se encontró un alto porcentaje de diabetes mellitus e hipertensión arterial.

El tratamiento farmacológico y la coronariografía son aspectos de interés en la evaluación de los pacientes con angina refractaria. Nuestros resultados concuerdan con varios autores como Silveira Duque¹⁹, Prasad *et al*²⁰ y Kikuchi *et al*²¹, quienes encontraron que la enfermedad de 3 vasos y el tratamiento farmacológico con betabloqueantes, nitratos y antiagregantes plaquetarios predominaron en los pacientes estudiados. Estos mismos investigadores¹⁹⁻²¹, unidos a Vainer *et al*²² y Faber *et al*²³, demostraron una mejora significativa de la calidad de vida

(Cuestionario de Angina de Seattle) en el 83% de sus casos y de la puntuación de angina de la CCS en aproximadamente en el 74% de los pacientes a los que se le aplicó la terapia con ondas de choque. Además, estos pacientes mejoraron su clase funcional según la CCS, de forma similares a los resultados de nuestra investigación.

Por su parte, Wang *et al*²⁴, en un meta-análisis publicado en 2015, demostraron que la terapia con ondas de choque está asociada a una mejoría de aproximadamente 6,7% en la FEVI, y Zuozenè *et al*¹⁸ evaluaron la respuesta de la función ventricular por resonancia magnética, e identificaron una mejora de aproximadamente un 8% de la FEVI. Estos resultados coinciden con los encontrados en nuestros pacientes, pero difieren de Silveira Duque¹⁹, quien no demostró aumento significativo de la FEVI en sus pacientes a los 6 meses del tratamiento.

Wang *et al*²⁵, mediante evaluación por Doppler tisular, encontraron mejoría en la disincronía ventricular en un 57,5% de los pacientes tratados con terapia con ondas de choque ($p=0,008$) y Alunni *et al*²⁶ redujeron, con la misma terapia, el número de segmentos aquinéticos de un 11,5 a un 6,0% ($p=0,03$). Resultados que concuerdan con nuestra investigación, pero difieren de los encontrados en el estudio de Silveira Duque¹⁹ donde se analizó la motilidad segmentaria por el método ecocardiográfico de deformidad miocárdica (*strain* longitudinal y *speckle tracking*) y no constató mejoría significativa ($p=0,178$). La posible explicación de que exista o no mejoría en la FEVI y la motilidad segmentaria en estos pacientes pudiera estar en relación a que muchos de estos segmentos están en hibernación miocárdica que, al mejorar el estado de perfusión con la formación de microvasos, pudieran salir de ese estado de forma parcial o total; aunque también puede que nunca se recupere la motilidad en una determinada zona isquémica.

Por otra parte, Zuozenè *et al*¹⁸ en un estudio realizado con 20 pacientes, redujeron de forma significativa el uso de nitroglicerina y de nitratos de acción prolongada, igual que Alunni *et al*²⁶ ($p=0,001$), quienes además redujeron el número de hospitalizaciones de sus pacientes. Estos resultados coinciden con los encontrados en nuestra investigación. Probablemente la mejora sintomática y la disminución del consumo de nitratos están ligadas a la mejoría de la perfusión miocárdica derivada del tratamiento con ondas de choque.

CONCLUSIONES

Predominaron los hombres en la séptima década de la vida, la presencia de hipertensión arterial y la enfermedad arterial coronaria de tres vasos. Se demostró mejoría de la función ventricular y la motilidad segmentaria de las paredes del ventrículo izquierdo. Se lograron reducir los síntomas anginosos y el consumo de nitratos de acción intermedia. El tratamiento con ondas de choque extracorpórea de baja intensidad representa una alterativa terapéutica para los pacientes con angina refractaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kloner RA, Chaitman B. Angina and its management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017;22(3):199-209.
2. Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Mortality from ischaemic heart disease by country, region, and age: Statistics from World Health Organisation and United Nations. *Int J Cardiol.* 2013;168(2):934-45.
3. Park KE, Conti CR. Non-PCI/CABG therapies for refractory angina. *Trends Cardiovasc Med.* 2018;28(3):223-8.
4. Henry TD, Satran D, Jolicoeur EM. Treatment of refractory angina in patients not suitable for revascularization. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(2):78-95.
5. Kikuchi Y, Ito K, Shindo T, Hao K, Shioto T, Matsumoto Y, *et al.* A multicenter trial of extracorporeal cardiac shock wave therapy for refractory angina pectoris: report of the highly advanced medical treatment in Japan. *Heart Vessels.* 2019;34(1):104-13.
6. Burneikaitė G, Shkolnik E, Čelutkienė J, Zuožienė G, Butkuvienė I, Petrauskienė B, *et al.* Cardiac shock-wave therapy in the treatment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Ultrasound [Internet].* 2017 [citado 14 Ene 2019];15(1):11. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5389112/pdf/12947_2017_Article_102.pdf
7. Yahata K, Kanno H, Ozawa H, Yamaya S, Tateda S, Ito K, *et al.* Low-energy extracorporeal shock wave therapy for promotion of vascular endothelial growth factor expression and angiogenesis and improvement of locomotor and sensory functions after spinal cord injury. *J Neurosurg Spine.* 2016 Dec;25(6):745-55.
8. Zhang C, Liu X, Wang X, Wang Q, Zhang Y, Ge Z. Efficacy of enhanced external counterpulsation in patients with chronic refractory angina on Canadian Cardiovascular Society (CCS) Angina Class: An updated meta-analysis. *Medicine (Baltimore) [Internet].* 2015 [citado 14 Ene 2019];94(47):e2002. Disponible en: <http://doi.org/10.1097/MD.0000000000002002>
9. Kloppe A, Lawo T, Mijic D, Schiedat F, Muegge A, Lemke B. Long-term survival with Cardiac Contractility Modulation in patients with NYHA II or III symptoms and normal QRS duration. *Int J Cardiol.* 2016;209:291-5.
10. Myhr KA, Pedersen FH, Kristensen CB, Visby L, Hassager C, Mogelvang R. Semi-automated estimation of left ventricular ejection fraction by two-dimensional and three-dimensional echocardiography is feasible, time-efficient, and reproducible. *Echocardiography.* 2018;35(11):1795-805.
11. Tarkin JM, Kaski JC. Nicorandil and Long-acting Nitrates: Vasodilator Therapies for the Management of Chronic Stable Angina Pectoris. *Eur Cardiol.* 2018;13(1):23-28.
12. Church CC. A theoretical study of cavitation generated by an extracorporeal shock wave lithotripter. *J Acoust Soc Am.* 1989;86(1):215-27.
13. Crum LA. Cavitation microjets as a contributory mechanism for renal calculi disintegration in ESWL. *J Urol.* 1988;140(6):1587-90.
14. Jaalouk DE, Lammerding J. Mechanotransduction gone awry. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2009;10(1):63-73.
15. Ruiz-Garcia J, Lerman A. Cardiac shock-wave therapy in the treatment of refractive angina pectoris. *Interv Cardiol.* 2011;3(2):191-201.
16. Mittermayr R, Antonic V, Hartinger J, Kaufmann H, Redl H, Téot L, *et al.* Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for wound healing: technology, mechanisms, and clinical efficacy. *Wound Repair Regen.* 2012;20(4):456-65.
17. Takakuwa Y, Sarai M, Kawai H, Yamada A, Shiino K, Takada K, *et al.* Extracorporeal shock wave therapy for coronary artery disease: Relationship of symptom amelioration and ischemia improvement. *Asia Ocean J Nucl Med Biol.* 6(1):1-9.
18. Zuožienė G, Laucevičius A, Leibowitz D. Extracorporeal shockwave myocardial revascularization improves clinical symptoms and left ventricular function in patients with refractory angina. *Coron Artery Dis.* 2012;23(1):62-7.
19. Silveira Duque A. Efeitos da terapia com ondas de choque na mecânica ventricular avaliada pela técnica de speckle tracking em pacientes com an-

- gina refratária [Tesis doctoral en Internet]. São Paulo: Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo; 2017 [10 Feb 2019]. Disponible en: https://referenciaincor.com.br/wp-content/uploads/2018/01/pe_teses_literatura-incor_teses_24jan2018_anderson-silveira-duque.pdf
20. Prasad M, Wan Ahmad WA, Sukmawan R, Mag-sombol EB, Cassar A, Vinshtok Y, *et al.* Extracorporeal shockwave myocardial therapy is efficacious in improving symptoms in patients with refractory angina pectoris - A multicenter study. *Coron Artery Dis.* 2015;26(2):194-200.
 21. Kikuchi Y, Ito K, Ito Y, Shiroto T, Tsuburaya R, Aizawa K, *et al.*: Double-blind and placebo-controlled study of the effectiveness and safety of extracorporeal cardiac shock wave therapy for severe angina pectoris. *Circ J.* 2010;74(3):589-91.
 22. Vainer J, Habets JH, Schalla S, Lousberg AH, de Pont CD, Vöö SA, *et al.* Cardiac shockwave therapy in patients with chronic refractory angina pectoris. *Neth Heart J.* 2016;24(5):343-9.
 23. Faber L, Prinz C, Lindner O, Bogunovic N, Hering D, Burchert W, *et al.*: Echoguided extracorporeal shock wave therapy for refractory angina improves regional left ventricular function along with myocardial blood flow. *Eur Heart J.* 2014; 35(Abtract Suppl):658 [Resumen].
 24. Wang J, Zhou C, Liu L, Pan X, Guo T. Clinical effect of cardiac shock wave therapy on patients with ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Invest.* 2015;45(12): 1270-85.
 25. Wang Y, Guo T, Cai HY, Ma TK, Tao SM, Sun S, *et al.* Cardiac shock wave therapy reduces angina and improves myocardial function in patients with refractory coronary artery disease. *Clin Cardiol.* 2010;33(11):693-9.
 26. Alunni G, Marra S, Meynet I, D'amico M, Elisa P, Fanelli A, *et al.* The beneficial effect of extracorporeal shockwave myocardial revascularization in patients with refractory angina. *Cardiovasc Revasc Med.* 2015;16(1):6-11.

Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleurales de la arteria torácica interna

MSc. Dr. Yoandy López-de la Cruz¹✉, Dr. Chenly Pedraza-González², MSc. Dr. Yolepsis F. Quintero-Fleites¹, MSc. Dr. Roger Mirabal-Rodríguez¹, MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez-Yera¹, Dr. Alain Allende-González¹, Dr. Ernesto Chaljub Bravo¹ y Dr. Rodolfo Morales Mato¹

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Facultad de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de marzo de 2019

Aceptado: 16 de abril de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

La disección de la arteria torácica interna es uno de los procedimientos más definitorios de la cirugía de revascularización miocárdica, pues se ha demostrado que la calidad de vida y la evolución a corto y largo plazo de los pacientes dependerán de las características morfológicas del injerto. Hace más de 25 años se propuso la utilización de un separador pulmonar maleable para facilitar la disección de la arteria torácica interna, especialmente su segmento proximal, pero nunca se ha fabricado ese dispositivo. Se presenta un separador pulmonar manufacturado a partir de dispositivos en desuso, empleados en cirugía coronaria. Se comentan y discuten las principales ventajas demostradas durante más de tres años en cerca de un centenar de pacientes.

Palabras clave: Revascularización miocárdica, Arteria torácica interna, Cavidad pleural, Neumotórax, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

First retractable lung spreader to facilitate extrapleural dissection of the internal thoracic artery

ABSTRACT

Internal thoracic artery dissection is one of the most defining procedures of coronary artery bypass grafting, as it has been demonstrated that the quality of life and short-long term outcome of patients will depend on the morphological characteristics of the graft. More than 25 years ago, the use of a malleable lung spreader was proposed to facilitate the internal thoracic artery dissection especially its proximal segment, but that device has never been manufactured. A lung spreader, assembled from disused devices, used in coronary artery revascularization is presented. The main advantages confirmed over more than three years in nearly a hundred patients are discussed and commented upon.

Keywords: Myocardial revascularization, Internal thoracic artery, Pleural cavity, Pneumothorax, Chronic obstructive pulmonary disease

✉ Y López de la Cruz

Ave 26 de Julio, Edificio 306 Apto. 18.

Reperto Escambray Sur.

Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

yoandyjc@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

A finales del siglo XIX, en el Hospital Kasr El Aini, de El Cairo, Egipto, un ofi-

cial médico del ejército imperial inglés, prácticamente aislado y obligado por la necesidad¹, realizó por primera vez, la más empleada de todas las incisiones sobre la caja torácica. En sendos artículos de los años 1897 y 1901, Herbert Meyrick Nelson Milton (octubre 1857 – 20 de diciembre de 1921) describió la técnica de esternotomía longitudinal media para el abordaje al mediastino, primero para la resección de un enorme nódulo linfático tuberculoso y posteriormente para la extracción, a través de la tráquea, de un cuerpo extraño alojado en un bronquio^{2,4}.

Aunque a todas luces esta incisión ofrece un fácil acceso a los órganos del mediastino ántero-superior, no fue hasta 1953 que Harry B. Shumacker (20 de mayo de 1908 – 14 de noviembre de 2009) la utiliza en valvulotomías pulmonares cerradas en 8 pacientes, y la propone para la cirugía cardíaca, describiéndola erróneamente como un nuevo abordaje. Sin embargo, curiosamente las ventajas de la exposición en la línea media habían sido tibiamente recibidas un tiempo antes, cuando el cirujano estadounidense presentó por primera vez su manuscrito en el mitin anual de la Asociación Americana de Cirugía Torácica⁵, y se continuó empleando –durante las primeras décadas de operaciones sobre el corazón– la incisión preferida hasta el momento: la toracotomía bilateral anterior transesternal⁶.

Según Dalton *et al*⁷, en octubre de 1957, Ormand Clinkenbeard Julian (6 de mayo de 1913 – 18 de diciembre de 1987) retomó el debate y propuso la reintroducción de la incisión de Milton en la incipiente cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, con el objetivo fundamental de evadir las complicaciones pulmonares secundarias a la abertura de ambas hemicavidades torácicas durante el abordaje en «concha de almeja». Mencionó en su artículo, que el mayor beneficio que se obtenía con el acceso al corazón a través del esternón, provenía de evitar todo trauma sobre el pulmón, especialmente en el grupo de pacientes cianóticos, entendiéndose enfermos con cardiopatías congénitas más graves. La posibilidad de operar sin necesidad de abrir las pleuras le permitiría al anestesiólogo insuflar manualmente los pulmones en momentos claves de la cirugía, lo cual eludía el colapso alveolar y las atelectasias⁷. No obstante, aún en 1958 se evitaba la esternotomía y mediante incisiones en «concha de almeja» se realizaron las primeras anastomosis entre arterias mamarias y coronarias, cuando a Longmire se le complicaron algunas de sus endarterectomías abiertas^{8,9}.

A finales de la década de 1950¹⁰ un grupo de la Clínica Cleveland de Ohio, dirigido por William H.

Sewell propuso la modificación de la técnica de implantación de una arteria torácica (mamaria) interna esqueletizada en el miocardio (Vineberg)¹¹, mediante la tunelización del vaso, ahora preparado en forma de una banda tisular conformada por la mencionada arteria, sus venas, fascia endotorácica-pleura parietal, linfáticos y otros tejidos perivasculares («operación del pedículo») ^{12,13}. Con el desarrollo posterior de la cirugía de injertos aorto-coronarios, la práctica de diseccionar la arteria mamaria en forma de pedículo rápidamente se convirtió en la técnica preferida por la mayoría de los grupos, por ser más rápida y teóricamente menos dañina para el hemoducto^{14,16}.

Uno de los inconvenientes de este procedimiento es que su primer paso, usualmente, consiste en la apertura de la cavidad pleural^{17,18}, para visualizar adecuadamente algún segmento de la arteria que se tomará como inicio de la disección. En no pocas ocasiones es posible conservar la integridad pleural con esta variante de disección, pero muchos cirujanos prefieren construir un pedículo lo suficientemente ancho como para evitar la lesión accidental de una arteria que no siempre permanece visible durante toda su preparación; en esa circunstancia es prácticamente inevitable no invadir el espacio pleural.

En pacientes con historia de nicotinismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfisema, es prácticamente imposible acceder a las porciones más proximales de la arteria mamaria sin modificar momentáneamente la anatomía de los órganos que la rodean, en especial los pulmones hiperinsuflados que intentan ocupar su posición habitual. Algunas de las soluciones que se implementan en esta situación consisten en deprimirlo manualmente con los separadores comúnmente empleados en cirugía torácica, con una pinza larga protegida con gasa, o –más frecuentemente– con la cánula metálica de aspiración; también puede desinflarse pasivamente colocándole un peso encima, como compresas húmedas (**Fig. 1**). Otra práctica habitual de los cirujanos es solicitarle al anestesiólogo la disminución del volumen corriente o de la presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés). Cualquiera de estas estrategias puede trastornar suficientemente la anatomía o fisiología del sistema respiratorio como para causar importantes complicaciones durante y después de la cirugía.

A comienzos de la década de 1970 algunos grupos comenzaron a practicar de forma estable la disección esqueletizada de la arteria mamaria para la

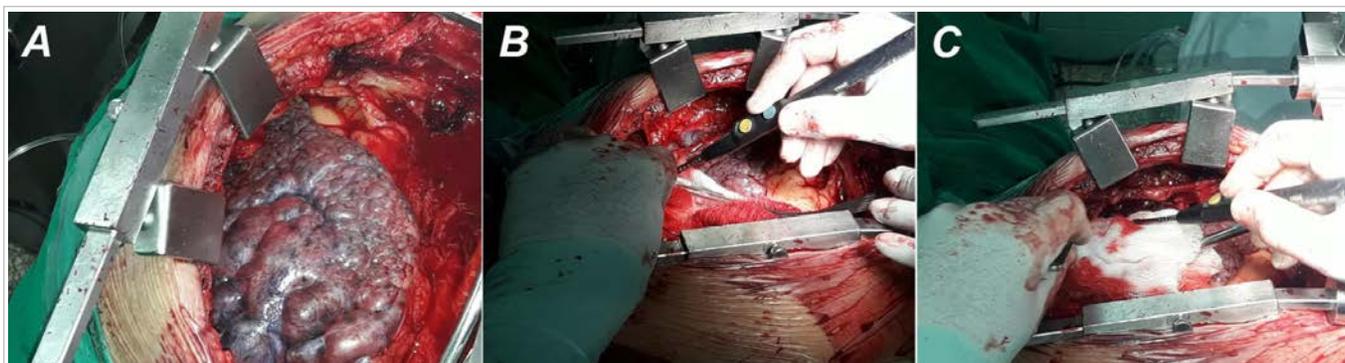


Fig. 1. A. Cuando un pulmón enfisematoso dificulta el acceso al segmento proximal de la mamaria inevitablemente debe modificarse su anatomía mediante depresión o separación. **B.** Depresión mediante separador pulmonar clásico. **C.** Depresión con la cánula metálica de aspiración al vacío.

cirugía de revascularización miocárdica¹⁹. Esta técnica permite muchas veces conservar la integridad de la cavidad pleural²⁰⁻²³. Sin embargo, también durante el abordaje al segmento de la arteria comprendido en los tres primeros espacios intercostales, la ventilación del pulmón puede complicar seriamente la maniobrabilidad del cirujano y conllevar la lesión de estructuras vasculares, nerviosas o la propia pleura y pulmón, y el consumo de más tiempo del deseado para la disección.

En 1992 Cunningham y colaboradores²³ señalaron que un separador retráctil estratégicamente colocado podría proveer excelente exposición en esta situación. Durante más de un cuarto de siglo, prácticamente no se ha vuelto a mencionar dicho aditamento.

En una extensa revisión de artículos relacionados con la disección de la arteria mamaria en cualquiera de sus variantes, publicados desde la década de 1940, solo se encontró un trabajo en el que se propone el empleo de pinzas hemostáticas convenientemente colocadas, para optimizar la disección extrapleural del hemoducto, donde los autores teorizan la fabricación futura de un separador más sofisticado²⁴. La literatura analizada no permite precisar las estrategias empleadas por otros grupos quirúrgicos para lidiar con la interposición pulmonar durante la disección de la arteria mamaria.

Desde finales de 2015 nuestro grupo confeccionó y comenzó a utilizar un separador retráctil de pulmón con el objetivo de facilitar la maniobra de disección esqueletizada de la arteria mamaria interna. Según nuestro conocimiento, este es el primer dispositivo fabricado en el mundo con esa intensidad. A continuación se presentan sus principales caracte-

rísticas y ventajas.

CARACTERÍSTICAS DEL SEPARADOR PROPUESTO

El elemento fundamental del separador pulmonar retráctil que se presenta, lo constituye el brazo articulado de los estabilizadores de arterias coronarias epicárdicas, empleados en la cirugía de revascularización miocárdica. Estos dispositivos son fabricados habitualmente para un solo uso, por lo que se prescinde de ellos muy pronto. Por tal motivo, existe una amplia disponibilidad de ese aditamento en centros de cirugía cardiovascular donde se practique cirugía coronaria sin circulación extracorpórea u otras variantes quirúrgicas a corazón latiendo.

La «valva» del separador se fabrica a partir de varillas de aluminio o acero inoxidable; estos componentes y las pequeñas láminas de metal maleable empleadas para unirlos, también se obtienen de instrumentos desechados en cirugía cardiovascular: pleurótomos de pequeño calibre, ganchos de Overholt o uriómetros, cánulas de cardioplejia, y otros. En algunos de los separadores que hemos construido, sus componentes han sido unidos sencillamente con sutura de acero quirúrgico empleado para el cierre esternal (**Fig. 2**). El tiempo total de fabricación, con un mínimo necesario de herramientas, no ocupa más de una hora.

VENTAJAS

El diseño del soporte ajustable del estabilizador coronario le permite adherirse de forma rápida a una



Fig. 2. Uno de los separadores fabricados por nuestro equipo.

gran variedad de separadores esternales empleados durante la disección mamaria. Puede resultar conveniente fabricarlos en varios tamaños para que se puedan ceñir a diferentes situaciones anatómicas, pero hemos fabricado al menos uno en el que la varilla metálica curva («valva») puede deslizarse a través de los soportes plásticos del brazo articulado, lo que le permite variar su extensión (**Fig. 3**). Una vez que el separador ha sido adecuadamente fijado a una estructura rígida, el cirujano puede posicionarlo de forma conveniente para que no interfiera con su maniobrabilidad (**Fig. 4**). Debe recordarse que se coloca casi exclusivamente cuando la disección de los segmentos proximales de la mamaria se ve entorpecida por la expansibilidad pulmonar, por lo que con solo unos pocos usos, el cirujano es capaz de predecir con facilidad la posición más ventajosa que le permitirá concluir el procedimiento sin mayores contratiempos.

En las situaciones que ameritan su despliegue, el separador, al conservar cierta flexibilidad, disminuye o elimina los traumas sobre el pulmón, mediante una depresión más gentil de la víscera, de forma estable, y solo estrictamente necesaria para descubrir el trayecto de la mamaria, con evidentes ventajas sobre la dinámica ventilatoria durante ese tiempo. Esto juega un papel importante en pacientes enfisematosos o con abundantes bulas en las porciones su-

peromediales del pulmón, que al insuflarse disminuyen considerablemente la visualización del cirujano, y que al separarse bruscamente pueden lesionarse con facilidad.

Una mejor visualización del cirujano, obviamente facilita la disección de la arteria mamaria en cualquier variante, disminuye la duración del procedimiento, así como el riesgo de lesión de estructuras periarteriales y la incidencia de atelectasias, al reducir los traumas pulmonares y prescindir de la necesidad de disminuir la PEEP o el volumen corriente pulmonar durante la disección.

Un dispositivo ajustable que asuma la separación de estructuras anatómicas siempre racionalizará la utilización del personal del equipo quirúrgico en cualquier intervención; en nuestro caso, al eliminarse la necesidad de que una enfermera deprime el pulmón durante la preparación del segmento proximal de la mamaria, se optimiza su función de instrumentista para apoyar la extracción



Fig. 3. Separador facilitando la disección del segmento proximal de la arteria mamaria izquierda. Obsérvese que la varilla curva en forma de «valva» puede deslizarse a conveniencia del cirujano (flecha), lo que modifica el alcance del separador. En este paciente, el extremo distal de la mamaria ha sido pinzado al inicio de la disección, en consonancia con el nuevo método de disección mamaria propuesto por el autor principal de este artículo.



Fig. 4. La adecuada disposición del separador no interfiere con la maniobrabilidad del cirujano. En este paciente, además, la vena mamaria ha sido separada de la arteria mediante un punto de tracción anclado al borde de la herida, maniobra que también facilita la disección del segmento proximal del hemoducto.

de los hemoductos que se diseccionan sincrónicamente (arteria mamaria y radial, vena safena).

En muchas ocasiones, una separación gentil del pulmón permitirá conservar la integridad de la cavidad pleural lo que redundará en muchos beneficios, durante y –especialmente– después de la cirugía. En el transoperatorio, una pleura cerrada evitará la acumulación desapercibida de sangre en la cavidad torácica, lo que indirectamente obliga al cirujano a localizar y controlar puntos imprecisos de sangrado, cuando la hemorragia comienza a rebosar el mediastino anterior; esto disminuirá la posibilidad de anemia y la necesidad de transfusiones. Siguiendo esta misma lógica, la pleura intacta impedirá la mezcla de la papaverina empleada para irrigar el hemoducto, con cantidades de sangre que posteriormente puedan ser aspirados al reservorio de cardiectomía, e infundidas nuevamente al paciente. Este aspecto ha sido poco estudiado, pero en teoría es posible que

el antiespasmódico empleado durante la disección de hemoductos, si es incorporado al torrente sanguíneo del paciente, pueda ser responsable de vasoplejia transoperatoria hemodinámicamente significativa.

La apertura de la cavidad pleural durante la disección mamaria puede también ser responsable de una elevada morbilidad durante el posoperatorio. Se han informado derrames pleurales en cerca de un 90% de los pacientes en la primera semana de la cirugía, algunos son catalogados de crónicos persistentes y relacionados con la preparación mamaria; y en muchas ocasiones requieren abordaje quirúrgico²⁵. Además la abertura del espacio pleural puede ocasionar neumotórax y fístulas entre arterias sistémicas y vasos pulmonares, entre otras complicaciones. La consecuente colocación de drenajes a través de espacios intercostales, contradictoriamente, puede entorpecer la resolución de derrames al interferir con la capacidad absorbente de la pleura²⁵, y puede ser un origen importante de síndromes dolorosos torácicos posoperatorios^{26,27} causantes de neumonías, ventilación mecánica invasiva y estadía prolongada en sala de cuidados intensivos, entre otras complicaciones.

Por último, no debe dejar de mencionarse la amplia versatilidad que ofrece el dispositivo para su empleo en otras especialidades donde se requiera la separación de órganos sin comprometer las habilidades bimanuales de los cirujanos, especialmente durante la cirugía torácica, donde puede acoplarse al clásico separador de Finochietto.

CONCLUSIONES

La evidencia demuestra que la preservación de la integridad pleural durante la preparación de la arteria mamaria interna se asocia a menor incidencia de disfunción pulmonar y de complicaciones respiratorias en el postoperatorio²⁸; comentar completamente los beneficios de esta estrategia está más allá de los objetivos de este trabajo.

En cirugía cardiovascular, pacientes en los que se logre conservar la integridad de la cavidad pleural prescindirán del clásico drenaje intercostal, e incluso ocasionalmente podrá colocárseles una sola sonda en mediastino anterior¹⁶. Las probabilidades de desarrollar derrame pleural unilateral, complicaciones respiratorias infecciosas, neuralgias intercostales o atelectasias serán mínimas, así como el sangrado y la necesidad de transfusiones. Una pleura intacta

ta disminuirá considerablemente la formación de adherencias pulmonares y la distorsión de la anatomía intratorácica²⁹, lo cual resulta extremadamente beneficioso para el paciente y cirujano si posteriormente surge la necesidad de un procedimiento quirúrgico oncológico, situación cada vez más frecuente en la cirugía torácica actual^{30,31}.

A esto deben agregársele los conocidos beneficios de la disección esqueletizada de la arteria mamaria en prácticamente cualquier estrategia de revascularización que se emplee, en relación con la poca incidencia de dolor o parestesias torácicas^{32,33}, y de complicaciones profundas de la herida esternal³⁴⁻³⁶.

Desde finales del 2015, el separador de pulmón se ha empleado en cerca de un centenar de pacientes operados en nuestro servicio. Un análisis preliminar de su efectividad mostró beneficios transoperatorios en relación con la conservación de la integridad pleural, disminución del tiempo de disección y protección de la vena mamaria²⁸, situación esta última que también se puede traducir en una mayor protección del esternón, pues algunos autores han señalado la existencia de una posible teórica relación entre lesión del drenaje venoso retroesternal y complicaciones profundas del hueso^{36,37}. Quizás deba señalarse también que durante todo este tiempo no han existido casos de mediastinitis en nuestro servicio, complicación con consabidas repercusiones tanto médicas como económicas^{38,39}. Además, como norma general, los enfermos en los que se ha usado el dispositivo han permanecido menos días en sala de cuidados intensivos posoperatorios y se han egresado más precozmente, lo que indudablemente ha significado una cuantiosa disminución de los costos hospitalarios en este importante grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. van Wingerden JJ. Sternotomy and intrathoracic omentum: two procedures, two innovators, and the river that runs through it - A brief history. *Ann Thorac Surg.* 2015;99(2):738-43.
2. Milton H. Mediastinal surgery. *Lancet.* 1897; 149(3839):872-5.
3. Milton H. Removal of a foreign body from the bronchus by intrathoracic tracheotomy. *Lancet.* 1901;157(4039):242-4.
4. Shiffman MA, Low M. *Recent Clinical Techniques, Results, and Research in Wounds.* Berlín: Springer International Publishing; 2018.
5. van Wingerden JJ. Poststernotomy mediastinitis revisited. Amsterdam: Optima Grafische Communicatie; 2015.
6. Bains MS, Ginsberg RJ, Jones WG, McCormack PM, Rusch VW, Burt ME, *et al.* The Clamshell incision: An improved approach to bilateral pulmonary and mediastinal tumor. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(1):30-3.
7. Dalton ML, Connally SR, Sealy WC. Julian's reintroduction of Milton's operation. *Ann Thorac Surg.* 1992;53(3):532-3.
8. Longmire WP, Cannon JA, Kattus AA. Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med.* 1958;259(21):993-9.
9. López de la Cruz Y. William Polk Longmire Jr. y los primeros 60 años de la cirugía de puentes aorto-coronarios. *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 2 Mar 2019];10(2):158-63. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/338/691>
10. Sewell WH. The surgical treatment of coronary artery disease. *Am Surg.* 1959;25:560-6.
11. Kieser TM, Rose MS, Aluthman U, Narine K. Quicker yet safe: skeletonization of 1640 internal mammary arteries with harmonic technology in 965 patients. *Eur J Cardiothorac Surg [Internet].* 2014 [citado 4 Mar 2019];45(5):e142-50. Disponible en: <https://academic.oup.com/ejcts/article-pdf/45/5/e142/1135956/ezu024.pdf>
12. Sewell WH, Sones FM, Fish RG, Joyner JT, Effler DB. The pedicle operation for coronary insufficiency: Technique and preliminary results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;49:317-29.
13. Mueller RL, Rosengart TK, Isom OW. The history of surgery for ischemic heart disease. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(3):869-78.
14. Benedetto U, Altman DG, Gerry S, Gray A, Lees B, Pawlaczyk R, *et al.* Pedicled and skeletonized single and bilateral internal thoracic artery grafts and the incidence of sternal wound complications: Insights from the Arterial Revascularization Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152(1):270-6.
15. Satdhabudha O, Noppawinyoowong N. A randomized comparison of flow characteristics of semiskeletonized and pedicled internal thoracic artery preparations in coronary artery bypass. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2017 [citado 5 Mar 2019];12(1):28. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/s13019-017-0589-1>
16. Özülkü M, Aygün F. Effect of LIMA harvesting technique on postoperative drainage in off-pump

- CABG. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2016;31(2):120-6.
17. Badia S, Berastegui E, Cámara ML, Delgado L, Fernández C, Julià I, et al. Revascularización miocárdica con uso de doble arteria mamaria interna y morbilidad esternal. Experiencia de un centro. *Cir Cardiovasc.* 2017;24(3):149-56.
 18. Raffa GM, Malvindi PG, Kowalewski M, Sansone F, Menicanti L. Training in coronary artery bypass surgery: Tips and tricks of the trade. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;29(2):137-42.
 19. Galbut DL, Traad EA, Dorman MJ, DeWitt PL, Larsen PB, Kurlansky PA, et al. Seventeen-year experience with bilateral internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg.* 1990;49(2):195-201.
 20. Uzun A, Yener AÜ, Kocabeyoglu S, Çiçek ÖF, Yasar E, Yener Ö, et al. Effects of pleural opening on respiratory function tests in cardiac surgery: A prospective study *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(17):2310-7.
 21. Bortolussi G, Bejko J, Gallo M, Comisso M, Carozzini M, Guglielmi C, et al. Coronary artery bypass grafting in elderly patients: Insights from a comparative analysis of total arterial and conventional revascularization. *J Cardiovasc Transl Res.* 2016;9(3):223-9.
 22. Di Mauro M, Iacò AL, Acitelli A, D'Ambrosio G, Filippini L, Salustri E, et al. Bilateral internal mammary artery for multi-territory myocardial revascularization: long-term follow-up of pedicled versus skeletonized conduits. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;47(4):698-702.
 23. Cunningham JM, Gharavi MA, Fardin R, Meek RA. Considerations in the skeletonization technique of internal thoracic artery dissection. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(5):947-50.
 24. Efthymiou CA, Weir WI. Optimisation of internal thoracic artery exposure using a simple retraction method for extrapleural dissection. *Ann R Coll Surg Engl.* 2015;97(2):158.
 25. Charniot JC, Zerhouni K, Kambouchner M, Martinod E, Vignat N, Azorin J, et al. Persistent symptomatic pleural effusion following coronary bypass surgery: clinical and histologic features, and treatment. *Heart Vessels.* 2007;22(1):16-20.
 26. Dabbagh A. Postoperative Pain Management in Cardiac Surgery. En: Dabbagh A, Esmailian F, Aranki SF, eds. *Postoperative Critical Care for Cardiac Surgical Patients.* Heidelberg: Springer; 2014. p. 257-94.
 27. Schoeffler P, Chabanne R. Surgical Factors Influencing the Occurrence of Chronic Postsurgical Pain. En: Mick G, Guastella V, eds. *Chronic Postsurgical Pain.* Heidelberg: Springer; 2014. p. 59-71.
 28. López-de la Cruz Y, Pedraza-González C, Quintero-Fleites YF, Mirabal-Rodríguez R, Bermúdez-Yera GJ, Allende-González A, et al. Beneficios inmediatos de la utilización de un separador pulmonar flexible durante la disección esqueletizada de la arteria mamaria interna. *Cir Cardiovasc.* 2019; 26(2):98-103.
 29. Oates M, Yadav s, Saxena P. Management of a left internal thoracic artery graft injury during left thoracotomy for thoracic surgery. *Heart Lung Circ [Internet].* 2016 [citado 7 Mar 2019];25(7):e75-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2016.01.008>
 30. Kanzaki R, Inoue M, Minami M, Shintani Y, Funaki S, Kawamura T, et al. Outcomes of lung cancer surgery in patients with coronary artery disease: a decade of experience at a single institution. *Surg Today.* 2017;47(1):27-34.
 31. Maeda H, Kanzaki M, Sakamoto K, Isaka T, Yamazaki K, Onuki T. Surgery for non-small cell lung cancer in patients with a history of cardiovascular surgery. *Surg Today.* 2017;47(3):284-92.
 32. Bawany FI, Khan MS, Khan A, Hussain M. Skeletonization technique in coronary artery bypass graft surgery reduces the postoperative pain intensity and disability index. *J Card Surg.* 2014; 29(1):47-50.
 33. Saggio G, Bianco A, Orengo G, Tancredi G, Del Gaudio C, Zeitani J. An Electronic-Engineered Sensory Sternal Retractor Aimed at Post-sternotomy Pain Reduction. En: Peixoto N, Silveira M, Ali H, Maciel C, van den Broek E, eds. *Biomedical Engineering Systems and Technologies. BIOSTEC 2017.* Cham: Springer; 2018. p. 3-18.
 34. Sajja LR. Strategies to reduce deep sternal wound infection after bilateral internal mammary artery grafting. *Int J Surg.* 2015;16(Pt B):171-8.
 35. Ohira S, Miyata H, Yamazaki S, Numata S, Motomura N, Takamoto S, et al. Deep sternal wound infection after bilateral internal thoracic artery grafting: Insights from a Japanese national database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;157(1):166-73.
 36. Ding WJ, Ji Q, Shi YQ, Ma RH, Wang CS. Incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients undergoing off-pump skeletonized internal thoracic artery grafting. *Cardiology.* 2016; 133(2):111-8.
 37. Wehman B, Taylor B. Coronary revascularization using bilateral internal thoracic arteries: Safe with skeletonization? *J Clin Exp Cardiol [Internet].*

- 2013 [citado 8 Mar 2019];(Supl 7):007. Disponible en: <http://doi.org/10.4172/2155-9880.S7-007>
38. Fu RH, Weinstein AL, Chang MM, Argenziano M, Ascherman JA, Rohde CH. Risk factors of infected sternal wounds versus sterile wound dehiscence. *J Surg Res.* 2016;200(1):400-7.
39. Narayan P, Sarkar K, Trehan N, Chandra P, Chouhan NS, Puskas JD, *et al.* Key updates from international coronary congress 2016 – A review. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;34(1):44-52.

Toracotomía axilar vertical posterior extendida

Dr. Rodolfo E. Morales Valdés¹✉, MSc. Dr. Yoandy López-de la Cruz² y Dr. Rodolfo Morales Mato²

¹ Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de abril de 2019
Aceptado: 30 de mayo de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

Las toracotomías axilares están entre las más descritas y modificadas en la historia de la cirugía. A pesar del sostenido desarrollo de la cirugía torácica video-asistida, es ineludible el protagonismo de las toracotomías clásicas en la práctica quirúrgica actual, en especial cuando no están disponibles las opciones mínimamente invasivas. La toracotomía axilar vertical posterior extendida, surgió hace casi 30 años a partir de la introducción de innovadoras modificaciones a incisiones torácicas axilares previamente descritas. Una extensa revisión bibliográfica permite afirmar que nunca antes ha sido informada una toracotomía axilar que contenga al unísono todas las características distintivas que la que ahora se presenta. Se discuten sus principales ventajas en relación con la disminución del tiempo operatorio y de las complicaciones durante y después de la cirugía.

Palabras clave: Toracotomía, Cirugía Torácica, Absceso, Pulmones, Neumonec-tomía

Extended posterior vertical axillary thoracotomy

ABSTRACT

Axillary thoracotomies are among the most described and modified in the history of surgery. Despite the sustained development of video-assisted thoracic surgery, the role of classic thoracotomies in current surgical practice is unavoidable, especially when minimally invasive options are not available. Extended posterior vertical axillary thoracotomy emerged almost 30 years ago from the introduction of innovative modifications to axillary thoracic incisions previously described. An extensive literature review makes it possible to affirm that an axillary thoracotomy, which contains all the distinctive features that the one presented herein, has never been reported before. Its main advantages are discussed in relation to the decrease in the operating time and complications during and after surgery.

Keywords: Thoracotomy, Thoracic Surgery, Abscess, Lung, Pneumonectomy

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a lo relatado por Fabricio de Acquapendente en *Crisol de la Cirugía* (1676)¹, fue probablemente Hipócrates el primer cirujano torácico que prolongó sus incisiones hasta la región lateral del tórax, a la cual se refirió como axila o sobaco, por lo que el origen de las toracotomías axila-

✉ RE Morales Valdés

Calle Ira N° 67.

Rpto. Osvaldo Herrera. Santa Clara
CP 50100. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

rodolfomv@infomed.sld.cu

res debe situarse alrededor de 23 siglos antes del momento oficialmente reconocido por la historia médica contemporánea.

La práctica de las toracotomías verticales en diferentes localizaciones de la región axilar ha respondido siempre a la necesidad y conveniencia de los cirujanos. Cuando el 7 de octubre de 1893, el estadounidense George Ryerson Fowler comunicó –por primera vez en la historia de la medicina moderna– un abordaje a la cavidad torácica en esa localización anatómica, para decorticar un empiema crónico, precisó involucrar en su incisión elíptica el seno de drenaje de una fístula pleurocutánea². En 1942 Eugenio Morelli, para toracoplastias superiores, comenzó a practicar una incisión recta longitudinal (vertical)³, presumiblemente con el objetivo de disminuir el tiempo parietal de las toracotomías previamente descritas. Seis años después, Sir Denis John Wolko Browne describió, posiblemente, la única toracotomía axilar vertical posterior que puede encontrarse en los libros de cirugía, de tamaño mediano, pero aparentemente conveniente para el abordaje a determinados órganos del mediastino posterior³. Finalmente en la década de 1970, Hurtado Hoyo⁴, Baeza y Foster⁵, entre otros, describieron otros abordajes laterales verticales cuya diferencia fundamental radicaba en la extensión de la herida quirúrgica.

Entre 1992 y 1995 el autor principal de este artículo ideó y perfeccionó un abordaje vertical a la cavidad torácica fundamentado en la introducción de varias modificaciones a toracotomías axilares longitudinales previamente descritas. Hasta la fecha, cerca de 2000 pacientes han sido intervenidos a través de esta incisión, que ha permitido tratar un sinnúmero de afecciones torácicas y mediastinales. Después de casi tres décadas de experiencia, un análisis profundo de las descripciones clásicas de incisiones homólogas, permite aseverar que la toracotomía axilar posterior vertical extendida presenta características distintivas, que la convierten en un innovador método de abordaje a la cavidad pleural, con múltiples ventajas cuando se compara con otras incisiones torácicas.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La técnica que se presenta puede realizarse en prácticamente cualquier paciente en el que se necesite el abordaje electivo o de urgencia a cualquier órgano de la cavidad torácica ipsilateral y a algunos procesos patológicos del mediastino.

Sus características más distintivas radican en el desarrollo de una incisión vertical de tamaño variable (mayor que la mediana de Browne y menos am-

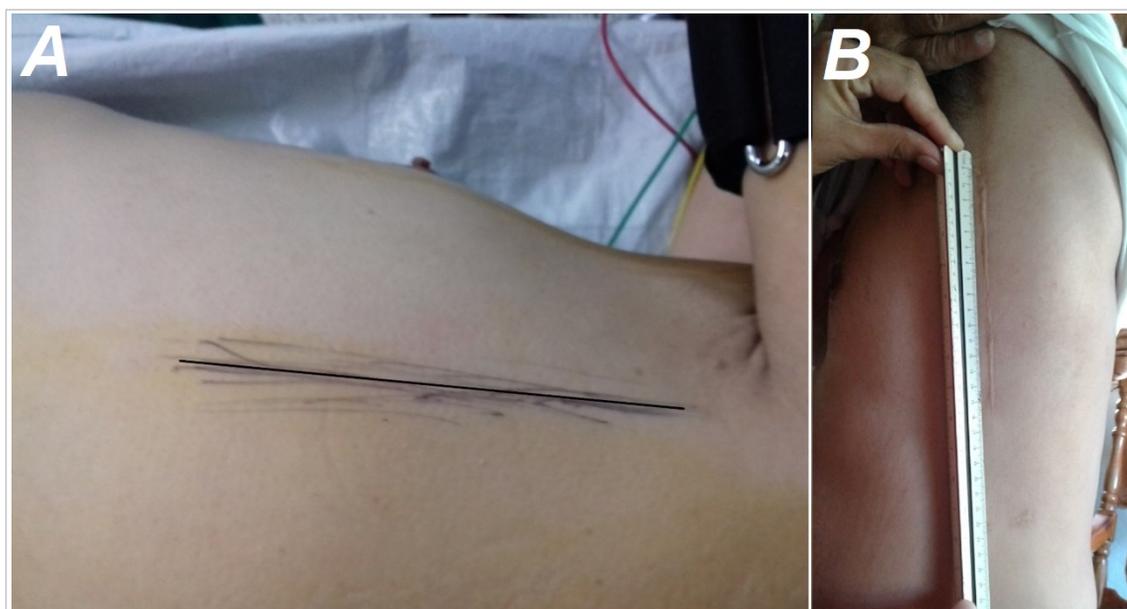


Fig. 1. Características anatómicas superficiales de la incisión. **A.** Localización de la incisión en la línea axilar posterior. **B.** Resultado estético de una toracotomía axilar posterior vertical extendida de aproximadamente 15 cm de longitud, al año de la cirugía.

plia que la de Hoyo, en dependencia de la talla del paciente), ejecutada en la línea axilar posterior, que al tomar como referencia el borde anterior del músculo dorsal ancho, facilita la orientación anatómica del cirujano (**Fig. 1** y **Fig. 2**). En la fase parietal no se construye ningún tipo de colgajo ni se resecan, cortan o desperiostizan costillas.

La posición y preparación del paciente es la habitualmente empleada en las toracotomías axilares longitudinales. La incisión de piel se extiende desde el borde del vello axilar hasta el 9º arco costal. Se profundiza por planos, sin desarrollo de colgajos cutáneos o musculares. Ligados los vasos del músculo serrato, se toma ese punto como referencia para penetrar en sus fibras mediante disección roma hasta acceder y abrir el 5º espacio intercostal (**Fig. 3**), mediante la desinserción de las fibras de sus músculos a lo largo del borde superior de la 6ª costilla.

Un detalle técnico a destacar consiste en la importancia de hacer coincidir la colocación de los separadores costales y la abertura del campo quirúrgico con una óptima relajación muscular del paciente, lo cual requiere un trabajo coordinado con el anestesiólogo. Esta maniobra disminuye considerablemente la incidencia de fracturas costales y aunada a la habitual colocación de almohadillas de gaza sobre las partes óseas, también contribuye a evitar lesiones del paquete vasculo-nervioso subcostal (**Fig. 4**).



Fig. 2. El borde anterior del músculo dorsal ancho es empleado como marca anatómica, tanto para la incisión en piel como para el abordaje al espacio intercostal.

Concluida la cirugía se cierra la cavidad torácica de la forma habitual con la particularidad de que no se necesita aproximador costal para anudar los puntos pericostales, pues la integridad de las capas musculares, que prácticamente no fue modificada, facilita ampliamente el cierre del espacio intercostal. Esta técnica no necesita la colocación de drenajes submusculares al haberse prescindido de la construcción de los amplios colgajos descritos en los abordajes clásicos.

DISCUSIÓN

Una característica común a la mayoría de las toracotomías, y en especial a las conservadoras de músculos, radica en la realización de colgajos musculares

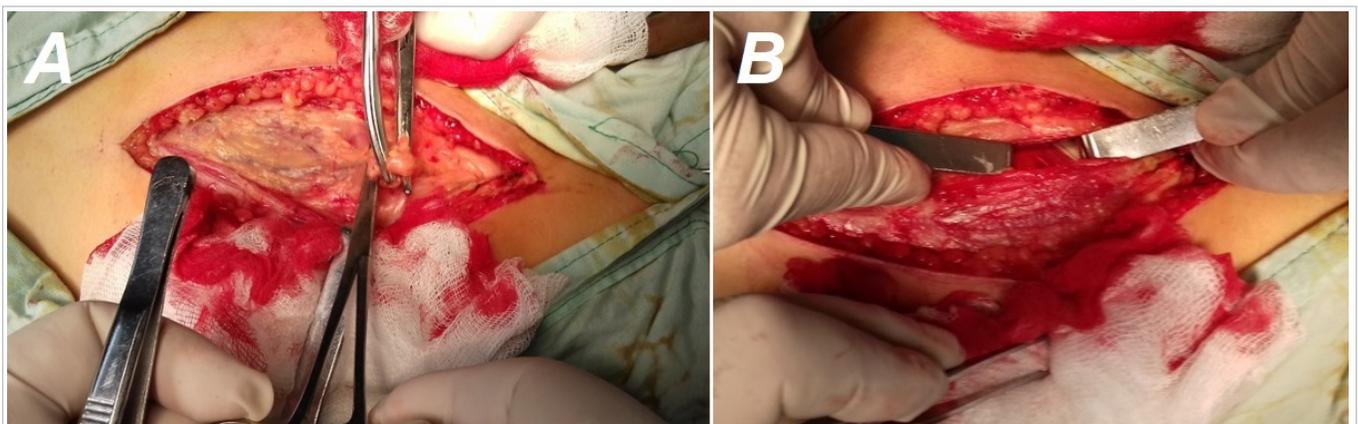


Fig. 3. Detalles técnicos de la toracotomía axilar posterior vertical extendida. **A.** El sitio de división (entre ligaduras) de los vasos del músculo serrato, indica la localización para entrar en la cavidad torácica. **B.** Apertura del espacio intercostal después de cortar (con electrocauterizador) la inserción superficial de sus músculos.



Fig. 4. Un estado óptimo de relajación muscular, el almohadillado de las costillas y la colocación de dos separadores costales, permiten un amplio campo operatorio para acceder a prácticamente cualquier estructura intratorácica.

o dérmicos de mayor o menor extensión, que permiten la movilidad requerida para la retracción de los músculos⁶ y facilitan una apertura mecánicamente menos traumática del espacio intercostal escogido para acceder a la cavidad torácica⁷. Así, la lógica parece señalar que el motivo por el cual la mayoría de las toracotomías axilares verticales han sido descritas en la vecindad de la línea media, radica en que la ventajosa realización de la incisión equidistante a la columna vertebral y al esternón, facilitaría el desarrollo de colgajos homogéneos en ambas direcciones.

La técnica que se presenta, al prescindir de la construcción de colgajos no necesita enmarcarse en la línea axilar media; se hace la incisión en la línea posterior, y se toma como referencia anatómica el borde anterior del músculo dorsal ancho. Debe recordarse que la incisión en la línea axilar posterior ofrece cuantiosas ventajas estéticas en relación con las situadas en regiones más anteriores³.

Además, en los últimos años, un creciente grupo de enfermos^{8,9}, que han sido beneficiados mediante

este abordaje, es el de pacientes operados previamente de cirugía de revascularización miocárdica, con ulterior indicación de cirugía torácica por una u otra causa, generalmente oncológica. En esos casos, la entrada a través de la línea axilar posterior permite evitar los inconvenientes causados por injertos permeables de la arteria mamaria interna o por los cambios anatómicos, en la región antero-lateral, propios de una cavidad pleural previamente quebrantada y puncionada durante la cirugía cardiovascular.

La experiencia de los autores ha mostrado que incisiones con longitudes entre 15 y 20 cm son suficientes para conseguir los objetivos quirúrgicos propuestos en la mayoría de los pacientes. El logro de una relajación muscular más profunda durante la colocación y abertura de los separadores costales, es un elemento sumamente importante, pues además de evadir el riesgo de las consabidas lesiones esqueléticas en esta fase de la cirugía¹⁰, que casi ineludiblemente redundan en dolor postoperatorio^{11,12}, permite expandir ampliamente el espacio intercostal y crear un campo operatorio con suficiente dimensión para facilitar las maniobras de los cirujanos durante la fase hilar.

La realización de los colgajos musculares o dérmicos es indudablemente uno de los momentos más importantes y complejos de la mayoría de las toracotomías. Despojar parcialmente a la caja torácica de la armazón muscular que la une y protege, obviamente facilita la movilidad de las costillas y la apertura de los espacios intercostales, pero a expensas de un mayor tiempo quirúrgico, más consumo de hemoderivados y riesgo de complicaciones postoperatorias a nivel del sitio quirúrgico¹⁰.

Por este motivo, se considera como la característica más distintiva de esta técnica –además del abordaje a través de la línea axilar posterior– desechar la confección de los amplios colgajos musculares que caracterizan a prácticamente todas las toracotomías axilares clásicas, lo cual ha permitido disminuir considerablemente la duración de la operación y mostrar cifras despreciables de morbilidad relacionada con la pared torácica y con el empleo de transfusiones sanguíneas; aspectos que constituyen el tema de otra publicación. Independientemente del tiempo empleado en la fase hilar (relacionado con la complejidad de la cirugía), la demora tanto en la preparación de la entrada a la cavidad (colgajos), como en la colocación del drenaje submuscular, inevitablemente prolonga la duración total de intervenciones similares, cuando se comparan con las

nuestras.

La disminución del tiempo quirúrgico en cirugía torácica es de suma importancia en la evolución perioperatoria del paciente. Se ha demostrado una relación de causalidad entre duración de la cirugía y la aparición de complicaciones trans o posoperatorias, en particular las relacionadas con arritmias cardíacas¹³, empleo de hemoderivados¹⁴, tiempos prolongados de ventilación mecánica¹⁵ y de abolición de los mecanismos naturales de protección de los pulmones y la vía aérea, entre otras.

El cierre de la incisión es también un momento importante en las toracotomías, puesto que la habilidad del cirujano en esa fase permitirá disminuir la duración de la intervención¹⁶. Evadir los colgajos posibilitará conservar la mayor parte de la integridad anatómica muscular en la región, lo que facilitará el cierre natural del espacio intercostal sin necesidad de emplear aproximadores costales, que pueden dañar el paquete vásculo-nervioso intercostal. La lesión de los nervios intercostales es una de las principales causas de dolor postoperatorio en cirugía torácica¹⁷, que –a su vez– es un elemento etiopatogénico de primordial importancia en el desarrollo de complicaciones respiratorias en este período¹⁸, al disminuir la profundidad de la respiración y reducir la capacidad de toser, lo que aumenta exponencialmente el riesgo de atelectasias y neumonía¹⁹.

A diferencia de otras toracotomías conservadoras de músculos^{20,21}, al ser casi nulas las posibilidades de seromas y hematomas en los planos submusculares, se evita la necesidad de colocar drenajes o la aspiración posoperatoria, lo que favorecerá una recuperación más precoz del paciente y disminuirá el riesgo de infecciones (abscesos en el sitio quirúrgico), retención de cuerpos extraños y fístulas (importantes en pacientes oncológicos con radioterapia previa)²², entre otras complicaciones²³. Todo lo cual se verá reflejado en una menor estadía hospitalaria.

CONCLUSIONES

La toracotomía axilar posterior vertical extendida, altamente conservadora de la anatomía torácica, al respetar la integridad de planos musculares y esqueléticos, permite aumentar las bondades de las incisiones laterales longitudinales y disminuir de manera considerable la incidencia de complicaciones relacionadas con el abordaje quirúrgico. En escenarios donde el acceso a la cirugía video-asistida es restringido, será bien recibido cualquier esfuerzo

por optimizar la ejecución de las toracotomías abiertas. Los resultados de casi 30 años de práctica quirúrgica, permiten ahora poder compartir la experiencia obtenida, con la seguridad de que esta técnica contribuirá enormemente a la mejoría de la calidad de vida de los pacientes con afecciones quirúrgicas del tórax.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Aquapendente F. Crisol de la cirugía. Valencia: Mercaderes de Libros; 1676.
2. Fowler GR. A case of thoracoplasty for the removal of a large cicatricial fibrous growth from the interior of the chest, the result of an old empyema. *Medical Record*. 1893;44(27):838-9.
3. Hurtado Hoyo E. Toracotomías axilares. Buenos Aires: Sánchez Teruelo S.A.; 1984.
4. Alonso A, Couto G. Incorporación Solemne a l'Académie Nationale de Medecine de Francia del Acad Elías Hurtado Hoyo. *Rev Asoc Méd Argent*. 2016;129(1):4-7.
5. Baeza OR, Foster ED. Vertical axillary thoracotomy: a functional and cosmetically appealing incision. *Ann Thorac Surg*. 1976;22(3):287-8.
6. Reed MF. Thoracic Incisions. En: Little AG, Merrill WH, eds. *Complications in Cardiothoracic Surgery: Avoidance and Treatment*. 2ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2010. p. 22-52.
7. Parikh DH, Crabbe DC. Thoracic Incisions and Operative Approaches. En: Parikh DH, Crabbe DC, Auld AW, Rothenberg SS, eds. *Pediatric Thoracic Surgery*. London: Springer; 2009. p. 81-92.
8. Wei B, Broussard B, Bryant A, Linsky P, Minnich DJ, Cerfolio RJ. Left upper lobectomy after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;150(3):531-5.
9. Kanzaki R, Inoue M, Minami M, Shintani Y, Funaki S, Kawamura T, et al. Outcomes of lung cancer surgery in patients with coronary artery disease: a decade of experience at a single institution. *Surg Today*. 2017;47(1):27-34.
10. Nomori H, Horio H, Suemasu K. Intrathoracic light-assisted anterior limited thoracotomy in lung cancer surgery. *Surg Today*. 1999;29(7):606-9.
11. Chen K, Li Y, Wang J. VATS versus Open Lobectomy for Stage I or II NSCLC. En: Ferguson MK, editor. *Difficult Decisions in Surgery: An Evidence-Based Approach*. 3ª ed. London: Springer-Verlag; 2014. p. 137-52.

12. Dubray C. How to Study Chronic Postsurgical Pain: The Example of Neuropathic Pain. En: Mick G, Guastella V, eds. *Chronic Postsurgical Pain*. New York: Springer; 2014. p. 3-12.
13. Hodari A, Hammoud Z. Perioperative Arrhythmia Prophylaxis for Major Lung Resection. En: Ferguson MK, editor. *Difficult Decisions in Surgery: An Evidence-Based Approach*. 3^a ed. London: Springer-Verlag; 2014. p. 125-36.
14. Hu Y, Li Z, Chen J, Li F, Shen C, Song Y, *et al*. Results of comparing transthoracic device closure and surgical repair with right infra-axillary thoracotomy for perimembranous ventricular septal defects. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015; 20(4):493-8.
15. Klinger RY. Fluid Management in Thoracic Surgery. En: Slinger P, editor. *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. 2^a ed. Cham: Springer Nature; 2019. p. 357-73.
16. Long H, Tan Q, Luo Q, Wang Z, Jiang G, Situ D, *et al*. Thoracoscopic surgery versus thoracotomy for lung cancer: short-term outcomes of a randomized trial. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(2):386-92.
17. Miyazaki T, Sakai T, Yamasaki N, Tsuchiya T, Matsumoto K, Tagawa T, *et al*. Chest tube insertion is one important factor leading to intercostal nerve impairment in thoracic surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;62(1):58-63.
18. Miyata K, Fukaya M, Itatsu K, Abe T, Nagino M. Muscle sparing thoracotomy for esophageal cancer: a comparison with posterolateral thoracotomy. *Surg Today*. 2016;46(7):807-14.
19. Komatsu T, Sowa T, Takahashi K, Fujinaga T. Paravertebral block as a promising analgesic modality for managing post-thoracotomy pain. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(2):113-6.
20. Dumitrescu M, Bobocea A, Cordos I. Muscle sparing lateral thoracotomy: the standard incision for thoracic procedures. *J Clin Invest Surg*. 2017;2(1): 60-5.
21. Loscertales J, Congregado M, Moreno S, Jimenez-Merchan R. Posterolateral thoracotomy without muscle division: a new approach to complex procedures. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14(1):2-4.
22. Zembower TR. Epidemiology of Infections in Cancer Patients. En: Stosor V, Zembower TR, eds. *Infectious Complications in Cancer Patients*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 43-89.
23. Sutton SH. Infections Associated with Solid Malignancies. En: Stosor V, Zembower TR, eds. *Infectious Complications in Cancer Patients*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 371-411.

Modificaciones a la técnica clásica de pericardiotomía inferior longitudinal simple de Sauerbruch

MSc. Dr. Yoandy López-de la Cruz[✉] y MSc. Dr. Yolepsis F. Quintero-Fleites

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de marzo de 2019

Aceptado: 11 de abril de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

Desde la década de 1960 la pericardiotomía subxifoidea se ha convertido en uno de los procedimientos quirúrgicos preferidos para evacuar, de forma rápida y segura, derrames pericárdicos de múltiples etiologías, obtener biopsias, colocar electrodos epicárdicos, e incluso reparar perforaciones cardíacas. Erróneamente existe la creencia de que esta cirugía requiere instrumental quirúrgico específico y personal especialmente entrenado; pero lo cierto es que todo médico que labore en un servicio de emergencia debe conocer la técnica y estar preparado para realizarla rápidamente. Desde que se describió la incisión longitudinal, originalmente con la intención de reparar una herida cardíaca a través del diafragma, varios autores han intentado simplificar la técnica mediante la introducción de innovaciones. En este trabajo se presentan algunas sencillas maniobras que pueden facilitar el abordaje subxifoideo al pericardio y acortar el tiempo de cirugía.

Palabras clave: Pericardio, Derrame pericárdico, Pericardiocentesis, Modificación de técnica quirúrgica

Modifications to the classic simple-longitudinal inferior pericardiotomy (Sauerbruch technique)

ABSTRACT

Since the 1960s, subxyphoid pericardiotomy has become one of the preferred surgical procedures for rapidly and safely evacuating pericardial effusions of different etiologies, obtaining biopsies, placing epicardial electrodes, and even repairing cardiac perforations. This surgery is erroneously thought to require specific surgical instruments and specially trained personnel; but the plain fact is that any doctor working in an emergency department must know the technique and be ready to perform it at any time. Since the longitudinal incision was described, originally attempting to repair a cardiac wound through the diaphragm, some authors have tried to simplify the procedure through innovations. In this article we present some simple maneuvers that may facilitate subxyphoid pericardial access and shorten the surgery time.

Keywords: Pericardium, Pericardial effusion, Pericardiocentesis, Modification of surgical technique

✉ Y López de la Cruz
Ave 26 de Julio, Edificio 306 Apto. 18.
Reperto Escambray Sur.
Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
yoandylc@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Se ha señalado que Claudio Galeno de Pérgamo removió el esternón y la

pared anterior del pericardio de un soldado, en quien el descuido de una herida torácica había provocado una pericarditis supurativa¹. Sin embargo, el origen de los esfuerzos del hombre por evacuar colecciones líquidas en la vecindad del corazón se remonta probablemente a inicios del siglo XIII, pero curiosamente no se encuentra en un texto de cirugía. El primer informe de un abordaje a la cavidad pericárdica, para drenar un hemopericardio, se halla en las primeras líneas del libro décimo del poema “Percival, una epopeya caballeresca” escrito por Wolfram von Eschenbach presuntamente alrededor del 1210, y ambientado en las praderas de la Europa del siglo VI². Cuenta la historia del medioevo, que Sir Gawain, uno de los caballeros de la mesa redonda del Rey Arturo, encontró un herido agonizante que había sido atravesado por una lanza; comprendió rápidamente que la sangre le comprimía el corazón, y decidió evacuarla con una cánula confeccionada a partir de una rama de tilo, lo que puede considerarse –sin dudas– la descripción más antigua de una pericardiocentesis. Culmina el pasaje señalando que “el hombre volvió en sí y pudo hablar perfectamente”³.

Desde mediados de siglo XVII varios cirujanos comenzaron a proponer vías de abordaje para evacuar la cavidad pericárdica, mediante trepanación del esternón o pequeñas aperturas intercostales^{4,5}, pero no existen evidencias claras de que se hayan llevado a la práctica estas tentativas antes de 1800¹. Actualmente, la mayoría de los entendidos coinciden en afirmar que el primer drenaje operatorio de la cavidad pericárdica la realizó el cirujano catalán Francisco Romero en la primavera de 1801. El paciente fue Antonio de Mira, de 35 años, aquejado de hidropesía pericárdica, y el galeno accedió al pericardio mediante una toracotomía, de extensión no precisada, encima de la curvatura de la sexta costilla izquierda, donde comienza su cartílago^{4,6}.

Casi tres décadas después, en 1829, el cirujano jefe de los ejércitos de Napoleón Bonaparte, Barón Dominique Jean Larrey, después de cinco años de experimentación en la búsqueda de una ruta expedita para acceder al pericardio, describió la vía subcostal oblicua^{7,9}, que según nuestra experiencia ha caído en desuso actualmente.

Probablemente el primer abordaje al corazón mediante una incisión subxifoidea longitudinal ocurrió alrededor de 1911. Ese año, un cirujano de apellido Fuchsig –difícil encontrar otra información acerca de su vida– comunicó la reparación de una lesión del ventrículo derecho como consecuencia

de una lesión por arma blanca en el tórax. La herida perforó el diafragma y la operación mostró por primera vez la posibilidad de suturar el corazón a través de una abertura en ese músculo, con plena recuperación del paciente¹⁰. En la intervención se seccionó la línea media desde la base del apéndice xifoides hacia abajo, en una extensión de 12-15 cms; se abrió la aponeurosis en la línea media con separación de la grasa preperitoneal para liberar la cara inferior del mencionado cartílago y resecarlo. La técnica se completaba, después de la disección roma para romper las inserciones frénico-esternales, con una incisión de 2 cms en el diafragma, que permitía la exploración, con buena visibilidad, de la cara inferior del corazón¹¹.

Posteriormente, el cirujano más renombrado de la primera mitad del siglo XX, Ernst Ferdinand Sauerbruch, modifica la incisión de Fuchsig y la denomina pericardiotomía inferior longitudinal simple. Algunos autores ubican esta descripción en el año 1926¹², pero es poco probable que el alemán haya demorado 15 años en realizar sus aportes al procedimiento, máxime cuando se conoce que desde comienzos de siglo ya abordaba operatoriamente al corazón e innovaba maniobras que aún se describen en los textos actuales de cirugía^{9,13}. Al parecer, históricamente se ha tomado como fecha para situar el origen de la técnica, el año en que Sauerbruch publicó su monumental obra *Cirugía del Tórax*, donde aparece descrito el procedimiento¹⁴ que, seguramente, ideó décadas antes. No obstante, debemos señalar que esta es una teoría nuestra, pues no hemos encontrado una descripción del procedimiento en una fecha anterior y, desafortunadamente, en su autobiografía, el gran cirujano teutón no la comenta¹⁵.

El Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardio-centro de Villa Clara asume cada año más de una decena de procedimientos de evacuación pericárdica en pacientes sin esternotomía previa, provenientes de diversos centros médicos de la región central del país, y en especial de un hospital oncológico colindante, al consistir la pericardiotomía subxifoidea el tratamiento quirúrgico clásico del derrame pericárdico de origen neoplásico^{16,17}. A continuación se comentan y analizan algunas modificaciones practicadas por los autores, en el último lustro, a la técnica de abordaje subxifoideo al pericardio, descrita por Sauerbruch (modificación de la de Fuchsig), y mal llamada “de Parsonnet” en muchos servicios quirúrgicos de nuestro país.

TÉCNICA

La técnica descrita por Sauerbruch también abre la piel exactamente en la línea media, pero solamente en una longitud de 5-6 cms, y como paso inicial libera la cara anterior del apéndice xifoides. Este último no se reseca inmediatamente, sino que se rechaza hacia arriba con un separador, para facilitar la liberación de sus aspectos laterales (hasta los ángulos con las séptimas costillas) y la sección mediante bisturí de las digitaciones medias del diafragma (porción esternal), que se insertan en la parte media de la base del mencionado cartílago. Realizado este corte se accede finalmente al pericardio el cual se abre mediante una pequeña incisión.

La incisión longitudinal realizada por los autores de este trabajo no se desarrolla en la línea media, sino en una localización paraxifoidea izquierda, también en una extensión aproximada de 5-6 cms (**Fig. 1A**). No se considera necesario liberar la cara anterior del xifoides y mucho menos resecarlo; solo se necesita cortar con electrobisturí o tijera el tejido de su extremo lateral izquierdo, en la mayor longitud posible en dirección cefálica, hasta el cartílago de la séptima costilla, lo suficiente como para permitir la

disección digital roma en profundidad y la colocación de dos separadores, preferiblemente de Kocher (dentados), que faciliten la elevación del esternón, del lado derecho, y del último cartílago esternocostal del lado izquierdo.

La introducción del dedo índice del cirujano en dirección al hombro izquierdo del paciente, generalmente permitirá palpar la actividad cardíaca, independientemente de la cuantía del derrame. La apertura de una capa que visualmente se asemeja al pericardio, pero bajo la cual no se sienta el latido cardíaco, habitualmente conducirá a la cavidad abdominal.

Un aspecto importante de la técnica consiste en desalojar la capa de grasa mediastinal subxifoidea¹⁸ que descansa sobre el pericardio para permitir su adecuada sujeción. Para esta maniobra no se ha descrito un instrumental específico¹⁹, puede realizarse con la cánula de aspiración, con una pinza larga protegida con gasa, o desgarrando el tejido adiposo con una pinza Allis o de anillo. Una vez que ha quedado descubierto un pequeño segmento del pericardio, el siguiente paso es asirlo para abrirlo de manera controlada. Una forma bastante sencilla de facilitar este procedimiento consiste en anclar el



Fig. 1. A. Esbozo preoperatorio de la localización de la pequeña incisión en una línea paraxifoidea izquierda. Posteriormente, la tracción y elevación de los bordes de la herida, permitirá prolongar la disección hasta el último ángulo costo-esternal sin necesidad de ampliar la incisión cutánea. **B.** El empleo combinado de aspiración y movilización de la grasa pre-pericárdica, mientras se extrae con pinzas Allis, ha resultado una estrategia efectiva en los pacientes. Esta maniobra puede concluir con la sujeción del pericardio con la pinza, si no está demasiado tensionado.

pericardio con un punto amplio de sutura gruesa, que permitirá su tracción casi hasta el nivel de la piel; en ese momento el cirujano puede optar por realizar la pericardiotomía o colocar otro punto a cierta distancia del primero, para realizar la incisión entre ambos.

La colocación del drenaje por contraabertura y el cierre de la incisión se realizan de la forma habitual. A los autores les ha dado magníficos resultados el cierre de todos los planos con un solo hilo de sutura absorbible, donde primero se afrontan las aponeurosis y se concluye con un cierre intradérmico de la piel e inclusión del nudo en el extremo de la herida.

COMENTARIOS

El aumento de la práctica de técnicas de apertura de ventanas en el pericardio comenzó a mediados de la década de 1960, cuando muchos grupos quirúrgicos dejaron de mostrar satisfacción con la pericardiocentesis²⁰, la que muchas veces no logra la evacuación completa del fluido y está asociada a elevados índices de recurrencia²¹ y complicaciones²². Ese momento también marcó el inicio de múltiples esfuerzos por modificar las técnicas clásicas que se comenzaron a describir a finales de la década de 1820, en un intento de hacer menos cruentos los abordajes y disminuir sus complicaciones; la introducción de la guía ecocardiográfica para la punción pericárdica en 1979, es un ejemplo de esto^{23,24}.

La pericardiotomía longitudinal subxifoidea es una técnica segura²⁵, eficiente²⁶ y fácil de realizar²⁷, que debe ser dominada por todos los cirujanos, y aún por médicos que laboren en servicios de urgencias. No necesita un instrumental quirúrgico sofisticado; se aconseja su realización en el salón de operaciones con anestesia general endotraqueal²⁴, pero también se practica en situaciones de emergencias¹⁹, con anestesia local²⁵ o incluso sin esta. Actualmente su indicación principal se encuentra en escenarios donde, por cualquier motivo, no es posible la realización de la pericardiocentesis guiada por ultrasonido, o cuando se sospecha la presencia de sangre coagulada, adherencias y tabiques que impidan la total evacuación del derrame^{25,28,29}. Una variante diferente de la técnica se realiza en el posoperatorio de cirugía cardiovascular^{26,30}, donde la apertura de un pequeño segmento distal de la esternotomía facilita el drenaje mediante la disección digital de los planos hasta alcanzar la cavidad pericárdica.

En relación con la incisión de la pericardiotomía

inferior longitudinal simple, su ubicación en la línea media ha permanecido inamovible a lo largo del tiempo^{7,21,25,31,32}. En la revisión de la literatura no hemos encontrado otro grupo que secunde nuestra iniciativa de abrir la piel en una línea paraxifoidea, aunque –obviamente– se pudo haber pasado por alto algún informe. No se le encuentra conveniencia alguna al hecho de que en la totalidad de las descripciones encontradas se realice la incisión en la línea alba, encima de alguna porción del xifoides, para luego tener que lidiar con su interposición y muchas veces resecarlo^{13,19,25-27,32-35}. La técnica que aquí se presenta evita, en la medida de lo posible, perturbar la anatomía de dicho cartilago y nunca hemos necesitado diseccionar su aspecto anterior y su borde derecho, ni seccionarlo. Debe recordarse que alrededor del xifoides se diseminan algunas ramas terminales de la arteria torácica interna³⁶ y su lesión puede provocar un sangrado difícil de corregir que, en todo caso, demorará el procedimiento quirúrgico. Puesto que Larrey estableció, 190 años atrás, que el trayecto más corto al pericardio comienza en el ángulo del xifoides con la séptima costilla¹, resultan inexplicables algunas extensas incisiones en la línea media, que incluso pueden alcanzar el ombligo³¹, o la propuesta de ciertos autores de complementar la apertura longitudinal con un corte transversal³².

Curiosamente, el retiro de la grasa pre-pericárdica que entorpece la identificación visual del segmento que debe controlarse, puede resultar la fase más demorada de la cirugía, pues es lo suficientemente firme como para resistirse a ser desalojada por la cánula de aspiración, y lo suficientemente laxa como para desgarrarse con facilidad cuando se intenta extraer con pinzas. Los autores no tienen predilección por un procedimiento específico para esta lipectomía; es posible que la estrategia más adecuada sea una inteligente combinación de los dos métodos comentados (**Fig. 1B**). Algunos grupos señalan la importancia de realizar una hemostasia cuidadosa en esta fase de la cirugía para evitar confusión en el diagnóstico, una vez que se haya abierto el pericardio^{13,34}. Nuestra experiencia nos ha demostrado que si se respetan los principios que hasta ahora hemos presentado, parece infundada esa preocupación, y es muy poco probable que se lesione algún vaso importante; la mayor parte del sangrado en nuestros pacientes se controla espontáneamente, y en el caso específico de la mediastinotomía subxifoidea en enfermos con esternotomía reciente, nunca hemos tenido necesidad de emplear el electro-

cauterizador durante la cirugía.

En nuestras primeras pericardiotomías subxifoideas resultaba difícil el control del pericardio para su apertura. Todo cirujano cardiovascular sabe lo dificultoso que puede resultar asir entre dos pinzas un pericardio a tensión, incluso a través de una esternotomía longitudinal media. A pesar de eso, la mayoría de los autores describen su sujeción con pinzas Allis o Kocher antes de su apertura, pero nuestra experiencia nos demuestra que con un derrame cuantioso, generalmente este agarre es débil y rápidamente fracasa, perdiéndose su control y prolongando la cirugía, incluso después de realizada la pericardiotomía. La maniobra, obviamente, se vuelve más compleja a través de una pequeña incisión cutánea, con poca visibilidad y sobre todo en pacientes obesos, con pericarditis constrictiva³¹, o con el diafragma elevado a causa de distensión gástrica. En relación con esta última situación, encontramos favorables resultados con la colocación de una sonda nasogástrica en uno de nuestros pacientes, sometido a la cirugía de urgencia en el período posprandial.

El control del pericardio con un punto de sutura gruesa, insertado ampliamente para evitar su desgarro cuando se traccione, es una maniobra inocua que facilita sobremano la apertura de la cavidad.

Los autores de este trabajo la realizan en todos los casos (**Fig. 2**), incluso en aquellos donde se ha logrado controlar efectivamente el pericardio con pinzas, por el latente peligro de que se desprendan durante su tracción, como se mencionó previamente. Obviamente, el punto debe introducirse casi tangencialmente para evitar la lesión del miocardio, pero esto no debe preocupar demasiado pues la banda de líquido interpuesta evita esa situación. En este sentido, consideramos que la maniobra es segura incluso con derrames de pequeña cuantía, pues en esa porción del saco pericárdico es donde existe una relación menos íntima entre el corazón y la capa mesotelial que lo recubre³⁷, motivo por el cual es el sitio de elección para la realización de la pericardiocentesis «a ciegas»³⁸⁻⁴⁰.

Derrames de gran cuantía, con pericardio tensionado, comienzan a drenar espontánea y rápidamente a través de los orificios que ha horadado la aguja; en ese momento el líquido puede coleccionarse para los estudios pertinentes. La tracción del punto permite acercar el pericardio, prácticamente a nivel de la piel, lo que facilita su apertura con una tijera o, si se desea mejor control del mismo, la colocación de otro punto y posterior pericardiotomía entre ambos (**Fig. 3**). El posicionamiento de un segundo punto resulta ventajoso pues, una vez que se ha abierto

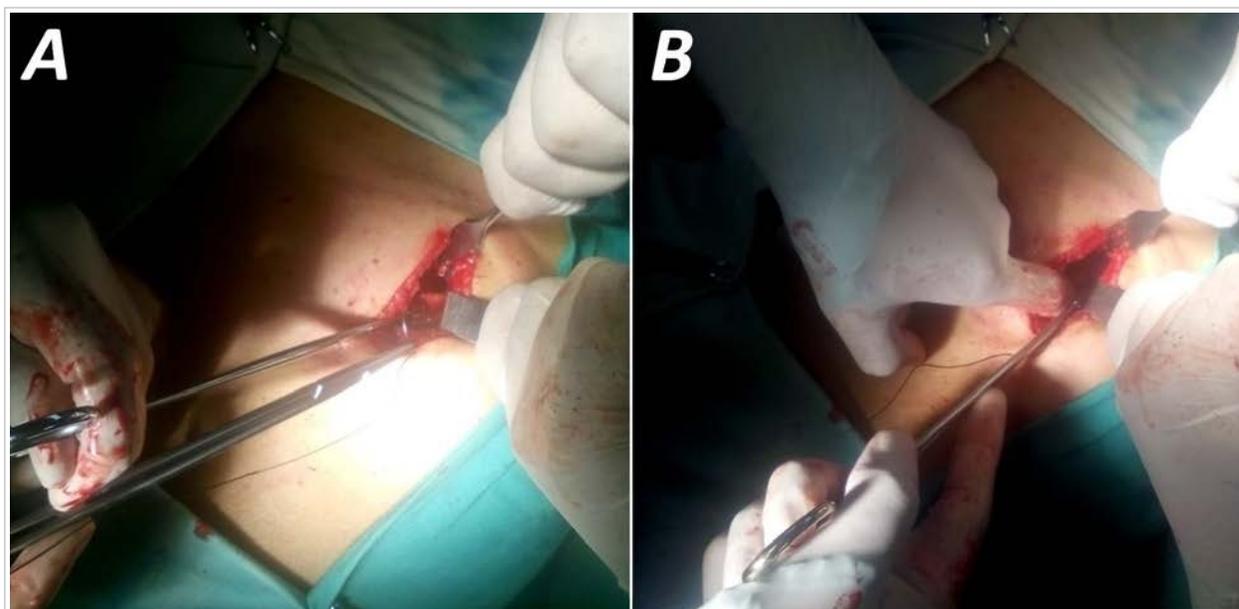


Fig. 2. A. Independientemente de que se haya agarrado el pericardio con pinzas, siempre se coloca un punto amplio de seda gruesa para un mejor control durante la pericardiotomía. **B.** Cuando es difícil asir un pericardio a tensión o se desliza la pinza al traccionarlo, una simple depresión digital del diafragma, permitirá el campo suficiente para insertar el punto tangencialmente en la capa mesotelial.

la cavidad, uno de estos –generalmente el más distal– brinda excelente referencia para tomar una muestra de biopsia del pericardio que lo rodea; mientras se mantiene un control efectivo de la abertura mediante el punto más proximal, lo que además facilitará la adecuada colocación del drenaje.

Algunos de los procedimientos que hemos comentado, son modificaciones que los autores han añadido a la técnica de pericardiotomía longitudinal inferior propuesta por Sauerbruch⁴¹ a comienzos del pasado siglo. Su aplicación ha logrado disminuir considerablemente la duración de la cirugía, al emplearse menos de tres minutos entre la incisión de piel y la pericardiotomía, en pacientes sin excesiva obesidad. En los últimos cinco años, en el grupo de pacientes donde se han ejecutado estas innovacio-

nes, no han existido complicaciones, relacionadas con el procedimiento operatorio, durante ni después de la cirugía. No podemos asegurar que estas modificaciones sean exclusivamente realizadas por nuestro grupo y este artículo no tiene la intención de establecer un precedente de autoría. Solo se desea compartir nuestra experiencia con el gremio, para continuar perfeccionando su hermosa labor de curar las enfermedades con las manos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winslow N, Shipley AM. Pericardiotomy for pyopericardium. Review of literature to may, 1927, and report of ten new cases. *Archives of Surgery*. 1927;15(3):317-50.
2. Farrar W. Parzival's pericardial puncture. *Ann Intern Med*. 1980;92(5):640.
3. von Eschenbach W. Parzival: A knightly epic. New York: O. E. Stechert & Co.; 1912.
4. Saplacan V, Cuttone F, Massetti M. The Ignored Birth of Cardiac Surgery: The History of the Surgical Treatment of Heart Wounds and Pericardial Effusions. En: Picichè M, editor. *Dawn and Evolution of Cardiac Procedures*. Rome: Springer-Verlag; 2013. p. 19-28.
5. Baue AE, Blakemore WS. The Pericardium. *Ann Thorac Surg*. 1972;14(1):81-106.
6. Hernández Estefanía R. Ludwig Rehn: las virtudes de un pionero. *Cir Cardio*. 2008;15(2):211-6.
7. Santos GH, Frater RW. The subxiphoid approach in the treatment of pericardial effusion. *Ann Thorac Surg*. 1977;23(5):467-70.
8. Tóth I, Rami-Porta R, Rendeki S, Molnár TF. First steps in the management of pericardial effusion: Who was first to relieve the pericardial sac – Larrey or Romero? *World J Surg*. 2013;37(9):2242-5.
9. Asensio JA, Ceballos JJ, Forno W, Gambaro E, Chahwan S, Marengo J, *et al*. Lesiones cardíacas penetrantes. Una revisión desde sus orígenes históricos hasta las últimas fronteras en el nuevo milenio. *Cir Esp*. 2000;67(1):64-79.
10. Pool EH. Treatment of heart wounds. Report of successful cardiorrhaphy and tabulation of cases. *Ann Surg*. 1912;55(4):485-512.
11. Kleinschmidt O. Operaciones en el mediastino. En: Kirschner M, editor. *Tratado de Técnica Operatoria General y Especial*. Barcelona: Editorial Labor S.A.; 1944. p. 704-1036.
12. Dittrich H, Achatzy R. Technique of permanent pacemaker implantation. En: Schaldach M, Fur-

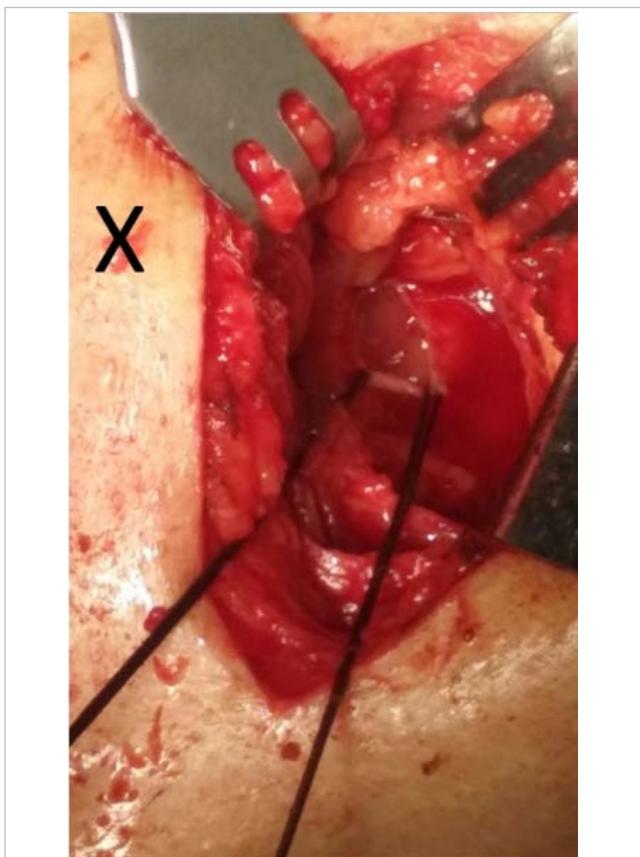


Fig. 3. La tracción del pericardio con el punto de seda permitirá acercarlo casi al nivel de la piel. Después de haberse evacuado el derrame, un corte circular del pericardio alrededor de uno de los puntos facilitará la toma de biopsia. En este paciente el apéndice xifoides permaneció prácticamente intacto en su posición normal (señalada con una X); no hubo sangrado y el pericardio se abrió en menos de tres minutos.

- man S, eds. *Advances in Pacemaker Technology*. Berlin: Springer-Verlag; 1975. p. 25-54.
13. Tesoriero R. Cardiac Injury. En: Scalea TM, editor. *The Shock Trauma: Manual of Operative Techniques*. New York: Springer Science+Business Media; 2015. p. 173-94.
 14. Sauerbruch F. *Cirugía del tórax*. Barcelona: Labor; 1926.
 15. Sauerbruch F. *Mi vida. Memorias de un cirujano*. Barcelona: Ediciones Destino; 1954.
 16. Maker VK, Guzman-Arrieta ED. *Cognitive Pearls in General Surgery*. New York: Springer Science+Business Media; 2015.
 17. Montañez-Valverde RA, Olarte NI, Zablach G, Hurtado-de-Mendoza D, Colombo R. Swinging heart caused by diffuse large B-cell lymphoma. *Oxf Med Case Reports* [Internet]. 2018 [citado 10 Feb 2019];9:299-301. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6109201/pdf/omy075.pdf>
 18. Agarwal V, Uretsky S, Makaryus AN. Multimodality Imaging (X-Ray, CT, and MRI) in Pericardial Disease. En: Herzog E, editor. *Management of Pericardial Disease*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 89-105.
 19. Kurimoto Y, Maekawa K, Tanno K, Mori K, Koyanagi T, Ito T, *et al*. Blind subxiphoid pericardiectomy to relieve critical acute hemopericardium: A final report. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2012; 38(5):563-8.
 20. Hankins JR, Satterfield JR, Aisner J, Wiernik PH, McLaughlin JS. Pericardial window for malignant pericardial effusion. *Ann Thorac Surg*. 1980;30(5): 465-71.
 21. Langdon SE, Seery K, Kulik A. Contemporary outcomes after pericardial window surgery: Impact of operative technique. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2016 [citado 11 Feb 2019];11(1):73. Disponible en: <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13019-016-0466-3>
 22. Sakanoue I, Hamakawa H, Okubo Y, Minami K, Miyamoto E, Shomura Y, *et al*. Efficacy and safety of thoracoscopic pericardial window in patients with pericardial effusions: A single-center case series. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2016 [citado 11 Feb 2019];11(1):92. Disponible en: <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13019-016-0488-x>
 23. Bhargava M, Wazni OM, Saliba WI. Interventional pericardiology. *Curr Cardiol Rep* [Internet]. 2016 [citado 16 Feb 2019];18(3):31. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0698-9>
 24. Sherrid MV. Echocardiography-Guided Pericardial Drainage. En: Herzog E, editor. *Management of Pericardial Disease*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 139-47.
 25. Vincent JL, Hall JB. *Encyclopedia of Intensive Care Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2012.
 26. Schmid C. Cardiac Tumors and Pericardial Diseases. En: Ziemer G, Haverich A, eds. *Cardiac Surgery*. Berlin: Springer-Verlag; 2017. p. 995-1008.
 27. Johnston DR. Surgical management of pericardial diseases. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(4):407-16.
 28. Halpern DG, Agarwal V, Lilly LS. Etiologies of Pericardial Diseases. En: Herzog E, editor. *Management of Pericardial Disease*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 11-26.
 29. van Schil P, Paelinck B, Hendriks J, Lauwers P. Pericardial Window. En: Astoul P, Tassi G, Tschopp JM, eds. *Thoracoscopy for Pulmonologists: A Didactic Approach*. Berlin: Springer-Verlag; 2014. p. 197-204.
 30. Ergunes K, Iner H, Yurekli I, Gokalp O, Yetkin U, Gurbuz A. The post-pericardiectomy syndrome causing cardiac tamponade and pleural effusion in a patient that underwent mitral valve replacement. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2015 [citado 20 Feb 2019];10(Supl 1):A112 [Resumen]. Disponible en: <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/10/S1/A112>
 31. Prager RL, Wilson CH. The subxiphoid approach to pericardial disease. *Ann Thorac Surg*. 1982; 34(1):6-9.
 32. Balaram SK, Teng A, Praeger J. Surgical Management of Pericardial Disease En: Herzog E, editor. *Management of Pericardial Disease*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 149-65.
 33. Jackson JR, Ford HR, Kim ES. Pediatric Perioperative Complications and Emergencies. En: Y Fong, Kauffmann RM, Marcinkowski E, *et al*, eds. *Surgical Emergencies in the Cancer Patient*. Heidelberg: Springer; 2017. p. 289-301.
 34. Milia DJ, Paul JS. Overview of Chest Trauma. En: Dua A, Desai SS, Holcomb JB, *et al*, eds. *Clinical Review of Vascular Trauma*. Berlin: Springer-Verlag; 2014. p. 131-44.
 35. Tissot C. Pericardial Diseases. En: Da Cruz EM, Ivy D, Jaggars J, eds. *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care*. London: Springer-Verlag; 2014. p. 2369-94.
 36. Harky A, Mohammad HA, Garner M, Ali M, Alani MS. Anomalous right internal thoracic artery ter-

- minating in the right superior pulmonary vein. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):e323-4.
37. Hoit BD. Anatomy and physiology of the pericardium. *Cardiol Clin.* 2017;35(4):481-90.
38. Gluer R, Murdoch D, Haqqani HM, Scalia GM, Walters DL. Pericardiocentesis – How to do it. *Heart Lung Circ.* 2015;24(6):621-5.
39. Petri N, Ertel B, Gassenmaier T, Lengenfelder B, Bley TA, Voelker W. “Blind” pericardiocentesis: A comparison of different puncture directions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;92(5):E327-E332.
40. Maisch B, Ristić AD, Seferović PM, Tsang TSM. *Interventional Pericardiology. Pericardiocentesis, Pericardioscopy, Pericardial Biopsy, Balloon Pericardiotomy and Intrapericardial Therapy.* Heidelberg: Springer; 2011.
41. Hirsch HH, Scior H, Zipf KE. On longitudinal inferior pericardiotomy (Sauerbruch) as an approach to the heart for pacemaker implantation in Morgagni-Adams-Stokes Syndrome. *Bruns Beitr Klin Chir.* 1964;208:446-55.

Avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénitas. Parte 1 de 2: Morfogénesis cardíaca

MSc. Dr. Noel Taboada Lugo✉

Centro Provincial de Genética Médica, Hospital Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de octubre de 2018

Aceptado: 23 de noviembre de 2018

Conflictos de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ADN: ácido desoxirribonucleico

FGF: siglas en inglés de factor de crecimiento de los fibroblastos

FT: factores de transcripción

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas son los defectos congénitos más frecuentes en humanos. Muchos estudios indican que el desarrollo cardíaco está estrechamente regulado por diferentes vías de señalización celular y eventos morfológicos, genéticamente controlados. La identificación de nuevos genes que intervienen en el proceso de cardiogénesis es de gran utilidad para conocer los mecanismos moleculares y celulares por el que se genera el amplio espectro fenotípico de las cardiopatías congénitas. Se realizó una revisión bibliográfica, con el objetivo de identificar los avances más recientes en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénitas; lo que permite una clasificación más efectiva de estos defectos congénitos y una futura optimización del tratamiento individualizado para cada paciente, además de ofrecer posibles puntos específicos y susceptibles de intervención que posibilitarían la prevención de algunos de los defectos congénitos más frecuentes en los seres humanos.

Palabras clave: Cardiopatías congénitas, Morfogénesis, Polimorfismos de un simple nucleótido, Factores de transcripción, Metilación de ADN, Vías de transducción de señales

Advances in the knowledge of the molecular and cellular bases of congenital heart diseases. Part 1 of 2: Cardiac morphogenesis

ABSTRACT

Congenital heart diseases are the most common congenital defect in humans. Many studies indicate that the cardiac development is tightly regulated by different cell signaling pathways and genetically controlled morphological events. The identification of new genes involved in the cardiogenesis process is very useful in order to know the molecular and cellular mechanisms by which the broad phenotypic spectrum of congenital heart disease is generated. An updated bibliographic review was carried out, with the aim of identifying the most recent advances in the knowledge of the molecular and cellular bases of congenital heart disease. This knowledge allows a more effective classification of these congenital defects and a future optimization of the individualized treatment for each patient, in addition to offering possible specific and susceptible points of intervention that would allow the prevention of some of these more frequent congenital defects in humans.

Keywords: Congenital heart defects, Morphogenesis, Single nucleotide polymorphism, Transcription factors, DNA methylation, Signal transduction

✉ N Taboada Lugo

Calle 1ra e/ A y B

Reparto Escambray

Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

noeltl@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Se define como defecto congénito a toda alteración de estructura anatóni-

ca visible al examen clínico del recién nacido, o posterior al nacimiento, cuando se percibe el defecto funcional de un órgano interno afectado anatómicamente¹.

Las cardiopatías congénitas son todos los defectos congénitos cardíacos que se producen como consecuencia de alteraciones morfológicas durante el proceso de organogénesis. La mayoría son bien toleradas durante la vida intrauterina y se manifiestan después del nacimiento, cuando se pierde el contacto con la circulación materna. Existen diferentes clasificaciones, basadas en criterios clínicos (cianóticas y acianóticas), genéticos (sindrómicas y no sindrómicas), pronóstico (críticas, potencialmente críticas y no críticas), y según la presencia o no de defectos congénitos extracardíacos (aisladas y asociadas). El Registro Cubano de Malformaciones Congénitas (RECUMAC) las clasifica en simples y complejas, mientras que la propuesta por Hoffman y Kaplan se basa en la gravedad del defecto congénito¹⁻³.

Las cardiopatías congénitas constituyen los defectos congénitos más frecuentes, y afectan aproximadamente entre 6 a 11 neonatos por cada 1000 nacidos vivos. Entre 20% y 30% de estas cardiopatías son graves y se ha informado su incremento en estudios recientes, específicamente defectos septales sin que existan variaciones relevantes en las prevalencias de las más graves, lo que está relacionado con un mayor nivel diagnóstico⁴.

Se desconocen las causas en un gran número de casos, aunque existen evidencias de que los factores genéticos desempeñan un papel decisivo en aproximadamente un 8% de los casos y los agentes ambientales están involucrados entre 1-2% de ellos, la génesis del resto (90%) es multifactorial y resulta de una compleja interrelación entre la predisposición genética, la susceptibilidad epigenética, el ambiente parental y el estilo de vida.

Entre los síndromes genéticos que cursan con cardiopatías congénitas se describen los monogénicos (3-5%), cromosómicos (5-8%), microdeleciones y algunos por mutaciones en la molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial. Los desbalances génicos detectados por cariotipo convencional o por estudios de citogenética molecular explican entre el 9% y el 13% de todos los casos de cardiopatías congénitas en el período neonatal⁵⁻⁷.

El desarrollo de las tecnologías de secuenciación de nueva generación (NGS, del inglés *Next Generation Sequencing*) ha emergido como una poderosa herramienta para estudiar la secuencia de todo el

exoma humano mediante la técnica denominada WES (del inglés *Whole-exome sequencing*) o la secuenciación de exones específicos en enfermedades monogénicas de interés. Estas dos metodologías de genética molecular han revolucionado la comprensión de las bases moleculares de muchos defectos congénitos, como las cardiopatías congénitas, al proveer una información más detallada de las variaciones génicas que las que aportan los amplios estudios de asociación genómica en el estudio de polimorfismos de un simple nucleótido (SNP, del inglés *Single Nucleotide Polymorphisms*)⁸⁻¹².

Muchos estudios indican que el desarrollo cardíaco está estrechamente regulado por una serie de vías de señalización celular que modulan la proliferación, la migración y la diferenciación celulares en el proceso del desarrollo cardiovascular. Mutaciones en diferentes genes que participan en estas vías de comunicación intercelular subyacen en las bases de diferentes tipos de cardiopatías congénitas¹³⁻¹⁷.

MÉTODO

Se realizó una revisión de la literatura médica nacional e internacional publicada en idiomas español e inglés, la información se recopiló a través de buscadores como Google académico, las bases de datos Medline/PubMed, Bireme (SciELO, Lilacs) y la biblioteca médica Cochrane en Octubre de 2018, con el objetivo de identificar los avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénitas. La revisión bibliográfica se realizó en función de criterios cronológicos y temáticos, para la cual se seleccionaron los de mayor nivel de actualización y pertinencia.

BASES MOLECULARES Y CELULARES DEL PROCESO DE MORFOGÉNESIS CARDÍACA

Las células musculares cardíacas o miocardiocitos se diferencian en etapas tempranas del desarrollo de un grupo de células progenitoras localizadas en la porción anterior de la placa mesodérmica lateral. El corazón y los grandes vasos se forman a partir de las células mesenquimatosas del área cardiogénica, la primera señal es la aparición de bandas endoteliales pares llamadas «cordones angioblásticos» en el mesodermo cardiogénico durante la tercera semana de gestación. Estos cordones se canalizan para formar conductos longitudinales emparejados, tapiza-

dos de endotelio, denominados «tubos cardíacos endocárdicos»; los cuales, conforme tiene lugar el plegamiento embrionario lateral, migran a la línea media, se aproximan entre sí y se fusionan para formar el tubo cardíaco primordial, que para entonces ya posee dos capas de tejido: una interna de tejido endotelial y una capa externa de células miocárdicas⁵⁻⁷.

La fusión de los tubos cardíacos comienza en el extremo cefálico del corazón en desarrollo y progresa en dirección caudal. Al final de la tercera semana el corazón comienza a latir (entre los 22 y 23 días) y la sangre a circular. Los fenómenos eléctricos y contráctiles que suceden en el miocardiocito son controlados por genes que codifican proteínas transmembranales encargadas de transportar iones a través de la membrana celular. Estos canales iónicos forman complejos macromoleculares que incluyen una unidad principal formadora del poro de los canales de sodio y de potasio, y proteínas auxiliares que lo regulan⁵⁻⁷.

Este corazón primitivo sufre una torsión y rotación hacia la derecha alrededor de la cuarta semana de gestación, lo cual posiciona a las aurículas por encima de los ventrículos, asimismo a partir del tracto de salida comienzan a emerger las arterias del arco aórtico.

Alrededor de la quinta y sexta semanas de desarrollo embrionario, se forman los septos cardíacos para dividir al corazón en cuatro cámaras, y el tracto de salida o conducto arterioso se divide en la arteria pulmonar y la aorta, lo que resulta en la división de la circulación en pulmonar y sistémica, respectivamente. Más tarde ocurre una reestructuración valvular intensiva junto con el crecimiento de los ventrículos para completar la maduración del corazón. El establecimiento de la simetría izquierda-derecha es muy importante para el desarrollo normal del corazón¹⁸.

El músculo de la aurícula y ventrículos primitivos es continuo. La aurícula actúa como marcapasos cardíaco transitorio, hasta que el seno venoso asume esa función. El nodo sinusal aparece durante la quinta semana de desarrollo, inicialmente en la pared del seno venoso, pero luego se incorpora a la pared de la aurícula derecha, cerca de la entrada de la vena cava superior. Junto con células de la región aurículo-ventricular (AV) forman el nodo y fascículo AV, localizado justo por encima de los cojinetes endocárdicos. Las fibras que nacen del fascículo AV pasan de la aurícula al ventrículo y se dividen en dos ramas, derecha e izquierda, que se distribuyen

por todo el miocardio ventricular.

El sistema cardiovascular es el primer sistema orgánico que alcanza un estado funcional, este desarrollo cardíaco precoz es necesario debido a que el rápido crecimiento del embrión en desarrollo no puede suplir sus necesidades nutricionales y de oxígeno, sólo mediante el proceso de difusión¹⁸.

Aunque el corazón de diferentes especies de vertebrados puede tener entre dos y cuatro cámaras, las diferentes etapas del proceso de morfogénesis están altamente conservadas a nivel molecular y celular. Los morfógenos son moléculas difusibles que especifican el tipo de célula generada en una localización anatómica específica y dirigen la migración celular y sus procesos hasta su destino definitivo, entre estos se distinguen el ácido retinoico, el factor beta transformante del crecimiento, las proteínas morfogénicas óseas, la vía de comunicación intercelular Hedgehog y la familia de proteínas Wnt^{2,19}.

El ácido retinoico es la forma bioactiva de la vitamina A, que a nivel molecular se une a sus receptores intracelulares, los activa, y regula la expresión génica «secuencia abajo». Los genes Hox son dianas cruciales de los receptores de este ácido en el proceso de morfogénesis.

La superfamilia del factor beta de transformación del crecimiento está formada por más de treinta miembros, entre los cuales se encuentran los factores beta de transformación del crecimiento (TGFB, del inglés *Transforming Growth Factor Beta*) y las proteínas morfogénicas óseas (BMP, del inglés *Bone Morphogenic Proteins*). La superfamilia TGFB desempeña un importante papel en el desarrollo embrionario, la diferenciación celular y la organogénesis, y la evidencia filogenética sugiere que esta es una de las más antiguas vías de señalización intercelular, al estimarse su surgimiento hace 1,3 billones de años, antes de la divergencia evolutiva de artrópodos y vertebrados. Estudios realizados en vertebrados demuestran que al menos tres miembros de la familia BMP se expresan en la cardiogénesis. BMP-2 se expresa en el endodermo lateral, mientras que BMP-4 y 7 se expresan en el ectodermo inmediato adyacente al mesodermo precardiaco. Las BMP, de conjunto con los factores de crecimiento de los fibroblastos (FGF, del inglés *Fibroblastic Growth Factor*), promueven la inducción cardiogénica y regulan el tamaño de los campos cardíacos, lo que confirma la importancia de esta vía de señalización intercelular en el proceso de morfogénesis^{2,3,13,18}.

Esta señalización es el proceso mediante el cual

las células intercambian mensajes químicos que modulan el funcionamiento intracelular y dan lugar a respuestas específicas tendientes a promover la adaptación de la totalidad del organismo en un medio ambiente cambiante. La unión de una molécula de señalización extracelular (*ligando*) con su receptor en una célula diana, desencadena una respuesta específica que consiste en una serie de eventos moleculares mutuos activadores o inhibidores.

Los sistemas de señalización intercelular son fundamentales en el control de la expresión génica y de la función de las proteínas. Estos sistemas serán los que controlen dónde, cuándo, cuánto y por cuánto tiempo se expresan las moléculas de ácido ribonucleico (RNA). En el caso de las proteínas, controlan además, los cambios de localización, el tráfico de proteínas dentro de una célula, cómo se degradan, y las interacciones funcionales que establecen. De forma coherente con este decisivo papel en la función de los organismos, se estima que más del 20% de los genes del genoma humano codifican proteínas implicadas en la transducción de señales²⁰.

La vía de señalización intercelular Wnt es una intrincada red de señales cuyas funciones también se han mantenido a través de la evolución de las especies. La familia Wnt comprende un grupo de genes de señalización que tiene una función muy importante en la organogénesis. Este grupo de genes determina la estructura interna de un órgano o la detención del crecimiento cuando el órgano ha alcanzado su tamaño apropiado. Otras funciones en las que se involucra a estos genes incluyen la polaridad celular, la reestructuración celular y el desarrollo axial. El término Wnt deriva de la contracción de los nombres *wingless* (del inglés, sin alas) e *Integrase-1* (Int-1). Con el primero se acuñó al gen del segmento de polaridad cuya ausencia genera un fenotipo sin alas en la mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster*, y el segundo dio el nombre a una línea celular de ratón transformada con el virus Maloney que provocaba tumor mamario^{2,18}.

Por su parte, los más de 12 genes que integran la vía de señalización Hedgehog, forman una red, más que una vía unidireccional. La señal Hedgehog (Hh, del inglés erizo), debe su nombre a que el gen que codifica para Hh fue identificado por estudios de mutagénesis en la mosca *Drosophila*, donde los embriones mutantes mostraban un fenotipo con puntas desorganizadas en el exoesqueleto semejantes a las púas de los erizos. En mamíferos se han identificado tres miembros de esta familia de proteínas: *Sonic hedgehog* (Shh), *Indian hedgehog* (Ihh) y *Desert*

hedgehog (Dhh) que participan en el proceso de morfogénesis^{19,21}.

Se ha generado un cambio drástico en el modo de estudiar el desarrollo cardíaco con las nuevas estrategias para el estudio de la cardiogénesis, lo que ha implicado el paso de los cortes secuenciales de corazones embrionarios de distintos animales, a la aplicación de los métodos moleculares de identificación de linajes celulares, al experimentar con modelos transgénicos y análisis clonal retrospectivo. Estas tecnologías han dado una visión más dinámica del desarrollo del aparato cardiovascular y han permitido encontrar el origen, a veces insospechado, de varias estructuras anatómicas a partir de determinados grupos celulares, así como los genes y sus productos proteicos^{9-12,22}.

Estudios realizados en embriones de ratón y de pollo han permitido esclarecer las bases moleculares del proceso cardiogénico, así se ha demostrado la presencia de dos genes básicos hélice-bucle-hélice (bHLH, del inglés *Basic helix-loop-helix*) en los tubos endocárdicos primitivos y en etapas más avanzadas de la morfogénesis cardíaca: HAND1 y HAND2 (del inglés *heart and neural crest derivatives expressed transcript 1 and 2*). Los genes bHLH son una clase de factores de transcripción (FT) que regulan la determinación del destino y la diferenciación celulares en muchos tejidos diferentes durante el desarrollo embrionario^{3,6,14}.

La formación del sistema cardiovascular está estrictamente controlada por una red regulatoria compuesta por muchas vías de señalización intercelular, FT, entre otros. Las células del primordio cardíaco comienzan a expresar genes característicos de miocardio, como NKX2-5 y GATA4. La expresión del primero de estos FT depende de proteínas presentes en el endodermo subyacente, tales como cerberus, la BMP, FGF8 y FGF12^{9,18,20}.

Existen más de 50 factores de crecimiento, conocidos también como citoquinas, que comprenden un numeroso grupo de proteínas que actúan como mensajeros, cada uno de los cuales se une con una gran especificidad a una proteína receptora de la superficie celular, lo que activa a diferentes proteínas intracelulares de transducción de señales. Actúan principalmente sobre la proliferación celular, aunque tienen también otras funciones, como la diferenciación, la supervivencia y la migración celulares. Muchos de los sistemas de transducción de señales usados por los factores de crecimiento para transferir información hacia el núcleo y modular la transcripción génica lo hacen a través de la activi-

dad de FT.

Estos FT son productos proteicos codificados por genes de transcripción. Se calcula que la regulación de la transcripción se basa en al menos 2000 de estos factores proteicos codificados en el genoma de los mamíferos, los cuales se unen a una secuencia de nucleótidos específica en las regiones promotora/amplificadora de genes diana y regulan la velocidad del proceso por el cual un gen se transcribe a una secuencia complementaria de ácido ribonucleico (ARN), lo que inicia el proceso de producción de una proteína, por lo que desempeñan un papel fundamental en el control de la organogénesis. Además, micro-ARN específicos tienen una función fundamental en la morfogénesis cardíaca al coordinar los patrones y niveles de expresión de los FT²⁰.

Los genes expresados en la placa cardiogénica como TBX1, TBX5, NKX2-5, GATA4, HAND2, CASP3, TFAP2, FGF12, LBX1, MYH11, CRKL, PDLIM3 y TXNRD2 codifican para FT que se expresan en etapas tempranas del desarrollo del corazón y que son cruciales para la activación de genes cardíacos específicos y constituyen el centro regulador de la red de morfogénesis cardíaca, la cual controla la rotación del tubo cardíaco, la simetría izquierda-derecha y la formación de las cámaras cardíacas. Los genes TBX5 y NKX2-5 se unen de forma sinérgica al promotor del gen que codifica para el péptido precursor natriurético cardioespecífico tipo A (Nppa, del inglés *cardiac-specific natriuretic peptide precursor type A*) y de esta forma activan a este gen que es índice del desarrollo cardíaco^{23,24}.

Los genes TBX son una familia génica con un alto grado de conservación filogenética y que tienen un dominio de fijación al ADN común, denominado T-box, y codifican para FT que intervienen en la regulación del proceso de morfogénesis cardiovascular, particularmente en la elongación del tubo cardíaco en el polo anterior y el mantenimiento de las células precursoras mesenquimatosas para la formación del tracto de salida miocardializado y tabicado. La reducción de la expresión del TBX1, que se produce en el estado de delección hemicigota al que a menudo se denomina haploinsuficiencia, influye de manera importante en la expresión génica inicial que interviene en la morfogénesis cardíaca²⁵.

Por su parte, NKX2-5 (*NK2 homeobox 5*) y LBX1 pertenecen a un grupo de genes que codifican para FT con dominio *homeobox* (una secuencia de 180 pares de bases conservada en diferentes especies), los cuales poseen un papel importante en la regulación de la expresión genética tejido-específica, esen-

cial para la diferenciación tisular, así como en la determinación de patrones temporales y espaciales durante el desarrollo. Estos FT resultan críticos para la formación cardíaca en *Drosophila*, ya que su ausencia impide la formación del asa y la diferenciación de los ventrículos^{19,20,23,25}.

Otras proteínas que actúan como FT, son las denominadas «en dedos de cinc», ya que se estructuran alrededor de este ión, de modo que se producen prolongaciones digitiformes y, de esta forma, se mantiene fija con una hélice, que reconoce por el surco mayor una secuencia de ADN, y corresponde a promotores de genes específicos. A este grupo pertenece el FT GATA4. El modelo mutante para este gen presenta defectos en el plegamiento anterior del embrión: no hay fusión del tubo cardíaco, y se presenta la muerte, quizá debido a la importancia de GATA4 en la señalización para la migración ventral^{24,25}.

Recientes estudios de secuenciación exómica en casos con cardiopatías congénitas han revelado genes que codifican para proteínas con dos tipos fundamentales de funciones moleculares (las de unión a la cromatina y las que forman el complejo de FT) y desempeñan un papel fundamental en la regulación de los genes críticos del desarrollo cardiovascular. En un análisis de las variaciones en el número de «copias» mediante estudio genómico amplio de 154 casos con comunicación interventricular, An *et al*²³ identificaron mutaciones *de novo* en siete genes (PRKCB, HIRA, SOX2, ING2, TP63, BCL6 y PAX3) que intervienen en la vía de unión a la cromatina, y entre los FT con efecto confirmado en la cardiogénesis se incluyen LBX1, TBX1, EN1, SOX2 y PAX3. Entre los tipos de mutaciones observaron duplicaciones en los genes PAX3 y LBX1 y deleciones en CRKL, GP1BB, PDLIM3, TBX1 y TXNRD2. Además de estas dos funciones moleculares, muchos de estos genes codifican proteínas con importantes funciones biológicas, como el proceso de morfogénesis cardíaca y la regulación de la proliferación celular, entre otras (**Tabla**).

El gen PRKCB codifica para una proteína quinasa y el HIRA lo hace para una histona que interviene en la regulación del ciclo celular, mientras que el gen SOX2 pertenece a los genes que producen alta movilidad (HMG, del inglés *high movility group*) y contienen una secuencia, conservada evolutivamente, de 79 aminoácidos, que dan lugar a tres estructuras helicoidales, una de las cuales está inmovilizada y penetra en el surco menor del ADN, en la zona del promotor, y le provoca una flexión que facilita el

Tabla. Funciones de algunos genes que participan en el proceso de cardiogénesis^{4,7,22-24}.

Funciones	Genes
Funciones moleculares	
Unión a la cromatina	HIRA, SOX2, PRKCB, ING2, TP63, BCL6, PAX3
Unión a secuencias específicas al ADN	PAX3, EN1, SOX2, TBX1, TP63, LBX1, BCL6
Unión a secuencias específicas al ADN con actividad de Factor de Transcripción	HIRA, EN1, SOX2, PAX3, TBX1, TP63, LBX1, BCL6
Unión a ácidos nucleicos con actividad de Factor de Transcripción	HIRA, EN1, SOX2, PAX3, TBX1, TP63, LBX1, BCL6
Procesos celulares y biológicos	
Morfogénesis cardiovascular	MYH11, TXNRD2, CRKL, FGF12, PDLIM3, TBX1, LBX1, CASP3, PRKCB, PAX3
Desarrollo del sistema circulatorio	MYH11, TXNRD2, CRKL, FGF12, PDLIM3, TBX1, LBX1, CASP3, PRKCB, PAX3
Regulación de la proliferación celular	SOX2, CASP3, PAX3, BCL6, COMT, IGFBP7, LBX1, IL4R, TP63, TBX1, CHP2
Regulación negativa de la proliferación celular	SOX2, MED15, TBX1, TP63, LBX1, IL4R, BCL6

acercamiento de otras proteínas al sitio de inicio de la transcripción. Mientras que la familia de genes PAX consta de al menos nueve miembros (PAX1-9) que codifican proteínas y que son FT que tienen en común el dominio de unión al ADN que se encuentra hacia el extremo amino-terminal (dominio de cajas pareadas (PAX, del inglés *paired box*). PAX3 es un factor de regulación clave en el control de la migración de las células precursoras miogénicas^{23,25}.

El estudio de las bases celulares del proceso de cardiogénesis revela que son varios los tipos de células que contribuyen al crecimiento cardíaco. Las células del primer campo del corazón (FHF, siglas en inglés de *first heart field*) contribuyen únicamente a la formación del ventrículo derecho y del canal atrio-ventricular, mientras que las aurículas, ventrículo izquierdo y gran parte del tracto de salida, provienen de precursores mesenquimales que residen en el segundo campo del corazón (SHF, siglas en inglés de *second heart field*)^{17,18,20}.

La vía de señalización celular Nodal/TGF tiene un importante efecto en los estadios tempranos de la diferenciación de las células embrionarias humanas pluripotenciales, que las dirigen a desarrollarse en diferentes linajes celulares. El gen SMAD3 o SEMA3D es un mensajero intracelular clave en la regulación de la vía de señalización Nodal/TGF, que tiene un importante papel en el desarrollo embrionario y particularmente, en el desarrollo del sistema cardiovascular^{15,26,27}.

De igual forma, la vía de señalización Notch desempeña un papel fundamental en el desarrollo del período embrionario, pues es imprescindible para que las capas germinales den origen a los tejidos que constituyen un organismo multicelular. Esta vía de señalización determina, además, la especificación celular, la histogénesis y la morfogénesis de varios tejidos en el desarrollo embrionario de vertebrados e invertebrados, y resulta clave en la especificación de los miocardiocitos y los vasos sanguíneos. Esta vía está conservada evolutivamente en la escala filogenética y debe su nombre al fenotipo que causan mutaciones en el gen que codifica su receptor, el cual se caracteriza por escotaduras (*Notch*) en los márgenes alares de la *Drosophila*^{13,28}.

EPÍLOGO

No existe una exacta correlación genotipo-fenotipo entre los mecanismos moleculares y los defectos morfológicos de las cardiopatías congénitas. Esto sucede porque muchas veces la formación adecuada de una estructura anatómica implica el correcto funcionamiento de varias vías de señalización celular que pueden involucrar el producto proteico de distintos genes. En este sentido, puede que en un mismo defecto congénito estén implicadas diferentes vías y mutaciones génicas, o por el contrario, que debido al efecto pleiotrópico de mutaciones, en

uno de los genes críticos en el proceso de cardiogénesis, se originen diferentes tipos de cardiopatías congénitas; todo lo cual se resumirá en la segunda parte de este artículo donde se discutirán algunos aspectos sobre los genes y las vías de señalización implicados en el origen de las cardiopatías congénitas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taboada Lugo N. Papel del ácido fólico, zinc y cobre en la prevención primaria de los defectos congénitos. *Rev Cuban Med Gen Integr* [Internet]. 2016 [citado 6 Oct 2018];32(4). Disponible en: <http://www.revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/167/110>
2. Andersen TA, Troelsen KL, Larsen LA. Of mice and men: Molecular genetics of congenital heart disease. *Cell Mol Life Sci*. 2014;71(8):1327-52.
3. Bouma BJ, Mulder BJ. Changing landscape of congenital heart disease. *Circ Res*. 2017;120(6):908-22.
4. Cao Y, Wang J, Wei C, Hou Z, Li Y, Zou H, *et al*. Genetic variations of NKX2-5 in sporadic atrial septal defect and ventricular septal defect in Chinese Yunnan population. *Gene*. 2016;575(1):29-33.
5. Postma AV, Bezzina CR, Christoffels VM. Genetics of congenital heart disease: The contribution of the noncoding regulatory genome. *J Hum Genet*. 2016;61(1):13-9.
6. Lalani SR, Belmont JW. Genetic basis of congenital cardiovascular malformations. *Eur J Med Genet*. 2014;57(8):402-13.
7. Edwards JJ, Gelb BD. Genetics of congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31(3):235-41.
8. Sifrim A, Hitz MP, Wilsdon A, Breckpot J, Turki SH, Thienpont B, *et al*. Distinct genetic architectures for syndromic and nonsyndromic congenital heart defects identified by exome sequencing. *Nat Genet*. 2016;48(9):1060-5.
9. Pawlak M, Niescierowicz K, Winata CL. Decoding the heart through next generation sequencing approaches. *Genes (Basel)* [Internet]. 2018 [citado 6 Oct 2018];9(6):289. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2073-4425/9/6/289/htm>
10. LaHaye S, Corsmeier D, Basu M, Bowman JL, Fitzgerald-Butt S, Zender G, *et al*. Utilization of whole exome sequencing to identify causative mutations in familial congenital heart disease. *Circ Cardiovasc Genet*. 2016;9(4):320-9.
11. Rabbani B, Tekin M, Mahdieh N. The promise of whole-exome sequencing in medical genetics. *J Hum Genet*. 2014;59(1):5-15.
12. Agopian AJ, Mitchell LE, Glessner J, Bhalla AD, Sewda A, Hakonarson H, *et al*. Genome-wide association study of maternal and inherited loci for conotruncal heart defects. *PLoS One*. [Internet]. 2014 [citado 9 Oct 2018];9(5):e96057. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4011736/pdf/pone.0096057.pdf>
13. Taboada Lugo N, Herrera Martínez M. Mecanismos epigénéticos y vía de señalización Notch en el origen de diferentes defectos congénitos. *Medicentro* [Internet]. 2018 [citado 9 Oct 2018];22(3):197-207. Disponible en: <http://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/2645/2213>
14. Chen H, VanBuren V. A provisional gene regulatory atlas for mouse heart development. *PLoS ONE* [Internet]. 2014 [citado 9 Oct 2018];9(1):e83364. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0083364>
15. Deng X, Zhou J, Li FF, Yan P, Zhao EY, Hao L, *et al*. Characterization of nodal/TGF-lefty signaling pathway gene variants for possible roles in congenital heart diseases. *PLoS One* [Internet]. 2014 [citado 9 Oct 2018];9(8):e104535. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4128709/pdf/pone.0104535.pdf>
16. Li Y, Klena NT, Gabriel GC, Liu X, Kim AJ, Lemke K, *et al*. Global genetic analysis in mice unveils central role for cilia in congenital heart disease. *Nature*. 2015;521(7553):520-4.
17. Kerstjens-Frederikse WS, van de Laar IM, Vos YJ, Verhagen JM, Berger RM, Lichtenbelt KD, *et al*. Cardiovascular malformations caused by NOTCH1 mutations do not keep left: data on 428 probands with left-sided CHD and their families. *Genet Med*. 2016;18(9):914-23.
18. Moore KL, Persaud TVN. *Aparato Cardiovascular*. En: *Embriología Clínica*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 286-336.
19. Ugur B, Chen K, Bellen HJ. *Drosophila* tools and assays for the study of human diseases. *Dis Model Mech*. 2016;9(3):235-44.
20. Giraldo M, Parra S, Rojas M. Señalización Celular. En: Patiño PJ, editor. *Biología de la célula*. Antioquia: Fondo Editorial Biogénesis; 2014. p.219-31.
21. Sánchez Hernández D, Guerrero Vega I. Función de ihog, boi, dally y dmwif en la formación del gradiente morfológico de hedgehog en el disco

- imaginal de ala de drosophila. Análisis de la divergencia funcional de los factores wif-1 humano y de *Drosophila* [Tesis Doctoral en Internet]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 2013 [citado 10 Oct 2018]. Disponible en: <https://repositorio.uam.es/xmlui/handle/10486/662022>
22. Calcagni G, Unolt M, Digilio MC, Baban A, Versacci P, Tartaglia M, *et al.* Congenital heart disease and genetic syndromes: New insights into molecular mechanisms. *Expert Rev Mol Diagn.* 2017; 17(9):861-70.
23. An Y, Duan W, Huang G, Chen X, Li L, Nie C, *et al.* Genome-wide copy number variant analysis for congenital ventricular septal defects in Chinese Han population. *BMC Med Genomics* [Internet]. 2016[citado 6 Oct 2018];9:2. Disponible en: <https://bmcmedgenomics.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12920-015-0163-4>
24. Han H, Chen Y, Liu G, Han Z, Zhao Z, Tang Y. GATA4 transgenic mice as an in vivo model of congenital heart disease. *Int J Mol Med.* 2015; 35(6):1545-53.
25. Lantigua Cruz A. Defectos congénitos de origen genético y ambiental. En: Lantigua Cruz A. *Introducción a la Genética Médica.* 2ª Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2011. p. 306-41.
26. Sanchez-Castro M, Pichon O, Briand A, Poulain D, Gournay V, David A, *et al.* Disruption of the SEMA3D gene in a patient with congenital heart defects. *Hum Mutat.* 2015;36(1):30-3.
27. Li F, Zhou J, Zhao DD, Yan P, Li X, Han Y, *et al.* Characterization of SMAD3 gene variants for possible roles in ventricular septal defects and other congenital heart diseases. *PLoS ONE* [Internet]. 2015 [citado 10 Oct 2018];10(6):e0131542. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0131542>
28. Theis JL, Hrstka SC, Evans JM, O'Byrne MM, de Andrade M, O'Leary PW, *et al.* Compound heterozygous NOTCH1 mutations underlie impaired cardiogenesis in a patient with hypoplastic left heart syndrome. *Hum Genet.* 2015;134(9):1003-11.

La primera fotografía a color en un artículo científico: ¿El corazón del perro que cambió la historia de la medicina?

The first color photograph in a scientific article: The heart of the dog that changed the history of medicine?

MSc. Dr. Yoandy López-de la Cruz[✉]

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Artículo científico, Estudios Experimentales, Anastomosis quirúrgica, Revascularización miocárdica quirúrgica

Key words: *Scientific article, Experimental studies, Surgical anastomosis, Coronary artery bypass graft*

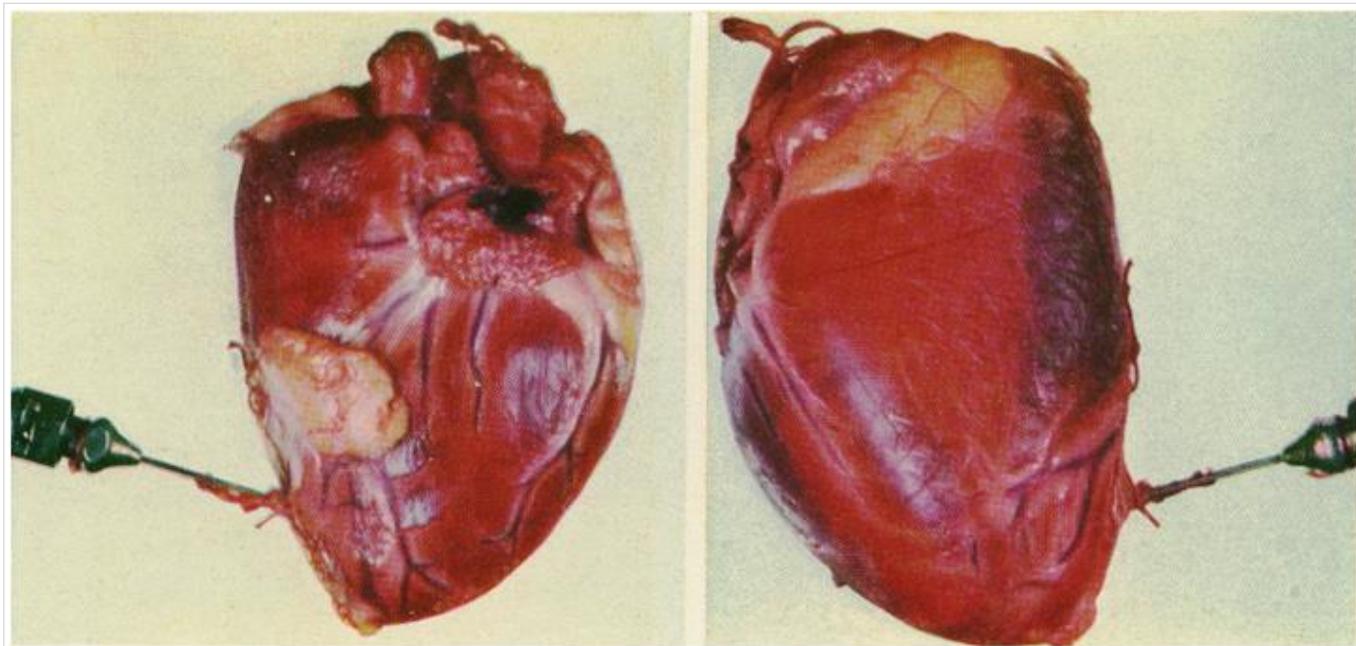
Presuntamente, en la primera mitad de la década de 1940, el cirujano canadiense Arthur Vineberg inició sus experimentos de implantación de la arteria torácica interna izquierda en miocardios perrunos, para demostrar la creación de canales anastomóticos entre vasos coronarios y fuentes extracardíacas de irrigación sanguínea. En el perro 8A, sacrificado a los 99 días del injerto, se evidenciaron por primera vez estas anastomosis. Vineberg, en el intento de poder mostrar con más detalle su hallazgo, al parecer apoyado por un estudio fotográfico de Chicago, y a partir de una fotografía en blanco y negro publicada un año antes, creó una versión a color del corazón del can, que muestra magistralmente la distribución, en las ramas de la arteria coronaria izquierda, de una solución de Schlesinger inyectada a través de la arteria mamaria implantada. Las que se muestran en este artículo (con permiso de *Canadian Medical Association Journal*), son las dos primeras de un total de cuatro fotografías a color, publicadas en un artículo

de la Revista de la Asociación Médica Canadiense en 1947. Durante tres años hemos intentado, infructuosamente, localizar una fotografía a color en un artículo científico previo. Obviamente, entre la invención de la técnica y el año 1947 deben haberse publicado miles de trabajos en cientos de revistas, muchas de las cuales incluso pudieron no haberse digitalizado, por lo que la completa búsqueda tiende a ser humanamente imposible. Sin embargo, para esa época el desarrollo de la fotografía a color aún era incipiente, solo realizada por unos pocos estudios en el mundo, y es poco probable que antes de Vineberg otro investigador se hubiera esforzado tanto para obtener imágenes con esa característica específica. Por otro lado, buscar en Google “primera fotografía a color en un artículo científico” o variantes semejantes, en diferentes idiomas, no ofrece ningún resultado. Los hallazgos de Vineberg en el perro 8A, sin dudas, cambiaron para siempre la historia de la medicina. Tres años después de esa publicación, el canadiense implantaba por primera vez una arteria mamaria en un corazón humano. La evolución posterior de esa técnica probablemente originaría, en 1958, la primera anastomosis directa de una mamaria interna con un vaso coronario; desde ahí el camino quedó expedito para el desarrollo de múltiples variantes de construcción de injertos aorto-

[✉] Y López de la Cruz
Ave 26 de Julio, Edificio 306 apto 18
Reperto Escambray Sur. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: yoandylc@infomed.sld.cu

coronarios, y el hombre comenzaba a combatir –con medios más certeros– su guerra a muerte contra la

enfermedad isquémica del corazón.



Reconstrucción ósea con neoesternón a partir de tejidos adyacentes a la herida quirúrgica

Bone reconstruction using neo-sternum from tissues adjacent to the surgical wound

MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera¹✉, Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo¹, Dr.C. Alfredo M. Naranjo Ugalde² y Dr.C. Magda A. Rabassa López-Calleja³

¹Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

²Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica, Cardiocentro William Soler. La Habana, Cuba.

³Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Cirugía cardíaca, Cicatrización de heridas, Mediastinitis, Dehiscencia esternal, Procedimientos quirúrgicos reconstructivos

Key words: Heart Surgery, Wound Healing, Mediastinitis, Sternum dehiscence, Reconstructive surgical procedures

La esternotomía mediana longitudinal es la incisión que ofrece la mejor exposición de las estructuras del mediastino anterior. Cuando ocurre dehiscencia esternal, debido a procesos infecciosos o elementos que retardan la cicatrización, esta se prolonga y complejiza, debido también al constante movimiento respiratorio. Para corregirlo, a veces son necesarios procedimientos plásticos con grandes remociones de tejido, incluso desde otras cavidades, como la abdominal, y los resultados estéticos no son los mejores. Hemos creado un nuevo esternón a partir de dermis adyacente a la herida quirúrgica, sin remoción de tejido, que ofrece un excelente resultado cosmético, además de ser un sustituto biológico autólogo. Es una propuesta novedosa, con una técnica reproducible y económica para la síntesis esternal o de la pared torácica anterior, sin costo alguno sobreañadido, porque su materia prima la aporta el

propio paciente. La cicatrización requiere el concurso de células madre, que abundan en todas las capas de la piel. Específicamente en la dermis, existen células mesenquimales capaces de diferenciarse en hueso, cartílago o músculo, lo que fundamentó nuestra idea.

Ante la reiterada dehiscencia esternal en un contexto no séptico, por mala calidad del hueso o cicatrización retardada, o cuando existe pérdida total o parcial de esternón de origen infeccioso (osteomielitis o mediastinitis), una vez curada la infección y obtenido un buen tejido de granulación, se procede al cierre. Se realiza una incisión paralela al borde de la herida antigua abierta, profunda hasta la pared costal (**Panel A**), luego «a punta de bisturí» se elimina la epidermis de la antigua herida y solo se deja la dermis (**Panel B**), luego se dan puntos en U o continuos (**Panel C**), en dependencia de la tensión, para unir ambos bordes de dermis, cerrando el espacio sobre el hueso esternal de mala calidad o ausente (**Panel D**). Se pueden usar maniobras de descarga y, sobre este plano, se cierra el tejido celular subcutáneo que quedó en la nueva incisión trazada y luego la piel. Esta dermis en su cicatrización logra una fibrosis tal que parece osificarse sobre los restos

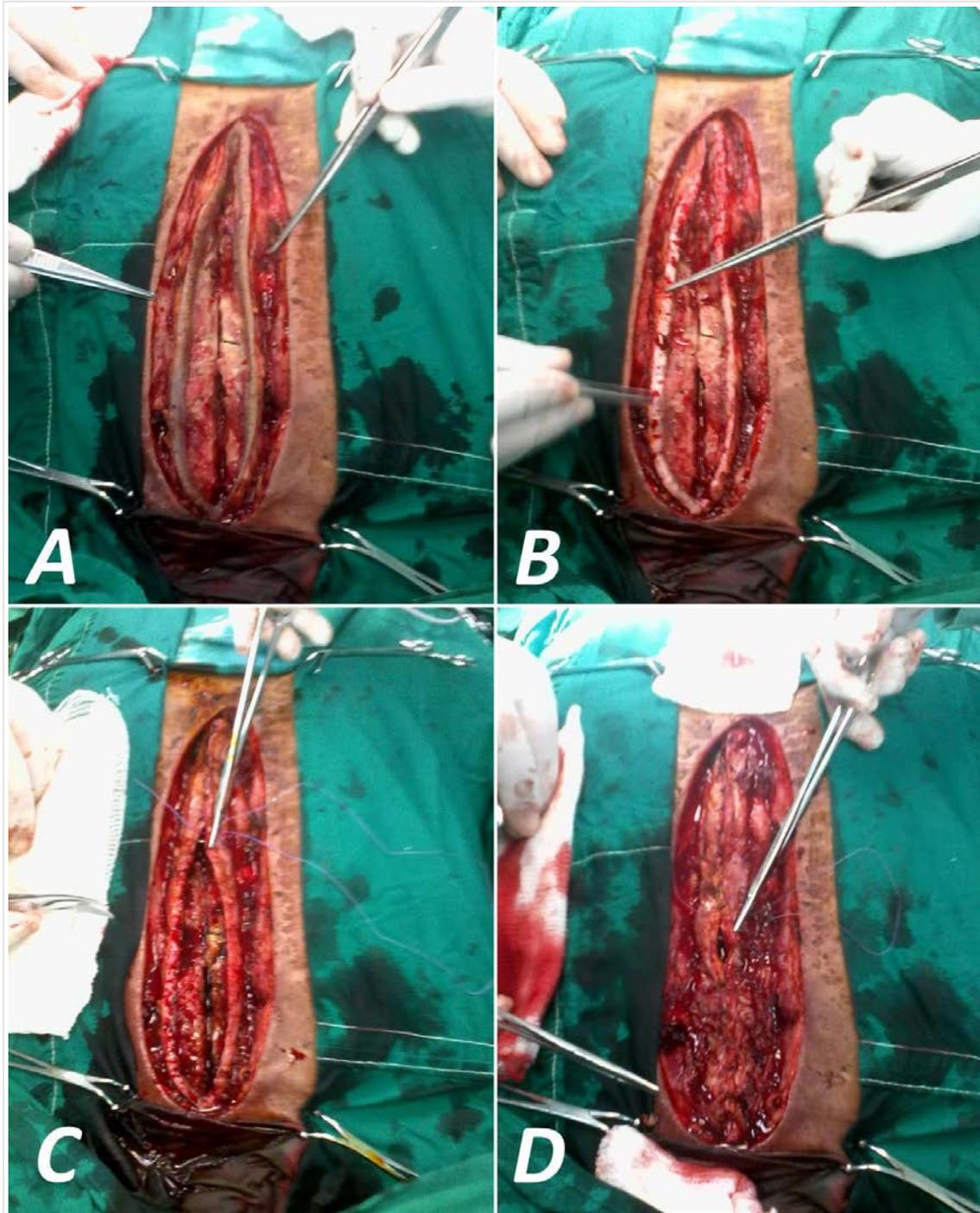
✉ GJ Bermúdez Yera

Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco
Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: gustavodejesus@infomed.sld.cu

de esternón, y genera lo que llamamos neoesternón biológico, gracias a la actuación de las células madre

que existen en la dermis y las residentes en los propios bordes de los restos esternales.



Diseción epicárdica aguda fisurada durante revascularización miocárdica quirúrgica secundaria al uso de estabilizador cardíaco

MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera¹✉, Dr. Lennin M. Borbón Moscoso¹, Dr. C. Elibet Chávez González², Dr. Oliviert Nazco Hernández³, Dr. Ernesto Chaljub Bravo¹, MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz¹

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular, ² Servicio de Electrofisiología y Arritmias y ³ Servicio de Anestesiología y Reanimación, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de marzo de 2019

Aceptado: 18 de abril de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CABG: siglas en inglés de cirugía de revascularización miocárdica

CEC: circulación extracorpórea

RESUMEN

A finales de la década de los '90, la cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea tomó gran auge, por lo que –en muchos centros de cirugía cardíaca– pasó a ocupar la manera más frecuente de realizarla, en aras de reducir sus complicaciones. Para ejecutarla, las diferentes firmas de fabricantes de equipos médicos pusieron a disposición de la comunidad quirúrgica estabilizadores retráctiles para facilitar el posicionamiento cardíaco por succión y presión, para revascularizar, sobre todo, los sectores lateral y posterior; además, para la estabilización del segmento coronario. Estos dispositivos han mostrado seguridad y eficacia; sin embargo, el paciente que se presenta constituye un caso aislado, donde se produjo diseción epicárdica secundaria al uso de estabilizadores. A pesar de su complejidad, esta complicación pudo ser solucionada con técnica de parche pericárdico circular endomiocárdico y reparación ventricular, y el paciente tuvo una evolución satisfactoria.

Palabras clave: Revascularización miocárdica, Cirugía cardíaca, Estabilizadores cardíacos, Diseción epicárdica

Acute epicardial dissection rupture during surgical myocardial revascularization secondary to the use of cardiac stabilizer

ABSTRACT

At the end of the 1990s, off-pump myocardial revascularization surgery gained momentum. Hence, a number of cardiac surgery centers adopted it as the most frequent surgical procedure to reduce complications. To implement it, the many medical equipment companies provided the surgical community with retractable stabilizers to facilitate cardiac positioning by suction and pressure, especially for lateral and posterior wall revascularization and coronary segment stabilization. These devices have been shown to be safe and effective; however, the patient presented is a rare case, in which epicardial dissection occurred secondary to the use of stabilizers. Although complex, this complication was eventually resolved with an endomyocardial circular pericardial patch technique and ventricular repair. The patient had a satisfactory outcome.

Keywords: Myocardial revascularization, Cardiac surgery, Cardiac stabilizers, Epicardial dissection

✉ G.J. Bermúdez Yera

Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara,

Cuba. Correo electrónico:

gustavodejesus@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La cirugía de revascularización miocárdica (CABG, por sus siglas en inglés) sin circulación extracorpórea (CEC), precede en su aparición a la que se acompaña de esta, la cual surgió como alternativa por brindar al cirujano cardíaco un campo quirúrgico más amplio, manipulable, inmóvil y limpio para la realización de anastomosis vasculares¹. Con el decursar del tiempo, motivado por las complicaciones relacionadas con el uso de CEC en la CABG, tales como la hipoperfusión cerebral, la hipotermia y otros ya conocidos, se intenta retomar, a inicio de la década de los '90, la CABG sin CEC nuevamente.

Para tal motivo, hacia la segunda mitad de esta década, se inició una carrera para la creación y comercialización de equipamiento específico para la CABG, y aparecieron en ese entonces, entre otros tantos instrumentos, los estabilizadores epicárdicos que utilizan aspiración¹.

Entre estos estabilizadores, los más ampliamente distribuidos son Octopus y Starfish, de la firma Medtronic^{1,2}, utilizados en nuestro centro asistencial en la mayoría de pacientes por presentar un alto margen de seguridad y eficacia –en el momento de realizar las anastomosis vasculares–, constatadas desde el inicio de la CABG sin CEC en este hospital, en el año 2002.

Son muy infrecuentes los casos que se recogen en la literatura de lesión traumática significativa del epicardio, u otro tejido cardíaco, debido al uso de estos tipos de estabilizadores. El que se presenta a continuación es uno de ellos.

CASO CLÍNICO

Hombre negro, de 61 años de edad, exfumador y con antecedentes de salud aparente hasta aproximadamente un año y medio antes de la operación, cuando comienza a presentar molestias dolorosas precordiales atípicas en reposo y en ocasiones relacionadas con el esfuerzo, las cuales no fueron relacionadas con cardiopatía isquémica hasta varios meses después, cuando presentó un cuadro de dolor precordial típico con síntomas neurovegetativos y cambios isquémicos en el electrocardiograma, correspondientes a un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y se asoció, de forma retrospectiva, a los cuadros de precordialgia atípica con la etiología isquémica. La coronariografía demostró la presencia de enfermedad grave de tres

arterias coronarias principales, con indicación de tratamiento quirúrgico.

El paciente fumaba y abandonó ese hábito 10 meses previos a la cirugía. El examen físico no demostró ningún dato relevante y muchos estudios preoperatorios resultaron normales: hemoquímica, coagulograma, exámenes serológicos y radiografía simple de tórax. La prueba funcional respiratoria demostró un trastorno ventilatorio restrictivo de ligera intensidad.

El electrocardiograma preoperatorio mostró un ritmo sinusal con QS de V₁-V₃ y ondas T negativas de V₄-V₆. El ecocardiograma transtorácico informó un ventrículo izquierdo levemente dilatado (59 mm en diástole), sin trastornos evidentes de la motilidad



Fig. 1. Intento de reparación del desgarro con el corazón latiendo.



Fig. 2. Rotura cardíaca provocada por el estabilizador de la punta del corazón.

regional, con un patrón de relajación diastólico prolongado y una función sistólica global limítrofe (fracción de eyección ventricular izquierda [FEVI] de 51%). Válvulas competentes y pericardio normal.

Se realizó CABG sin CEC, con tres anastomosis término-laterales: arteria mamaria interna izquierda a la descendente anterior y dos segmentos de vena safena interna izquierda desde la aorta, uno a la primera y el otro a la segunda obtusa marginal.

Cuando se retiró el estabilizador Starfish del ápex, se evidenció un sangrado importante en el campo quirúrgico y se constató una lesión a ese nivel producida por el estabilizador. Se intentó reparar con el corazón latiendo, mediante la técnica de intercalado (sándwich), con tiras de teflón (**Fig. 1**), pero el resultado fue infructuoso con un mayor desgarro y hemorragia del tejido macerado. Al constatar que el hematoma epicárdico había continuado disecando desde la punta hasta la pared anterior del ventrículo izquierdo, con progresión intramiocárdica, se decidió realizar canulación arterial y venosa de urgencia para entrar en CEC y hacer parada cardíaca cardiopléjica. En paro anóxico se hizo resección de todo el tejido lacerado (edematoso y friable) que incluyó, además, una zona de necrosis antigua importante, y se observó la zona de fisura del hematoma disecante (**Fig. 2**); pero realmente era ya un área muy extensa a resecar y se decidió realizar una reparación endoventricular con parche de pericardio como en la técnica de Dor (**Fig. 3**), y posterior-

mente, se cerró el defecto mediante la mencionada técnica de intercalado, reforzada con varias líneas de sutura y empleo de cola biológica (**Fig. 4**).

Se logró salida de la CEC sin dificultad, aunque con moderado sangrado que obligó a la colocación de otros puntos de refuerzo y el empleo de materiales promotores de la coagulación en esta zona. Al siguiente día se realizó ecocardiograma donde se constató una cavidad ventricular pequeña con FEVI superior a 60%. El paciente evolucionó favorablemente y fue egresado al décimo día de la operación.

COMENTARIOS

En la revista *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*, se publicó un caso similar en el año 2005³, en el que el posicionador de la punta Starfish, del estabilizador Octopus, fue causa de disección epicárdica en una CABG sin CEC, que ocasionó un gran hematoma que afectaba todo el epicardio del ventrículo izquierdo, pero que no causó fisura y resolvió con compresión manual y el empleo de materiales promotores de la coagulación.

En otro caso, publicado por Mandke *et al*⁴, el uso de un estabilizador Octopus 3 condicionó un hematoma subepicárdico de toda la cara anterolateral del ventrículo izquierdo, que ocasionó disección y maceración de la superficie epicárdica, y taponamiento cardíaco en el postoperatorio inmediato, razón por

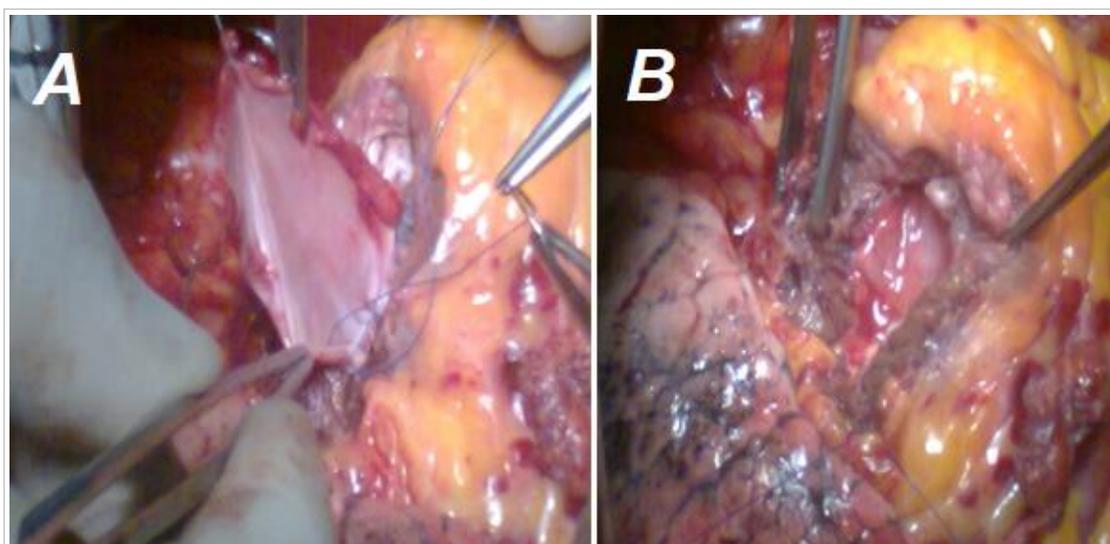


Fig. 3. Reparación endoventricular con parche de pericardio. **A.** Sutura del parche al endocardio. **B.** Parche totalmente implantado.

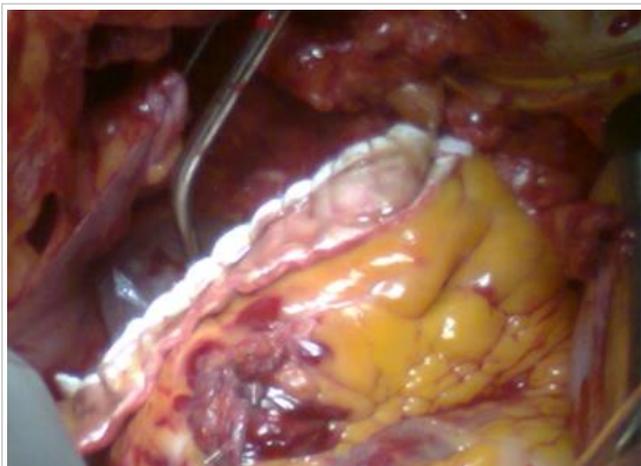


Fig. 4. Cierre definitivo del defecto mediante técnica de sándwich.

la que ameritó el uso de materiales promotores de la coagulación, además de la reparación con parche de pericardio. El paciente falleció 3 horas después de la reintervención⁴.

Resulta fácil comprender que, en el campo de la cirugía general, la mayoría de los posibles traumas que puedan complicar una operación pueden tener pronta solución; pero en cirugía cardiovascular el panorama es totalmente diferente. La casi totalidad de los procedimientos involucra cortes y suturas sobre estructuras delgadas, a escasos milímetros del torrente circulatorio, y la mayor parte de la cirugía se realiza en un campo quirúrgico en constante movimiento y sobre tejidos generalmente enfermos (calcificados, fibrosos, débiles), con gran propensión al fácil desgarro y al sangrado difícil de controlar.

En la que sin dudas constituye la segunda causa de muerte en el quirófano de cirugía cardiovascular, solo superada por el bajo gasto cardíaco, influyen primordialmente las maniobras realizadas por las manos del cirujano, pero en ocasiones son los indispensables dispositivos de asistencia a la cirugía los que asumen el nefasto protagonismo, como en el caso expuesto, donde un estabilizador de punta del tipo "Starfish" ocasionó un desgarro importante del corazón que condujo a la única reparación endoventricular con parche de pericardio que se ha realizado hasta la fecha en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara. De no haberse realizado esta técnica el

paciente hubiese fallecido a causa de una hemorragia incontrolable. La importante disección epicárdica con rápida extensión y fisura, más el intenso sangrado y la maceración de gran parte del miocardio, complejiza la posibilidad de suturas sobre este tejido y conlleva incluso a la remoción de parte del miocardio, por lo que la reparación con el parche endoventricular de pericardio, similar a la técnica descrita por Dor, se hizo necesaria como única alternativa ante dicha situación, lo que permitió salvar la vida de este enfermo.

Independientemente a que mucha cirugía coronaria se realiza con el uso de CEC, aún muchos centros la practican sin ella, por lo que estos dispositivos de estabilización y posicionamiento cardíaco se convierten en una herramienta de vital importancia; de ahí que la publicación de este caso clínico, lejos de constituir un informe de la complicación del dispositivo, es para ofrecer una posibilidad de solución al problema causado. Existen escasos informes relacionados a este tipo de accidente, entre tantos miles de pacientes en los que se utilizan estos estabilizadores. Los autores consideramos que más que por el propio empleo del dispositivo, las complicaciones ocurren por su mal uso o por problemas con el sistema de aspiración al que se conectan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuenca J, Bonome C. Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y otras técnicas mínimamente invasivas. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(11):1335-48.
2. Barriuso Vargas C, Mulet Meliá J, Ninot Sagrañes S, Sureda Barbosa C, Bahamonde Romano JA, Castellá Pericas M. Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y estabilizador cardíaco Octopus®. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(9):741-4.
3. Centella T, Lamas Hernández MJ, Maseda R. Disección epicárdica secundaria a revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. *An Cir Card Cir Vasc.* 2005;11(4):201-3.
4. Mandke NV, Nalladaru ZM, Chougule A, Mandke AN. Intra myocardial dissecting hematoma with epicardial rupture – An unusual complication of the Octopus 3 stabilizer. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21(3):566-7

Falso aneurisma del sitio de canulación aórtica después de cirugía cardíaca: Informe de un caso y revisión de la literatura

Dr. Ernesto Chaljub Bravo¹✉, MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera¹, Dr. Rolando Del Sol Berriel², Dr. Mario E. Nápoles Lizano³ y Dr. Idael Torres González⁴

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular, ² Servicio de Anestesiología y Reanimación, ³ Departamento de Imagen Cardíaca y

⁴ Servicio de Perfusión Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de enero de 2019

Aceptado: 7 de marzo de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

ETT: ecocardiografía transtorácica

FAAo: falso aneurisma aórtico

UCIQ: Unidad de Cuidados

Intensivos Quirúrgicos

RESUMEN

El pseudoaneurisma de aorta ascendente, como complicación en cirugía cardíaca, tiene una incidencia menor del 0,5%, pero una mortalidad que varía del 6,7 al 60%. La manipulación aórtica y la infección son los principales factores predisponentes. Su clínica puede ser variada y constituir un hallazgo casual en controles posteriores. Se presenta el caso de una paciente operada de cirugía valvular mitral que a los 11 meses del postoperatorio se le diagnostica un pseudoaneurisma de aorta ascendente, que requirió tratamiento quirúrgico de emergencia. La cirugía fue llevada a cabo con la utilización de canulación periférica extramediaestínica, sin requerir parada circulatoria, ni hipotermia para su correcta disección. El caso muestra una variante técnica para enfrentar una enfermedad poco frecuente, pero altamente desafiante, por la necesidad de reintervención y una correcta estrategia quirúrgica.

Palabras clave: Falso aneurisma, Aorta ascendente, Complicaciones postoperatorias, Cirugía cardiovascular, Cirugía torácica, Hipotermia inducida

False aneurysm of ascending aortic cannulation site after cardiac surgery. Case report and literature review

ABSTRACT

False ascending aortic aneurysm, as a complication in cardiac surgery, has an incidence of less than 0.5%, but a mortality that ranges from 6.7% to 60%. Aortic manipulation and infection are the main predisposing factors. Its clinical presentation is non-specific and may be found incidentally on subsequent check-ups. The case of a patient undergoing mitral valve surgery who was diagnosed with ascending aortic false aneurysm, eleven months after postoperative period, requiring emergency surgical treatment is presented. The surgery was performed using extra-mediastinal peripheral cannulation, without induced circulatory arrest or hypothermia for proper dissection. The case shows a technical version to face an uncommon but highly challenging disease as it needs re-interventions and successful surgical strategies.

Keywords: False aneurysm, Ascending aorta, Postoperative complications, Cardiovascular surgery, Thoracic surgery, Induced hypothermia

✉ E Chaljub Bravo
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y
Capitán Velasco.
Santa Clara, CP 50200. Villa Clara,
Cuba. Correo electrónico:
chaljub@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El pseudoaneurisma o falso aneurisma aórtico (FAAo) es considerado co-

mo una grave complicación que puede ocurrir varios meses o años después de la cirugía cardíaca¹. Se define como una lesión que contiene sangre y que resulta de la interrupción de la pared arterial con extravasación sanguínea, que es contenida por el tejido conectivo periarterial². Es el resultado de la interrupción de al menos una capa de la pared del vaso en el sitio de canulación o a lo largo de las líneas de sutura de la aorta. Inicialmente, el FAAo está rodeado y controlado por las capas vasculares restantes o estructuras estrechamente relacionadas del mediastino, con o sin desarrollo de una neoíntima.

Cuando la presión del FAAo excede la tensión máxima tolerada por la pared del tejido circundante, se produce la rotura fatal. Otras complicaciones temidas, como una fístula sangrante y la compresión o erosión de las estructuras vecinas, son resultado del aumento progresivo de las dimensiones del FAAo. La disección aórtica, la infección, la degeneración de la pared arterial, los traumas, el uso excesivo de pegamento biológico y una mala técnica quirúrgica son reconocidos como factores de riesgo²⁻⁴. El tratamiento quirúrgico sigue siendo la solución, a pesar de los avances de las técnicas endovasculares.

Se describe la variante técnica sin el uso de hipotermia, ni parada cardíaca, empleada por nuestro grupo quirúrgico para enfrentar esta grave complicación en una paciente luego de 11 meses de una cirugía cardíaca valvular.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años de edad, mestiza, obesa, exfumadora, con antecedentes de hipertensión arterial y fiebre reumática en la infancia con afectación valvular mitral grave (doble lesión mitral con predominio de insuficiencia), que fue remitida a nuestro centro para tratamiento quirúrgico. Se realizó sustitución valvular mitral por una prótesis mecánica bidisco de 27 mm (St. Jude Medical Inc., MN, USA), tras esternotomía media longitudinal, con canulación arterial en la aorta ascendente y venosa bicava (según los protocolos de trabajo del hospital), y el empleo de 72 minutos de pinzamiento aórtico y 105 minutos de circulación extracorpórea (CEC). La paciente tuvo una evolución tórpida y prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) con hipoxemia, ventilación artificial mecánica prolongada y neumonía asociada al ventilador (*klebsiella pneumoniae*), que resolvió con el tratamiento antimicro-

biano recomendado. Fueron necesarios varios procedimientos quirúrgicos para drenaje de derrames pleurales y fue egresada a los 2 meses del postoperatorio con el tratamiento habitual.

En el seguimiento ambulatorio se detectó poco control de la anticoagulación oral (warfarina) y fue difícil conseguir el objetivo terapéutico (INR [*International Normalized Ratio*] entre 2,5 y 3,5). La ecocardiografía transtorácica (ETT) de seguimiento no evidenció alteraciones del funcionamiento protésico, ni masas paracardíacas o trombos, y la función biventricular era normal; sin embargo, a los 11 meses del postoperatorio ingresó en un hospital municipal cercano a su residencia con un cuadro febril acompañado de disnea, disfagia y dolor torácico opresivo. Al examen físico presentaba el *clic* protésico bien audible, sin soplos cardíacos, estertores húmedos bibasales, hematuria, equimosis en varias regiones del tórax, abdomen y miembros, y un INR>10. Fue remitida al hospital provincial por el riesgo de sangrado relacionado con los dicumarínicos y hubo empeoramiento clínico con diagnóstico de sepsis respiratoria grave, por lo que se añadió tratamiento antimicrobiano y se trasladó a nuestro centro.

Ingresó en la UCIQ con deterioro hemodinámico y ventilación mecánica por la insuficiencia respiratoria aguda. La radiografía de tórax mostró un ensanchamiento mediastínico importante y el electrocardiograma, una fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida. La ETT informó: prótesis normofuncionante, sin gradientes patológicos, ni fugas, ni imágenes de trombos o vegetaciones; con gran imagen ecolúcida de contornos bien definidos que nos hizo sospechar la presencia de un gran FAAo. La tomografía axial computarizada multicorte, contrastada, de urgencia, permitió definir el diagnóstico y diseñar la estrategia de actuación acorde con las características de la complicación (**Fig. 1**).

Se decidió realizar la cirugía urgente, debido al deterioro hemodinámico y el inminente riesgo de rotura del FAAo. Al constatar un orificio de entrada relativamente pequeño en la aorta ascendente, y con la experiencia de nuestro grupo de trabajo³, se escogió la estrategia de intentar abordar el FAAo sin bajar temperatura, ni parada circulatoria total. Por su cercanía al esternón, se decidió utilizar la CEC con canulación periférica fémoro-femoral previo a la re-esternotomía (**Fig. 2**). Se colocó una cánula venosa en la aurícula derecha a través de la vena femoral izquierda, y otra en la arteria femoral común del mismo lado para perfusión arterial. Con ello, se



Fig. 1. Imágenes tomográficas que evidencian la interrupción en la continuidad de la pared aórtica con el hematoma contenido por los órganos vecinos del mediastino. **A.** Vista anteroposterior. Nótese la compresión de la vena cava superior (VCS). **B.** Corte axial. **C.** Vista anteroposterior. Ao, aorta.

logró bajar la presión en el interior del FAAo y reducir los riesgos de accidentes en la reapertura.

Una vez establecida la derivación cardiopulmonar, se realizó reapertura esternal con sierra oscilante, y disección cuidadosa de los tejidos circundantes al pseudoaneurisma, hasta exponerlo para abrirlo y localizar el sitio de rotura aórtica, que se encontró en el área de canulación para perfusión arterial. Con el dedo índice del cirujano actuante se ocluyó, permitiendo realizar una «bolsa de señora» a su alrededor. Una vez controlado, se bajó la presión de per-

fusión (presión media no inferior a 50 mmHg) para anudar y colocar refuerzos de Prolene® 3/0 con tiras de teflón (**Fig. 3**).

Se retomó la presión de perfusión a los niveles habituales para cirugía a normotermia, se revisaron las suturas correspondientes al resto de los sitios de canulación, y no se constataron signos de sepsis. El FAAo fue resecado parcialmente, y se tomaron muestras para cultivo. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 93 min. El procedimiento quirúrgico se completó de forma habitual y fue trasladada

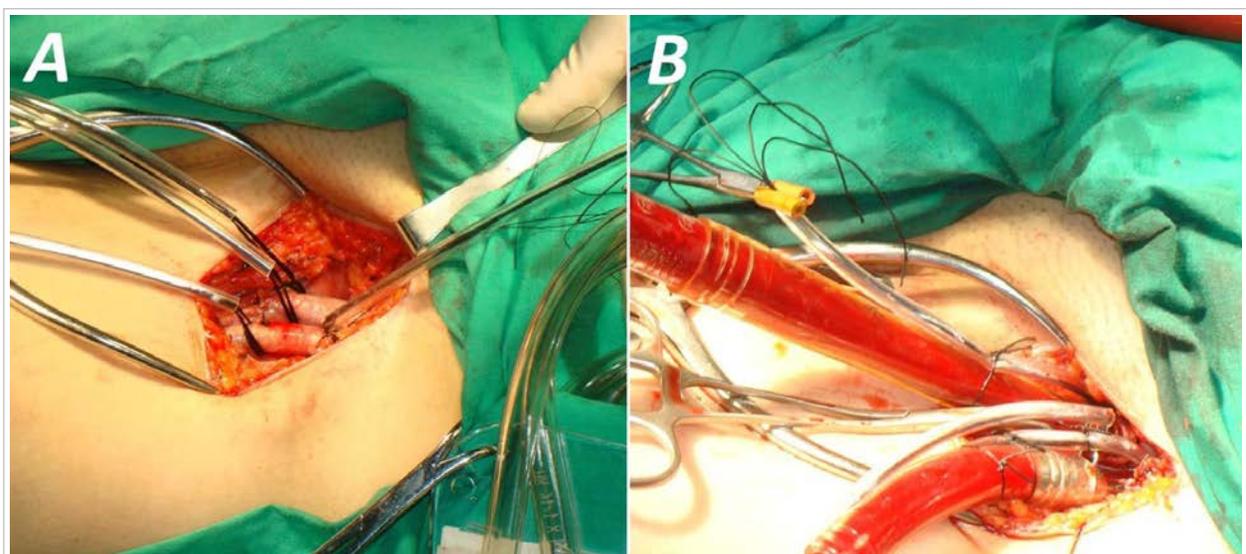


Fig. 2. Canulación periférica para circulación extracorpórea. **A.** Exposición de arteria y vena femorales izquierdas. **B.** Cánulas colocadas en ambos vasos.

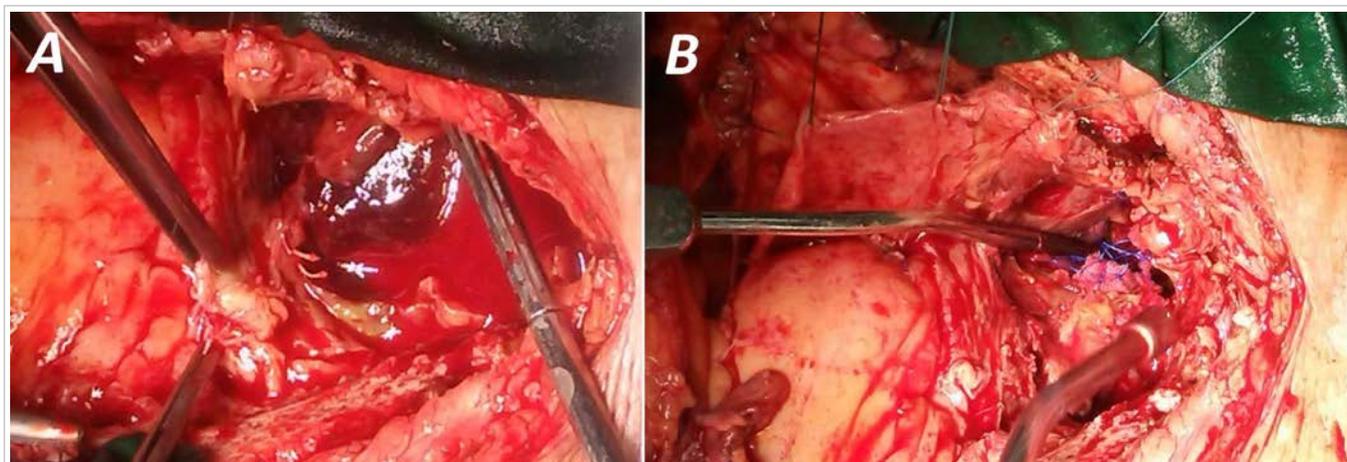


Fig. 3. A. Exposición del falso aneurisma. **B.** Falso aneurisma reparado con Prolene® 3/0 y refuerzos de teflón.

a la UCIQ. La paciente se estabilizó hemodinámicamente y se logró separar de la ventilación mecánica a las 72 horas. Se completó la pauta antibiótica propuesta y fue egresada a los 25 días de la reintervención. Los estudios microbiológicos del contenido y pared del FAAo fueron negativos. La ETT mostró buena función sistodiastólica de ambos ventrículos, prótesis mitral normofuncionante, sin recidivas del FAAo.

COMENTARIOS

Los falsos aneurismas o pseudoaneurismas de la aorta torácica son una complicación rara después de la manipulación quirúrgica de mencionada arteria, que pueden aparecer en los sitios de anastomosis o canulación, o en los de punción para mediciones de presión, purga de aire o inyección de soluciones de cardioplejia. Representan un reto quirúrgico para cualquier equipo de trabajo. Una vez diagnosticados se consideran emergencias quirúrgicas que deben ser resueltas lo antes posible.

Desde finales de la década de los 90 del siglo pasado, los investigadores han informado cifras de mortalidad hospitalaria aceptables, así como seguimientos satisfactorios a medio plazo en pacientes operados por FAAo diagnosticados después de cirugía cardíaca^{1,2,4,6}. Estas experiencias han permitido determinar las estrategias más seguras de reentrada al tórax^{2,7-10}.

Su presentación clínica puede ser aguda, como en el caso descrito, con un cuadro que amenaza la vida del paciente; o puede ser subaguda, con sínto-

mas poco específicos, como disnea, dolor torácico y fiebre, entre los más citados, en dependencia de las series analizadas^{4,10,11}; hasta formas asintomáticas diagnosticadas durante el seguimiento^{2,12}. Incluso, se han descrito formas insidiosas de presentación con infección persistente y embolismos sistémicos². Se diagnostican con técnicas de imagen¹³, donde la tomografía juega un papel fundamental en la cuidadosa planificación de los pasos a seguir durante la intervención al precisar su localización, tamaño y relaciones con estructuras vecinas.

Entre los factores responsables del desarrollo de FAAo después de una cirugía cardíaca, se han reconocido las condiciones patológicas de las paredes aórticas, las disecciones, el uso excesivo de pegamentos biológicos y las infecciones. Esta última es la más temida debido al compromiso sistémico y la debilidad de los tejidos. La mayoría de los autores informan infecciones concomitantes como el principal factor predisponente en un número variable de pacientes, desde el 10 al 75%^{1,2,4,7,10,14}. El factor etiológico es difícil de precisar en ocasiones, y esta gran variabilidad probablemente esté condicionada por las diferentes definiciones de estado febril postoperatorio previo, mediastinitis, endocarditis y estado séptico en la reoperación. La paciente que se presenta estuvo en un contexto de sepsis respiratoria nosocomial luego de la primera cirugía que se considera pudiera traducirse en fragilidad de los tejidos y de las líneas de sutura; aunque posteriormente no se encontraron cultivos positivos en la reoperación. El tiempo mediado entre la infección y la aparición del FAAo es perfectamente razonable. Además, el rápido crecimiento del hematoma pudo estar condi-

cionado por la sobre-anticoagulación a la que estaba sometida (cifras de INR muy superiores al rango terapéutico). Otro dato a favor del papel patogénico de la infección en la ruptura de las líneas de sutura y la aparición del FAAo estaría dado por la ausencia de ensanchamientos mediastínicos en las radiografías posteriores a la cirugía mitral y del ETT normal en las consultas de seguimiento.

Los FAAo pueden aparecer secundarios a traumatismos o infecciones, pero la cirugía cardíaca previa suele ser la causa más frecuente¹. Han sido descritos fundamentalmente después de cirugía de revascularización miocárdica (en las anastomosis proximales de los injertos venosos)¹⁵, de válvula aórtica, o en los procedimientos quirúrgicos relacionados con la aorta ascendente como las disecciones tipo A¹⁶. Los sitios de canulación aórticos para establecer la CEC fueron inicialmente los procedimientos más asociados al desarrollo de estos pseudoaneurismas¹, aunque la cirugía aórtica cuando emplea conductos protésicos aparece más frecuentemente vinculada a esta complicación en las series más recientes^{2,7}. También se han descrito luego de cirugía valvular mitral^{17,18}. Aun así, su presentación suele ser inferior al 0,5% de todos los casos intervenidos de cirugía cardíaca^{4,7,11,12}.

A pesar de ser poco comunes, acarrear elevadas morbilidad y mortalidad, no solo por el potencial letal de su rotura, sino también por las complejas intervenciones quirúrgicas necesarias para su reparación¹⁹. Su incidencia e historia natural no han sido totalmente esclarecidas. Es difícil encontrar en la literatura estudios disponibles que reúnan un número importante de pacientes que pudieran validar la mejor estrategia quirúrgica. Solo existen aislados informes de casos^{3,20-26} y pequeñas series heterogéneas dedicadas a describir esta inusual complicación^{1-7,9,10,12,14}, en las que la mortalidad asociada a las reparaciones quirúrgicas es difícil de determinar. Las primeras series descritas informaban una mortalidad de 20-40%^{1,4,9}, llegando a ser hasta de 60%¹⁵. Las series publicadas más recientemente han logrado reducirla a 6-7%^{2,6,7} con las diferentes variantes quirúrgicas puestas en práctica.

El tratamiento conservador no parece una opción a valorar en estos casos. El reducido número de pacientes que no han sido operados en algunas series tienen muy cortos plazos de seguimiento⁵. Si recordamos que su evolución es impredecible, con rotura fatal, o secuelas relacionadas que requieren una cirugía emergente, independientemente del riesgo quirúrgico elevado; la opción quirúrgica no se

debe demorar en los casos sintomáticos. Igual conducta se debe seguir con todos los pacientes asintomáticos diagnosticados, que deben ser informados del peligro para la vida, y con quienes serán discutidas las opciones quirúrgicas en primer lugar.

Se han dado pasos de avance en el tratamiento de esta temible complicación, particularmente por vía endovascular²⁷; pero hay limitaciones por las características anatómicas y su escasa disponibilidad por altos costos en países subdesarrollados. Se reserva para los pseudoaneurismas pequeños, sin evidencias de sepsis, ni signos de compresión o isquemia de órganos vitales. Tiene especial utilidad en ancianos o pacientes con alto riesgo quirúrgico. En la literatura disponible existen aislados informes de casos con reparación endovascular exitosa, fundamentalmente en aorta descendente^{28,29}, y otros anecdóticos en la ascendente³⁰.

La cirugía, por tanto, sigue jugando un papel protagónico en la mayoría de las situaciones que enfrentamos aun en la era de las técnicas endovasculares. Las opciones quirúrgicas varían de acuerdo con la presentación clínica del FAAo, su sitio y tamaño; y suelen ser desafiantes sobre todo en el contexto de infecciones, cirugía cardíaca previa y regurgitación aórtica. La mayoría de las intervenciones quirúrgicas son realizadas con el uso de CEC y parada cardíaca cardiopléjica, o bajo parada circulatoria total o parcial, para ello se usan sitios periféricos para canulación arterial y venosa, como los vasos femorales y subclavios. Su elección depende de la experiencia de cada grupo de trabajo y de los resultados de cada centro con una u otra variante técnica empleada. El procedimiento quirúrgico más empleado en los falsos aneurismas postoperatorios es la canulación fémoro-femoral, con descenso de la temperatura corporal hasta 18°C (64°F), reapertura esternal bajo hipotermia profunda y parada circulatoria total^{6,14,19}.

La clave de un tratamiento quirúrgico exitoso radica en dos aspectos fundamentales: prevenir los accidentes quirúrgicos derivados de la reentrada al tórax, causantes de sangrados incontrolables, y la protección cerebral. Respetando el primero, se decidió iniciar la CEC con abordaje extramediastínico antes de la reapertura esternal debido a la cercanía al esternón (menos de 2 cm) del FAAo. En este aspecto coinciden la mayoría de los grupos quirúrgicos. La duda estriba en el uso o no de la hipotermia profunda^{10,14}. Esta es necesaria en la parada circulatoria cuando la ubicación del FAAo impide el pinzamiento aórtico y la infusión de cardioplejia en los

ostium coronarios. Su uso implica una serie de desventajas bien conocidas, entre ellas figuran los límites imprecisos de un «tiempo seguro» de parada circulatoria total, y el prolongado tiempo de CEC requerido para enfriar y luego recalentar al paciente, con sus consiguientes riesgos de coagulopatías, complicaciones pulmonares y microembolismos. Para evitarlas, no se considera bajar la temperatura nasofaríngea antes de la reentrada al mediastino, pues el orificio estaba ubicado en un sitio de fácil acceso; y se planea repararlo sin parada cardiopléjica con suturas primarias; dejando su uso reservado en caso de abordaje complicado del pseudoaneurisma, o su rotura accidental en la entrada.

Algunos grupos han desarrollado alternativas para disminuir los largos períodos de parada circulatoria e hipotermia profunda mediante el empleo de un catéter globo (*balón*) que se infla a través de la boca del pseudoaneurisma bajo visión directa, lo que permite una colocación precisa y evita tediosas disecciones para colocar la pinza aórtica³¹. También se ha empleado la canulación de la arteria axilar combinada con femoral para insuflar un balón de *EndoClamp* aórtico (cánula de acceso para perfusión remota en cirugía mínimamente invasiva) y perfusión de la parte inferior del cuerpo para evitar la parada circulatoria hipotérmica²¹. Estas técnicas tienen puntos débiles susceptibles de crítica. Por un lado, la canulación de la arteria axilar sin pinzar el origen de la arteria innominada no elimina el riesgo de hemorragia masiva durante la reapertura. Por otro lado, el uso de un *EndoClamp* puede ser peligroso al lacerar o romper una aorta frágil, o desplazarse en el arco y ocluir alguno de los vasos supraaórticos.

Bachet *et al*⁸ han desarrollado la hipotermia moderada con canulación directa de ambas arterias carótidas abordadas desde el cuello (sin entorpecer el campo quirúrgico, y fáciles de pinzar), para perfusión cerebral anterógrada selectiva, y así tratar falsos aneurismas gigantes con una entrada segura al mediastino, lo que garantiza la protección cerebral y evita los efectos deletéreos de la hipotermia profunda. Esta técnica permite la disección del mediastino y el control de la aorta distal sin compromiso de la perfusión cerebral aun en los casos de hemorragia masiva por rotura del FAAo, y puede influir en la calidad de una reparación quirúrgica compleja⁹. La evolución de este método, en cuanto a protección de órganos se refiere, ha sido publicada más recientemente por Martinelli *et al*³² al adicionar la perfusión visceral continuada y garantizar la protección

miocárdica a través de un catéter en el seno coronario. Un catéter globo con amplio rango de insuflado se inserta a través de una arteria femoral y, mediante ecocardiograma transesofágico, se controla su posición en la aorta descendente por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. La otra arteria femoral y su vena homóloga son canuladas para establecer la CEC. Un catéter percutáneo para cardioplejia retrógrada es insertado, bajo el mismo control ecocardiográfico, a través de la vena yugular derecha hasta el seno coronario para aportar la solución cardiopléjica retrógrada (su posición es confirmada con mediciones de presiones); y ambas arterias carótidas son canuladas para garantizar la perfusión cerebral selectiva (según lo propuesto por Bachet *et al*⁸). Cuando la temperatura corporal alcanza la hipotermia moderada (26 a 28 °C), se suspende la CEC, mientras se mantiene la perfusión cerebral selectiva por ambas carótidas, se administra cardioplejia por el catéter del seno coronario, y al mismo tiempo, se insufla el globo en la aorta descendente para iniciar la perfusión selectiva de la parte inferior del cuerpo. Con ello se logran perfundir adecuadamente el cerebro, el área esplácnica y el miocardio; lo que permite la reentrada segura al tórax, sin el uso de parada circulatoria hipotérmica y sin riesgos de sangrado importante o embolismo aéreo, en caso de entrada en el FAAo. Aunque complejo e invasivo, este procedimiento innovador se reserva para cuando es necesario en casos de alto riesgo y tiene el inconveniente de no poder ser empleado en casos de enfermedad de la aorta descendente, especialmente en la disección.

En los pacientes con pseudoaneurismas aórticos complejos e insuficiencia valvular aórtica, se debe prestar especial atención a la dilatación ventricular y la subsecuente fibrilación ventricular. En los casos con regurgitación aórtica es preciso utilizar una vía de venteo transapical del ventrículo izquierdo a través de una toracotomía anterolateral¹².

Al abordar el tórax, las técnicas quirúrgicas de cierre más usadas son la resección del FAAo y su reconstrucción con parche de pericardio o material protésico, o las reparaciones simples con suturas directas en el sitio de entrada. Las técnicas con parches fueron muy empleadas desde finales de los 90 (siglo XX); sin embargo, algunos grupos las han abandonado por la aparición de recidivas¹². El reemplazo del segmento aórtico involucrado en el FAAo por un conducto protésico es la técnica preferida por muchos grupos^{2,7,9,12} cuando enfrentan grandes pseudoaneurismas o infecciones de los in-

jertos, con o sin endocarditis valvular aórtica.

En presencia de endocarditis, se siguen los principios generales de reseca y desbridar todo el tejido necrótico, con lavado amplio y el uso de homoinjertos y conductos biológicos, asociados al tratamiento antimicrobiano prolongado; para evitar recurrencias de nueva formación de FAAo. En las infecciones, especialmente mediastinitis, también se debe priorizar el tratamiento agresivo por encima de las reparaciones locales o conservadoras. Coselli *et al*³³ han complementado esta estrategia con el principio de mantener la circulación «*in situ*» al enfrentar infecciones postoperatorias. Para ello han empleado procedimientos adicionales de cubrir la aorta, cerrar el espacio muerto e irrigar el mediastino con antimicrobianos. Al movilizar colgajos de grasa pericárdica, músculos y omento mayor, y suturarlos en la aorta luego de reparar el FAAo, han obtenido resultados favorables. El parche autólogo de doble capa con fascia lata y vena safena también ha sido empleado con efectividad, como alternativa para evitar materiales protésicos en los pseudoaneurismas sépticos³⁴.

El cierre directo primario con sutura simple y soportes de teflón es otra variante de tratamiento quirúrgico. Considerada salvadora y relativamente sencilla, puede ser suficiente en los casos donde el orificio de la aorta sea pequeño y su localización lo permita, como sucedió en esta paciente, en la cual, además, no impresionaron sépticos los tejidos circundantes. Los refuerzos de teflón deben anclar en tejido aórtico sano para evitar recidivas. Es necesario tener en mente que tal vez esta sea la única solución apropiada en determinados pacientes con altas comorbilidades, a pesar de las recurrencias informadas en varias publicaciones^{4,6,9} que pudieran sugerir su abandono. Cerrar el cuello de la lesión es el objetivo y la forma de hacerlo será escogida en correspondencia con la situación clínica de cada caso en particular.

El intervalo de tiempo transcurrido entre el diagnóstico del FAAo y el procedimiento quirúrgico inicial es variable y así lo demuestran las distintas series de casos publicados. Puede situarse entre pocos días²⁰, los primeros 12 meses del postoperatorio (en los que son bastante frecuentes), luego de 17 años^{9,35}, o tan distantes como la tercera década después de una cirugía cardíaca¹⁸. No por infrecuentes deben ser olvidados. Todo cirujano debe conocer los factores invocados en su desarrollo y tomar cuanta medida de precaución considere necesaria para evitarlos. Siempre deben ser sospechados y los

seguimientos a largo plazo con técnicas de imágenes son clave en este punto. Algunos autores recomiendan un seguimiento anual con TAC contrastada en los pacientes sometidos a cirugía aórtica, lo cual está más que justificado en los que tienen riesgos incrementados de desarrollar FAAo, con vistas a la detección temprana de esta complicación, lo que permitiría la reparación quirúrgica en óptimas condiciones, sin deterioro del paciente, y lograr un mejor pronóstico^{2,9,12}.

CONCLUSIONES

El falso aneurisma de la aorta ascendente es una seria complicación de la cirugía cardíaca y se asocia con alta mortalidad. El diagnóstico temprano con las técnicas de imágenes permite evitar el abordaje quirúrgico en condiciones emergentes y mejorar los resultados postoperatorios. La reapaertura esternal suele ser extremadamente desafiante. La cuidadosa planificación preoperatoria es esencial para una reesternotomía segura. Las combinaciones de técnicas descritas pueden contribuir a mitigar y minimizar las pérdidas sanguíneas. El uso apropiado de la parada circulatoria hipotérmica permite la disección de las estructuras del mediastino y el control de la aorta, y deben considerarse los métodos para conservar la perfusión cerebral. La elección del vaso periférico para iniciar la circulación extracorpórea (arterias femorales, axilares o carótidas) depende de la experiencia del grupo quirúrgico y la naturaleza del caso en particular. Cada caso con diagnóstico de falso aneurisma de la aorta ascendente debe ser individualizado y tratado como tal, pues la mejor estrategia quirúrgica para evitar la mortalidad perioperatoria y las recurrencias está aún por definir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sullivan KL, Steiner RM, Smullens SN, Griska L, Meister SG. Pseudoaneurysm of the ascending aorta following cardiac surgery. *Chest*. 1988;93(1): 138-43.
2. Malvindi PG, van Putte BP, Heijmen RH, Schepens MA, Morshuis WJ. Reoperations for aortic false aneurysms after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(5):1437-43.
3. Vázquez Roque FJ, Morales Salinas A, Medrano Plana Y, Chaljub Bravo E, Quintero Fleites Y, González Borges LA. Falso aneurisma de la aorta

- ascendente 3 meses después de un reemplazo valvular aórtico. *Cir Cardiovasc*. 2015;22(5):266-8.
4. Katsumata T, Moorjani N, Vaccari G, Westaby S. Mediastinal false aneurysm after thoracic aortic surgery. *Ann Thorac Surg*. 2000;70(2):547-52.
 5. Malvindi PG, Cappai A, Raffa GM, Barbone A, Basciu A, Citterio E, *et al*. Analysis of postsurgical aortic false aneurysm in 27 patients. *Tex Heart Inst J*. 2013;40(3):274-80.
 6. Villavicencio MA, Orszulak TA, Sundt TM, Daly RC, Dearani JA, McGregor CG, *et al*. Thoracic aorta false aneurysm: What surgical strategy should be recommended? *Ann Thorac Surg*. 2006;82(1):81-9.
 7. Atik FA, Navia JL, Svensson LG, Vega PR, Feng J, Brizzio ME, *et al*. Surgical treatment of pseudoaneurysm of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(2):379-85.
 8. Bachet J, Piroette M, Laborde F, Guilmet D. Reoperation for giant false aneurysm of the thoracic aorta: How to reenter the chest? *Ann Thorac Surg*. 2007;83(5):1610-4.
 9. Mohammadi S, Bonnet N, Leprince P, Kolsi M, Rama A, Pavie A, *et al*. Reoperation for false aneurysm of the ascending aorta after its prosthetic replacement: Surgical strategy. *Ann Thorac Surg*. 2005;79(1):147-52.
 10. Settepani F, Muretti M, Barbone A, Citterio E, Eusebio A, Ornaghi D, *et al*. Reoperation for aortic false aneurysms: Our experience and strategy for safe resternotomy. *J Card Surg*. 2008;23(3):216-20.
 11. El Oumeiri B, Louagie Y, Buche M. Reoperation for ascending aorta false aneurysm using deep hypothermia and circulatory arrest. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011;12(4):605-8.
 12. Fukunaga N, Koyama T. Outcomes of surgical repairs for thoracic aortic pseudoaneurysms after cardiovascular surgery. *J Card Surg*. 2016;31(8):535-40.
 13. Tazar J, Arce Rojas N, Caram R. Pseudoaneurisma de aorta ascendente. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2017;46(3):202-3.
 14. Dumont E, Carrier M, Cartier R, Pellerin M, Poirier N, Bouchard D, *et al*. Repair of aortic false aneurysm using deep hypothermia and circulatory arrest. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(1):117-20.
 15. Dhadwal AK, Abrol S, Zisbrod Z, Cunningham JN. Pseudoaneurysms of the ascending aorta following coronary artery bypass surgery. *J Card Surg*. 2006;21(3):221-4.
 16. Kitamura T, Torii S, Kobayashi K, Tanaka Y, Sasahara A, Araki H, *et al*. Repeat surgical intervention after aortic repair for acute Stanford type A dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;66(12):692-9.
 17. Almeida S, Bico P, Almeida AR, Laranjeira Santos Á, Banazol N, Fragata J, *et al*. Iatrogenic aortic pseudoaneurysm: A forgotten complication. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 10 Ene 2019];33(2):113.e1-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2013.09.004>
 18. Aggarwal A, Banga S, Mungee S. Ascending aortic pseudoaneurysm: Sleeping giant arises in 3rd decade after surgery. *Tex Heart Inst J*. 2016;43(4):374-5.
 19. Malvindi PG, van Putte BP, Heijmen RH, Schepens MA, Morshuis WJ. Reoperations on the aortic root: Experience in 46 patients. *Ann Thorac Surg*. 2010;89(1):81-6.
 20. Ogawa T, Toda K, Fujita T, Higashi M, Kobayashi J. Pseudoaneurysm at the cannulation site of the ascending aorta arising 8 days postoperatively: Report of a case. *Surg Today*. 2013;43(5):566-8.
 21. Auriemma S, Magagna P, Sallam A, Lamascese N, Fabbri A. Repair of ascending aorta pseudoaneurysm without circulatory arrest in redo patient. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2006 [citado 12 Ene 2019];1(1):2. Disponible en: <https://wjes.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1749-7922-1-2>
 22. Ahmadi SH, Movahed N, Abbasi K, Soltaninia H, Amirzadegan AR, Najafi M, *et al*. Results of the repair of aortic false aneurysm. *Arch Iran Med*. 2006;9(4):429-32.
 23. Garisto JD, Medina A, Williams DB, Carrillo RG. Surgical management of a giant ascending aortic pseudoaneurysm. *Tex Heart Inst J*. 2010;37(6):710-3.
 24. Bermúdez García A, García Borges N, Martín Domínguez MÁ, Carmona Vela C, Gómez Vidal MÁ. Pseudoaneurisma aórtico de gran tamaño con comunicación al exterior. *Cir Cardiovasc*. 2017;24(5):327.
 25. Filippa PA, Chaud GJ, Paladini GG, Martínez Colombres MA. Seudoaneurisma poscirugía de Bentall: una enfermedad desafiante. *Cir Cardiovasc*. 2017;24(5):324-6.
 26. Martínez Sanz R, Ávalos R, de la Llana R, Garrido P, Montoto J, Prada PC, *et al*. Aortic root full detachment from the aortic annulus. aortitis role in the formation of a pseudoaneurysm to 3 years of an aortic valve replacement. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10(Supl1):A312 [Resumen].
 27. Saad NE, Saad WE, Davies MG, Waldman DL,

- Fultz PJ, Rubens DJ. Pseudoaneurysms and the role of minimally invasive techniques in their management. *Radiographics*. 2005;25(Supl 1):S173-89.
28. Schwill S, LeMaire SA, Green SY, Bakaeen FG, Coselli JS. Endovascular repair of thoracic aortic pseudoaneurysms and patch aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010;52(4):1034-7.
29. Wang S, Wang Q, Liu H, Sun S, Sun X, Zhang Y, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic pseudoaneurysm due to brucellosis: A rare case report. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):387.
30. Tucheck JM, Schwartz JP, Ali OS, Dieter RS. Endovascular treatment of ascending aortic pseudoaneurysm. En: Dieter RS, Dieter R, Dieter RA, eds. *Endovascular interventions: A Case-Based Approach*. New York: Springer; 2014. p. 205-10.
31. Mosquera VX, Velasco C, Solla-Buceta M, Felipe-Pombo F. Reparación de pseudoaneurisma posquirúrgico de aorta ascendente complicado con rotura inminente y hemoptisis severa. *Cir Cardio*. 2016;23(4):209-11.
32. Martinelli GL, Cotroneo A, Caimmi PP, Musica G, Barillà D, Stelian E, et al. Safe reentry for false aneurysm operations in high-risk patients. *Ann Thorac Surg*. 2017;103(6):1907-13.
33. Coselli JS, Crawford ES, Williams TW, Bradshaw MW, Wiemer DR, Harris RL, et al. Treatment of postoperative infection of ascending aorta and transverse aortic arch, including use of viable omentum and muscle flaps. *Ann Thorac Surg*. 1990;50(6):868-81.
34. Yamashita K, Kazui T, Suzuki K, Terada H, Washiyama N, Hasan A, et al. Successful repair of ascending aortic pseudoaneurysm using autograft patch from fascia lata and saphenous vein. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;55(12):502-4.
35. Valdés Dupeyrón O, NafehAbiz-Reck M, Villar Inclán A, Paredes Cordero Á, Carrasco Molina MA, Céspedes Áreas G. Tratamiento quirúrgico de los pseudoaneurismas posquirúrgicos de la aorta ascendente. Seguimiento a corto y a mediano plazos. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81(1):61-5.

Acumulación quilosa en el espacio mediastínico después de una revascularización miocárdica quirúrgica

Prof. Dr. Bilgehan Erkut[✉] y Prof. Dr. Azman Ates

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Atatürk University Medical Faculty. Erzurum, Turkey.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 9 de marzo de 2019
Aceptado: 18 de abril de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

RESUMEN

El quilomediastino como complicación de la cirugía cardiovascular tiene una incidencia de menos del 0,5% y es extremadamente raro después de los procedimientos intrapericárdicos. El origen de esta complicación es una lesión directa en los vasos linfáticos del mediastino anterior, en el área del timo o el conducto torácico, en la unión de las venas yugular izquierda y subclavia, que obstruye el drenaje del conducto torácico. En principio se prefiere el tratamiento conservador con suspensión de la vía oral y la administración parenteral de una dieta baja en grasas y triglicéridos de cadena media. Si el drenaje persiste después de 2 semanas de tratamiento conservador, debe considerarse la ligadura quirúrgica del ductus torácico como tratamiento de esta complicación. Se presenta un caso de un hombre que presentó acumulación mediastínica de líquido quiloso, tras una reintervención por sangrado en el segundo día del posoperatorio de una revascularización miocárdica quirúrgica.

Palabras clave: Quilomediastino, Revascularización miocárdica quirúrgica, Nutrición Parenteral, Cirugía cardíaca, Complicaciones

Chylous accumulation in the mediastinal space following coronary artery bypass graft surgery

ABSTRACT

Chylomediastinum as a complication of cardiovascular surgery has a reported incidence of lower than 0,5% and is extremely rare following intrapericardial procedures. The origin of this complication is a direct injury to the anterior mediastinum lymphatics in the thymus area or the thoracic duct, at the junction of the left jugular and subclavian veins, obstructing thoracic duct drainage. Firstly, conservative treatment with low fat and medium chain triglyceride diet is preferred by cutting oral feeding. If the drainage persists despite 2 weeks of conservative treatment, the surgical ligation of the ductus thoracicus may be considered for the management of this complication. We present the mediastinal chylous fluid accumulation in a male patient who underwent revision due to bleeding on postoperative second day after coronary artery bypass surgery.

Keywords: Chylomediastinum, Coronary artery bypass grafting, Parenteral nutrition, Cardiac surgery, Complications

✉ Bilgehan Erkut, Prof, MD.
Atatürk University Medical Faculty.
Department of Cardiovascular
Surgery, Erzurum, Turkey.
Correo electrónico:
bilgehanerkut@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El quilomediastino, descrito por primera vez en 1971 por Thomas y

McGoon¹, es una rara causa de derrame pericárdico². La fuga incontrolada de quilo puede causar hipoproteïnemia, desnutrición, inmunodeficiencia, infecciones y complicaciones cardíacas potencialmente mortales como la pericarditis constrictiva o el taponamiento cardíaco^{1,2}. Además de la cirugía torácica y de cardiopatías congénitas, se ha observado después de operaciones de reemplazo de válvulas cardíacas y tras la revascularización miocárdica quirúrgica³. Sumado a la apariencia macroscópica, los estudios bioquímicos e histológicos pueden diagnosticarlo fácilmente. En este artículo se presenta el caso de un paciente tratado exitosamente con tratamiento conservador.

CASO CLÍNICO

Hombre de 61 años de edad que ingresó en nuestro hospital con disnea y dolor en el pecho de 1 año de evolución. El hemograma, hemoquímica y los análisis de orina mostraron resultados normales. No se encontraron datos positivos al examen físico, excepto hipertensión arterial. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal y alteraciones de la onda T; y el ecocardiograma, una fracción de eyección de 55%, con función valvular normal.

La coronariografía demostró una enfermedad multivaso y se decidió realizar revascularización miocárdica quirúrgica. Después de la esternotomía no se extirpó el timo, pero se dividió su istmo en la línea media mediante electrocauterización, como es habitual en todos los pacientes. Antes de iniciar la circulación extracorpórea (CEC), se administró heparina sódica a una dosis inicial de 300 UI/kg. Para la CEC se utilizó canulación de aorta ascendente y canulación venosa de dos etapas en la aurícula derecha. Para realizar el pinzamiento cruzado aórtico (*cross-clamping*), el sitio para la pinza se creó mediante disección entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar. La protección miocárdica se logró con cardioplegia hemática intermitente anterógrada y retrógrada (Custodiol®, Alsbach-Hahnlein, Alemania). La presión arterial media se mantuvo entre 50 y 70 mmHg, y la temperatura sistémica, entre 30 y 34 °C. Se realizaron 4 puentes, se retiró el pinzamiento aórtico y se realizaron las

anastomosis proximales con pinzamiento parcial.

Después que el paciente se desconectó de la CEC y se decanuló, se revirtió completamente la heparina con protamina (Valeant, Eschborn, Alemania) a razón de 1/1,5. No hubo complicaciones intraoperatorias, se colocaron electrodos epicárdicos de marcapasos en la superficie del ventrículo derecho para las manipulaciones de la frecuencia cardíaca y, al final de la operación, se colocaron drenajes en el mediastino y en la cavidad torácica.

El paciente tuvo un sangrado de aproximadamente 1200 ml en las primeras 24 horas en la unidad de cuidados intensivos, que se redujo tras la administración de hemoderivados (concentrado de hematíes y plasma fresco congelado). Aunque no hubo compromiso hemodinámico, al segundo día del posoperatorio la radiografía de tórax (**Fig. 1**) mostró la presencia de cardiomegalia y hematoma en el hemitórax izquierdo. Además, el ecocardiograma demostró un gran derrame pericárdico, de 1 cm alrededor del ventrículo izquierdo y 2 cm alrededor de la aurícula y el ventrículo derechos. Aunque no existía evidencia de taponamiento cardíaco, se decidió revisar al paciente para controlar el sangrado y evacuar el hematoma. Se retiró la sutura esternal y se abrió nuevamente el área mediastínica y la pleura izquierda, donde se encontraron y evacuaron coágulos bien organizados. Además, había coágulos de sangre



Fig. 1. Telecardiograma que muestra el ensanchamiento mediastínico hematoma en el hemitórax izquierdo debido al sangrado después de una revascularización miocárdica quirúrgica.



Fig. 2. Drenaje quiloso después del inicio de la alimentación oral, posterior a la revisión quirúrgica por sangrado.

acumulados en la parte posterior del corazón y alrededor de la vena cava superior y el tronco venoso innominado. Se encontró y reparó una fuga en la anastomosis proximal del injerto de safena y la operación se completó con lavado del área mediastínica y la colocación de un nuevo drenaje; por donde no se detectó sangrado significativo posterior.

El color del líquido en los drenajes se volvió seroso y se inició dieta líquida oral al tercer día. Al día siguiente se añadieron alimentos sólidos, y al final del quinto día el líquido seroso del drenaje mediastínico comenzó a aumentar. Ese mismo día el aspecto del líquido se hizo blanco-lechoso (**Fig. 2**) y al sexto día del postoperatorio se obtuvo un drenaje de 1600 ml de color blanco-amarillento. Se tomaron muestras del líquido del drenaje mediastínico para exámenes bioquímicos y microbiológicos. El nivel de triglicéridos fue de 1825 mg/dL, 6,5 mg/dL de proteínas totales y 211 mg/dL de colesterol. No se observó crecimiento de microorganismos o presencia de polimorfonucleares, por lo que se demostró que el fluido era linfático.

Se suspendió la vía oral y se inició la alimentación parenteral total con una dieta baja en grasas y triglicéridos de cadena media. No se pudo administrar somatostatina porque no la teníamos disponible. Después de iniciada la nutrición parenteral, el volumen de líquido por el drenaje mediastínico disminuyó progresivamente de alrededor de 1600 ml/día a 50 ml/día once días después, y cesó al du-

décimo día, por lo que el drenaje pudo retirarse el décimotercer día del posoperatorio y no fue necesario tratamiento quirúrgico. La radiografía de tórax y el ecocardiograma realizados posteriormente demostraron la ausencia de líquido mediastínico y el paciente fue dado de alta 17 días después de la primera intervención. El ecocardiograma de 2 semanas después del egreso no mostró líquido en el espacio mediastínico, y tres meses después de la cirugía el paciente no tenía signos de derrame y permanecía asintomático.

Consentimiento

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la familia del paciente para tomar las fotografías, y del propio paciente para la publicación de este caso clínico con las imágenes que lo acompañan.

COMENTARIOS

La acumulación mediastínica de quilo (quilomediastino), que puede ocurrir después de una cirugía cardíaca, se observa en 0,2 - 0,5% de los pacientes y puede ser catastrófica si no se trata⁴. Aunque la causa no se conozca exactamente, puede ser congénita o adquirida. Además del linfoma mediastínico, los traumatismos, la trombosis valvular y las operaciones cardíacas, la mayoría de los casos se han asociado con cirugía por cardiopatías congénitas⁵.

La etiología del quilomediastino posoperatorio es aún incierta. La patogenia principal es la presencia de obstrucciones relacionadas con el conducto torácico y sus ramas. La causa más común es la lesión de los pequeños canales linfáticos cardíacos y pericárdicos durante el procedimiento quirúrgico⁶. El quilo es el contenido normal de los vasos linfáticos intestinales y el conducto torácico, este último se origina como la cisterna del quilo, debajo del diafragma en la región de las vértebras lumbares, asciende en el hemitórax derecho entre la aorta y la vena ácigos, cruza hacia la izquierda, pasa por detrás del arco aórtico y drena en la unión de las venas yugular y subclavia izquierdas. Varios afluentes de líquido linfático del tejido tímico, pericárdico y de los ganglios linfáticos pretraqueales drenan en el conducto torácico^{6,7}. También hay canales linfáticos

bronquomediastinales derechos e izquierdos que se abren por separado en las vénulas braquiocefálicas de ambos lados.

Los canales linfáticos y el conducto torácico pueden dañarse como consecuencia de la retracción extrema de la pared torácica, y también pueden ocurrir fugas de linfa secundarias a lesiones de los conductos linfáticos inferiores, durante la canulación de la vena cava inferior. Estas lesiones pueden producirse también como complicación de los procedimientos exploratorios que se realizan para preparar el campo quirúrgico o durante el pinzamiento aórtico (*cross-clamping*). El timo, el pericardio y la glándula tiroides corresponden al sistema linfático braquiocefálico, que se encuentra en esta región; especialmente el timo y los canales linfáticos circundantes puede dañarse durante la exploración quirúrgica.

En general, la tracción del conducto torácico por la manipulación del corazón y los grandes vasos, la trombosis en la unión de las venas yugular y subclavia izquierdas que obstruye el drenaje de este conducto, y el desarrollo de conexiones entre el saco pericárdico y una fuga linfática pueden contribuir al quilomediastino posoperatorio^{6,8}. La electrocauterización puede ser un método de control poco confiable ya que las delgadas paredes linfáticas contienen poco material coagulable. Este problema puede prevenirse mediante la ligadura quirúrgica de las estructuras vasculares tísticas al momento de la disección, en lugar del uso de la electrocauterización; por lo tanto, los lóbulos del timo deben separarse mediante disección roma y ligarse con suturas resistentes⁹.

El drenaje de quilo puede ocurrir de forma precoz o más tardíamente después de la cirugía cardíaca. El quilomediastino precoz se caracteriza por un drenaje seroso progresivo que, después de comenzar la alimentación oral, se convierte en un líquido blanco lechoso. En el inicio tardío del quilopericardio aparecen ensanchamiento de la silueta cardíaca, ingurgitación en las venas del cuello, hepatomegalia y taponamiento cardíaco. Esta emergencia puede ocurrir desde el primer día del posoperatorio hasta el período posterior al egreso. En nuestro caso, después de comenzar la alimentación oral aumentó el drenaje seroso y luego aparecieron las características quillosas del líquido. En este paciente el mediastino se abrió dos veces, debido a la reintervención por sangrado; por lo que además del trauma quirúrgico inicial, el control de la hemorragia y la eliminación de los coágulos pudie-

ron haber dañado las estructuras linfáticas y sus pequeños canales de alrededor del timo, la vena innominada y la vena cava.

Independientemente de las características macroscópicas de un líquido inodoro y blanco-lechoso, las pruebas bioquímicas y microbiológicas también juegan un papel importante en el diagnóstico. En la muestra de líquido pericárdico el líquido lechoso debe tener un nivel de colesterol total mayor de 110 mg/dL y de triglicéridos mayor de 500 mg/dL. Aunque los valores de colesterol total en nuestro paciente no fueron muy elevados, el nivel de triglicéridos y la apariencia del líquido se correspondieron con el quilopericardio. El cultivo negativo del fluido y el predominio de linfocitos apoyaron el diagnóstico^{5,9}.

Además, la presencia de glóbulos de grasa en la muestra del líquido drenado, demostrados por la tinción de Sudán III, también ayuda al diagnóstico de líquido quilloso⁹. En casos de inicio tardío del quilomediastino, el cuadro clínico, los hallazgos del telecardiograma y los datos ecocardiográficos que muestran derrame pericárdico, no son suficientes para el diagnóstico, por lo que se deben tomar muestras del líquido por pericardiocentesis para establecer el diagnóstico diferencial. Como en nuestro paciente el quilomediastino ocurrió en el postoperatorio temprano, el aspecto macroscópico facilitó el diagnóstico, con el apoyo de los estudios bioquímico y microbiológico.

Existen algunos desacuerdos respecto al tratamiento del quilomediastino posoperatorio. Su tratamiento inicial es generalmente conservador y consiste en pericardiocentesis, manipulación dietética e infusión de somatostatina⁶. Aunque muchos cirujanos han sugerido la ligadura del conducto torácico como primera prioridad, el tratamiento conservador con alimentación parenteral baja en grasa y con el uso de triglicéridos de cadena media, además del drenaje, también ha demostrado ser efectivo^{10,11}.

En pacientes que no responden al tratamiento conservador, la ligadura y resección del conducto torácico justo por encima del diafragma han demostrado ser el tratamiento más efectivo^{12,14}. En nuestro caso se suspendió la alimentación oral a partir de la detección de drenaje quilloso y pasamos a nutrición parenteral total (baja en grasa y con triglicéridos de cadena media), y se le administró una infusión de albúmina para prevenir la pérdida de proteínas. El día 12 del postoperatorio, después de que cesara el drenaje, se reinició la alimentación oral, y el día 13 fue retirado el drenaje. El telecardiograma no mostró ensanchamiento de la silueta cardíaca, ni se encon-

tró derrame en el ecocardiograma.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso infrecuente de quilomediastino en un paciente operado de revascularización miocárdica quirúrgica con esternotomía media. Una vez que el paciente está preparado para la cirugía, después de la esterotomía, se deben proteger los tejidos mediastínicos tanto como sea posible para evitar dañar la estructura linfática y sus canales. Si se detecta salida de linfa/quilo se debe suspender la alimentación oral e iniciar la reposición electrolítica intravenosa y la nutrición parenteral, con una dieta baja en grasas y alta en triglicéridos de cadena media que pueden ayudar a resolver el derrame. Si persiste el derrame quiloso, es necesario el tratamiento quirúrgico para lograr la curación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas CS, McGoon DC. Isolated massive chylopericardium following cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971;61(6):945-8.
2. Shanmugam G, Sundar P, Shukla V, Korula RJ. Chylopericardial tamponade following atrial septal defect repair: an usual entity. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;19(2):124-5.
3. Sharpe DA, Pullen MD, McGoldrick JP. A minimally invasive approach to chylopericardium after coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg.* 1999;68(3):1062-3.
4. Pitol R, Pederiva JR, Pasin F, Vitola D. Isolated chylopericardium after cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(4):384-9.
5. Dib C, Tajik AJ, Park S, Kheir ME, Khandieria B, Mookadam F. Chylopericardium in adults: A literature review over the past decade (1996-2006). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136(3):650-6.
6. Mundra V, Savage EB, Novaro GM, Asher CR. Delayed chylous pericardial effusion after aortic valve replacement. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(4):431-2.
7. Volker JH. Thoracic duct - Formation, course, connection, tributaries and development [Internet]. Earth's Lab; 2018 [citado 3 Mar 2019]. Disponible en: <https://www.earthslab.com/anatomy/thoracic-duct-formation-course-connection-tributaries-and-development/>
8. Tchervenkov CI, Dobell AR. Chylopericardium following cardiac surgery. *Can J Surg.* 1985;28(6):542-3.
9. Pollard WM, Schuchmann GF, Bowen TE. Isolated chylopericardium after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;81(6):943-6.
10. Lee Y, Lee WK, Doromal N, Ganepola GA, Hutchinson J. Cardiac tamponade resulting from massive chylopericardium after an aorta-coronary bypass operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94(3):449-50.
11. Ates A, Erkut B, Yekeler I. Chylopericardium after mitral valve replacement. AÜTD [Internet]. 2002 [citado 5 Mar 2019];34:17-9. Disponible en: https://www.eajm.org/content/files/sayilar/137/buyuk/pdf_EAJM_73.pdf
12. Sachithanandan A, Nanjaiah P, Rooney SJ, Rajesh PB. Idiopathic primary chylopericardium with associated chylothorax following coronary artery surgery - Successful conservative treatment. *J Card Surg.* 2008;23(3):258-9.
13. Kelly RF, Shumway SJ. Conservative management of postoperative chylothorax using somatostatin. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(6):1944-5.
14. Rimensberger PC, Müller-Schenker B, Kalangos A, Beghetti M. Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):253-4.

Síndrome de Takotsubo con disfunción grave de ventrículo izquierdo en el postoperatorio de reemplazo valvular mitral

MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera¹✉, Dr. Ernesto Chaljub Bravo¹, MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz¹, Dr. Luis F. Vega Fleites², Dr. Alay Viñales Torres³, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera⁴ y Dr. José R. Pérez de la Paz⁵

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular, ² Servicio de Cardiología Intervencionista, ³ Servicio de Anestesiología y ⁴ Servicio de Terapia Intensiva, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

⁵ Policlínico Universitario Santa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de abril de 2019

Aceptado: 23 de mayo de 2019

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo, descrito por vez primera en Japón a fines de 1989 y principios de 1990, caracteriza un conjunto de pacientes con discinesia apical transitoria y conservación de la contractilidad hacia la base del ventrículo izquierdo, que recuerda la forma de la vasija usada por los pescadores para atrapar pulpos. Habitualmente se observa en situaciones que impliquen elevación de catecolaminas y su cuadro clínico es similar al de un infarto agudo de miocardio. El caso que se presenta ocurrió, sorprendentemente, en el postoperatorio de una cirugía cardiovascular y probablemente sea el primero encontrado en Cuba en esta circunstancia: isquemia perioperatoria tras reemplazo valvular mitral, que se recuperó en aproximadamente 72 horas, aunque su recuperación total fue más tardía. Se muestran las imágenes angiográficas.

Palabras clave: Miocardiopatía de Takotsubo, Cirugía cardíaca, Reemplazo valvular mitral, Período postoperatorio

Postoperative Takotsubo syndrome with severe left ventricular dysfunction following mitral valve replacement

ABSTRACT

Takotsubo syndrome was first described in Japan in late 1989 and early 1990 and featured a group of patients with transient apical dyskinesia and preservation of basal left-ventricular contractility, which resembled the vessel used by fishermen to catch octopus. It is usually seen in situations involving catecholamine release and its clinical picture mimics that of acute myocardial infarction. The case presented occurs, surprisingly, in the postoperative period of cardiovascular surgery and is probably the first one found in this circumstance in Cuba: perioperative ischemia after mitral valve replacement, which recovered within nearly 72 hours, although complete recovery occurred later. Angiographic images are shown.

Keywords: Takotsubo Cardiomyopathy, Cardiac surgery, Mitral valve replacement, Postoperative period

✉ G.J. Bermúdez Yera

Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

gustavodejesus@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

También conocido como síndrome del corazón roto, de discinesia apical y

cardiomiopatía inducida por el estrés, el síndrome de Takotsubo fue descrito por primera vez en Japón, en 1990¹. Se distingue por la disfunción sistólica transitoria de los segmentos apical y medio del ventrículo izquierdo, con contracción conservada de su base, un aspecto que –en la ventriculografía izquierda– imita una vasija/trampa usada tradicionalmente por los japoneses para atrapar pulpos, que es llamada Takotsubo.

La miocardiopatía del mismo nombre afecta con mayor frecuencia a las mujeres posmenopáusicas y

de manera habitual es causada por un estrés emocional intenso¹. La Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) reconoció al síndrome de Takotsubo, en el año 2006, como un tipo de miocardiopatía adquirida².

Su etiología y características clínicas todavía no están totalmente aclaradas³. Se han citado muchos factores desencadenantes: psicológicos, agudización de enfermedad sistémica, neurogénicos, pulmonares, gastrointestinales, enfermedad renal y otros factores inespecíficos. A pesar de su etiología des-

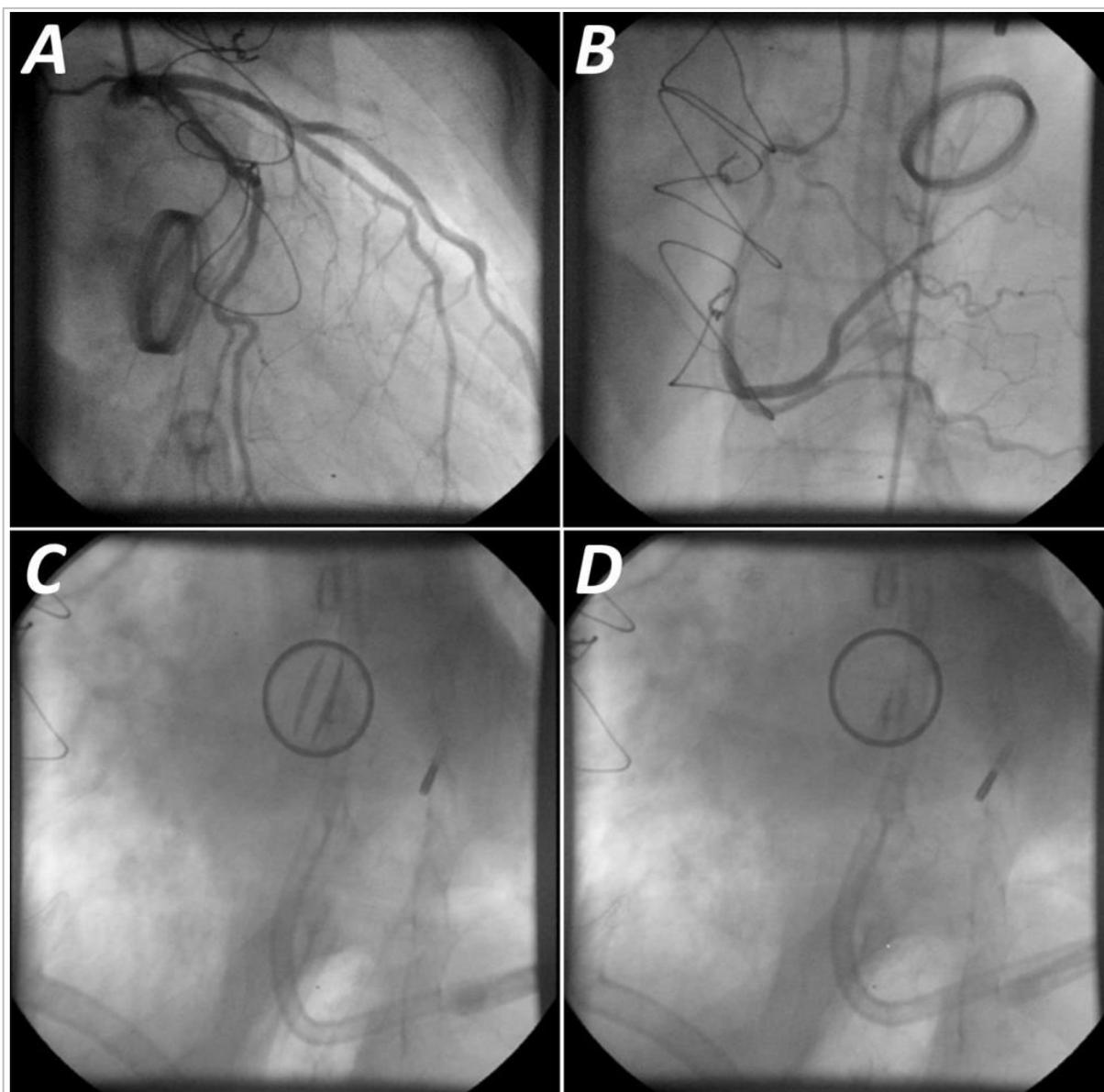


Fig. 1. Imágenes coronariográficas y fluoroscópicas donde se observan las arterias coronarias izquierda (A) y derecha (B) normales, la prótesis mitral normofuncionante –abierta en diástole (C) y cerrada en sístole (D)–, y la sutura externa indemne.

conocida, la estimulación simpática exagerada ha sido propuesta como el factor central de su fisiopatología^{3,4}. Pacientes con este síndrome tienen mayores niveles de catecolamina que pacientes con infarto de miocardio con la misma clase de Killip⁴.

La incidencia en Latinoamérica se desconocía ya que inicialmente fue descrita en el extremo oriente (Japón), pero Gaspar y Gómez Cruz⁵ informaron el primer caso en México en 2004; luego, otros dos casos ocurrieron en menos de un año, lo que hizo sospechar que esta enfermedad fuera más frecuente de lo esperado en nuestra región y que probablemente existiera un subregistro por su similitud con el síndrome coronario agudo^{1,5}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años de edad, con antecedentes de fiebre reumática, que aproximadamente un año antes del diagnóstico, comenzó con síntomas de insuficiencia cardíaca (clase funcional III según la *New York Heart Association*) y palpitaciones. Se diagnosticaron fibrilación auricular y estenosis mitral grave, con área valvular de 0,9 cm² y gradientes diastólicos elevados. Se indicó el chequeo preoperatorio que incluyó coronariografía donde se encontraron unas arterias coronarias sin lesiones, y el resto de los complementarios fueron normales.

Se realizó la cirugía con tiempo de paro anóxico de 42 minutos y tiempo de circulación extracorpórea de 60 minutos, donde se implantó una prótesis mecánica bidisco Carbomedics número 27, con un transoperatorio sin complicaciones. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos con apoyo inotrópico de dobutamina (5 mcg/kg/min) y a los 30 minutos hace un cuadro grave de bajo gasto cardíaco, con parada cardiorrespiratoria, por lo que iniciaron las maniobras habituales de resucitación, pero al no responder adecuadamente se realizó reapertura de la esternotomía mediana longitudinal para masaje cardíaco interno y se observó un ventrículo izquierdo con hipoquinesia de toda su cara anterior, lateral y apical, solo contrayéndose la base. Con los apoyos inotrópicos no se logró mejoría de los parámetros hemodinámicos, por lo que se decidió colocar un balón de contrapulsación intraaórtico para asistencia 1:1.

La paciente recuperó los parámetros hemodinámicos aunque se mantuvo con hipotensión arterial y el electrocardiograma mostró supradesnivel del ST de V₄ a V₆. Se discutió el caso en colectivo y, al con-

siderar el evento isquémico agudo (infarto perioperatorio) como causa más probable, se decidió realizar coronariografía urgente; pero la paciente experimentó una mejoría evidente y el procedimiento fue realizado 36 horas después, donde se evidenció: arterias coronarias normales (**Fig. 1. A y B**), prótesis mitral normofuncionante (en la fluoroscopia, **Fig. 1. C y D**), sin fugas paravalvulares ni obstrucciones al realizar la ventriculografía, donde se pudo apreciar un significativo trastorno de la motilidad de todo el ventrículo izquierdo, excepto su base; imagen que recordó a la descrito en el síndrome de Takotsubo (**Fig. 2**).

Aunque la recuperación eléctrica y ecocardiográfica ocurrió en las primeras 72 horas, su recuperación definitiva fue más prolongada, debido a la presencia de complicaciones como distrés respiratorio con necesidad de ventilación artificial mecánica, neumonía asociada a la ventilación (requirió traqueostomía), mediastinitis postoperatoria y dehiscencia esternal, lo que motivó una larga estadía hospitalaria; pero la paciente sobrevivió y fue egresada con buena capacidad funcional, que ha mantenido en el seguimiento por consulta externa.

COMENTARIOS

La importancia de identificar el síndrome de Takotsubo estriba en que se presenta como un cuadro similar a un infarto agudo de miocardio, pero con una evolución y pronóstico distintos, por lo que su tratamiento es diferente⁵. Hasta 2001 todas las publicaciones al respecto habían sido de casos aislados o series pequeñas, de 2 a 8 pacientes, pero –según Gaspar y Gómez Cruz⁵– entre 2001 y 2002 se publicaron dos series retrospectivas grandes de Japón: una de 88 pacientes estudiados entre 1991 y 2000 en 19 centros hospitalarios y la otra de 30, detectados entre 1983 y 2001 en un solo centro. Estas y otras publicaciones más recientes, han permitido una mejor caracterización de este síndrome.

Existen factores desencadenantes psicológicos o físicos, entre los que destaca el estrés emocional inusual e intenso, de cualquier causa, el ejercicio vigoroso, los procedimientos quirúrgicos o la exacerbación de enfermedades sistémicas¹⁻⁵.

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda, reversible, con los mismos síntomas de un infarto, con elevación de biomarcadores y alteraciones electrocardiográficas isquémicas agudas. En los estudios por imágenes se destaca una alteración

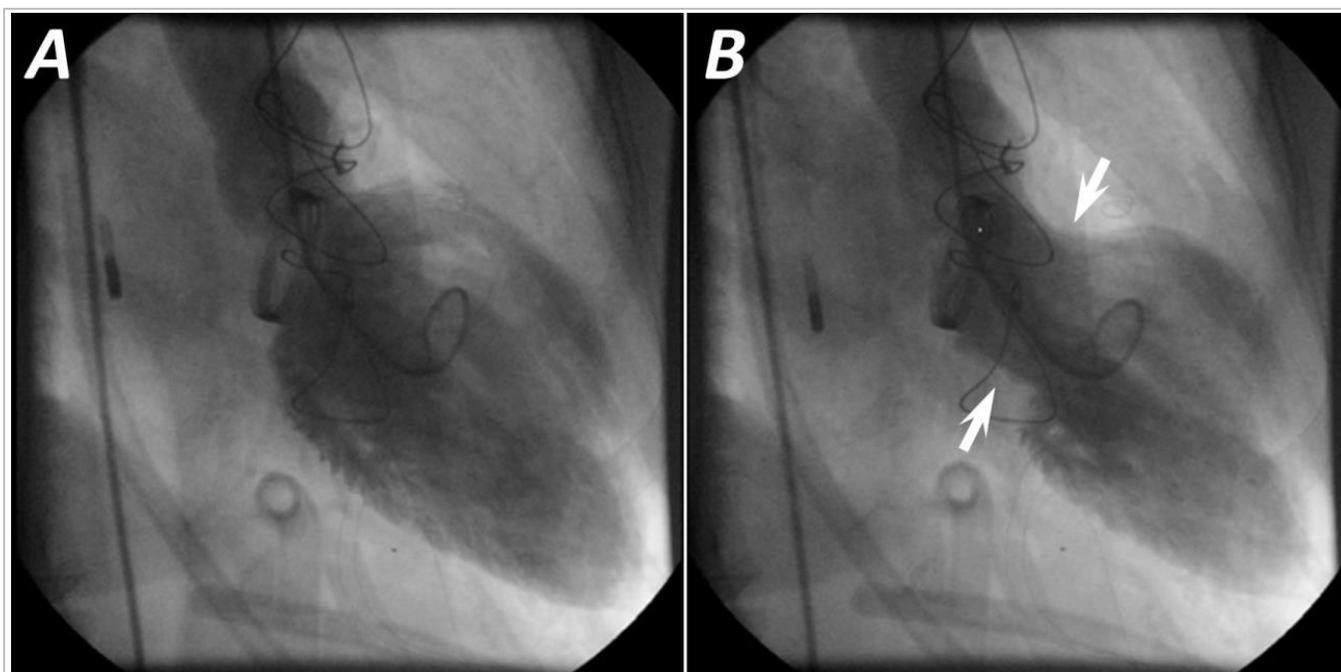


Fig. 2. Ventriculografía izquierda **A.** Diástole. **B.** Sístole (las flechas señalan la contracción de los segmentos basales).

importante en la contractilidad de todo el casquete apical, con hipercontractilidad de los segmentos basales, compensatoria. En algunos casos, la función sistólica está tan deprimida que la situación hemodinámica del paciente llega a ser de Killip IV (*shock cardiogénico*)⁶, como ocurrió en el caso que se presenta. Si el paciente supera ese momento, resultan llamativas la rápida normalización de la función ventricular, la escasa elevación de marcadores de necrosis (teniendo en cuenta la extensa afectación miocárdica) y la alteración miocárdica de varios territorios coronarios, sin lesiones significativas en los vasos epicárdicos correspondientes^{6,7}.

El desencadenante de estrés, que implica la fisiopatología del síndrome, tiene un fuerte componente ambiental. Sin embargo, es concebible que algunas personas tengan predisposición genética para padecer el síndrome de Takotsubo. Se ha registrado la existencia o ausencia de los polimorfismos funcionales en genes, como alfa 1, beta 1 y beta 2 receptores adrenérgicos, GRK5 y la implicación de los estrógenos^{8,9}.

En el síndrome de Takotsubo primario los síntomas cardíacos agudos son la razón principal para la búsqueda de atención médica; por su parte, el secundario ocurre en pacientes hospitalizados por otra causa donde se identifica esta enfermedad asociada¹⁰. En estos pacientes la activación súbita del

sistema nervioso simpático o el aumento de catecolaminas es una complicación de la situación médica primaria^{10,11}.

Se han encontrado pocos informes de pacientes con síndrome de Takotsubo en el postoperatorio de una cirugía cardiovascular, lo que demuestra que es una complicación infrecuente. Lorca *et al*⁷ lo encontraron en una mujer de 68 años de edad que había sido egresada hacía un mes, después de un doble reemplazo valvular mitral y aórtico, con electrocardiograma y ecocardiograma normales al momento del egreso. Attisani *et al*¹², en una mujer de 77 años, posterior a una cirugía mitral mínimamente invasiva más ablación epicárdica de fibrilación auricular, y el caso de Kogan *et al*¹³ fue una mujer de 62 años de edad, tras una operación electiva de reemplazo valvular mitral y anuloplastia tricuspídea. Por su parte, Yamane *et al*¹⁴, lo describen en una mujer de 68 años, 5 horas después de una cirugía no complicada de sustitución valvular mitral más reparación tricuspídea.

Algunos autores han informado casos de Takotsubo tras cirugía cardíaca no valvular, como aneurisma del seno de Valsalva no coronario roto a aurícula derecha⁶ y mixoma auricular izquierdo¹⁵; y otros, tras cirugía extracardíaca¹⁶ o extratorácica^{17,18}; pero todos coinciden en que el estrés previo a la operación con la consecuente elevación

de catecolaminas endógenas, y la administración de drogas vasoactivas –como la dobutamina–, son factores involucrados en la aparición de este síndrome en el período perioperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Morales-Hernández AE, Valencia-López R, Hernández-Salcedo DR, Domínguez-Estrada JM. Síndrome de Takotsubo. *Med Int Méx.* 2016;32(4):475-91.
- Peters MN, George P, Irimpen AM. The broken heart syndrome: Takotsubo cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25(4):351-7.
- Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017;103(18):1461-9.
- Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation.* 2017;135(24):2426-41.
- Gaspar J, Gómez Cruz RA. Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. *Arch Cardiol Méx.* 2004;74(3):205-14.
- Chiariello GA, Bruno P, Colizzi C, Crea F, Massetti M. Takotsubo Cardiomyopathy Following Cardiac Surgery. *J Card Surg.* 2016;31(2):89-95.
- Lorca R, Callejo F, Pun F, Martín M, Corros C, Alperi A, et al. Takotsubo syndrome after heart valve surgery. *Int J Cardiol.* 2015;197:254-6.
- Pizzino G, Bitto A, Crea P, Khandheria B, Vriz O, Carerj S, et al. Takotsubo syndrome and estrogen receptor genes: partners in crime? *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2017;18(4):268-276.
- Saif MW, Smith M, Maloney A. The First Case of Severe Takotsubo Cardiomyopathy Associated with 5-Fluorouracil in a Patient with Abnormalities of Both Dihydropyrimidine Dehydrogenase (DPYD) and Thymidylate Synthase (TYMS) Genes. *Cureus [Internet].* 2016 [citado 18Abr 2019];8(9):e783. Disponible en: <http://doi.org/10.7759/cureus.783>
- Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Sionis A, Martín A, Bastante T, et al. Secondary forms of Takotsubo cardiomyopathy: A whole different prognosis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016;5(4):308-16.
- Chhabra L. Comparison of mortality in primary and secondary Takotsubo cardiomyopathy with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(8):1046.
- Attisani M, Campanella A, Boffini M, Rinaldi M. Takotsubo cardiomyopathy after minimally invasive mitral valve surgery: clinical case and review. *J Heart Valve Dis.* 2013;22(5):675-81.
- Kogan A, Ghosh P, Schwammenthal E, Raanani E. Takotsubo syndrome after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(4):1439-41.
- Yamane K, Hirose H, Reeves GR, Marhefka GD, Silvestry SC. Left ventricular dysfunction mimicking Takotsubo cardiomyopathy following cardiac surgery. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(4):471-3.
- García-Delgado M, García-Huertas D, Navarrete-Sánchez I, Olivencia-Peña L, Garrido JM. Soporte con oxigenación de membrana extracorpórea en un síndrome de Takotsubo y QT largo tras cirugía cardíaca. *Med Intensiva.* 2017;41(7):441-3.
- Kinoshita F, Toyokawa G, Tagawa T, Matsubara T, Kozuma Y, Haratake N, et al. Takotsubo Cardiomyopathy Developed After Two-stage Surgery for Double Primary Lung Cancer. *Anticancer Res.* 2018;38(5):2957-60.
- Hammer N, Kühne C, Meixensberger J, Hänsel B, Winkler D. Takotsubo cardiomyopathy - An unexpected complication in spine surgery. *Int J Surg Case Rep.* 2015;6(C):172-4.
- Busse EC, Wiater JM. Perioperative Takotsubo Cardiomyopathy: A Rare Cardiac Complication Following Orthopaedic Surgery: A Case Report. *JBJS Case Connect [Internet].* 2015 [citado 22 Abr 2019];5(3):e64. Disponible en: <http://doi.org/10.2106/JBJS.CC.N.00215>

Estrechos vínculos de una década entre CorSalud y la cirugía cardiovascular villaclareña

A decade of close links between CorSalud and cardiovascular surgery in Villa Clara

MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera✉

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 1 de marzo de 2019
Aceptado: 28 de marzo de 2019

Palabras clave: Revista científica, Cirugía cardíaca, Ismael Alejo, Villa Clara
Key words: Scientific journal, Heart surgery, Ismael Alejo, Villa Clara

Sr. Editor:

El Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro Ernesto Guevara de Santa Clara, Cuba, ha encontrado en CorSalud el destino ideal para los artículos científicos generados por los especialistas y un excelente medio para dar a conocer resultados asistenciales¹ y de proyectos de investigación^{2,3}, así como de casos clínicos de pacientes⁴⁻⁷ que resultan interesantes a la comunidad médica nacional e internacional.

Hemos sido testigos del desarrollo alcanzado por la revista y de la madurez de su Comité Editorial dirigidos por un excelente Editor Jefe. Se ha notado el avance exponencial y sistemático de la calidad de CorSalud^{8,9}, con una visibilidad envidiable, adscrita a sitios que no todas alcanzan.

No se puede mencionar lauro alguno del Cardiocentro si no se hace alusión a CorSalud, por ello queremos hacer extensivo un reconocimiento infinito a su equipo de trabajo y colaboradores, quienes de manera muy peculiar y perseverante, han contribuido a que esta revista sea ya de mención obligada dentro del gremio cardiológico. Capacidad de trabajo, espíritu de sacrificio y superación continua han sido cualidades que la han caracterizado en estos diez años de ardua labor editorial, y que se han traducido en amor desde la concepción ideal de este sueño.

La revista especialmente ha ofrecido cobertura a casi todas las ediciones de la Jornada Conmemorativa de Ciencias Cardioquirúrgicas “Dr Ismael Alejo *in memoriam*”¹⁰, devenida sello científico del Servicio de Cirugía Cardiovascular del citado centro, y que ya suman 7 ediciones; por lo cual nos sentimos

muy agradecidos. Esta jornada se concibió por los cirujanos para rendir tributo y reconocer la valentía de quien fuera fundador de esta obra y aun la cimenta (**Fig.**), además de homenajear a los que, tras él, continuaron el camino.

El propósito fundamental de esta carta es no pasar por alto el momento para felicitar, por el décimo aniversario, a esta seria publicación que ha sabido escalar los peldaños más altos de la redacción científica y, por supuesto, al Editor Jefe junto a todo el colectivo editorial, artífices principales de esta obra. Es un deber ineludible para el Servicio de Cirugía Cardiovascular, congratular y agradecer.

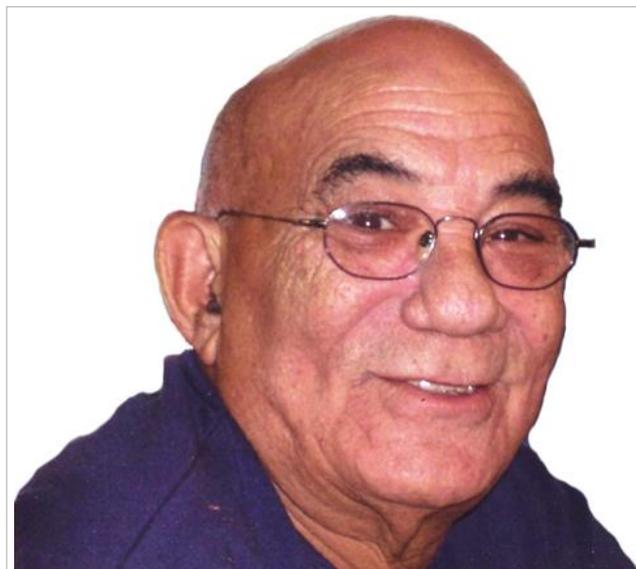


Fig. Fotografía del Dr. Ismael Alejo Mena. Tomada de Bermúdez Yera GJ *et al.* CorSalud;9(1):19-22¹⁰.

“Honrar, honra”, diría nuestro José Martí; por lo que, en mi caso, me siento honrado de poder contar con esta publicación seriada, que además de su prestancia, se ha convertido en anfitriona de los cirujanos cardiovasculares y su quehacer continuo, y constituye paradigma de la redacción científica en Cuba, logro importante para nuestro Cardiocentro como enlace vital entre la producción científica y la socialización de sus resultados.

Sin dudas, la revista ha contribuido al mantenimiento y promoción de categorías docentes e investigativas, y ha favorecido la conclusión de maestrías y doctorados, por la exigencia para con los autores como requisito indispensable del artículo científico que será publicado, quienes, a su vez, han encontrado en CorSalud una posibilidad real y expedita. Ello eleva el prestigio del Cardiocentro de Santa Clara, pues mientras mayores sean las categorías que ostentan sus profesionales, mejores indicadores se exhiben para las evaluaciones de ciencia y técnica; otro motivo para la gratitud.

Les exhorto a continuar la búsqueda de la perfección. Gracias a CorSalud, y felicidades a todos en su décimo aniversario.

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chao García JL, Vázquez Roque FJ, Mirabal Rodríguez R, Bermúdez Yera GJ, Fuentes Herrera L, Ceballos Álvarez A, et al. Relación de variables preoperatorias y evolución posquirúrgica precoz en pacientes con cirugía de sustitución valvular mitral. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 18 Feb 2019];6(1):1-10. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/svm.html>
2. Chao García JL, Vázquez Roque FJ, Mirabal Rodríguez R, Bermúdez Yera GJ, Chaljub Bravo E, Medrano Plana Y, et al. Validación temporal del modelo euroscore para la evaluación de los resultados de la cirugía de sustitución valvular mitral. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 19 Feb 2019];5(2):170-5. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/euroscore.html>
3. Bermúdez Yera GJ, Lagomasino Hidalgo AL. Navas Contino M. Efectividad de las alternativas terapéuticas para la solución quirúrgica de las mediastinitis después de una cirugía cardíaca. CorSalud [Internet]. 2017 [citado 19 Feb 2019];9(2):80-7. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/229/474>
4. Bermúdez Yera GJ, Castillo García NL, Méndez Martínez J, Quintero Fleites YF, Lagomasino Hidalgo AL, Santana Santana C, et al. Plicatura diafragmática en paciente con parálisis del hemidiafragma derecho tras cirugía cardíaca. CorSalud [Internet]. 2009 [citado 20 Feb 2019];1(1). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n1a09/plicatura.htm>
5. Bermúdez Yera GJ, Medrano Plana Y, Bermúdez Yera R, Lagomasino Hidalgo A, López de la Cruz Y, González Borges LA, et al. Tratamiento quirúrgico urgente en paciente con mixoma auricular izquierdo pediculado. CorSalud [Internet]. 2009 [citado 24 Feb 2019];1(4). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n4a09/mixoma.htm>
6. Bermúdez Yera GJ, Chaljub Bravo E, López de la Cruz Y, Lagomasino Hidalgo AL, Navas Contino M, Quintero Fleites Y, et al. Plastia esternal con dermis y músculo pectoral por pérdida total del esternón debido a osteomielitis. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 24 Feb 2019];6(4):346-51. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n4a14/esternoplastia.html>
7. Chaljub Bravo E, Bermúdez Yera GJ, Viñales Torres A, Allende González A, López González L, Mirabal Rodríguez R, et al. Rara coincidencia de dos tumores: mixoma cardíaco e hipernefroma. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 25 Feb 2019];10(4):330-5. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/399/784>
8. Moreno-Martínez FL. CorSalud, The New England Journal of Medicine y el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. CorSalud [Internet]. 2016 [citado 26 Feb 2019];8(2):92-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/104/247>
9. Moreno-Martínez FL, González-Camacho B, Hernández de la Rosa Y. CorSalud, primera revista científica cubana en el ranking de 2017 de la Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento

Científico (REDIB). CorSalud [Internet]. 2018 [citado 26 Feb 2019];10(4):345-7. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/394/779>

10. Bermúdez Yera GJ. Dr. Ismael Alejo Mena: In me-

moriam. CorSalud [Internet]. 2017 [citado 27 Feb 2019];9(1):19-22. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/212/460>