

**CorSalud**  
**Volumen 1 – Número 2**

**Editoriales / Editorials**

PALABRAS DEL RECTOR DE LA UNIVERSIDAD MÉDICA "DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"

Words of the rector of the Serafín Ruiz de Zárate Ruiz Medical University

José Luis Aparicio Suárez

**Artículos originales / Original Articles**

ESTATURA Y PESO CORPORAL. ¿QUÉ INFLUYE MÁS SOBRE LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL?

Body height and weight. Which one has more influence on blood pressure figures?

Guillermo Alberto Pérez Fernández

ESTRATEGIA ANESTÉSICA PARA LA CIRUGÍA CON EL CORAZÓN LATIENDO. CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA.

Anesthesia strategy for surgery with beating heart. Five years of experience at the "Ernesto Che Guevara" Cardiology Hospital

Ignacio R. Fajardo Egozcue, Osvaldo González Alfonso, José C. Mesa Hurtado, Pedro Hidalgo Menéndez, Jorge Méndez Martínez y MSc. Raúl Dueñas Fernández.

**Artículo Breve/Brief Article /**

RESISTENCIA MICROBIANA EN EL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA. ESTUDIO DE 5 AÑOS.

Microbial resistance at the "Ernesto Che Guevara" Cardiology Hospital. A five year study

Nérida Rodríguez Oliva y Rafael Gómez Marrero

**Artículo especial / Special Article**

INDICACIONES DE CATETERISMO CARDÍACO.

Cardiac catheterization indications

Francisco Luis Moreno-Martínez y Julio César Echarte Martínez

## Revisión bibliográfica / Bibliographic Review

### APOPTOSIS: MUERTE CELULAR PROGRAMADA. ASPECTOS GENERALES Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Apoptosis: programmed cellular death. General aspects and its relation with cardiovascular diseases.

Mirka Navas Contino, Leydi Esther Alfonso Arbolaez y Isbey Guerra Rodríguez

## Presentación de casos/Case Presentation/ Case Reports

### PENTALOGÍA DE FALLOT. PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE.

Falot's Pentalogy. Presentation of a patient

Ana Miriam Clemades Méndez, Tania Quesada Quesada y Guillermo González Ojeda

### LAS PRIMERAS VALVULOTOMÍAS MITRALES PERCUTÁNEAS EN EL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA

The first percutaneous mitral valvotomies at the Ernesto Che Guevara Cardiology Hospital

Francisco Luis Moreno-Martínez, Dr. Leonardo H. López Ferrero, Luis Felipe Vega Fleites, Iguer Fernando Aladro Miranda, Rosendo S. Ibarrollín Hernández, José Raúl Nodarse Valdivia, Norge Ramón Lara Pérez, Julio César Echarte Martínez, Roberto Bermúdez Yera

## Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

### INFARTO MIOCÁRDICO ANTIGUO ENMASCARANDO UBICACIÓN VERDADERA DE UNA VÍA ACCESORIA.

Old myocardial infarction disguising the real location of an accessory pathway

Raimundo Carmona Puerta, Ramiro R. Ramos Ramírez y Gustavo Padrón Peña

## Cartas al Editor/ Letters to the Editor

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN EL ANCIANO. "¡NUEVOS TIEMPOS, MÁS VIEJOS!"

Cardiac stimulation in elderly patients. New times, older people!

Arnaldo Rodríguez León, Yamir Santos Monzón, Fidel A. Mora Marrero y Jesús M. Eirín Rey

### HEMATOMA PERICÁRDICO COMO CONSECUENCIA DE CONTUSIÓN CARDÍACA.

Pericardial hematoma as a consequence of a cardiac contusion

Yoandy López de la Cruz, Dietmar Reinaldo Baliño, Armando David Caballero Font

**INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS  
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**EDITORIAL**

Estimados lectores:

Asumo con placer la estimulante misión de escribir para las primeras páginas de una nueva e importante publicación digital, que permitirá visualizar valiosas experiencias e interesantes contribuciones relacionadas con la salud y la enfermedad cardiovasculares.

CorSalud aspira a ganarse un espacio decoroso entre las múltiples publicaciones científicas que encontramos en red. Su éxito dependerá, fundamentalmente, de la calidad de los artículos que envíen los profesionales que se dedican a preservar, restaurar o rehabilitar la salud del órgano que late en el pecho, y además, del rigor con que actuarán los miembros de los Consejos Editorial y Asesor.

Hemos sido partícipes de la creación de esta nueva revista, que crecerá en la medida que atesore el patrimonio científico de abnegados profesionales de la Cardiología y ramas afines. Vivirá saludable mientras publique resultados bien avalados, con los requisitos básicos de calidad, en correspondencia con una cultura de proyectos y una metodología correcta.

Permitirá la visibilidad de los aportes del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” y de las unidades asistenciales, docentes e investigativas del Sistema de Salud en el territorio central, sin renunciar a las contribuciones científicas de autores cubanos o de otras latitudes que cumplan con las exigencias editoriales.

Como toda publicación es fuente de sabiduría, esta tiene el desafío de asegurar desde el inicio y preservar su credibilidad y esencia. Asimismo, debe lograr el enfoque multi e interdisciplinario en las investigaciones que la nutren, como premisa indispensable para el salto cualitativo de las producciones intelectuales.

Los invito a debatir sobre la Hipertensión Arterial y otros factores de riesgo. ¿Acaso siempre actúan en silencio?; no, “muchas veces susurran e incluso gritan ante víctimas y profesionales de la salud”.

Es importante reforzar el componente educativo en las acciones por la salud y transformar la actitud ante problemas de elevada prevalencia y significación. Vale, además, considerar en las propuestas los estilos de vida, la biología del ser humano, el medio ambiente y la organización de la atención a la salud de nuestro pueblo.

Avizoro legitimidad en cada artículo o comunicación que se publique, teniendo en cuenta que los autores potenciales son profesionales que promueven salud, previenen enfermedades cardiovasculares, controlan señales de existencia, rescatan vidas, hacen renacer la vitalidad, reaniman funciones quebrantadas y devuelven la esperanza a pacientes y familiares.

Créanme, será estimulante sentir el palpitar de CorSalud.

Atentamente,

Dr. José Luis Aparicio Suárez.  
Rector de la Universidad Médica de Villa Clara “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”

HOSPITAL UNIVERSITARIO  
“DR. CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA.

ARTÍCULO BREVE

**ESTATURA Y PESO CORPORAL. ¿QUÉ INFLUYE MÁS SOBRE LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL?**

Por:

Dr. Guillermo Alberto Pérez Fernández

Especialista de I Grado en Cardiología y Medicina General Integral. Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [gpf@capiro.vcl.sld.cu](mailto:gpf@capiro.vcl.sld.cu)

**Resumen**

**Introducción y objetivos:** Existen gran cantidad de factores de riesgo para el desarrollo de cifras elevadas de tensión arterial (TA), indudablemente uno de los más estudiados es la obesidad y su precursor, el sobrepeso. Constituye el índice de masa corporal la fórmula más usada para determinar el estado ponderal de cualquier individuo, la misma consta de dos componentes: el peso y la talla. Este estudio se realiza para determinar el grado de influencia del peso corporal y la talla sobre las cifras de TA al actuar de manera independiente. **Métodos:** Se realizó un estudio longitudinal y descriptivo a una muestra de 705 estudiantes no hipertensos, participantes en el Proyecto de Investigación PESESCAD-HTA, en las edades comprendidas entre 12 y 15 años a los que se le realizaron tres tomas de TA y mediciones de tipo ponderal. **Resultados:** El coeficiente de correlación peso/talla ( $r = 0,60$ ,  $p < 0,05$ ) para el estudio y en el control ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ) fue muy adecuado. Existió una relación muy estrecha e independiente entre el peso y la talla sobre las cifras de TA ( $p < 0,001$ ). **Conclusiones:** Tanto el peso como la talla presentan influencias similares y fuertes sobre las cifras de TA al actuar cada uno de manera independiente.

**Abstract**

**Introduction and Objectives:** There are many risk factors for the development of high figures of blood pressure and there is no doubt that obesity, and overweight, its precursor, is among of the most studied ones. The most common formula for determining the ponderal status of an individual is the body mass index. It is formed by two components: weight and height. The present study is aimed at determining the level of influence of body weight and height on blood pressure figures when acting independently. **Methods:** A longitudinal and descriptive study on a sample of 705 non-hypertensive students was carried out. The students were part of the Research Project PESESCAD-HTA and were between 12 and 15 years of age. They underwent three blood pressure measurements as well as ponderal measurements. **Results:** The body/weight correlation index, ( $r = 0.60$ ,  $p < 0.05$ ) in the study and ( $r = 0.70$ ,  $p < 0.001$ ) in the control, was very adequate. There was a very close and independent relation between weight and height concerning the blood pressure figures ( $p < 0,001$ ). **Conclusions:** Both weight and height show strong and similar influences on blood pressure figures acting in an independent way.

**Descriptorios DeCS:**  
PESO CORPORAL  
ESTATURA  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

**Subject headings:**  
BODY WEIGHT  
BODY HEIGHT  
ARTERIAL HYPERTESION

## **Introducción**

La hipertensión arterial (HTA), ese viejo flagelo de la humanidad, continúa por si misma y debido a sus temidas complicaciones, siendo la enfermedad que provoca la más alta mortalidad y morbilidad en la mayoría de los países del mundo<sup>1-4</sup>.

En la actualidad, el tratamiento de esta enfermedad desde las primeras edades de la vida sigue siendo insuficiente, a pesar del hecho establecido de que los orígenes de la misma se remontan incluso a la vida intrauterina<sup>5-7</sup>.

Existen gran cantidad de factores de riesgo para el desarrollo de cifras elevadas de tensión arterial (TA), indudablemente uno de los más estudiados es la obesidad y su precursor, el sobrepeso<sup>8,9</sup>.

Constituye el índice de masa corporal (IMC) la fórmula más usada para determinar el estado ponderal de cualquier individuo, la misma consta de dos componentes: el peso y la talla<sup>10,11</sup>.

Pero aflora una pregunta: ¿cuál es el más influyente?, ¿ambos?, o ¿cada uno actuando por separado?

Estas interrogantes constituyen los objetivos a dilucidar con este trabajo, es decir: determinar el grado de influencia del peso corporal y la talla sobre las cifras de TA, actuando de manera independiente.

Esta investigación forma parte del Proyecto de Investigación - Intervención "Hacia un pesquiasaje escolar de hipertensión arterial en la adolescencia (PESESCAD-HTA). Novedoso camino a la excelencia en los servicios de salud", el cual se desarrolla desde hace algunos años en nuestro territorio.

## **Método**

Se realizó un estudio longitudinal y descriptivo a una muestra de 705 estudiantes no hipertensos participantes en el Proyecto de Investigación PESESCAD-HTA, en las edades comprendidas entre 12 y 15 años, pertenecientes a la enseñanza de Secundaria Básica en la ciudad de Santa Clara, en un período de once meses.

Los estudiantes fueron seleccionados aproximadamente 30 minutos después de haber comenzado un turno de clases, previo aseguramiento de que el mismo transcurriera sin el estrés de alguna evaluación u otra incidencia no frecuente. Después, se les realizó un interrogatorio previo y un examen físico completo con medición de peso y talla incluida, a cada uno se le practicaron tres tomas de TA sistólica (TAS) y diastólica (TAD), con un intervalo de 5 a 7 días, según criterios establecidos para la edad pediátrica<sup>12</sup>; además, se determinó la TA media (TAM).

Se conformaron dos grupos (estudio y control) teniendo en cuenta la presencia o ausencia de determinados factores de riesgo de tipo cardiovascular, y la influencia del peso y la talla sobre las cifras de TA fue evaluada en cada grupo; de antemano fueron excluidos de la investigación los estudiantes con un peso corporal elevado (PCE): sobrepesos u obesos, para evitar sesgos asociados a la fuerte influencia del PCE sobre las cifras de TA.

El grupo estudio (GE) estuvo integrado por aquellos que presentaron algún factor de riesgo tradicional para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (cardiopatía isquémica, HTA, diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca); o que presentaran antecedentes personales de algunas de las enfermedades antes citadas, excepto HTA, o algún otro factor de riesgo como, tabaquismo o sedentarismo, excepto PCE.

El grupo control (GC) lo conformaron educandos sin padecimiento de enfermedad alguna, y que tras un interrogatorio y examen físico exhaustivos no presentaron ninguna de las variables de riesgo que integraron el GE.

Los datos obtenidos, fueron incluidos en una base de datos de *Microsoft Access* creada al efecto. Para la conformación final de nuestros resultados se realizó una caracterización estadística utilizando los estadígrafos siguientes: media aritmética y coeficiente de correlación. Se consideró la diferencia estadística a partir del nivel de significación de 0.05 de probabilidad de cometer el error tipo I, en pruebas de dos colas ( $p < 0,05$ ). La significación alta aconteció para  $p < 0,01$  y la muy elevada cuando  $p < 0,001$ .

## Resultados

En la tabla 1 es evidente el incremento lineal de la talla y el peso corporal a medida que aumenta la edad en el GE ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,001$ ) y el control ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ). Igualmente, el coeficiente de correlación peso/talla ( $r = 0,60$ ,  $p < 0,05$ ) para el estudio y el control ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ) fue muy adecuado. Al correlacionar las medias de TAS, TAD y TAM con los promedios de talla y peso por grupos de edad, nos percatamos que en todos los casos del GE existió correlación lineal positiva, la que fue altamente significativa ( $p < 0,001$ ), en el caso de la talla, para las edades de 12, 13 y 15 años. En los análisis del subgrupo de 14 años, para la TAD y la TAM, la relación estadística fue significativa ( $p = 0,01$ ), no así para los promedios de TA sistólica ( $p = 0,07$ ). Con respecto al peso corporal, su asociación proporcional con los valores promediados de TA, sí fue muy alta ( $p < 0,001$ ).

Tabla 1 Asociaciones de los valores medios de pesos y tallas, con sus respectivos promediados de TAS, TAD y TAM de los individuos que conformaron el grupo estudio divididos por edades.

Edad (años)	Talla (DE)	TAS (DE)	r (T/TAS)	TAD (DE)	r (T/TAD)	TAM (DE)	r (T/TAM)
12	155.01(7.53)	111.03(13.02)	0.40***	68.74(8.22)	0.38***	82.84(8.91)	0.43***
13	155.43(6.58)	108.67(11.94)	0.29***	66.99(7.79)	0.30***	80.89(8.50)	0.30***
14	158.04(8.26)	107.91(11.15)	0.14*	70.18(7.59)	0.22**	82.76(7.98)	0.20**
15	161.00(8.75)	113.69(10.32)	0.58***	74.16(8.05)	0.75***	87.34(8.59)	0.73***
Edad (años)	Peso(DE)	TAS (DE)	(i)r (P/TAS)	TAD (DE)	(i)r (T/TAD)	TAM (DE)	(i)r (T/TAM)
12	44.82(9.31)	111.03(13.02)	0.51	68.74(8.22)	0.44	82.84(8.91)	0.49
13	46.47(9.54)	108.67(11.94)	0.42	66.99(7.79)	0.36	80.89(8.50)	0.40
14	49.71(9.53)	107.91(11.15)	0.38	70.18(7.59)	0.58	82.76(7.98)	0.55
15	50.50(7.49)	113.69(10.32)	0.45	74.16(8.05)	0.33	87.34(8.59)	0.41
R = coeficiente de correlación. *p = 0.07 **p = 0.01 ***p < 0.001 P = Peso T = Talla r (P/T)=0.60; p < 0.001 (i)p < 0.001(Para todos los r; peso versus medias de TAS, TAD, TAM.)							

Fuente. Cuestionarios.

El GC (tabla 2) no fue muy diferente con respecto a la talla, aunque los coeficientes de correlación del mismo con las medias de TA divididos por edades no llegaron a ser muy altos, pero sí elevados en los de 12 y 15 años en la totalidad de las pruebas realizadas ( $p < 0,01$ ) y alcanzaron la significación ( $p < 0,05$ ) en los 13 y 14 años. Igualmente, el peso corporal en kilogramos, alcanzó la significación ( $p < 0,05$ ) para todas las edades, excepto a los 15 que fue altamente significativo ( $p < 0,001$ ).

Tabla 2 Correspondencia de las medias de pesos y tallas, con sus respectivos valores promediados TAS, TAD y TAM de los individuos que conformaron el grupo control, divididos por edades.

Edad (años)	Talla(DE) (cm).	TAS (DE)	r (T/TAS)	TAD (DE)	r (T/TAD)	TAM (DE)	r (T/TAM)
12	152.34(7.44)	99.49(10.15)	0.28**	62.22(8.23)	0.29**	74.65(8.03)	0.32**
13	155.10(7.74)	102.40(12.90)	0.25*	63.13(9.54)	0.19*	76.22(9.96)	0.23*
14	159.09(7.077)	101.97(13.02)	0.20*	65.23(8.51)	0.22*	77.48(9.40)	0.23*
15	161.92(7.77)	108.67(13.27)	0.34**	69.80(10.24)	0.33**	82.56(10.29)	0.34**
Edad (años)	Peso(DE) (Kg.)	TAS (DE)	r (P/TAS)	TAD (DE)	r (P/TAD)	TAM (DE)	r (P/TAM)
12	41.86(7.78)	99.49(10.15)	0.36*	62.22(8.23)	0.28*	74.65(8.03)	0.34*
13	44.32(8.50)	102.40(12.90)	0.23*	63.13(9.54)	0.20*	76.22(9.96)	0.23*
14	48.20(7.70)	101.97(13.02)	0.25*	65.23(8.51)	0.25*	77.48(9.40)	0.25*
15	50.46(7.66)	108.07(13.27)	0.52**	69.80(10.24)	0.58**	82.56(10.29)	0.60**
r = coeficiente de correlación. P = Peso T = Talla. p < 0,05 **p < 0,01							

En la tabla 3 se establece de forma general la correlación del peso y la talla ( $p < 0,001$ ) sobre las medias de TA, que aconteció para el GE y de igual modo para el GC.

Tabla 3 Relaciones globales de los pesos y las tallas de los sujetos del grupo estudio y control, con sus respectivas tomas de TAS, TAD y TAM.

Grupos	Peso/TAS	Peso/TAD	Peso/TAM	Talla/TAS	Talla/TAD	Talla/TAM
Estudio*	r =0.43	r =0.45	r =0.48	r =0.30	r =0.31	r =0.37
Control**	r = 0.32	r = 0.31	r = 0.33	r = 0.28	r = 0.29	r = 0.31
*p < 0.001(para todas las afrontaciones.)						
**p < 0.001(para todas las afrontaciones)						

Fuente. Cuestionarios

El gráfico 1 revela la superioridad de las medias de TA del grupo estudio ( $p < 0,001$ ).

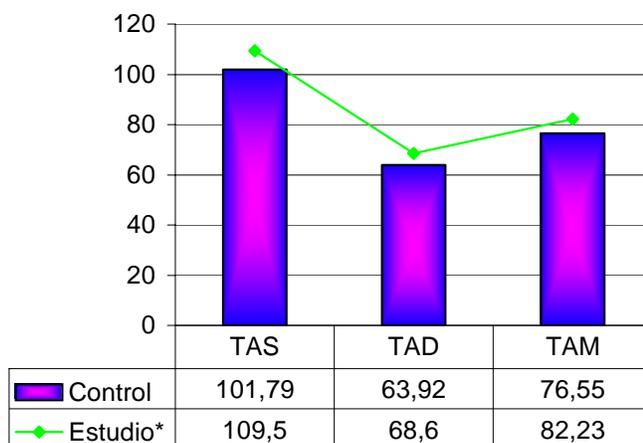


Fig 1 Afrontamiento de los promedios tensionales de los grupos estudio y control.  
 $p < 0,001$  para todas las confrontaciones realizadas.  
 Fuente. Cuestionarios.

## Discusión

Uno de los puntos neurálgicos y más controvertidos al estudiar la HTA en la adolescencia, lo constituye la influencia sobre los valores de TA, de dos variables de tipo ponderal: el peso corporal y la talla<sup>2,5,12</sup>. En nuestro estudio las mismas fueron analizadas dentro del GE y el GC, distribuidas por grupos de edad y con sus medias de TA respectivas para establecer sus grados de influencia en cada grupo sobre el nivel tensional.

Partiendo de los resultados de nuestro estudio se hace explícito que la influencia de estas variables ponderales (peso corporal y talla) fue mayor en el GE, donde indudablemente los valores promediados de TA fueron mayores, y existía la presencia de otros factores de riesgo, por lo que el sesgo podría estar presente. Por lo tanto, a modo de comparación consideramos que lo acontecido en el grupo estudio refleja correlaciones importantes para la talla en dos grupos de edad (12 y 15 años).

Aunque no es nuestro objetivo profundizar en debates de tipo antropométricos; sí es bien conocido que en la edad en que culmina la primera adolescencia ocurre el crecimiento más acelerado del llamado continente corporal<sup>13</sup>, con una posibilidad incrementada de obtener fuertes asociaciones con los valores de TA.

Por lo tanto, nuestros resultados exponen una tesis: tanto el peso corporal como la talla actuando independientemente se correlacionaron de forma positiva y lineal, y de manera muy altamente significativa con las medias de TA analizadas en esta población adolescente.

Esta es, sin lugar a dudas, la consecuencia por la cual una proporción considerable de estudios epidemiológicos han confirmado que es la masa o continente corporal el mayor determinante de la variabilidad de la TA en niños y adolescentes<sup>13,14</sup>, y esta asociación se hace muy evidente durante la adultez<sup>15</sup>.

El índice de Quetelec o IMC, constituye el parámetro más usado en aras de medir la influencia sobre las cifras de TA de este continente corporal, tanto en la población pediátrica como en la adulta<sup>3-8, 12</sup>; a pesar de la existencia de esta fórmula, que podemos llamar integradora, la mayor parte de los estudios continúan señalando al peso corporal como la más poderosa en este marco actuando en concordancia lineal con la TA en todas las edades<sup>5,16</sup>.

No obstante, si tomamos en consideración la atractiva y ya clásica tesis de Rosner y colaboradores<sup>17</sup>, la cual expresa: que el más poderoso determinante de los cambios de la tensión arterial normal es el grado de maduración del individuo, no la edad cronológica, es plausible que el peso corporal no sería el indicador más apropiado en aras de evidenciar la anterior conclusión, al estar determinado no solo por la maduración fisiológica, sino también por la adiposidad corporal; es decir se imbrican en él determinantes genéticas y medioambientales. Por otra parte, la talla está mejor correlacionada con la edad esquelética que con la cronológica, lo que constituye un mejor indicador del grado de maduración del individuo que la determinación del peso e igualmente correlacionada positivamente con mayores valores de TA.

Chadha *et al*<sup>18</sup>, estudiaron a 8293 niños entre las edades de 5 a 14 años y concluyeron que la talla por sí sola es un parámetro principal y con influencia directa e independiente sobre las cifras de TAS y/o TAD, con tanto o más valor que el peso corporal, observación que nuestros resultados se acercaron a confirmar.

Sin dudas, la importancia primordial que siempre se le ha concedido al peso sobre la talla pudiera ser revalorada y expuesta de forma sencilla como sigue: para una edad determinada los niveles de TA serán más elevados en niños y adolescentes de mayor estatura mientras más edad y peso tengan<sup>18,19</sup>, conclusión que se puede igualmente inferir del análisis de 90 estudios multicéntricos, llevados a cabo en diferentes provincias de los Estados Unidos<sup>17</sup>, a lo largo de más de 10 años donde la influencia de la talla fue fundamental sobre los valores tensionales en población adolescente y adulta joven.

En estas bien fundamentadas aseveraciones, seguramente estribaría la causa de la introducción relativamente reciente de nuevas tablas estimadas de percentiles para la valoración de las cifras de TA en niños y adolescentes, que ya incluyen la talla ajustada para la edad<sup>12</sup>, revitalizando así su primordial papel.

## **Conclusiones**

Pensamos que los resultados de nuestra investigación, por demás los primeros que se exponen en nuestro medio en este sentido, demuestran una vez más la importancia de ambos parámetros: peso y talla, los que presentan grandes y similares influencias sobre las cifras de TA al actuar de manera independiente cada uno.

En la práctica médica diaria nunca debemos confiarnos de aquellos adolescentes delgados y de mayor estatura, porque no solo en uno de nuestros adolescentes sobrepeso u obesos podría existir un hipertenso.

## **Referencias bibliográficas**

1. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110(5):522-7.
2. Macías Castro I, Cordies Jackson L, Landrove Rodríguez O, Pérez Caballero D, Vázquez Vigoa A, Alfonso Guerra J, et al. Programa nacional para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. La Habana: MINSAP, 1998. p. 1-58.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The VII Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-1252.
4. Honsali I, Benjelloun H, Coghlan CL, Benomar M. Autonomic profile and cardiovascular symptoms. *Ann Cardiol Angeiol (París)*. 2004;53(3):137-43.
5. Pérez Fernández GA. Hipertensión Arterial y bajo peso al nacer. Un nuevo reto para la Medicina Familiar. *Medicina General*. 2001;36:612-8.
6. Pérez Fernández GA. Origen fetal de la enfermedad cardiovascular. La hipertensión arterial como paradigma. *Rev Lat Cardiol*. 2002;23(5):152-8.

7. Stein JH, Fraizer MC, Aeschlimann SE, Nelson-Worel J, McBride PE, Douglas PS. Vascular age: integrating carotid intima-media thickness measurements with global coronary risk assessment. *Clin Cardiol.* 2004 Jul;27(7):388-92.
8. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics.* 2004;113(3 Pt 1):475-82.
9. Reindel J, Zander E, Heinke P, Kohnert KD, Allwardt C, Kerner W. The metabolic syndrome in patients with type 1 diabetes mellitus. Associations with cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. *Herz.* 2004;29(5):463-9.
10. Moreno FL, López OJ, Llanes RJ, Cepero S, Rodríguez N. Obesidad: aspectos patogénicos, alteraciones cardiovasculares asociadas y estrategias terapéuticas. *Mapfre Medicina.* 2005;16:209-22.
11. Rurik I, Nagy K, Antal M. Correlation of anthropometric parameters and blood-pressure in elderly people. *Orv Hetil.* 2004;145(23):1237-41.
12. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
13. Menard SW, Park MK, Yuan CH. The San Antonio biethnic children's blood pressure study. Auscultatory findings. *J Pediatr Health Care.* 1999;13(5):237-44.
14. Pruitt AW. Hipertension Sistémica. En: Berhr PE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson tratado de pediatría 15<sup>a</sup>. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997. p.1712-9.
15. Kaplan NM, Deveraux RB, Miller HS. Systemic Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2002;24(4):885-8.
16. Bramlage P, Wittchen HU, Pittrow D, Kirch W, Krause P, Lehnert H, et al. Recognition and management of overweight and obesity in primary care in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;22-9.
17. Rosner B, Prineas J, Loggie JMH, Daniels SR. Blood pressure normograms for children and adolescents, by height, sex and age, in the United States. *J Pediatr* 1993;123:871-86.
18. Chadha SL, Vasan RS, Sarma PS, Shekhawat S, Tandon R, Gopinath N. Age and height-specific reference limits of blood pressure of indian children. *Natl Med India* 1999;12(4):150-6.
19. Moller JH, Tabert KA, Allen HD, Clark EB, Laver RM. Cardiovascular health and disease in children. Current status. *Circulation.* 2001;82(2):923-30.

Recibido: 29 de octubre de 2008

Aceptado para su publicación: 05 de febrero de 2009

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ORIGINAL

**ESTRATEGIA ANESTÉSICA PARA CIRUGÍA CON EL CORAZÓN LATIENDO.  
CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE  
GUEVARA**

Dr. Ignacio R. Fajardo Egozcue<sup>1</sup>, Dr. Osvaldo González Alfonso<sup>2</sup>, Dr. José C. Mesa Hurtado<sup>3</sup>,  
Dr. MSc. Pedro Hidalgo Menéndez<sup>4</sup>, Dr. Jorge Méndez Martínez<sup>5</sup> y Dr. MSc. Raúl Dueñas  
Fernández<sup>6</sup>

1. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Titular. ISCM-VC. e-mail: [fajardo@cardiovc.sld.cu](mailto:fajardo@cardiovc.sld.cu)
2. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Auxiliar. ISCM-VC. e-mail: [osvaldo@cardiovc.sld.cu](mailto:osvaldo@cardiovc.sld.cu)
3. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Profesor Asistente. ISCM-VC. e-mail: [cirion54@yahoo.com](mailto:cirion54@yahoo.com)
4. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. MSc en Urgencias Médicas. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor ISCM-VC. e-mail: [pedro@cardiovc.sld.cu](mailto:pedro@cardiovc.sld.cu)
5. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [jorge@cardiovc.sld.cu](mailto:jorge@cardiovc.sld.cu)
6. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Asistente. MSc en Salud Pública. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [duenas@cardiovc.sld.cu](mailto:duenas@cardiovc.sld.cu)

**Resumen**

**Introducción y objetivos:** La anestesia en la cirugía coronaria, con altas dosis continuas de fentanilo, provoca una extubación y estadía postoperatorias muy demoradas. Nos propusimos evaluar una estrategia anestésica para la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea, con el objetivo de disminuir el uso de opioides, lograr una extubación precoz y una menor estadía posquirúrgica. **Método:** Se estudiaron 732 pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica sin bomba, de febrero de 2003 a diciembre de 2007, utilizando anestesia general con bolos intermitentes de fentanilo, con o sin anestesia epidural asociada. **Resultados:** Se realizaron 625 operaciones con anestesia general en bolos y 107 añadiendo peridural. La cantidad promedio de fentanilo fue de 34,7 ml por paciente en el primer grupo y 24,9 ml al añadir la anestesia peridural. Se extubaron 27 pacientes en el quirófano. El tiempo promedio total fue de 8,6 horas (8,8 horas para el grupo donde se utilizó anestesia en bolos y 6,7 horas para aquellos con peridural asociada) y la estadía promedio total en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 40.1 horas. **Conclusiones:** La anestesia intermitente redujo la cantidad de fentanilo utilizada en un 86.6 % al compararlo con las altas dosis continuas reportadas en un estudio previo, garantizó la extubación precoz de los pacientes, que se acrecentó al añadir la anestesia peridural y logró reducir la estadía promedio en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## **Abstract**

**Introduction and Objectives:** The anesthesia in coronary surgery, using high sustained doses of fentanyl, leads to protracted postoperative extubation and stay. The assessment of an anesthesia strategy for coronary surgery without extracorporeal circulation, in order to reduce the use of opioids and make possible an early extubation and a shorter post-surgical stay, was the objective of this work. **Methods:** 732 patients who underwent surgical myocardial revascularization without heart-lung machine, from February 2003 to December 2007, using general anesthesia with intermittent boluses of fentanyl, with or without associated epidural anesthesia, were studied. **Results:** 625 surgical operations with general anesthesia in boluses and 107 adding peridural anesthesia were carried out. The average amount of fentanyl was 34.7 ml per patient in the first group and 24.9 ml when adding peridural anesthesia. Twenty seven patients were extubated in the operating room. The total average time was 8.6 hours (8.8 hours in the group where the anesthesia in boluses was used and 6.7 hours for those with peridural anesthesia associated). The total average stay at the Intensive Care Unit was 40.1 hours. **Conclusions:** The intermittent anesthesia reduced the amount of fentanyl used in 86.6 percent when compared to the high sustained doses reported in a previous study. This made possible the early extubation of the patients, which increased due to the use of peridural anesthesia, and a decrease in average stay of the patient at the Intensive Care Unit.

### *Descriptores DeCS:*

ANESTESIA  
CIRUGÍA TORÁCICA  
REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

### *Subject headings:*

ANESTHESIA  
THORACIC SURGERY  
MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

## **Introducción**

La cirugía de revascularización coronaria se introduce en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara en el año 1987, empleando en aquel entonces la técnica de circulación extracorpórea y anestesia general con altas dosis de fentanilo en infusión continua como se registraba en la literatura<sup>1,2</sup>. Su característica más negativa es el gran efecto depresor de la respiración y la necesidad de ventilación mecánica postoperatoria muy prolongada, con una larga estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos<sup>2</sup>.

La necesidad de buscar nuevos métodos quirúrgicos que eviten las complicaciones derivadas de la parada cardíaca y la circulación extracorpórea (CEC), hacen que en los años 90 se desarrolle la técnica de revascularización miocárdica sin detener el corazón<sup>3</sup>. En 1997, el Cardiocentro de Santa Clara la introduce en el país, utilizando la misma anestesia con altas dosis continuas de fentanilo. Tras un período inicial en que se comprueba que esta técnica no se adapta bien a los requerimientos del procedimiento quirúrgico con el corazón latiendo, el colectivo de anestesiólogos de dicha institución diseñó una nueva estrategia anestésica, específico para este tipo de cirugía. Se introduce en el 2003 y los resultados iniciales se informaron posteriormente<sup>4</sup>. La continuación de ellos durante cinco años constituye la motivación del presente trabajo.

## **Métodos**

Se realizó un estudio prospectivo cuasi experimental de los casos operados de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, entre febrero del 2003 y diciembre del 2007, utilizando en un primer grupo (Grupo A) la anestesia de recuperación rápida, basado en la administración de anestesia general endotraqueal con dosis en bolos intermitentes de fentanilo durante la inducción anestésica, previo a la incisión de piel, la esternotomía, el cierre del esternón y de la piel. En un segundo grupo de pacientes (Grupo B), se utilizó la misma técnica anestésica, se añadió previamente anestesia peridural torácica alta entre D2 y D4 con catéter, usando de 50 a 100 mg de bupivacaína al 0,5 % y 10 mg de morfina liofilizada.

En ambos grupos la inducción se complementó con tiopental sódico, propofol o midazolam, con un relajante no despolarizante de preferencia el vecuronio. En el mantenimiento, se administró isoflorano inhalatorio de 0,5 a 1,5 % en mezcla de oxígeno/aire u óxido nitroso/aire<sup>5</sup>. Este método permitió ajustar las dosis en bolos de fentanilo y de isoflurano para incrementar o reducir a voluntad la presión arterial durante las diferentes fases del procedimiento quirúrgico, tales como, la basculación y elevación de los ventrículos para la exposición de las caras posterior y lateral del corazón, y durante el pinzamiento aórtico.

El objetivo no era otro que comprobar la adecuada analgesia, el buen control hemodinámico transoperatorio, identificar los trastornos electrocardiográficos transoperatorios y el tiempo de recuperación anestésica, que permitiera la extubación precoz del paciente, para reducir la necesidad de ventilación postoperatoria y la estadía en la sala de Cuidados Intensivos.

Se realizó la monitorización invasiva de la presión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC), el electrocardiograma (ECG) y la tendencia del ST.

A cada caso se le llenó un modelo de recolección de datos elaborado al efecto y los resultados se analizaron con el paquete estadístico SPSS versión 10.0, aplicando la prueba de diferencia de medias con un nivel de significación para el valor  $p < 0.05$  como significativo y de  $p < 0.01$  como muy significativo.

## Resultados

Se estudiaron 732 pacientes, 197 del sexo femenino y 535 del masculino, con edades comprendidas entre 41 y 81 años, las edades con mayor incidencia, en ambos sexos, estuvieron entre 60 y 69 años, para el 48.7 y 49.3 % respectivamente (Tabla 1).

Tabla 1 Edad y sexo de pacientes con cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y anestesia de recuperación rápida (2003-2007).

Grupo de Edades (Años)	Femeninos		Masculinos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
40 – 49	7	3,6	61	11,40	68	9,3
50 – 59	73	37,1	178	33,35	251	34,3
60 – 69	96	48,7	265	49,50	361	49,3
70 – 79	21	10,6	27	5,05	48	6,6
= > 80	0	0,0	4	0,7	4	0,5
Total de Pacientes	197	26,9	535	73,1	732	100,0 %

Edad: Mínima = 40 años Edad Máxima: = 81 años

Fuente: Archivo Cardiocentro

El tiempo quirúrgico promedio medido en minutos, fue de 194.4 con una duración mínima de 90 y máxima de 435, mientras que el tiempo anestésico promedió 254.9 minutos, variando entre 130 y 510, con una diferencia entre ambos grupos de 21,7 minutos debido al tiempo promedio de realización de la anestesia peridural (Tabla 2).

Tabla 2 Tiempo anestésico y quirúrgico en los pacientes estudiados según el tipo de anestesia.

Tipo de anestesia	Pacientes por grupo		Tiempo anestésico en minutos	Tiempo quirúrgico en minutos	Tiempo anestésico mínimo minutos	Tiempo anestésico máximo minutos
	No.	%	PROM DS	PROM DS		
Anestesia general endotraqueal	625	85,4	243,2 ± 56,7	191,2 ± 56,7	76	435
Anestesia general endotraqueal más peridural	107	14,6	265,8 ± 46,5	212,9 ± 44,3	140	510
Total de pacientes:	732	100,0	254,9 ± 58,5	194,4 ± 52,7	76	510

Fuente: Archivo Cardiocentro

En la tabla 3 se muestran los requerimientos de fentanilo transoperatorio según ambos grupos, encontrando que en la inducción se emplearon similares dosis 9,3 ml en la anestesia general endotraqueal, y 9,6 ml cuando se añadió la epidural, con una diferencia no significativa ( $p > 0,05$ ), mientras que en el grupo A se empleó de promedio un total de 34,7 ml de fentanilo y en el grupo B solo 24,9 ml, diferencia que resultó significativa ( $p < 0,05$ ), y muy significativa ( $p < 0,01$ ) para las dosis de mantenimiento.

Tabla 3 Requerimientos de fentanilo transoperatorio en la inducción, mantenimiento y total de la anestesia para cirugía coronaria sin circulación extracorpórea en los dos grupos de estudio.

TIPO DE ANESTESIA	FENTANILO EN INDUCCIÓN (ml)		FENTANILO DE MANTENIMIENTO (ml)		FENTANILO TOTAL (ml)	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Anestesia general endotraqueal	9,3	2,24	25,4	12,1	34,7	21,3
Anestesia general más peridural	9,6	1,32	15,3	11,2	24,9	11,7
Dosis mínima	6		6		12	
Dosis máxima	12		77		86	

$p > 0,05$

$p < 0,01$

$p < 0,01$

Fuente: Archivo Cardiocentro

En relación con los trastornos electrocardiográficos al final de la intervención, (Tabla 4), se encontró que la bradicardia fue el fenómeno más frecuente con 9,7 %, seguido de las alteraciones del segmento ST con un 7,1 % y la fibrilación auricular con 5,7 %.

Tabla 4 Trastornos electrocardiográficos al final de la intervención quirúrgica.

TRASTORNOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA	PACIENTES	
	No.	%
BRADICARDIA	71	9,7
ALTERACIÓN PROLONGADA DEL ST	52	7,1
FIBRILACIÓN AURICULAR	42	5,7
FIBRILACIÓN VENTRICULAR	15	2,0
TAQUICARDIA VENTRICULAR	9	1,2
TOTAL ESTUDIADOS	732	100,0

Fuente: Archivo Cardiocentro

El tiempo transcurrido para lograr la extubación se observa en la tabla 5, que fue como promedio de 8,6 horas en el total de la muestra, mientras que cuando se analizaron solo los casos en que se añadió la anestesia peridural, este promedio se redujo a 6,7 horas, comparado con 8,8 horas en el grupo en que no se usó peridural.

Tabla 5 Tiempo de extubación postoperatoria en ambos grupos de estudio.

TIEMPO DE EXTUBACIÓN POSTOPERATORIA (HORAS)	Total de Pacientes		Pacientes Grupo Estudio A		Pacientes Grupo Estudio B	
	No.	%	No.	%	No.	%
EXTUBACIÓN EN SALÓN	27	3,7	22	3,5	5	4,6
MENOS DE 3 HORAS	89	12,1	67	10,7	22	20,6
De 3 a 6 HORAS	209	28,6	164	26,2	45	42,1
DE 7 A 12 HORAS	240	32,8	219	35,1	21	19,6
DE 13 A 24 HORAS	135	18,4	129	20,7	6	5,6
MÁS DE 24 HORAS	32	4,4	24	3,8	8	7,5
TOTAL DE PACIENTES	732	100,0	625	100,0	107	100,0
TIEMPO EXTUBACIÓN	Promedio: 8,6 Desv Std.: 7,64		Promedio 8,8 Desv Std.: 7,31		Promedio 6,7 Desv Std.: 7,03	

(Grupo I) vs (Grupo II) =  $p < 0,01$

Fuente: Archivo Cardiocentro

También puede verse que 27 pacientes pudieron ser extubados en el propio salón para el 3,7 % de la muestra, valor de 3,5 % en el grupo de bolos comparado con el 4,6 % cuando se añadió peridural. La extubación en las primeras tres horas duplicó el número de casos extubados con peridural con un 20,6 %, comparado con el 10,7 % cuando no se usó esta, proporción que casi se mantuvo entre las 3 y 6 horas también.

La estadía postoperatoria en la sala de Cuidados Intensivos (tabla 6), se comportó con un promedio de 40,1 horas, con un logro de 313 egresos del total de los pacientes estudiados, el 42,7 % de los casos, antes de las 24 horas.

Tabla 6 Estadía en la sala de cuidados intensivos postoperatorios.

ESTADÍA (HORAS)	PACIENTES OPERADOS	
	No.	%
Menos de 24	313	42,7
24 – 47	191	26,1
48 – 71	151	20,6
72 – 95	53	7,2
96 y más	25	3,4
TOTAL	732	100,0

PROMEDIO DE ESTADÍA EN LA UCIQ: 40.1 HORAS

Fuente: Archivo Cardiocentro

## Discusión

En la muestra estudiada predominó ampliamente el sexo masculino lo cual coincide con los informes de la literatura de que la cardiopatía isquémica es más frecuente en hombres y en las edades comprendidas entre la cuarta y séptima décadas de la vida<sup>6</sup>.

La duración de la anestesia, que en el estudio mostró un tiempo promedio de 254,9 minutos, (poco más de 4 horas), fue muy similar a lo registrado en otros estudios y confirma el hallazgo esperado de que al no ser necesario la circulación extracorpórea, el tiempo, tanto quirúrgico como anestésico, se reduce, lo cual es beneficioso ya que con esto se disminuyen las complicaciones informadas<sup>7,8</sup>.

Los requerimientos de fentanilo durante la inducción anestésica fueron similares en ambos grupo de estudio (promedio de 9,3 y 9,6 ml respectivamente), empleándose de promedio un total de 34,7 ml de fentanilo, cifra que se redujo significativamente a 24,9 ml cuando se empleó peridural añadida a la anestesia con bolos. Estos valores muestran una reducción muy importante del consumo promedio de fentanilo, comparada con la cantidad utilizada cuando se empleaba la anestesia en infusión continua, que era del orden de los 144 ml como promedio cuando se registró en un estudio previo<sup>4</sup>. Esta es la razón principal que permite la extubación precoz de los enfermos cuando se emplea la anestesia de recuperación rápida, lo que se comprobó con este estudio, en el que el 44,4 % de los pacientes se extubaron antes de las 6 horas del postoperatorio, e incluso el 3,7 % fueron extubados en el propio salón, algo impensable cuando se utilizaba la técnica de altas dosis en infusión, aspecto este que también coincide con otros informes de la comunidad médica internacional<sup>9-11</sup>.

El trastorno electrocardiográfico más frecuente hallado: la bradicardia, está dada por el método anestésico empleado a base de fentanilo, que como es conocido produce un importante efecto bradicardizante que resulta beneficioso si no sobrepasa los valores mínimos aconsejados de 55 y preferiblemente 60 latidos por minuto<sup>11</sup>, las alteraciones del segmento ST, que fueron los segundos en frecuencia, denotan los efectos de la isquemia miocárdica que se presenta durante la cirugía coronaria, según informan otros autores, así como la fibrilación auricular que aún persiste con una elevada frecuencia en la serie estudiada, también comunicada por otros<sup>12-14</sup>.

La extubación precoz facilita todo el proceso de recuperación, movilización del paciente fuera del lecho, la apertura más rápida de la vía oral, entre otras cuestiones, lo cual hace que se reduzca también la estadía en la sala de cuidados intensivos como se pudo observar en este estudio, que mostró una estadía promedio de 40,1 horas, lo cual coincide con lo informado en la literatura consultada<sup>7,8,15</sup>.

## **Conclusiones**

La técnica anestésica de recuperación rápida estudiada, resulta muy útil para la cirugía con el corazón latiendo, pues permite una reducción muy significativa del consumo de opioides transoperatorios, que permite a su vez la extubación precoz y contribuye a la disminución de la estadía en la sala de Cuidados Intensivos del paciente coronario, lo cual reduce los costos quirúrgicos y aumenta la productividad operatoria. La combinación de la anestesia general en bolos con anestesia peridural reduce aún más el consumo de opioides y facilita la extubación precoz.

## **Referencias bibliográficas**

1. Cartier R, Brann S, Dagenais F, Martineau R, Couturier A. Systematic off-pump coronary artery revascularization in multivessel disease: experience of three hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;119:221-9.
2. Chassot PG, Van Der Linden P, Zaugg M, Mueller XM, Spahn DR. Off-pump coronary artery bypass surgery: Physiology and anaesthetic management. *Br J Anaesth.* 2004 Mar;92(3):400-13.
3. Konety SH, Rosenthal GE, Vaughan-Sarrazin MS. Surgical volume and outcomes of off-pump coronary artery bypass graft surgery: Does it matter? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(5):1116-23.
4. Fajardo-Egozcue I, González O, Mesa JC, Hidalgo P, Lastayo R, Lagomasino A. Anestesia de recuperación rápida para cirugía coronaria con el corazón latiendo. *An Cir Cardiac Vasc (Barcelona).* 2005;11(1):16-20.
5. Fajardo Egozcue IR. Agentes anestésicos inhalatorios. En: Dávila Cabo de Villa E, Gómez Brito C, Álvarez Barzaga M, Sainz Cabrera H, Molina Lois RM. En: *Anestesiología clínica.* La Habana: ECIMED; 2008. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/libros\\_texto/anestesia\\_clinica/tema8.pdf](http://bvs.sld.cu/libros_texto/anestesia_clinica/tema8.pdf)
6. Couture P, Denault A, Blair R, Limoges P, Cartier R. Anesthesia for off-pump coronary artery bypass (OPCABG) surgery: Experience at the Montreal Heart Institute. *Anesthesiol Rds.* 2004;3(7):122-8.
7. Hemmerling TM, Prieto I, Choiniere JL, Basile F. Ultra fast track anesthesia in off pump coronary artery bypass grafting, a prospective audit comparing opioid based anesthesia vs thoracic epidural based anesthesia. *Can J Anaesth.* 2004;51:163-8.
8. Royse C, Royse A, Soeding PI. Prospective randomized trial of high thoracic epidural analgesia for coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003 Jan;75:93-100.
9. Kessler P, Aybek T, Neidhart G. Comparison of three anesthetic techniques for off-pump coronary artery bypass grafting: General anesthesia, combined general and high thoracic epidural anesthesia, or high thoracic epidural anesthesia alone. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;19:32-9.
10. Hemmerling T, Choinière JL, Basile F, Prieto I. Regional anesthesia in cardiac surgery and immediate extubation after cardiac surgery: a different view. *Can J Anesth.* 2005;52:883.
11. Virmani J. Off-Pump coronary artery surgery. *Annals Cardiac Anaesthesiol.* 2007;10: 65-71.
12. Hamamsy I, Cartier R, Demers P, Bouchard D, Pellerin M. Long-Term Results After Systematic Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery in 1000 Consecutive Patients. *Circulation.* 2006;114:1486-91.
13. Raja SG. OPCAB and the incidence of atrial fibrillation: ignoring the current best available evidence. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005 May 1;27(5):930-6.
14. Raja S, Behranwala A, Dunning J. Does off-pump coronary artery surgery reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation? *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2004;3:647-52.
15. Salvi L, Parolari A, Veglia F, Brambillasca C, Gregu S, Sisislo E. High Thoracic Epidural Anesthesia in Coronary Artery Bypass Surgery: A Propensity-Matched Study. *J Card Thoracic Vasc Anesthesiol.* 2007;21:810-5.

Recibido: 27 de abril de 2009

Aceptado para su publicación: 09 de junio de 2009

CARDIOCENTRO  
“ERNESTO CHE GUEVARA”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO BREVE

RESISTENCIA MICROBIANA EN EL CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE  
GUEVARA”. ESTUDIO DE 5 AÑOS

Por:

MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva<sup>1</sup> y Dr. Rafael Gómez Marrero<sup>2</sup>

1. Especialista de I Grado en Epidemiología. Máster en Salud Pública. Asistente. ISCM-VC.  
e-mail: [neroli@cardiovc.sld.cu](mailto:neroli@cardiovc.sld.cu), [neroli14@yahoo.es](mailto:neroli14@yahoo.es)
2. Especialista de I Grado en Microbiología. Jefe de Departamento del Laboratorio Provincial de Microbiología.

**Resumen**

**Introducción y objetivos:** La aparición de resistencia bacteriana en el ambiente hospitalario constituye un problema cada vez más preocupante, pues afecta considerablemente la evolución de los enfermos y los recursos de la salud. El objetivo fue determinar los gérmenes más frecuentes y su resistencia microbiana. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo donde se analizó el resultado del aislamiento de gérmenes de todo tipo de secreciones y de los hemocultivos de un grupo de pacientes ingresados en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, en un período de 5 años. **Resultados:** Se aislaron un total de 397 cepas, 77 fueron *Staphylococcus aureus* y 320 Enterobacterias. Los primeros tuvieron un 100 % de resistencia a la penicilina. El estafilococo sensible a la meticilina tuvo resistencia de un 4,9 % al cotrimoxazol y a la gentamicina. Las cepas resistentes a la metacilina u oxacilina tuvieron una resistencia elevada a la gentamicina (87,5 %) y al ciprofloxacino (81,2 %), presentaron resistencia intermedia (20,5 %) a la cefazolina y a la oxacilina, y frente al cotrimoxazol la resistencia fue solo del 12,5 %. **Conclusiones:** El *Staphylococcus aureus* y las Enterobacterias fueron los gérmenes predominantes. La profilaxis preoperatoria en estos pacientes no debe hacerse con cefazolina de forma rutinaria debido a que los estafilococos resistentes a meticilina u oxacilina influyen en otros antimicrobianos.

**Abstract**

**Introduction and Objectives:** The appearance of nosocomial bacterial resistance represents a problem of growing concern because it largely affects the evolution of patients and the health resources devoted to it. The objective of this work was to determine the most common germs and their microbial resistance. **Methods:** A descriptive retrospective study was carried out analyzing the result of the isolation of germs from all type of secretions and from the blood cultures of a group of patients hospitalized at the Ernesto Che Guevara Cardiology Hospital in a five year period. **Results:** A total of 397 strains were isolated, 77 *Staphylococcus aureus* and 320 Enterobacteriaceae. The former presented 100% resistance to penicillin. The *Staphylococcus* sensitive to methicillin presented 4.9 % resistance to cotrimoxazole and gentamicin. The strains resistant to methicillin or

oxacillin had a high resistance to gentamicin (87.5 %) and ciprofloxacin (81.2 %), a medium resistance to cefazolin and oxacilline (20.5 %), and just 12.5 percent resistance to cotrimoxazole. **Conclusions:** the *Staphylococcus aureus* and the Enterobacteriaceae were the most common germs. The preoperative prophylaxis in these patients must not be done with cefazolin as a routine because the staphylococci resistant to methicillin or oxacillin have influence on other antimicrobials.

**Descriptores DeCS:**

TESTS DE SENSIBILIDAD MICROBIANA  
RECUENTO DE COLONIA MICROBIANA  
RESISTENCIA MICROBIANA A LAS  
DROGAS

**Subject headings:**

MICROBIAL SENSITIVITY TESTS  
COLONY COUNT, MICROBIAL  
DRUG RESISTANCE, MICROBIAL

## **Introducción**

La aparición de resistencia bacteriana en el ambiente hospitalario constituye un problema cada vez más preocupante, pues afecta considerablemente la evolución de los enfermos y los recursos de la salud<sup>1,2</sup>. Tanto los bacilos gramnegativos como las bacterias grampositivas resistentes a antibióticos son responsables de infecciones en pacientes ingresados<sup>1</sup>. Incluso en muchas ocasiones quedan pocas opciones de tratamiento disponibles, particularmente en el caso de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) y bacterias gramnegativas productoras de betalactamasas de amplio espectro (BLEE)<sup>2-4</sup>.

La amenaza sobre los microorganismos seguramente es un factor primordial en el desarrollo de resistencia antibacteriana. El uso frecuente de antibióticos de amplio espectro, la elevada incidencia de pacientes con infecciones graves y la reducción de los recursos sanitarios por dificultades económicas influyen decisivamente en la reducción de la susceptibilidad a los fármacos<sup>4,5</sup>. El Cardiocentro no está exento de ello, la profilaxis obligada, el tipo de cirugía compleja, el tiempo quirúrgico prolongado y la larga estadía hospitalaria preoperatoria, en los últimos tiempos, por aumento del número de casos en espera de cirugía, hacen que este problema se manifieste en dicho centro.

Los pocos casos de aislamientos de gérmenes que han ocurrido anualmente no aportan cifras que nos ayuden a establecer de forma certera la política de antibióticos, es por eso que nos propusimos investigar un número de años en que el ritmo quirúrgico estuviese lo más homogéneo posible (últimos 5 años), para determinar los gérmenes más frecuentes y su resistencia microbiana, así como identificar los antimicrobianos más útiles para la política de antibióticos del centro.

## **Método**

Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo para analizar el resultado del aislamiento de gérmenes de todo tipo de secreciones, así como en los hemocultivos realizados a un grupo de pacientes ingresados en el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", en el período comprendido del 1 de enero de 2004 hasta el 31 diciembre de 2008; los mismos fueron realizados en el Laboratorio Provincial de Microbiología.

Los datos fueron obtenidos a través del libro registro que existe en el centro, así como de los antibiogramas realizados por la técnica de Kirby y Bauer a dichas muestras. Además, se realizaron las pruebas para la identificación de los gérmenes productores de betalactamasa de espectro extendido y prueba de doble difusión con disco.

La recolección del dato primario fue manual, y posteriormente, se realizó el procesamiento estadístico en una microcomputadora Pentium 4, utilizando el programa Microsoft Excel.

Los resultados se muestran en tablas.

## Resultados

El número total de muestras cultivadas no es objetivo del trabajo por lo que nos limitaremos a mostrar las que resultaron positivas.

Se aislaron un total de 397 cepas, de ellas 77 fueron *Staphylococcus aureus* y 320 Enterobacterias. Los *Staphylococcus aureus* tuvieron un 100 % de resistencia a la penicilina. El estafilococo sensible a la meticilina tuvo resistencia de un 4,9 % al cotrimoxazol y a la gentamicina, al resto de los antibióticos expuesto no presentó resistencia (Tabla 1).

Tabla 1 Resistencia de Estafilococos sensible y resistente a la meticilina.  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Años 2004-2008.

	SAMR			SAMS		
	No.	Resistencia	%	No.	Resistencia	%
Total cepas	77			61		
Penicilina	16	16	100	61	61	100
Sulfaprim	16	2	12,5	61	3	4,9
Gentamicina	16	14	87,5	61	3	4,9
Oxacillin	77	16	20,5	61	0	0
Cefazolina	77	16	20,5	61	0	0
Ciprofoxacina	16	13	81,2	61	0	0

Las cepas resistentes a la metacilina u oxacilina tuvieron una resistencia elevada, a la gentamicina (87,5 %) y al ciprofloxacino (81,2 %). Presentaron resistencia intermedia (20,5 %) a la cefazolina y a la oxacilina; sin embargo, frente al cotrimoxazol la resistencia fue solo del 12,5 %.

En la tabla 2 se muestra la resistencia microbiana de enterobacterias y bacilos gramnegativos. El *Acinetobacter sp.* constituyó el mayor número de aislamientos 112, acompañado de la *Pseudomona* con 59, la *Klebsiella neumoniae* le sigue en orden con 53 aislamientos y la *Escherichia coli* con 46. Se nota además, que un elevado por ciento de las cepas de enterobacterias y bacilos no fermentadores aislados son resistentes a la cefazolina. De ellos, es el *Acinetobacter sp* quien presenta más de un 50 % de resistencia al resto de los antibióticos enfrentados, a excepción del meropenen con 25,8 % de resistencia. La *Escherichia oli* también tiene un bloque de resistencia similar, solo mejora frente a la amikacina (13 %) y al meropenen (0 %), como ocurre también con la *Klebsiella neumoniae*, en esta ya la resistencia es intermedia con relación al resto de los demás antimicrobianos. La *pseudomona* tiene mejor sensibilidad, ella resiste en menos del 30 % a todos los antibióticos a los que se enfrentó, de igual manera sucedió con la serratia y el enterobacter, con excepción de la cefazolina antes señalada.

Tabla 2. Resistencia Microbiana de Enterobacterias y Bacilos Gram –  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Años 2004-2008.

	Enterobacterias				Bacilos gram - no fermentadores	
	E. Coli	Kleb. N	Enterbact. sp	Serrat sp	Acinetob. sp	Pseudom sp
Total cepas	46	53	38	12	112	59
Cefazolina	73,9	62,3	100	100	100	NP
Gentamicina	54,3	24,5	7,9	8,3	54,4	27,1
Amikacina	13	16,9	2,6	8,3	69,6	5
Cefotaxima	63	39,6	15,7	8,3	94,6	NP
Ceftazidima	63	33,9	7,9	8,3	80,3	27,1
Ciprofloxiino	76	16,9	5,2	8,3	72,3	13,5
Meropenen	0	0	0	0	25,8	18,6
Cefepime	60,9	35,8	7,9	8,3	75,8	32,2
Aztreonam	63	39,6	21	8,3	93,7	30,5
Carbenicilina	NP	NP	NP	NP	NP	64,4

En secreciones de herida quirúrgica, bronquiales y en hemocultivos fueron aisladas 46 cepas de *Escherichia coli* (tabla 3), de ellas 28 fueron productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) que representa el 60,8% y en 53 cepas de *Klebsiella* 21 produjeron BLEE representando el 39,6 %. A las cepas productoras de BLEE de ambos gérmenes se les realizaron enfrentamientos con discos de gentamicina y amikacina encontrándose un 35,7 % de resistencia de *Escherichia coli*, un 42,8 % de la *Klebsiella* a la gentamicina y un 28,5 y 38,0 % respectivamente, a los dos antibióticos (Tabla 4).

Tabla 3. Gérmenes productores de betalactamas de espectro extendido (BLEE)  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Años 2004-2008.

	Total cepas	Blee	Hemo	Sec. Bron	Sec. Otras	%
E. Coli	46	28	2	6	19	60,8
Klebs. Neumo	53	21	2	5	14	39,6

Tabla 4. Resistencia de cepas productoras de BLEE frente a gentamicina y amikacina.  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Años 2004-2008.

	Aislamiento	Gentamicina	%	Genta y amika	%
E. Coli	28	10	35,7	8	28,5
Klebs. Neumo	21	9	42,8	8	38

## Discusión

Durante los años transcurridos la resistencia a la penicilina por parte de los estafilococos se mantiene invariable, sentenciando la aseveración de que al cabo de seis años de introducir la penicilina G, la frecuencia de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes en los hospitales

ingleses pasó de menos del 10 % a un 60 %<sup>2,5</sup>. Actualmente el valor es cercano al 90 % en el mundo<sup>1</sup>. Se nota además, que los estafilococos sensibles a la meticilina tienen una resistencia similar a todos los antibióticos enfrentados, pero no ocurre así con el resistente a la meticilina que afecta a otros antibacterianos, es además productor de importantes infecciones intrahospitalarias y representa un problema clínico y de salud pública debido a las reducidas opciones de tratamiento, a la inminente resistencia a la vancomicina y al elevado número de fracasos terapéuticos. Además, se nota que la resistencia a la cefazolina se ha incrementado (20,5 %), aspecto a tener en cuenta debido a que es el designado en la profilaxis pre y perioperatoria de la cirugía en este centro.

En relación a las enterobacterias, el alto porcentaje de resistencia, especialmente del *Acinetobacter* sp, *Escherichia coli* y *Enterobacter* (que fueron los más frecuentes) se aislaron de las secreciones de las heridas quirúrgicas, más difíciles de tratar y que provocan un aumento de la estadía hospitalaria<sup>6,7</sup>. En la *Klebsiella pneumoniae* encontramos que también fueron productoras de BLEE el 39,6 %, a pesar de que la literatura señala que estas son las que más cepas aportan en la producción de BLEE<sup>7,8</sup>, en nuestro centro coincide el *Escherichia coli* debido a un aumento en el aislamiento de este germen por un alza de casos infectados que hubo en el último año analizado. Las cepas productoras de betalactamasa de espectro extendido fueron causantes de la evolución tórpida de muchos pacientes, por ello se debe continuar insistentemente con la detección oportuna de este tipo de enzimas, lo que permitirá guiar la decisión del médico en la elección del antibiótico más adecuado<sup>9-11</sup>.

Las cepas BLEE producen resistencia a otros antibióticos, entre ellos aminoglucósidos y quinolonas como el ciprofloxacino, el por ciento de cepas de *Klebsiella* y *Escherichia coli* resistentes a los aminoglucósidos son semejantes, esta característica influyó notablemente en la lentitud de la respuesta al tratamiento impuesto en estos pacientes<sup>12,13</sup>.

## Conclusiones

El *Staphylococcus aureus* y las Enterobacterias fueron los gérmenes más frecuentemente encontrados. La profilaxis preoperatoria en estos pacientes no debe hacerse con cefazolina de forma rutinaria debido a que los estafilococos resistentes a meticilina u oxacilina influyen en otros antimicrobianos. El *Acinetobacter* es un germen responsable de infecciones graves en el paciente quirúrgico, por lo que debe contarse siempre con meropenem porque su sensibilidad lo requiere. Se necesitan discos de amoxicilina/ácido clavulánico, para efectuar otras pruebas microbiológicas que aporten más datos para la política de antibióticos del centro.

## Referencias bibliográficas

1. Bagó [sitio web en Internet]. Argentina: Organización Bagó; ©1997-2008 [actualizado 25 Mayo 2009; citado 3 Abr 2009]. Disponible en: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/infectoweb274.htm>
2. Morales R. Terapia de bacterias productoras de b-lactamasas de espectro extendido. Rev Chil Infect. 2003;20(Supl 1):S24-7.
3. El Comprimido [página web en Internet]. Islas Baleares: Servicio de Salud [actualizado 12 Mayo 2009; citado 24 Mayo 2009]. Servicio de salud de las Islas Baleares; [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://www.elcomprimido.com/FARHSD/CursoAntimicrobianos2008/Blanco\\_TratamientoBLEE\\_I NfecGraves\\_11\\_03\\_2008.ppt#297,18,AMINOGLUCÓSIDOS](http://www.elcomprimido.com/FARHSD/CursoAntimicrobianos2008/Blanco_TratamientoBLEE_I NfecGraves_11_03_2008.ppt#297,18,AMINOGLUCÓSIDOS)
4. Sociedad Española de Medicina [página web en Internet]. España: SEMI [citado 24 Mar 2009]. Disponible en: [http://www.fesemi.org/grupos/e\\_infecciosas/noticias/ponencias\\_iv\\_reunion\\_ei/Dr.%20Peralta.p df](http://www.fesemi.org/grupos/e_infecciosas/noticias/ponencias_iv_reunion_ei/Dr.%20Peralta.p df)
5. Sánchez Artola B. Betalactamasas de espectro extendido (BLEE). REMI [serie en Internet]. 2004 Ago [citado 3 Abr 2009];4(8):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2004/08/REMIC06.htm>

6. Salso S, Culebras E, Andrade R, Picazo JJ. Outbreak of TEM-24-producing *Enterobacter aerogenes* in a Spanish hospital. *Microb Drug Resist*. 2003;9:299-305.
7. Hernández JR, Pascual A, Cantón R, Martínez-Martínez L, Grupo de estudio de infección hospitalaria GEIH. *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productores de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido en hospitales españoles (Proyecto GEIH-BLEE 2000). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:77-82.
8. Máttar S, Alvis N, Puerta H, Castillo C, Consuegra CP, Coronel W. Capacidad de los laboratorios de microbiología de Cartagena para detectar microorganismos productores de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido. *Infectio*. 2005;9(3):123-30.
9. Sánchez L, Ríos R, Máttar S. Detección de beta-lactamasas de espectro extendido de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* aislados en una clínica de Villavicencio, Colombia. *Infect [serie en Internet]*. 2008 Jul-Sep [citado 21 Mayo 2009];12(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0123-93922008000300004&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0123-93922008000300004&script=sci_arttext)
10. Paterson D, Bonomo R. Extended spectrum  $\beta$ -lactamases: a clinical update. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18:657-86.
11. Máttar S, Martínez P. Emergencia de la resistencia antibiótica debida a las  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE): detección, impacto clínico y epidemiología. *Infectio*. 2007;11:23-35.
12. Owens R, Rice L. Hospital-based strategies for combating resistance. *Clin Infect Dis*. 2006;42:S173-81.
13. Hipertextos del área de la biología [página web en Internet.]. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; ©1998-2005 [actualizado el 17 Ago 1998; citado 21 Jun 2009]. Universidad Nacional del Nordeste; [aprox. 6 p]. Disponible en: [http://fai.unne.edu.ar/biologia/microgeneral/micro-ianez/21\\_micro.htm](http://fai.unne.edu.ar/biologia/microgeneral/micro-ianez/21_micro.htm)

Recibido: 04 de mayo de 2009

Aceptado para su publicación: 29 de mayo de 2009

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ESPECIAL

**INDICACIONES DE CATETERISMO CARDÍACO**

Por:

Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez<sup>1</sup> y Dr.CM. Julio César Echarte Martínez<sup>2</sup>

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Jefe de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. e-mail: [flmorenom@yahoo.com](mailto:flmorenom@yahoo.com)
2. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Doctor en Ciencias Médicas. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana. Profesor Titular. ISCM-H.

**Resumen**

El cateterismo cardíaco permite diagnosticar con precisión la enfermedad de las arterias, las válvulas y las cavidades del corazón, así como las malformaciones que pudieran existir. En muchas ocasiones puede también aplicarse el tratamiento necesario. Este procedimiento se realiza para confirmar la sospecha de una enfermedad cardíaca de cualquier tipo, pues constituye la prueba de oro en Cardiología y sirve para determinar la extensión y la intensidad de la enfermedad. En este artículo intentamos resumir de forma didáctica las indicaciones diagnósticas y terapéuticas del cateterismo cardíaco.

**Abstract**

The cardiac catheterization makes possible the accurate diagnosis of diseases in the arteries, valves and heart cavities; as well as any malformation that may exist. In many occasions it is also possible to implement the necessary treatment. This procedure is carried out in order to confirm the presence of any kind of heart disease because it constitutes the golden test in Cardiology and is useful in determining the extension and intensity of the disease. This article tries to summarize in a didactic way the diagnostic and therapeutic indications of cardiac catheterization.

*Descriptores DeCS:*  
CATETERISMO CARDÍACO

*Subject headings:*  
HEART CATHETERIZATION

**Introducción**

El cateterismo cardíaco permite diagnosticar con precisión la enfermedad de las arterias del corazón y proceder, en muchos casos, a su tratamiento. Además de analizar el estado de las arterias coronarias, el cateterismo cardíaco permite estudiar y, en ocasiones, tratar las válvulas del corazón, así como diversas malformaciones del mismo<sup>1,2</sup>. Se realiza para confirmar la sospecha de una enfermedad cardíaca de cualquier tipo, pues constituye la prueba de oro en Cardiología y

cuando el diagnóstico es evidente (angina de pecho, infarto agudo del miocardio, enfermedad de las válvulas o del músculo cardíaco), el cateterismo sirve para determinar la extensión y la intensidad de la enfermedad<sup>2</sup>.

La información que aporta esta prueba es fundamental para comprender la importancia de la enfermedad en cuestión y permite decidir el tratamiento más adecuado para cada enfermo. Así, en algunos pacientes, será suficiente el tratamiento medicamentoso y en otros, será necesario actuar directamente sobre las placas de ateroma de las arterias coronarias, las válvulas o las comunicaciones anormalmente existentes entre cavidades y vasos<sup>1-3</sup>.

Considerando estas situaciones podemos inferir que existen dos tipos de indicaciones: las del cateterismo cardíaco diagnóstico y terapéutico<sup>1-3</sup>.

Dado el elevado coste del cateterismo cardíaco y conociendo los riesgos que entraña (pequeños, pero reales), esta prueba no se practica de forma sistemática cada vez que se diagnostica o se sospecha una cardiopatía. Solo se recomienda cuando es necesario confirmar la presencia de una posible enfermedad, definir su magnitud anatómica y fisiológica, y determinar si se acompaña de otro proceso importante, por ejemplo, cuando existen síntomas incapacitantes o progresivos de disfunción cardíaca o isquemia miocárdica, o datos objetivos (prueba de esfuerzo o ecocardiografía) que indiquen que el paciente corre un gran riesgo de sufrir un deterioro funcional rápido, un infarto de miocardio u otros acontecimientos adversos. En estas circunstancias, el cateterismo a menudo constituye el preludeo del tratamiento mediante cirugía cardíaca o intervención con catéter. En el pasado, el cateterismo cardíaco se consideraba obligatorio para todos los pacientes necesitados de cirugía de este órgano, pero en la actualidad no es así; sin embargo, pese a los adelantos introducidos en las técnicas incruentas, el cateterismo cardíaco aún constituye un instrumento clínico fundamental para evaluar la anatomía, fisiología y vascularización del corazón<sup>4,5</sup>.

En este trabajo trataremos las indicaciones de esta técnica diagnóstica y terapéutica, pero es obvio que no podemos extendernos en la indicación concreta de cada una de las cardiopatías, por lo que realizaremos un repaso general de las posibles indicaciones de estudio hemodinámico de las cardiopatías más frecuentes.

## **INDICACIONES DE CATETERISMO CARDÍACO DIAGNÓSTICO**

**Enfermedad coronaria.**

**Enfermedad valvular cardíaca.**

**Enfermedades del músculo cardíaco.**

**Enfermedades congénitas del corazón.**

**Enfermedades de la arteria aorta.**

**En el trasplante cardíaco.**

**En algunos casos de insuficiencia cardíaca.**

**Hipertensión pulmonar primaria.**

**En los tumores cardíacos.**

**Necesidad de realizar biopsia endomiocárdica**

**Otras cardiopatías.**

### **Enfermedad coronaria**

En pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada, la angiografía coronaria permite determinar el grado de afección arterial, la localización de las lesiones y la gravedad de la enfermedad, así como la pauta terapéutica más adecuada<sup>2,6</sup>.

En este apartado debemos incluir el ultrasonido intracoronario (IVUS, *intravascular ultrasound*, por sus siglas en inglés), la guía de presión y la angioscopia que son dispositivos utilizados en el cateterismo con fines diagnósticos<sup>7</sup>.

De forma general se aceptan las siguientes indicaciones:

En pacientes asintomáticos con presencia o sospecha de enfermedad coronaria:

Evidencia de alto riesgo en los exámenes no invasivos.

Parada cardiorrespiratoria recuperada.

Profesiones de alto riesgo (pilotos, conductores de vehículos, deportistas de riesgo como alpinistas, deportes subacuáticos y otros). En este acápite es importante señalar que, aunque aún no aparece en las guías de actuación, si el paciente está asintomático debe realizarse primeramente una tomografía computarizada y solo si esta es positiva o quedan dudas diagnósticas es que se indica la coronariografía.

En pacientes sintomáticos con presencia o sospecha de enfermedad coronaria:

Ver más adelante “Indicaciones de cateterismo cardíaco terapéutico”, en el apartado de enfermedad coronaria.

### **Enfermedad valvular cardíaca**

El cateterismo cardíaco permite el registro directo de presiones en los ventrículos y los grandes vasos (aorta o arteria pulmonar) o bien entre ventrículos y aurículas. Además, el registro de la presión capilar pulmonar<sup>2, 3, 8</sup>.

Es importante señalar que la evaluación de la gravedad de la enfermedad valvular, su repercusión hemodinámica, y fundamentalmente, la oportunidad quirúrgica, es posible realizarla en la actualidad con la asociación de datos clínicos y estudios incruentos (ecocardiografía transtorácica y transesofágica, y resonancia magnética nuclear), por lo que el cateterismo cardíaco se utiliza fundamentalmente, para aquellos casos donde existan dudas diagnósticas para ayudar a definir el momento de la oportunidad quirúrgica<sup>8</sup>.

En estos casos sería útil para<sup>4</sup>:

Determinar gradientes de presión, velocidades de flujo y volúmenes.

Realizar angiografías de cavidades cardíacas y grandes vasos.

Valorar tamaño y presiones de las cavidades.

Otra indicación precisa del cateterismo cardíaco diagnóstico en las enfermedades valvulares es para descartar la presencia de enfermedad coronaria previa a la intervención quirúrgica en pacientes mayores de 45 años<sup>2, 4</sup>. Este límite de edad no es absoluto y en muchos centros se utiliza un límite mayor, sobre todo en mujeres (hasta los 50 años), pero puede realizarse también en pacientes con edades menores cuando existan síntomas y factores de riesgo coronario que hagan sospechar la posibilidad de cardiopatía isquémica<sup>2,4, 8</sup>.

### **Enfermedades del músculo cardíaco**

Las miocardiopatías afectan la pared muscular del ventrículo izquierdo por lo que alteran su función de contracción o de relajación<sup>5</sup>.

Independientemente a que el médico de asistencia puede realizar tantos exámenes hemodinámicos como considere necesario, hay indicaciones precisas para cada tipo de miocardiopatía una vez que no se ha podido precisar el diagnóstico mediante técnicas no invasivas. En la dilatada no puede faltar la realización de coronariografía y ventriculografía izquierda; en la hipertrófica, ventriculografía izquierda y determinación de presiones intraventriculares, y en la restrictiva, se deben tomar las presiones de ambos ventrículos<sup>3-5</sup>. Puede realizarse también biopsia endomiocárdica<sup>4, 5</sup>.

### **Enfermedades congénitas del corazón**

Con el desarrollo de la cardiología actual cada vez se encuentran, con menor frecuencia, este tipo de enfermedades en el adulto, por lo que es más habitual diagnosticarlas y tratarlas en edades pediátricas<sup>2,4</sup>.

Al igual que ocurre con las enfermedades valvulares, estas alteraciones anatómicas necesitan cada vez menos del cateterismo cardíaco para su diagnóstico. El valor fundamental de esta técnica

está en la conducta terapéutica<sup>8,9</sup>. En la actualidad constituye un método de diagnóstico selectivo antes de la cirugía, para algunas cardiopatías<sup>9</sup>.

La valoración hemodinámica preoperatoria es, generalmente, innecesaria. La ecocardiografía es capaz de realizar, en la mayoría de los casos, un diagnóstico certero, lo que permite descartar otras enfermedades asociadas<sup>10</sup>.

Entre los principales defectos congénitos que afectan al corazón encontramos:

Con cateterismo habitualmente innecesario:

Defectos septales (comunicación interauricular o interventricular).

Persistencia del conducto arterioso.

Coartación de la aorta.

Con cateterismo habitualmente necesario:

Tetralogía de Fallot.

Transposición de grandes vasos.

Otras cardiopatías congénitas complejas (ejemplo, atresia tricuspídea).

La realización de estudio hemodinámico en estos casos es para:

Precisar el diagnóstico cuando existen dudas con las técnicas incruentas.

Descartar enfermedad coronaria acompañante a la malformación.

Indicación de electrofisiología o biopsia.

Valoración evolutiva de pacientes sometidos a procedimientos terapéuticos (intervencionistas o quirúrgicos).

### **Enfermedades de la arteria aorta**<sup>3,5</sup>

Coartación aórtica.

Estenosis supraavalvular aórtica.

Síndrome de Marfán.

Aneurisma aórtico de cualquier etiología y localización.

### **En el trasplante cardíaco**

Previo al trasplante cardíaco debe realizarse cateterismo para registrar las presiones, determinar el gasto cardíaco y calcular las resistencias pulmonares y sistémicas.

Posterior al mismo, el estudio está indicado para realizar biopsia endomiocárdica y cateterismos derecho e izquierdo<sup>4</sup>.

### **En algunos casos de insuficiencia cardíaca**

Una de las situaciones a las que frecuentemente se enfrenta el cardiólogo clínico en la práctica diaria, es el diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardíaca. En la mayoría de las ocasiones, la ecocardiografía nos permite corroborar el diagnóstico de la enfermedad; pero es incapaz de definir su etiología<sup>5</sup>. Por tanto, las indicaciones de estudio hemodinámico en la insuficiencia cardíaca son<sup>4,5</sup>.

Sospecha clínica de cardiopatía isquémica.

Angina clínica.

Isquemia demostrada mediante técnicas incruentas.

Alteraciones significativas de la contractilidad segmentaria en el ecocardiograma.

Paciente menor de 65 años de edad con fracción de eyección menor de 50 % y signos evidentes de insuficiencia cardíaca a pesar del tratamiento medicamentoso.

### **Hipertensión pulmonar primaria**

Hasta hace algunos años el cateterismo se reservaba para confirmar el carácter primario de esta enfermedad. Actualmente se realiza el estudio hemodinámico para determinar presiones y resistencias, y definir la conducta terapéutica más adecuada<sup>5</sup>.

### **En los tumores cardíacos**

Los tumores cardíacos constituyen una enfermedad poco frecuente y es la individualización de cada caso lo que nos marca la indicación de hemodinámica; sin embargo, es muy rara la aparición de tumores cardíacos en edades tempranas de la vida, por lo que, casi siempre, su diagnóstico implica la realización de cateterismo cardíaco y se han registrado casos donde esta técnica ha sido primordial para establecer el diagnóstico<sup>5, 11, 12</sup>.  
Lo más frecuente en estos casos es la realización de coronariografía prequirúrgica.

### **Necesidad de realizar biopsia endomiocárdica**

Existen enfermedades que se beneficiarían con un tratamiento específico si son diagnosticadas con certeza. Entre ellas tenemos<sup>5, 12</sup>:

- Rechazo del trasplante cardíaco.
- Sarcoidosis cardíaca.
- Miocarditis de células gigantes.
- Síndrome hipereosinófilo.
- Fibrosis endocárdica.
- Hemocromatosis.
- Carditis de Lyme.
- Cardiotoxicidad por antraciclina.
- Miocardiopatía por deficiencia de carnitina.

### **Otras cardiopatías**

Existen otras enfermedades cardiovasculares donde sería útil la realización de un cateterismo cardíaco, aunque su indicación depende de cada caso en particular<sup>3, 5</sup>. Estas son:

- Enfermedad de Ebstein.
- Fístulas intra y extracardíacas.
- Rotura de aneurisma del seno de Valsalva.
- Origen anómalo de arterias coronarias.

## **CATETERISMO CARDÍACO TERAPÉUTICO**

El cateterismo terapéutico, más conocido o mejor definido desde el punto de vista científico como intervencionismo coronario percutáneo (ICP), ha alcanzado un gran desarrollo en la última década<sup>13, 14</sup>.

Muchas de las enfermedades que eran tratadas únicamente mediante cirugía ahora son resueltas mediante ICP; sin embargo, este procedimiento terapéutico no ha llegado para convertirse en el sustituto de la cirugía, sino para ser su complemento, porque existen situaciones patológicas precisas donde, esta última, continúa siendo la opción terapéutica de elección.

Por estas razones existen indicaciones para el ICP, avaladas por ensayos clínicos aleatorizados, multicéntricos e internacionales.

Para lograr consenso y uniformidad en nuestra actuación se han elaborado las Guías de Práctica Clínica donde se expone, de forma clara, el tipo o clase de recomendación y el nivel de evidencia para cada procedimiento y/o situación clínica precisa<sup>14</sup>.

En este apartado comentaremos las indicaciones principales del ICP, es decir, aquellas con recomendación clases I y II, y cualquier nivel de evidencia; estos datos aparecerán entre paréntesis al final de cada epígrafe.

Para su mejor comprensión les recordamos lo siguiente, tomado de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>14</sup>:

### Clases o tipos de recomendación

Clase I: Evidencia y/o consenso general de que un procedimiento diagnóstico o terapéutico es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II: Evidencias conflictivas y/u opiniones divergentes sobre la utilidad y/o eficacia de un tratamiento.

Clase IIa: El peso o valor de la evidencia y/o la opinión favorecen la utilidad y/o eficacia.

Clase IIb: La utilidad y/o la eficacia está menos fundamentada en evidencias y/u opiniones.

### Niveles de evidencia

A: Los datos provienen de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis

B: Los datos provienen de un solo ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.

C: Existe consenso en la opinión de expertos y/o pequeños estudios, investigaciones retrospectivas y registros.

## **INDICACIONES DE CATETERISMO CARDÍACO TERAPÉUTICO**

**Enfermedad coronaria.**

**Enfermedad valvular cardíaca.**

**Enfermedades congénitas del corazón.**

**Enfermedades de la arteria aorta.**

**Enfermedades del músculo cardíaco.**

**Otras cardiopatías.**

### **Enfermedad coronaria**<sup>14</sup>

#### a) En la angina estable

En pacientes sintomáticos e isquemia demostrada **(I-A)**.

Implantación de *stents* en lesiones *de novo* en arterias nativas y en injertos de safena **(I-A)**.

Pacientes con riesgo quirúrgico elevado, incluyendo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 35 % **(IIa-B)**.

Oclusiones totales crónicas **(IIa-C)**.

#### b) En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

La realización de ICP en pacientes con angina inestable o infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, depende del riesgo trombótico con posibilidades de progresión al infarto transmural o la muerte<sup>9, 14</sup>. Cuando este riesgo es elevado, el ICP debe realizarse dentro de las primeras 48 horas de iniciado el suceso isquémico.

Los marcadores de alto riesgo son<sup>14</sup>:

Dolor recurrente en reposo (persistencia del dolor).

Cambios dinámicos del ST (disminución mayor de 1 mV o elevaciones transitorias mayores de 1 mV, que duren menos de 30 minutos).

Movimiento enzimático: elevación de troponina I, troponina T o CK-MB.

Inestabilidad hemodinámica.

Arritmias ventriculares malignas (taquicardia o fibrilación).

Diabetes mellitus.

Existen otros marcadores de alto riesgo a largo plazo que también deben ser valorados, ellos son<sup>14</sup>:

Edad mayor de 70 años (algunos autores consideran 65 años).

Antecedentes personales de cardiopatía isquémica crónica, infarto miocárdico y angioplastia o cirugía coronaria previas.

Insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o nuevo soplo de regurgitación mitral.

Elevación de marcadores inflamatorios: proteína C reactiva, fibrinógeno, interleukina 6.  
BNP o NT-proBNP elevados  
Insuficiencia renal crónica.

En resumen, la realización de ICP en el SCASEST debe efectuarse en:

Pacientes de alto riesgo durante las primeras 48 horas (**I-A**).

Pacientes de alto riesgo de forma inmediata - antes de 2.5 horas - (**Ila-B**).

Implantación de *stent* rutinario en lesiones *de novo* en todos los pacientes (**I-C**).

### c) En el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

La realización de ICP en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST puede efectuarse en diferentes momentos<sup>15</sup> y, en dependencia de ello, se conoce con una nomenclatura específica que nos facilita comprender las indicaciones:

ICP primario: Es la intervención que se realiza sobre el vaso responsable del infarto, dentro de las primeras 12 horas de haberse iniciado los síntomas y sin que se haya administrado ningún tipo de medicación trombolítica o cualquier otro tipo de fármaco para disolver el trombo<sup>14</sup>.

ICP de rescate: Se define así al ICP realizado sobre una arteria coronaria que permanecía ocluida a pesar de la administración previa de tratamiento trombolítico<sup>16</sup>.

ICP de emergencia en el *shock cardiogénico*: Se realiza en el curso de un infarto agudo del miocardio que evoluciona a un *shock* ya sea con o sin la administración previa de trombolíticos<sup>17</sup>.

ICP guiado por isquemia: Es el procedimiento que se realiza en aquellos pacientes que recibieron tratamiento trombolítico, pero experimentaron isquemia miocárdica inducida antes del egreso<sup>14</sup>.

Las indicaciones precisas son<sup>14, 17-19</sup>:

En aquellos pacientes que tengan menos de 12 horas de iniciados los síntomas (ICP primario **I-A**).

En aquellos pacientes que tengan más de 3 y menos de 12 horas de iniciados los síntomas (se prefiere ICP primario a trombolisis **I-C**).

Cuando la trombolisis está contraindicada (ICP primario **I-C**).

Trombolisis fallida, de 45-60 minutos de haber iniciado su administración (ICP de rescate **I-B**).

En el curso del *shock cardiogénico* (a pesar del uso de balón de contrapulsación aórtica), hasta un período entre 12 y 36 horas después de haberse iniciado el proceso isquémico agudo (ICP de emergencia y, de ser necesario, sobre múltiples vasos **I-C**).

Hasta 24 horas después de aplicado el tratamiento trombolítico, aunque este haya sido efectivo, independientemente de la presencia o no de angina o isquemia residual (se recomienda coronariografía temprana e ICP si fuera necesario y posible **I-A**).

Angina antes del egreso y/o isquemia documentada tras un primer infarto, aunque la trombolisis haya sido exitosa (ICP guiado por isquemia **I-B**).

No obstante a lo anteriormente expuesto debe quedar claro que<sup>14, 16-18, 20</sup>:

El ICP primario debe ser el tratamiento de elección en todos los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que sean atendidos en hospitales que cuenten con servicios de cardiología intervencionista.

Los que tengan contraindicación para la trombolisis deben ser inmediatamente derivados a un centro donde se les pueda realizar ICP primario.

La superioridad del ICP primario sobre la trombolisis es especialmente relevante desde el punto de vista clínico para el período entre 3 y 12 horas después de iniciados los síntomas. Antes de las tres horas, ambas estrategias terapéuticas son efectivas para reducir la mortalidad y el tamaño del infarto.

El ICP de rescate debe intentarse cada vez que, después de 45-60 minutos de haber iniciado la trombolisis, no se hayan alcanzado signos de reperfusión (trombolisis fallida).

La coronariografía (y la angioplastia si fuera posible) debe realizarse de forma rutinaria en todos los paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que hayan sido tratados de forma exitosa con trombolisis, antes de las primeras 24 horas de iniciada la misma e independientemente a la presencia o no de isquemia residual espontánea o inducida. Si no existiera disponibilidad en esas 24 horas, de un centro con posibilidades de ICP, se enviarían a estudio angiográfico posterior aquellos pacientes que presenten isquemia residual espontánea o inducida.

Otros dispositivos u opciones terapéuticas utilizadas en el ICP

Braquiterapia intracoronaria: Empleada en sus inicios para la reestenosis de los bordes, ha mostrado gran utilidad en el tratamiento de la reestenosis *intrastent* en arterias nativas (**I-A**) y en los injertos de safena (**I-B**)<sup>14,21</sup>.

Balón de corte (*cutting balloon*): Se utiliza frecuentemente en lesiones fibróticas o fibrocalcificadas, que suelen ser resistentes a la dilatación con balón, lesiones largas y algunos lo recomiendan para los pequeños vasos<sup>13</sup>. Las Guías Europeas para el Intervencionismo Coronario Percutáneo<sup>14</sup> lo recomiendan para la reestenosis *intrastent*, conjuntamente con la braquiterapia, para evitar el daño vascular producido por el desplazamiento del globo (efecto en semilla de melón) durante el ICP (**IIA-C**).

Rotaablación: Se recomienda en lesiones fibróticas o muy calcificadas donde no se puede progresar un balón o en aquellas que no quedan adecuadamente dilatadas para la progresión e implantación del *stent* (**I-C**)<sup>14</sup>.

Aterectomía direccional: Puede utilizarse en lesiones *de novo* ostiales o en bifurcaciones, pero se recomienda que sea en manos expertas (**IIb-C**)<sup>14,18</sup>.

Dispositivos de protección embólica: Pueden ser de protección distal o proximal. Los distales están indicados en el ICP sobre injertos de vena safena (**I-A**) y los proximales, conjuntamente con protección distal, están indicados en las lesiones con gran componente trombótico que se encuentren, preferentemente, en arterias nativas (**IIb-C**)<sup>14</sup>.

*Stents* recubiertos: Los *stents* recubiertos con politetrafluoroetileno (*PTFE-covered stent*, por sus siglas en inglés) están indicados para el tratamiento de emergencia de la perforación coronaria<sup>14</sup>.

Uno de los dispositivos más utilizado en el ICP es el *stent* liberador de fármaco (DES, por sus siglas en inglés que significan *drug-eluting stent*). Los DES han logrado disminuir, de forma objetiva, la reestenosis en los grupos de riesgo; sin embargo, aunque en los últimos años ha aumentado considerablemente su uso, no deben implantarse en todo tipo de pacientes o vasos, sino en aquellos donde el riesgo de reestenosis es elevado<sup>22</sup>.

Por la importancia que esto implica hemos decidido mencionar sus indicaciones precisas<sup>9,14,21,22</sup>:

Vasos pequeños (diámetro menor de 3 mm).

Oclusión total crónica.

Lesiones ostiales y en bifurcaciones.

Injertos de vena safena.

Diabetes mellitus.

Enfermedad multivaso.

Enfermedad de tronco coronario izquierdo no protegido.

Reestenosis *intrastent*.

Otras condiciones a valorar:

Único vaso coronario permeable.

Enfermedad severa de la arteria descendente anterior proximal.

Lesiones largas (mayores de 20 mm).

### **Enfermedad valvular cardíaca**

Los pacientes con enfermedades valvulares cardíacas, fundamentalmente estenóticas, se han beneficiado con el desarrollo de la cardiología intervencionista. Actualmente se realizan dos procedimientos por vía percutánea, la valvuloplastia o dilatación con globo (bien establecida y reconocida) y la sustitución valvular (aún en desarrollo).

La valvuloplastia está indicada en las estenosis aórtica, mitral y pulmonar, pero haremos especial énfasis en la estenosis mitral por ser el procedimiento de este tipo que más se realiza en los adultos.

En pacientes con estenosis mitral que requieren alivio mecánico de la obstrucción, la valvuloplastia mitral percutánea (VMP) es el tratamiento de elección y logra resultados comparables con la comisurotomía quirúrgica<sup>23</sup>.

Según Guerios *et al*<sup>24</sup>, Wilkins y colaboradores crearon una puntuación o escala para evaluar las características de la válvula mitral con el objetivo de predecir el resultado de la VMP. Aquí se valoran cuatro características morfológicas: 1) calcificación valvular, 2) movilidad de las valvas, 3)

engrosamiento de las mismas y 4) estado del aparato subvalvular. A cada una se les da un puntaje de 0 a 4; por lo tanto, con estas variables, se califica con una puntuación de 0 a una válvula normal y una puntuación máxima de 16 a la más dañada<sup>24,25</sup>.

La VMP está indicada en aquellos pacientes con una puntuación igual o menor que 8, ya que son los que tienen mayores probabilidades de éxito y buenos resultados a corto y largo plazos<sup>24-26</sup>.

Es el tratamiento de elección en pacientes jóvenes<sup>27</sup>. Está indicada en enfermos sintomáticos con clase funcional II, según la New York Heart Association (NYHA), que presenten estenosis mitral de moderada a severa, con un área valvular cercana a 1,5 cm<sup>2</sup> y con morfología valvular favorable, sin trombos en la aurícula izquierda y sin insuficiencia mitral moderada o grave<sup>24</sup>.

La VMP es eficaz y segura en embarazadas<sup>28</sup>, pero debe realizarse en el momento óptimo, después de la organogénesis, para evitar el efecto nocivo de las radiaciones sobre la diferenciación hística.

En pacientes con edad mayor de 65 años, clase funcional III o IV de la NYHA, fibrilación auricular, comisurotomía previa, presencia de insuficiencia mitral y puntuación ecocardiográfica mayor a 8, se podrían esperar resultados menos favorables del procedimiento<sup>24,25</sup>.

La sustitución valvular percutánea está aún en desarrollo, pero se ha utilizado con éxito en pacientes con<sup>9,29-31</sup>:

Estenosis aórtica severa  
Estenosis pulmonar severa  
Insuficiencia mitral severa.

### **Enfermedades congénitas del corazón**

En los últimos veinte años los cateterismos han evolucionado de tal forma, que han dejado de ser imprescindibles para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas (gracias a la introducción de la ecocardiografía) y se han convertido en un procedimiento terapéutico muy útil para este tipo de enfermedades<sup>9,32</sup>.

El cateterismo cardíaco terapéutico se realiza después de un estudio ecocardiográfico exhaustivo en que ya se ha establecido una descripción anatómica y funcional cardíaca para sentar la indicación terapéutica<sup>31,32</sup>.

Los procedimientos terapéuticos que actualmente se realizan con más frecuencia son:

Atrioseptostomía.  
Valvuloplastias pulmonar y aórtica.  
Cierre del conducto arterioso persistente.  
Cierre de defectos septales.  
Colocación de *stents*.  
Embolización endovascular.  
Angioplastia de ramas pulmonares y coartación de la aorta

**Atrioseptostomía (Rashkind):** Está indicada en aquellas cardiopatías que requieren una mezcla de sangre, como la transposición de grandes vasos, o en aquellos en que es preciso descongestionar la presión venosa sistémica o la presión venosa pulmonar (atresia tricúspide, pulmonar, mitral, hipoplasia cavidades izquierdas, drenaje venoso pulmonar anómalo total y otras)<sup>31-33</sup>.

**Valvuloplastias pulmonar y aórtica:** Es la técnica de elección en las estenosis valvulares pulmonares, con gradientes por encima de 45 mmHg, así como en la estenosis aórtica crítica del recién nacido que debe ser tratada de forma inmediata, ya que la evolución es hacia la insuficiencia cardíaca, bajo gasto y acidosis, que muchas veces hacen imposible la intervención o la recuperación tras la apertura de la válvula<sup>32-35</sup>.

**Cierre del conducto arterioso persistente:** Es la alternativa al cerrado quirúrgico. Puede hacerse mediante *coils* o dispositivos Amplatzer. Las indicaciones de cierre con dispositivo son las mismas que las quirúrgicas (insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar)<sup>31-35</sup>.

Cierre de defectos septales: Principalmente comunicaciones interauriculares, aunque también se realiza con éxito en algunos tipos de comunicación interventricular. El dispositivo más ampliamente aceptado por la seguridad que ofrece es el Amplatzer<sup>31-35</sup>.

Colocación de stents: La implantación de stents está restringida a niños de mayor edad en los que la estructura vascular distal muestra un buen tamaño como en las ramas pulmonares, venas cavas obstruidas o después del tratamiento quirúrgico (Senning, Mustard, conductos protésicos estenóticos). También se utiliza en la coartación de la aorta y como alternativa al tratamiento con prostaglandinas, para mantener el ductus abierto como puente a la cirugía, en las enfermedades que así lo requieran<sup>31-33, 35</sup>.

Embolización endovascular: Se pueden embolizar vasos sanguíneos para el tratamiento de malformaciones arteriovenosas y fistulas<sup>31,32</sup>.

Angioplastia de ramas pulmonares y coartación de la aorta: La intervención sobre la estenosis de ramas pulmonares suele ser difícil y, de manera general, los resultados son pobres. Anteriormente se usaban balones de alta presión con diámetros superiores a la estenosis, en la actualidad la angioplastia se combina con la implantación de stents<sup>32, 34</sup>. Este procedimiento (angioplastia con stent) constituye también una excelente opción terapéutica para la coartación aórtica y se prefiere a la cirugía en casos de recoartación<sup>31,32,34,35</sup>.

### **Enfermedades de la arteria aorta**<sup>8,9, 29,35</sup>

Las enfermedades de la arteria aorta que pueden ser tratadas mediante cateterismo son:

Coartación y recoartación aórtica.

Disección aórtica.

Aneurisma aórtico.

### **Enfermedades del músculo cardíaco**

La principal indicación la constituye la ablación septal de la miocardiopatía hipertrófica. Se trata de una alternativa a la miomectomía quirúrgica indicada en pacientes con síntomas refractarios a pesar del tratamiento con bloqueadores beta y/o antagonistas del calcio. El paciente ideal para el procedimiento debe ser muy sintomático, con hipertrofia septal importante (18-30 mm), movimiento sistólico anterior de la valva anterior mitral, gradiente elevado y cierto grado (no severo) de regurgitación mitral<sup>4, 9,35</sup>.

### **Otras cardiopatías.**

Estudios electrofisiológicos y tratamiento invasivo de las arritmias cardíacas<sup>35,36</sup>.

Extracción de cuerpos extraños<sup>37,38</sup>.

Pericardiocentesis<sup>39,40</sup>.

Siembra de células madre<sup>41,42</sup>.

Cierre de la orejuela izquierda con el objetivo de prevenir el ictus en pacientes con limitaciones para una correcta anticoagulación<sup>9</sup>.

## **Referencias bibliográficas**

1. Centro Médico Teknón [sitio web en Internet]. Barcelona: Fundación Teknón; © 2005 [actualizado 22 Mayo 2009; 7 Jun 2009]. Disponible en: <http://www.teknon.es/hemodinamica.htm>
2. Harrison Principios de Medicina Interna [sitio web en Internet]. EE:UU: McGraw-Hill; ©The McGraw-Hill Companies [actualizado 2 Abr 2009; citado 5 Jun 2009]. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=79831&searchStr=caterismo+card%c3%adaco#79831>
3. Sociedad de Cardiología Intervencionista de México, A.C [sitio web en Internet]. México: SOCIME; © 2001-2008 [actualizado segundo trimestre de 2009; citado 12 Jun 2009]. Disponible en:

[http://www.socime.com.mx/0601\\_Indicaciones.htm](http://www.socime.com.mx/0601_Indicaciones.htm)

4. Moreno Martínez FL, Serrano Poyato C, Alonso Moreno A, Delgado Solís I. Indicaciones y contraindicaciones del cateterismo cardíaco diagnóstico y terapéutico. En: Argibay Pytlik V, Gómez Fernández M, Jiménez Pérez R, Santos Vélez S, Serrano Poyato C, editores. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados. Madrid: Artes Gráficas Diumaró. 2007. p. 57-67.
5. Davidson CJ, Bonow RO. Cardiac catheterization. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 395-422.
6. Chew DP, Bhatt DL, Lincoff AM, Wolski K, Topol EJ. Clinical end point definitions after percutaneous coronary intervention and their relationship to late mortality: an assessment by attributable risk. *Heart*. 2006;92(7):945-50.
7. Moreno R. Stents recubiertos y otros dispositivos antirreestenosis. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(7):842-62.
8. Dawkins KD, Gershlick T, de Belder M. Percutaneous coronary intervention: recommendations for good practice and training. *Heart*. 2005;91(Suppl 6):1-27.
9. Hernández RA, Fernández F, Moreu J, López R. Cardiología intervencionista 2005. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(Supl 1):38-49.
10. Gill EA, Pittenger B, Otto CM. Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(9):900-14.
11. Moreno F, Lagomasino A, González O, Puig I, Mirabal R, López O, et al. Mixoma auricular izquierdo pediculado con aspecto macroscópico de trombo calcificado. *Rev Arg Cir Cardiovasc*. 2004/2005;4:251-5.
12. Toro R, Lacal JM, Arana R, de Zayas R, Calle G, Piñero C. Síncope en paciente con una masa cardíaca. *An Cir Card Vasc*. 2005;11(2):95-8.
13. Popma JJ. Coronary angiography and intravascular ultrasound imaging. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 423-55.
14. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(8):804-47.
15. Keeley EC, Hillis LD. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *NEJM*. 2007;356(1):47-54.
16. Holmes DR, Gersh BJ, Ellis SG. Rescue percutaneous coronary intervention after failed fibrinolytic therapy: have expectations been met? *Am Heart J*. 2006;151(4): 779-85.
17. Fang J, Alderman MH. Revascularization among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock and impact of American College of Cardiology/ American Heart Association guidelines. *Am J Cardiol*. 2004;94(10): 1281-5.
18. Dens J, Dubois C, Vermeersch P. A randomized comparison of balloon angioplasty and stent implantation in the percutaneous treatment of coronary bifurcations. *Acta Cardiol*. 2005;60(4):379-85.
19. Moscucci M, Eagle KA. Door-to-balloon time in primary percutaneous coronary intervention: is the 90-minute gold standard an unreachable chimera? *Circulation*. 2006;113(8):1048-50.
20. Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2006; 113(17):2152-63.
21. Tanabe K, Hoyer A, Lemos PA, Aoki J, Arampatzis CA, Saia F, et al. Restenosis rates following bifurcation stenting with sirolimus-eluting stents for de novo narrowings. *Am J Cardiol*. 2004;94(1):115-8.
22. Macaya C. ¿Está justificado el uso sistemático de stents con fármacos? Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(2):109-15.
23. Berger M. Natural history of mitral stenosis and echocardiographic criteria and pitfalls in selecting patients for balloon valvuloplasty. *Adv Cardiol*. 2004;41:87-94.
24. Guerios EE, Bueno R, Nercolini D. Mitral stenosis and percutaneous mitral valvuloplasty (Part 1). *J Invasive Cardiol*. 2005;17(7):382-6.

25. Ángeles-Valdés J, Uruchurtu E. Valvuloplastia mitral percutánea. Arch Cardiol Mex. 2005;75(3):350-2.
26. Guerios EE, Bueno R, Nercolini D. Mitral stenosis and percutaneous mitral valvuloplasty (Part 2). J Invasive Cardiol. 2005;17(8):440-4.
27. Lung B, Nicoud-Houel A, Fondard O. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. Eur Heart J. 2004;25(8):701-7.
28. Esteves CA, Munoz JS, Braga S, Andrade J, Meneghelo Z, Gomes N, et al. Immediate and Long-Term Follow-Up of Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in pregnant patients with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol. 2006;98(6):812-6.
29. Lutter G, Ardehali R, Cremer J, Bonhoeffer P. Percutaneous valve replacement: Current state and future prospects. Ann Thorac Surg. 2004;78(6):2199-2206.
30. Agnoletti G, Raisy O, Boudjemline Y, Ou P, Bonnet D, Sidi D, et al. Neonatal surgical aortic commissurotomy: Predictors of outcome and long-term results. Ann Thorac Surg. 2006;82(5):1592-3.
31. Block PC, Bonhoeffer P. Percutaneous approaches to valvular heart disease. Curr Cardiol Reports. 2005;7(2):108-13.
32. Centro Médico Teknón [sitio web en Internet]. Barcelona: Fundación Teknón; © 2005 [actualizado 22 Mayo 2009; 12 Jun 2009]. Disponible en: <http://www.teknon.es/consultorio/rissech/cate2.htm>
33. Zabal C. El cateterismo terapéutico en el adulto con cardiopatía congénita. Arch Cardiol Mex. 2002;72(Supl 1):233-6.
34. Cardiopatías congénitas [sitio web en Internet]. Madrid: UCC; ©2009 [actualizado 23 Abr 2009; citado 14 Jun 2009]. Disponible en: [http://www.cardiopatiascongenitas.net/pinta\\_htmlbd\\_n\\_cate\\_ciruocate.htm](http://www.cardiopatiascongenitas.net/pinta_htmlbd_n_cate_ciruocate.htm)
35. Lane GE, Holmes DR. Primary percutaneous coronary intervention in the management of acute myocardial infarction. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7<sup>th</sup> Ed. Elsevier Saunders. Philadelphia: 2005. pp. 1227-42.
36. Epstein AE, Baessler CA, Curtis AB, Estes NAM, Gersh BJ, Grubb B, et al. Addendum to "Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: Implications for regulation and physician recommendations: A Medical/Scientific statement from the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology". Public safety issues in patients with implantable defibrillators. A scientific statement from the American Heart Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2007;115:1170-6.
37. Moreno-Martínez FL, Lagomasino AL, Chao JL, Bermúdez G, Ibarrollín R, Vega LF, et al. Cuerpo extraño penetrante en el ventrículo izquierdo con evolución crónica inadvertida. Arch Cardiol Mex. 2009;79(1):46-50.
38. Dagdelen S, Yuce M, Caglar N. Percutaneous removal of two intracardiac and pulmonary truncal catheter fragment by using a snare-loop catheter. Int J Cardiol. 2007;116(3):413-5.
39. Ellis H. The clinical anatomy of pericardiocentesis Br J Hosp Med 2007; 68(6): 98-9.
40. Morales-Martínez de Tejada A, Nogales-Asensio JM, Martínez L, Merchán A. Paciente con pericarditis efusivo-constrictiva idiopática. Rev Esp Cardiol. 2006; 59(10):1080-2.
41. Suárez de Lezo J, Torres A, Herrera I, Pan M, Romero M, Pavlovic D, et al. Efectos de la movilización de células madre mediante el uso de factor estimulante de colonias granulocíticas en pacientes con infarto agudo de miocardio anterior revascularizado percutáneamente. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(3):253-61.
42. Gao LR, Wang ZG, Zhu ZM, Fei YX, He S, Tian HT, et al. Effect of intracoronary transplantation of autologous bone marrow-derived mononuclear cells on outcomes of patients with refractory chronic heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2006;98(5):597-602.

Recibido: 05 de enero de 2009

Aceptado para su publicación: 02 de febrero de 2009

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO  
"SANTA CLARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

**APOPTOSIS: MUERTE CELULAR PROGRAMADA. ASPECTOS GENERALES  
Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Por:

Dra. Mirka Navas Contino<sup>1</sup>, Dra. Leydi Esther Alfonso Arbolaez<sup>3</sup> y Dra. Isbey Guerra Rodríguez<sup>5</sup>.

1. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario "Santa Clara". Santa Clara, Villa Clara. Asistente. ISCM-VC. e-mail: [bib@capiro.vcl.sld.cu](mailto:bib@capiro.vcl.sld.cu)
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Universitario "Santa Clara". Santa Clara, Villa Clara. Instructora. ISCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Medicina General. Policlínico Universitario "Santa Clara". Santa Clara, Villa Clara. Instructora. ISCM-VC.

**Resumen**

La apoptosis es una forma importante y definitiva de muerte celular, y tiene estrecha relación con las enfermedades cardiovasculares. En este trabajo hacemos una revisión del tema teniendo en cuenta no solo los antecedentes de este proceso, sino también de cuestiones generales que en él se desarrollan. Uno de los retos principales de la medicina cardiovascular para las próximas décadas es prevenir el desarrollo de insuficiencia cardíaca, para ello será preciso incrementar nuestros conocimientos sobre los mecanismos que advierten del inicio y la evolución del deterioro funcional del miocardio. La superación de estas dificultades puede hacer de la apoptosis un ejemplo paradigmático del enfoque celular-molecular que hoy en día se impone para la comprensión de las enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos.

**Abstract**

The apoptosis is a very important and definitive form of cellular death, and has a close relation with cardiovascular diseases. A review of this topic is made in this work taking into account not only the antecedents of this process but also the general aspects involved in it. One of the main challenges for cardiovascular medicine in the next decades is to prevent the development of cardiac insufficiency. To achieve this goal it will be necessary to increase the knowledge on the mechanisms which signal the beginning and evolution of the functional deterioration of the myocardium. The overcoming of these difficulties could turn the apoptosis into a paradigmatic example of the cellular-molecular approach which nowadays is a must for the understanding of the heart and blood vessels diseases.

**Descriptor DeCS:**

APOPTOSIS  
MUERTE CELULAR  
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

**Subject headings:**

APOPTOSIS  
CELL DEATH  
CARDIOVASCULAR DISEASES

## Antecedentes

La apoptosis es un patrón morfológico de lesión celular conocido por los anatomopatólogos desde hace tiempo, es aceptado en la actualidad como una forma importante y definitiva de muerte celular<sup>1</sup>.

Desde las primeras descripciones clásicas de Virchow se reconocía un tipo de muerte celular: la necrosis. Sin embargo, a finales del siglo pasado Walter Flemmig describió un tipo de muerte celular con características morfológicas diferentes, al que denominó cromatolisis<sup>2</sup>.

Tuvo que transcurrir casi un siglo hasta que este tipo de muerte celular fuese adecuadamente caracterizada por Kerr, quien en 1972, propuso el término de apoptosis. Se denominó de esta manera por la raíz griega apostatar, que define la caída de las hojas de los árboles en el otoño. En biomedicina se le llama así a la muerte celular programada<sup>1,2</sup>.

En los últimos 20 años, la apoptosis y la necrosis se han considerado como los tipos fundamentales de muerte celular. Sin embargo, Majno y Jaris han puesto de manifiesto la inconsistencia de este concepto. La necrosis representa el conjunto de cambios degradativos en los que culmina cualquier tipo de muerte celular. Así a la necrosis se llega tanto por un proceso de apoptosis, morfológicamente caracterizado por la unión y la fragmentación de las células, como por un proceso de oncosis, en el que la célula se hincha y se rompe. Por tanto, cabe distinguir dos tipos fundamentales de muerte celular: el apoptótico y el oncolítico<sup>1-3</sup>.

## Apoptosis y necrosis

Además de presentar una apariencia morfológica distinta, ambos tipos de muerte celular tienen características diferenciales que permiten su identificación. De todas ellas la más importante es la que se refiere a las alteraciones del ADN. En todo proceso de muerte celular se produce la activación de unas enzimas, las nucleasas, que fragmentan el ADN. Mientras que en la apoptosis se activan selectivamente solo en sitios internucleosomales, en la oncosis se activan más generalizadamente endonucleasas y exonucleasas, que fragmentan el ADN tanto en sitios internucleosomales como nucleosomales<sup>4,5</sup>.

Otra diferencia fundamental entre ambos tipos de muerte celular viene dado por su utilización energética. Mientras que en el proceso de apoptosis se requiere energía para la síntesis de ARN y de proteínas, la oncosis no consume energía. Actualmente se acepta que la disponibilidad de ATP de una célula puede determinar que, ante un mismo estímulo, esta muera vía apoptosis o vía oncosis.

La apoptosis es una forma de muerte celular cuyo objetivo es el de eliminar las células que ya no son necesarias a través de la activación de una serie coordinada y programada de acontecimientos internos, que se inician por un grupo de productos génicos cuya función específica es precisamente esta<sup>5</sup>.

## Situaciones en que aparece la apoptosis

Se puede observar en los siguientes contextos generales: 1) durante el desarrollo, 2) como mecanismo homeostático para el mantenimiento de las poblaciones celulares en los tejidos, 3) como mecanismo de defensa en las reacciones inmunitarias, 4) cuando las células son lesionadas por enfermedad o por agentes lesivos y 5) en el envejecimiento<sup>5,6</sup>.

Este proceso es el responsable de numerosas respuestas fisiológicas adaptativas o patológicas, entre ellas se encuentran<sup>5-7</sup>:

- Destrucción programada de células durante la embriogénesis, que abarca la implantación, organogénesis, involución del desarrollo y metamorfosis. Aunque la apoptosis es un proceso morfológico que puede no siempre ser la base de la funcional y/o definida muerte celular programada de la embriogénesis, ambos términos son utilizados actualmente como sinónimo por la mayoría de los investigadores.

- Involución dependiente de hormonas en el adulto, como la destrucción de células endoteliales en el ciclo menstrual, la atresia folicular del ovario en la menopausia, la regresión de la mama durante el destete y la atrofia prostática hasta la castración.
- Muerte celular en las poblaciones celulares en proliferación: el epitelio de la cripta intestinal.
- Muerte celular en tumores, con más frecuencia durante la regresión, pero también en tumores con crecimiento celular activo.
- Muerte de los neutrófilos durante la respuesta inflamatoria aguda.
- Involución y desaparición del timo.
- Atrofia patológica de órganos parenquimatosos tras la obstrucción de conductos, como sucede en el páncreas, glándulas parótidas.
- Lesión celular en ciertas enfermedades virales como las hepatitis.
- Muerte celular producida por diversos estímulos nocivos capaces de producir necrosis, pero cuando se administran en dosis bajas pueden producir apoptosis. Ejemplo de ello es el calor, las radiaciones, los fármacos citotóxicos anticancerígenos y, posiblemente, la hipoxia.

### Procesos morfológicos y bioquímicos característicos de la apoptosis <sup>4,7</sup>:

1. Constricción celular: la célula tiene un tamaño menor, el citoplasma es denso y los organelos, aunque relativamente normales, están muy agrupados.
2. Condensación de la cromatina: este es el rasgo más característico de la apoptosis. La cromatina se agrupa a la periferia, por debajo de la membrana nuclear, en masas densas bien delimitadas de diversas formas y tamaño. El núcleo puede romperse, produciendo dos o más fragmentos.
3. Formación de vesículas citoplasmáticas y cuerpos apoptóticos: las células apoptóticas muestran al principio una intensa vesiculación en la superficie, después sufren fragmentación en numerosos cuerpos apoptóticos rodeados de una membrana, compuestos por citoplasma y organelos muy agrupados.
4. Fagocitosis de las células o cuerpos apoptóticos: por las células sanas adyacentes, ya sean células parenquimatosas o macrófagos. Los cuerpos apoptóticos se degradan con rapidez dentro de los lisosomas, y las células adyacentes migran o proliferan para reemplazar el espacio ocupado por la célula apoptótica suprimida.

Este proceso, que en ocasiones no excede de 24 horas, acaba con la pérdida total de la función y la muerte. Numerosos genes poseen propiedades pro y antiapoptóticas, y pueden ser activados o inhibidos por una variedad de señales intrínsecas. En este proceso se han descrito 4 etapas:

- Etapa I. Activación de las células debido a estímulos internos y externos.
- Etapa II. Recepción y transducción de señales.
- Etapa III o Efectora. Activación de la cisteína-proteasa (caspasa).
- Etapa IV o Terminal. Fragmentación internucleosómica del ADN.

En todo este proceso las mitocondrias juegan un papel primordial. En todos los tejidos del organismo ocurre muerte celular programada, en algunas situaciones la apoptosis no es más que la contraposición de la replicación celular o mitosis. En tejidos donde la mitosis no ocurre, como el sistema nervioso central, la pérdida celular por apoptosis es una manifestación de envejecimiento<sup>8,9</sup>.

El interés que actualmente despierta el estudio de la apoptosis en medicina es grande. En efecto, la apoptosis es un proceso fisiológico que durante el período prenatal y tras el nacimiento contrarresta los efectos de la proliferación celular, contribuyendo al mantenimiento de la masa celular y la arquitectura de los órganos y los tejidos. Por lo tanto, los trastornos en la regulación de la apoptosis puede contribuir al desarrollo de diversas enfermedades. Por un lado, la apoptosis exagerada puede conducir a la atrofia y a la insuficiencia funcional de un determinado órgano, por otro, una apoptosis insuficiente de determinadas células puede participar en el desarrollo de ciertos procesos tumorales e inmunoinflamatorios<sup>10-12</sup>.

En los últimos 10 años se han publicado hallazgos que sugieren que la regulación de la apoptosis puede estar alterada en diversas enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos (Cuadro 1).

A continuación se consideran brevemente las posibles implicaciones fisiopatológicas del exceso o el defecto de la apoptosis en las células cardíacas y vasculares en algunas enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos <sup>11-14</sup>.

**Cuadro 1.** Enfermedades donde aparece apoptosis.

Enfermedades Cardíacas	Enfermedades vasculares
1- Cardiopatía isquémica 2- Cardiopatía hipertensiva 3- Miocardiopatías hereditarias a) Miocardiopatía dilatada hereditaria b) Displasia arritmogénica del ventrículo derecho c) Miocardiopatía hipertrófica familiar 4- Cardiopatía inmunológica a) Miocarditis b) Rechazo de injerto cardíaco 5- Cardiopatías congénitas a) Con alteraciones eléctricas b) Con alteraciones vasculares 6- Cardiopatías tóxicas a) Antraclínicas 7- Otras cardiopatías a) Acromegalia	1- Aterosclerosis 2- Arteriopatía hipertensiva 3- Reestenosis postangioplastia 4- Vasculopatías inmunológicas a) Vasculitis b) Vasculopatía del injerto 5- Otras vasculopatías a) Aneurismas b) Angiopatía diabética

### Apoptosis en los cardiomiocitos

Durante el desarrollo prenatal del corazón la desaparición de células por apoptosis desempeña un papel importante en su configuración morfológica definitiva. Se ha comprobado que el índice apoptótico de los corazones neonatos es mucho mayor en el ventrículo derecho (VD) que en el izquierdo, esta diferencia es la responsable de la diferenciación de la masa contráctil de ambos ventrículos <sup>12-14</sup>.

Una cantidad importante de células de ese ventrículo mueren de manera programada después del nacimiento. Esto puede durar unos días pero en ciertas condiciones se prolonga indefinidamente y ocurre la denominada miocardiopatía de Uhl, caracterizada por una dilatación extrema del ventrículo derecho, con la consecutiva insuficiencia ventricular derecha <sup>14</sup>.

Otra enfermedad relacionada con la enfermedad de Uhl en la que también se ha demostrado apoptosis es la displasia arritmogénica del VD, en la que la infiltración fibrótica que sustituye el miocito apoptótico crea el sustrato para arritmias potencialmente letales <sup>15</sup>.

La displasia arritmogénica del VD es un síndrome caracterizado anatómicamente por engrosamiento y fibrosis de la pared libre de ese ventrículo, y clínicamente por taquicardia, presente generalmente en jóvenes y adultos jóvenes, frecuentemente masculinos, y en muchos casos, debida a una herencia autosómica dominante demostrada. Las arritmias ventriculares y la muerte súbita inducida por ejercicios son comunes.

Otra enfermedad donde existe muerte celular programada es la miocardiopatía dilatada, principalmente en su forma idiopática <sup>15-17</sup>.

Por otra parte, la degeneración del sistema de excitación-conducción que sufren los corazones neonatos es el resultado de procesos apoptóticos. Este proceso parece jugar un papel importante

en la formación anatómica de los nodos sinusal y auriculoventricular (AV). En efecto, una buena cantidad de células P redondas u ovoides presentes en el nodo sinusal desde el nacimiento va desapareciendo poco a poco, sin que medie el menor signo inflamatorio. Algo semejante ocurre en el nodo AV<sup>18, 19</sup>.

Las conexiones AV son eliminadas en el período posnatal. La persistencia de algunas de estas conexiones puede ser el origen de ciertas vías accesorias como aquellas que se encuentran en el síndrome de Wolf-Parkinson-White y en el bloqueo auriculoventricular acompañado de arritmias ventriculares<sup>19</sup>. James demostró muerte celular programada sin inflamación previa en el nodo sinusal en pacientes con síndrome de QT largo.

En el corazón adulto el papel fisiológico de la apoptosis de los cardiomiocitos está todavía sin aclarar. En la actualidad se dispone de datos que demuestran que el cardiomiocito no solo es capaz de replicarse, sino de experimentar apoptosis, lo que sugiere que, como ocurre en la mayoría de los tejidos, la apoptosis y la proliferación de los cardiomiocitos son dos procesos que se complementan para regular la celularidad del miocardio. Se ha propuesto que la pérdida de cardiomiocitos, debido a una excesiva apoptosis, podría ser un mecanismo determinante en la evolución de la disfunción ventricular a la insuficiencia cardíaca terminal en cardiopatías como la isquémica y la hipertensiva<sup>19, 20</sup>.

Varios trabajos experimentales describen la aparición de apoptosis en cardiomiocitos sometidos a isquemia y/o reperfusión, se ha invocado en el preconditionamiento isquémico. Se ha demostrado que en el corazón de una rata, sometido a episodios de isquemia transitoria, las células apoptóticas disminuyen en relación con aquellos animales donde no se ha provocado preconditionamiento. Además, se ha evidenciado una exagerada apoptosis de los cardiomiocitos de pacientes con infarto agudo del miocardio e insuficiencia cardíaca. La sobrecarga mecánica y los agonistas vasoconstrictores, como la angiotensina II, inducen la apoptosis de los cardiomiocitos<sup>20-22</sup>.

### **Apoptosis en las células musculares lisas vasculares**

La regulación de la proliferación y la muerte por apoptosis de las células musculares lisas vasculares resulta un factor importante en la configuración de la estructura normal de la pared vascular en condiciones fisiológicas. El predominio de la proliferación sobre la apoptosis se ha propuesto como el mecanismo responsable de la acumulación de las células musculares, que facilitan el engrosamiento de la capa media y de la pared de las arterias pequeñas en la hipertensión arterial, y que contribuyen a la reestenosis tras la angioplastia. Por el contrario, las células musculares lisas que han emigrado al espacio subintimal hacia una placa aterosclerótica presentan apoptosis más frecuente que las células que aún permanecen en la capa media. La exagerada apoptosis de estas células puede ser un factor determinante de la vulnerabilidad de la placa aterosclerótica, pues favorecería la disminución de la capacidad de síntesis de colágeno para reforzar la cubierta fibrosa, lo cual unido a la liberación por los macrófagos de las metaloproteinasas que degradan las fibras colágenas, daría lugar a una cápsula fibrosa más frágil<sup>22-25</sup>.

### **Apoptosis de las células endoteliales**

La apoptosis parece ser el principal mecanismo de muerte del endotelio en condiciones fisiológicas. El equilibrio proliferación-apoptosis de las células endoteliales desempeñan un papel crítico en la formación y regresión de los vasos sanguíneos, especialmente las arteriolas y los capilares. Por ello, una excesiva apoptosis de estas células puede estar implicada tanto en la disfunción endotelial, como en la inhibición de la oncogénesis, descritas en diversas enfermedades vasculares. Este proceso puede ser especialmente relevante en la patogenia de la aterosclerosis<sup>4, 11, 23</sup>.

Las células endoteliales apoptóticas presentan modificaciones fenotípicas de su superficie que se traducen en un aumento en la expresión de moléculas de adhesión y de factor tisular procoagulante. Lo primero participaría en los estadios iniciales de la formación de la lesión aterosclerótica, mientras que lo segundo contribuiría a la complicación trombótica de la misma<sup>24-26</sup>.

## Desarrollo futuro

La mayoría de los trabajos sobre apoptosis y enfermedades cardiovasculares se han publicado en la última década. De ello se deduce que este es un campo en el que hay mucho por investigar y desarrollar. En este sentido se pueden emitir ciertas consideraciones de posible interés fisiopatológico, diagnóstico y terapéutico<sup>27</sup>.

### En el ámbito de los mecanismos de la apoptosis

Desde el punto de vista fisiopatológico, la apoptosis es un proceso defensivo de eliminación de células viejas, dañadas o infectadas. Así se ha descrito que la liberación experimental de virus en el miocardio se acompaña de la apoptosis de los cardiomiocitos infectados. En ratas se ha demostrado la presencia de material genético retroviral, relación aparente con la sobrecarga hemodinámica ventricular. También se ha detectado genoma adenoviral en el miocardio de pacientes con miocardiopatía idiopática que no presentaban signos de miocarditis activa<sup>28</sup>.

La estimulación de receptores beta ( $\beta$ ) adrenérgicos da lugar a la apoptosis de los cardiomiocitos, mediado por la subunidad Gs alfa de las proteínas G acopladas al receptor  $\beta$  adrenérgico. Existe controversia sobre si la estimulación crónica de estos receptores  $\beta$  adrenérgicos o su desensibilización, es perjudicial en la patogenia de la insuficiencia cardíaca.

Es bien sabido que la angiotensina II estimula el crecimiento de las células cardíacas y vasculares, pero datos recientes demuestran que también puede facilitar la apoptosis de las mismas. La apoptosis de las células endoteliales y de las células musculares lisas está mediada por receptores AT<sub>2</sub>, mientras que en los cardiomiocitos sería por los receptores AT<sub>1</sub>. La comprensión del equilibrio entre las acciones procrecimiento y proapoptosis de la angiotensina II en el sistema cardiovascular es importante para entender su contribución a la reestructuración cardiovascular que se da en distintas enfermedades<sup>28,29</sup>.

Fisiológicamente, el óxido nítrico es un regulador bifuncional de la apoptosis en las células endoteliales. En condiciones fisiológicas ese efecto antiapoptótico se ejerce a través de varios mecanismos, fundamentalmente inhibiendo las caspasas mediante su S-nitrosación. Sin embargo, en condiciones patológicas caracterizadas por producción exagerada de anión superóxido, el óxido nítrico puede ser la fuente para la formación de peroxinitritos, que inducen el proceso de apoptosis. Por lo tanto, en todo este proceso aún está por dilucidar el posible papel citotóxico del óxido nítrico en enfermedades como la aterosclerosis y la hipertensión<sup>30</sup>.

### En el ámbito de la detección de la apoptosis

La detección *in situ* de las células apoptóticas presenta actualmente varias limitaciones, para minimizar este impacto es preciso continuar investigando y enriqueciendo nuestros conocimientos sobre los mecanismos que previenen el inicio y evolución del deterioro funcional del miocardio. Por algunas organizaciones médicas se propone como una de las líneas de investigación prioritarias de la insuficiencia cardíaca, el estudio de las alteraciones de la apoptosis<sup>28-30</sup>.

Las técnicas bioquímicas o histológicas utilizadas pueden ser insuficientes cuando se emplean aisladamente. En la actualidad se recomienda el uso combinado de varias de ellas: la electroforesis en gel para detectar la presencia de fragmentación apoptótica del ADN, que da lugar a la imagen típica en escalera; las técnicas inmunohistoquímicas destinadas a marcar los extremos de los fragmentos de ADN en las células o a identificar sustancias como la anexina en la membrana celular; y las técnicas que evalúan la expresión y la actividad de las caspasas<sup>4</sup>.

Para el diagnóstico sistémico de la apoptosis se pueden detectar en sangre ciertos marcadores del proceso apoptótico. Así, en pacientes con hipertensión arterial se han descrito alteraciones en las concentraciones sanguíneas de la proteína antiapoptótica Bcl-2, mientras que en aquellos con insuficiencia cardíaca se han descrito alteraciones de los niveles circulantes de las proteínas del sistema FAS<sup>4,7</sup>.

Aunque se trata de datos preliminares se están abriendo nuevos caminos para poder evaluar el estado proapoptótico o antiapoptótico de los pacientes. El desarrollo de marcadores específicos para estos procesos en el sistema cardiovascular es promisorio, pues se puede demostrar la apoptosis desde el punto de vista morfológico, histoquímico y bioquímico<sup>16</sup>.

Existe una serie de pacientes estudiados con insuficiencia cardíaca donde se determinaron los valores de dos protooncogenes que influyen en la apoptosis: Bcl-2 y BAX. El primero protege la célula contra la apoptosis y el segundo, la promueve. En miocitos de corazones de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, el Bcl-2 promueve la supervivencia celular por la formación de heterodímeros con proteínas BAX. La formación de estos heterodímeros es modulada por tres mediadores que son Bh-1, Bh-2 y Bh-3. Si predominan homodímeros BAX, la muerte celular ocurre pero si prevalecen heterodímeros Bcl-2-BAX la célula sobrevive <sup>15, 22</sup>.

La expresión de Bcl-2 en el corazón insuficiente, en ausencia de cambios en la cantidad de los niveles de BAX sugiere, que mecanismos compensatorios se han activado en el miocardio sobrecargado a fin de mantener la supervivencia celular.

### Ámbito farmacológico

En distintos modelos experimentales se ha observado que algunos de los fármacos que se utilizan actualmente para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares modifican la apoptosis <sup>18</sup>.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores AT<sub>1</sub> de la angiotensina previenen la apoptosis de los cardiomiocitos en la cardiopatía hipertensiva. Los β bloqueantes protegen a los cardiomiocitos de la apoptosis en condiciones de isquemia/reperfusión. Los antagonistas del calcio podrían prevenir la evolución de las lesiones ateroscleróticas impidiendo la apoptosis de las células vasculares. El papel de los inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril coenzima A reductasa es más controvertido, pues mientras los compuestos lipofílicos (atorvastatina, simvastatina, lovastatina) estimulan la apoptosis de las células musculares lisas vasculares, los compuestos hidrofílicos (pravastatina) no la modifican.

La modulación de la apoptosis basada en el diseño de nuevas estrategias farmacológicas empieza a emerger como un área terapéutica prometedora <sup>18, 22</sup>.

En experimentos efectuados en ratas sometidos a isquemia/reperfusión miocárdica se ha observado que la transfusión previa del gen antiapoptótico Bcl-2 cursaba con menor apoptosis de los cardiomiocitos, menor liberación de enzimas cardiomiocíticas a la sangre y menor compromiso de la función miocárdica en las ratas no transfundidas. En un modelo similar de daño isquémico miocárdico se ha demostrado que un inhibidor de las caspasas, el 2VAD-FMK, disminuye la apoptosis de los cardiomiocitos y reduce el área de infarto con respecto a los animales no tratados. En animales tratados con el factor de crecimiento similar a la insulina tipo I, por vía sistémica o mediante transfusión, se constató una menor aparición de apoptosis miocárdica tras la inducción del infarto que en los animales no tratados. Además, los animales que recibieron el factor de crecimiento presentaron una menor reestructuración de la pared ventricular y menor compromiso de la función ventricular que los animales sin tratar. Aunque todavía no está suficientemente aclarado el mecanismo del efecto antiapoptótico del factor de crecimiento, algunos datos sugieren que podría estar relacionada con la inducción de alguna proteína antiapoptótica de la familia Bcl-2 y/o con la inhibición de las caspasas efectoras de la destrucción celular <sup>22, 29, 30</sup>.

### Comentarios

Uno de los retos principales de la medicina cardiovascular para las próximas décadas es prevenir el desarrollo de las insuficiencias cerebral, cardíaca, renal y circulatoria periférica, que pueden desarrollar los pacientes con enfermedades cardiovasculares. En el caso de la insuficiencia cardíaca, existen abundantes indicios de que su magnitud epidemiológica le va a conferir el carácter de una verdadera epidemia en los años venideros y para minimizar su impacto, será preciso incrementar nuestros conocimientos sobre los mecanismos que previenen el inicio y la evolución del deterioro funcional del miocardio <sup>24, 27</sup>.

En este sentido, el National Heart, Lung and Blood Institute en su último informe *Special Emphasis Panel in Heart Failure Research*, proponía como una de las líneas de investigación prioritarias de la insuficiencia cardíaca, el estudio de las alteraciones de la apoptosis a la progresiva pérdida del músculo cardíaco y a la modificación estructural y funcional del músculo residual <sup>28</sup>.

Justo es reconocer que en el campo de la apoptosis del sistema cardiovascular se presentan aún muchas limitaciones. Algunos hacen referencia a lo fragmentario de los datos disponibles, otros a la dificultad de valorar con precisión la ocurrencia del proceso apoptótico de los tejidos, y

finalmente, algunos se refieren al escaso conocimiento de los mecanismos que gobiernan la apoptosis en condiciones normales y patológicas.

La superación de estas dificultades puede hacer de la apoptosis un ejemplo paradigmático del enfoque celular-molecular que hoy en día se impone para la comprensión de las enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos<sup>4,30</sup>.

## **Referencias bibliográficas**

1. Majno G, Jorris I. Apoptosis, oncosis and necrosis. *Am J Pathol.* 1995;146:3-15.
2. Hets SW. To die or not to die: an overview of apoptosis and its role disease. *JAMA* 1998;279:300-7.
3. Buja LM, Entman ML. Modes of myocardial cell injury and cell death in inschemic heart disease. *Circulation.* 1998;98:1355-7.
4. Díez J. Apoptosis en enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(2): 267-74.
5. Itoh G, Tamura J, Suzuki M, Suzuki Y, Ikeda H, Koike M, et al. DNA fragmentation of human infarcted myocardial cells demonstrated by the nick end labeling method and DNA agarose gel electrophoresis. *Am J Pathol.* 1995;146:1325-1331.
6. Kajstura J. Apoptotic and necrotic myocyte cell deaths are independent contributing variables of infarct size in cats. *Lab Invest.* 1996;74:86.
7. McCarthy NJ, Evan GI. Methods for detecting and quantifying apoptosis. *Curr Top Dev Biol.* 1998;36:259.
8. Nagata S. Apoptosis by death factor. *Cell.* 1997;88:355.
9. Schoen FJ. El corazón. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T, editors. *Patología estructural y funcional.* 6<sup>ta</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000. p. 571-629.
10. Hernández Cañero A, García Barreto D. La apoptosis y el sistema cardiovascular. *Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc.* 1998;24(1):36-40.
11. James TN, ST Martín E, Willis PW. Apoptosis as posible cause of gradual development of complete heart block and fatal arrhythmias asociated with absence of the AV node, sinus node and internodal pathways. *Circulation.* 2006;93:1424-38.
12. Geng YJ, Lobby P. Evidence for apoptosis in advanced human atheroma. Colocalization with interleukin -1b- converting enzyme. *Am J Pathol.* 2005;147:251-66.
13. Beaumont J, Arias T, López B, González A, Ravassa S, Hermida N, et al. Avances en cardiopatía hipertensiva. Mecanismos de remodelado implicados en la transición de la hipertrofia a la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;7(Supl F):14-21.
14. González A, Fortuño MA, Querejeta R, Ravassa S, López B, López N, et al. Cardiomyocyte apoptosis in hypertensive cardiomyopathy. *Cardiovas Res.* 2003;59(3):549-62.
15. González A, López B, Ravassa S, Querejeta R, Larman M, Díez J, et al. Stimulation of cardiac apoptosis in essential hypertension. Potential role of angiotensin II. *Hypertension.* 2002;39:75-80.
16. Malmberg M, Vähäsilta T, Saraste A, Kytö V, Kiss J, Kentala E, et al. Cardiomyocyte apoptosis and duration of aortic clamping in pig model of open heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30:480-4.
17. Fortuño MA, González A, Ravassa S, López B, Díez J. Clinical implications of apoptosis in hypertensive heart disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003;284: H1495-H1506.
18. Sarkissian SD, Marchand EL, Duguay D, Hamet P, de Blois D. Reversal of interstitial fibroblast hyperplasia via apoptosis in hypertensive rat heart with valsartan or enalapril. *Cardiovascular Research.* 2003;57(3):775-83.
19. Suzuki J, Bayna E, Molle ED, Lew WYW. Nicotine inhibits cardiac apoptosis induced by lipopolysaccharide in rats. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:482-8.
20. Garcarena CD, Caldiz CI, Portiansky EL, Chiappe de Cingolani GE, Ennis IL. Chronic NHE-1 blockade induces an antiapoptotic effect in the hypertrophied heart. *J Appl Physiol.* 2009;106:1325-31.
21. Beaumont J, Arias T, Ravassa S, Díez J. Overexpression of human truncated peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  induces apoptosis in HL-1 cardiomyocytes. *Cardiovascular Research.* 2008;79(3):458-63.

22. Mayorga M, Bahi N, Ballester M, Comella JX, Sanchis D. Bcl-2 Is a key factor for cardiac fibroblast resistance to programmed cell death. *J Biol Chem.* 2004;279(33): 34882-9.
23. Lee SD, Chu CH, Huang EJ, Lu MC, Liu JY, Liu CJ, et al. Roles of insulin-like growth factor II in cardiomyoblast apoptosis and in hypertensive rat heart with abdominal aorta ligation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;291:E306-E314.
24. Lee SD, Kuo WW, Bau DT, Ko FY, Wu FL, Kuo CH, et al. The coexistence of nocturnal sustained hypoxia and obesity additively increases cardiac apoptosis. *J Appl Physiol.* 2008;104:144-53.
25. Peterson JM, Bryner RW, Sindler A, Frisbee JC, Alway SE. Mitochondrial apoptotic signaling is elevated in cardiac but not skeletal muscle in the obese Zucker rat and is reduced with aerobic exercise. *J Appl Physiol.* 2008;105(6):1934-43.
26. Londoño D, Bai Y, Zückert WR, Gelderblom H, Cadavid D. Cardiac Apoptosis in severe relapsing fever borreliosis. *Infect Immun.* 2005;73(11):7669-76.
27. Domínguez-Hernández MA, Hernández Cañaveral II, Sánchez Enríquez S, González Hita M, Galindo Barajas JR, Michel JB. Apoptosis y endotelio vascular en un modelo experimental de endocarditis. *Rev Fac Med UNAM.* 2009;52(2):59-62.
28. Hunter AL, Choy JC, Granville DJ. Detection of apoptosis in cardiovascular diseases. *Methods Mol Med.* 2005;112:277-89.
29. Ravassa Albéniz S, González Miqueo A, López Salazar B, Zudaire Goldaracena A, Cachofeiro V, Lahera Corteza V, et al. La aldosterona incrementa la expresión de anexina A5 y la apoptosis en el miocardio. Papel mediador de la anexina A5 en la apoptosis inducida por aldosterona. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(Sup 3):1-207.
30. Arias Guedón T, Beaumont J, Ravassa Albéniz S, Díez Martínez J. La sobreexpresión de PPAR alfa truncado humano induce la apoptosis de los cardiomiocitos HL-1. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(Sup 3):1-207.

Recibido: 08 de junio de 2008

Aceptado para su publicación: 19 de diciembre de 2008

HOSPITAL UNIVERSITARIO GINECOOBSTÉTRICO  
"MARIANA GRAJALES"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

PENTALOGÍA DE FALLOT. PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE

Por:

Dra. Ana Miriam Clemades Méndez<sup>1</sup>, Dra. Tania Quesada Quesada<sup>2</sup> y Dr. Guillermo González Ojeda<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Neonatología y Medicina General Integral. Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Instructora. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Neonatología y Medicina General Integral. Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Instructora ISCM-VC.
3. Especialista de II Grado en Pediatría y Cardiología. Máster en Atención Integral al Niño Hospital Universitario Pediátrico "José Luis Miranda". Auxiliar ISCM- VC.  
e-mail: [mariguille@hped.vcl.sld.cu](mailto:mariguille@hped.vcl.sld.cu)

**Resumen**

Etienne Fallot, en 1888, describió los dos últimos componentes de la tetralogía de Fallot: la hipertrofia del ventrículo derecho y la dextroposición de la aorta sobre el defecto septal. Desde 1671 se habían descrito la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho y la comunicación interventricular. La presencia estos cuatro elementos acompañados de otra alteración estructural como la comunicación interauricular convierten a la tetralogía en una Pentalogía de Fallot. En este artículo presentamos el caso de un paciente con esta enfermedad y se presentan las imágenes ecocardiográficas.

**Abstract**

In 1888, Etienne Fallot described the last two components of Fallot's tetralogy: right ventricular hypertrophy and dextroposition of the aorta over septal defect. Since 1671 the obstruction to the right ventricle outlet tract and the ventricular septal defect had been described. The presence of these four elements, together with another structural alteration such as the atrial septal defect, turns the tetralogy into Fallot's Pentalogy. A case of a patient suffering from this condition is presented in this article, as well as echocardiography images of it.

**Descriptores deCS:**

PENTALOGÍA DE FALLOT

**Subject headings:**

PENTALOGY OF FALLOT

## **Introducción**

Las cardiopatías congénitas son malformaciones estructurales del corazón y de los grandes vasos<sup>1</sup>. Su incidencia en Cuba es de 8 por cada 1.000 nacidos vivos<sup>2</sup>. Aproximadamente la mitad de ellas, las más complejas, son causa de fallecimiento en los primeros años de vida y son objeto de estudio preferente de la cardiología pediátrica<sup>1,3</sup>. Las malformaciones cardíacas son mencionadas en el papiro de Ebers (2000 años a.n.e), y definidas por médicos como Esculapio e Hipócrates como “cavidades incompletas”. Vesalio, describe en uno de sus tratados las notables diferencias entre un corazón normal y uno con múltiples defectos ventriculares. Quizás hacía referencia a la Tetralogía de Fallot, cardiopatía congénita que se caracteriza por una obstrucción en el *tractus* de salida del ventrículo derecho (valvular o infundibular) y una comunicación interventricular (CIV) amplia de tipo membranosa. Aunque en 1671 se hizo la primera descripción anatómica de esta afección, fue el médico francés Etienne Fallot quien en 1888 describió otros dos componentes de la tetralogía, que son consecuencia de los anteriores: la hipertrofia del ventrículo derecho y la dextroposición de la aorta sobre el defecto septal<sup>3</sup>.

Se plantea que la presencia de los cuatro elementos de esta enfermedad acompañada de otra alteración estructural como la comunicación interauricular la convierte en una Pentología de Fallot<sup>1,4</sup>.

## **Caso clínico**

Recién nacido masculino, blanco, hijo de madre de 34 años, con antecedentes de dos gestaciones y un parto, así como de un ultrasonido prenatal donde se observó dilatación de asas intestinales que podía corresponderse con un ano imperforado. Presentó anemia durante el embarazo, a las 39,6 semanas nace de parto distócico por cesárea, líquido amniótico claro, bolsa rota al nacer, peso 3100 gramos y puntuación de Apgar 8/9.

En el examen físico se observa un neonato sin cianosis, con malformaciones externas tales como: hipertelorismo, labio leporino, paladar hendido, acrotia izquierda y oreja derecha displásica.

En el aparato cardiovascular se auscultan ruidos cardíacos rítmicos no taquicárdicos, primer ruido normal, soplo sistólico 2-3/6 en borde esternal izquierdo bajo irradiado poco en barra, segundo ruido tenuemente aumentado, ausencia de tercer ruido, frecuencia cardíaca de 136 por minuto y pulsos periféricos presentes.

El estudio ecocardiográfico Doppler mostró la siguiente descripción:

Situs solitus, concordancia ventrículo-arterial y aurículo-ventricular, drenaje venoso sistémico y pulmonar normal, flujo pulsátil aorta abdominal, comunicación interauricular de 11 mm (Fig 1), comunicación interventricular troncoconal de 9-10 mm, cabalgamiento aórtico de aproximadamente 50 % (Fig 2), hipertrofia ventricular derecha y del septum interventricular de ligera a moderada, estenosis pulmonar infundibular (Fig 3), con gradiente de 57 mmHg, persistencia del conducto arterioso visible por color, arco aórtico derecho y buena contractilidad.



Fig 1 Comunicación interauricular.



Fig 2 Cabalgamiento aórtico.



Fig 3 Estenosis pulmonar.

### **Discusión**

La literatura continúa planteando el factor genético como determinante en la frecuencia de presentación de esta enfermedad entre los sexos, reconociéndose una mayor prevalencia en varones con una proporción que oscila entre 4:1 ó 6:4.

Nuestro caso se corresponde con los resultados encontrados en diversas investigaciones internacionales como las de Ardura y Alfonso<sup>3,5</sup> y coincide con los estudios de Romeraetg<sup>6</sup>, quien plantea que la comunicación interauricular constituyó la malformación cardíaca que más acompañó a la Tetralogía de Fallot convirtiéndola en una Pentalogía. Otros autores<sup>4</sup> señalan que entre 55 y 78 % de los pacientes con Síndrome de Down padecían este trastorno. El arco aórtico derecho puede encontrarse hasta en un 25 % de los casos.

La cianosis aparece con más frecuencia entre el tercer y el séptimo mes de vida, excepto cuando la estenosis pulmonar es muy intensa y aparece al nacimiento<sup>1,6</sup>. En nuestro caso el neonato no presentó cianosis y evolucionó satisfactoriamente por lo que fue egresado a los 19 días de nacido. Su evolución fue seguida por las especialidades de Cardiología y Genética.

El interés de este caso radica en que es una malformación que se presenta con poca frecuencia en la práctica clínica y en nuestro hospital, incluso sin presencia de síntomas, fuimos capaces de diagnosticarla gracias a la excelente coordinación interdisciplinaria e interhospitalaria.

### **Referencias bibliográficas**

1. Pedrero E. Genes implicados en el desarrollo anómalo del corazón. Rev Ped México. 2003;70(3):139-42.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico. La Habana: MINSAP; 2002.
3. Ardura J. Cardiopatías congénitas. En: Cruz M. Compendio de pediatría. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 458-62.
4. Ching YH, Ghosh TK, Cross SJ. Mutation in myosin heavy chain 6 causes atrial septal defect. Nat Genet. 2005;37:423-8.
5. Alfonso Buendía H. Manejo de las cardiopatías congénitas: Estado de arte. Arch Cardiol Mex. 2005;73(1):21-5.
6. Romeraetg H. Tetralogy of Fallot in the young. Rev Pediatric Canada. 2005;6(12):24-9.

Recibido: 18 de mayo de 2009

Aceptado para su publicación: 29 de mayo de 2009

**CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CASO CLÍNICO**

**LAS PRIMERAS VALVULOTOMÍAS MITRALES PERCUTÁNEAS REALIZADAS  
EN EL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA**

Por:

Francisco Luis Moreno-Martínez<sup>1</sup>, Leonardo H. López Ferrero<sup>2</sup>, Luis Felipe Vega Fleites<sup>3</sup>, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda<sup>3</sup>, Dr. Rosendo S. Ibarrollín Hernández<sup>4</sup>, José Raúl Nodarse Valdivia<sup>5</sup>, Norge Ramón Lara Pérez<sup>5</sup>, Julio César Echarte Martínez<sup>6</sup> y Roberto Bermúdez Yera<sup>3</sup>

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. Instructor \*. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Instructor.
3. Especialista de I Grado en Cardiología.
4. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Instructor. ISCM-VC.
5. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. ISCM-VC.
6. Especialista de I y II Grado en Cardiología. Doctor en Ciencias Médicas. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Profesor Titular. ISCM-H.

**Resumen**

Los avances en los procedimientos de cardiología intervencionista, unidos al desarrollo de las técnicas de imagen, han favorecido el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con estenosis mitral. La valvulotomía o valvuloplastia mitral percutánea constituye una excelente opción terapéutica para estos pacientes. En este artículo presentamos los dos primeros casos sometidos a este procedimiento en la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Ambas pacientes evolucionaron favorablemente y fueron egresadas al siguiente día de la valvulotomía. Con estas dos pacientes iniciamos la era de la valvulotomía mitral percutánea en el mencionado hospital, que representa un nuevo servicio de salud a la población.

**Abstract**

**Descriptores DeCS:**

DILATACIÓN CON BALÓN  
VALVULOPLASTIA CON BALÓN  
ESTENOSIS DE LA VÁLVULA MITRAL

**Subject headings:**

BALLOON DILATATION  
BALLOON VALVOTOMY  
MITRAL VALVE STENOSIS

## Introducción

En las últimas tres décadas, se han producido cambios significativos en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedades valvulares <sup>1</sup>. Los avances en las técnicas quirúrgicas y en los procedimientos de cardiología intervencionista, unidos al desarrollo de las técnicas de imagen, han favorecido el diagnóstico y la selección de la opción terapéutica más adecuada para cada paciente <sup>1,2</sup>.

La valvulotomía o valvuloplastia mitral percutánea (VMP) constituye una excelente opción de tratamiento para los pacientes con estenosis mitral <sup>3</sup>. Este procedimiento se comenzó a realizar en el mundo en la década de los años '80 y en Cuba a finales de la década del '90 en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular por el Dr. CM. Julio César Echarte Martínez.

El día 11 de junio de 2009 realizamos las primeras VMP en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, con la colaboración del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y la presencia de nuestro colega y amigo Dr. Leonardo H. López Ferrero. Nuestro mayor interés al publicar este artículo es comunicar el inicio de la realización de este procedimiento terapéutico en la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de nuestro centro.

## Casos clínicos

### Paciente 1

Mujer blanca de 44 años de edad con antecedentes de haber padecido de fiebre reumática cuando niña que desde hacía varios años se le había diagnosticado una estenosis mitral, a partir de ese momento comenzó a presentar taquiarritmias no registradas, que se habían interpretado como fibrilaciones auriculares paroxísticas, debido a la estrecha relación de esta arritmia con su enfermedad de base.

El área valvular mitral (AVM) era de 1.01 cm<sup>2</sup> y los gradientes transvalvulares (GTV) pico y medio eran de 21.2 mmHg y 15.3 mmHg respectivamente (Fig. 1A).

Iniciamos el procedimiento, véanse las curvas (Fig. 1B), y una vez que el catéter de Swan-Ganz se puso en contacto con las paredes auriculares se inició una taquicardia regular, con QRS estrecho, sin onda P, que diagnosticamos como una reentrada intranodal (Fig. 1C), por lo que se administró verapamilo intravenoso en bolo y se restauró el ritmo sinusal después de los primeros 3 mg.

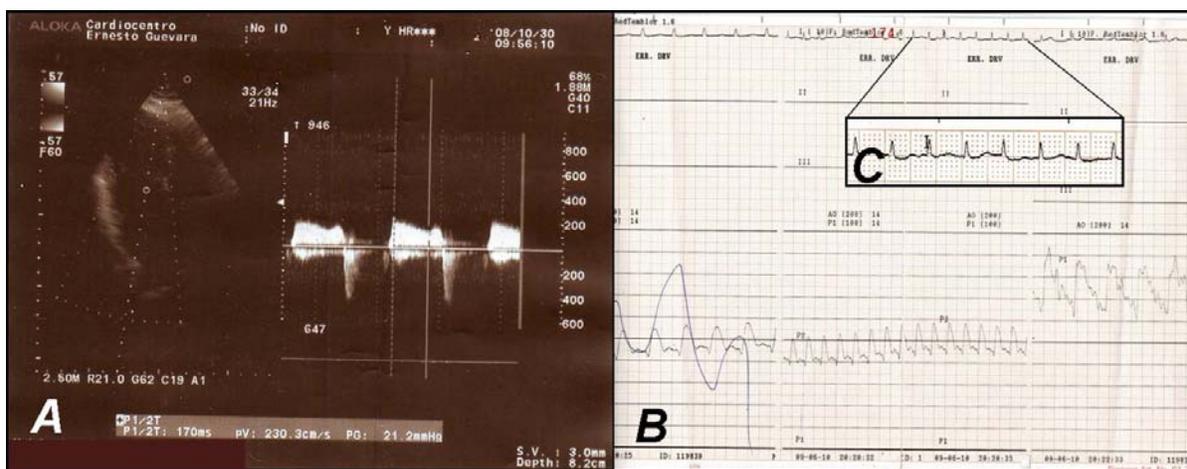


Fig 1A Ecocardiograma previo a la valvuloplastia. B. Curvas hemodinámicas con y sin taquicardia. C. Imagen aumentada de un fragmento del trazo electrocardiográfico en el momento de la taquicardia.

Continuamos la valvulotomía según la técnica de Inoue (Fig 2) y logramos, con un solo inflado del globo, disminuir el GTV pico a 9 mmHg y el medio a 4 mmHg. El AVM aumentó hasta 3.4 cm<sup>2</sup> y la paciente quedó con una insuficiencia mitral leve (área del chorro de regurgitación de 1.9 cm<sup>2</sup>).

La paciente evolucionó favorablemente y fue egresada a las 24 horas del procedimiento.

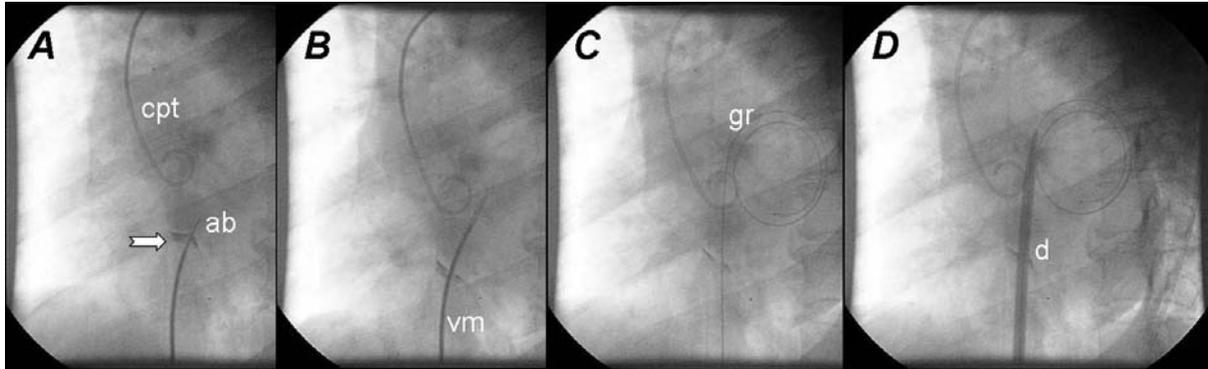


Fig 2 **A.** Punción transeptal. La flecha señala la zona “tatuada” a nivel del sitio de punción en el septum interauricular. **B.** Progresión de la vaina de Mullins. **C.** Paso de la guía rizada a la aurícula izquierda. **D.** Dilatación del septum interauricular. (**cpt**: cateter pigtail o cola de cochino, **ab** aguja de Brockenbrough, **vm**: vaina de Mullins, **gr**: guía rizada, **d**: dilatador).

### Paciente 2

Mujer blanca de 45 años de edad con antecedentes de haber padecido de fiebre reumática cuando niña que recientemente había presentado un edema pulmonar agudo y en el ecocardiograma realizado se diagnosticó una estenosis mitral crítica con AVM de  $0,9 \text{ cm}^2$  y GTV pico y medio de 20,5 mmHg y 14,1 mmHg respectivamente.

Durante el procedimiento no fue necesario puncionar el septum interauricular porque logramos atravesar el agujero oval que estaba permeable. Tras un primer inflado del globo de Inoue (Fig 3) se redujeron los GTV pico y medio a 14.9 mmHg y 8.2 mmHg respectivamente, el AVM aumentó a  $2.46 \text{ cm}^2$ , y quedó una insuficiencia mitral moderada con área del chorro regurgitante de  $5,73 \text{ cm}^2$  (Fig 4), por lo que dimos por concluido el procedimiento.

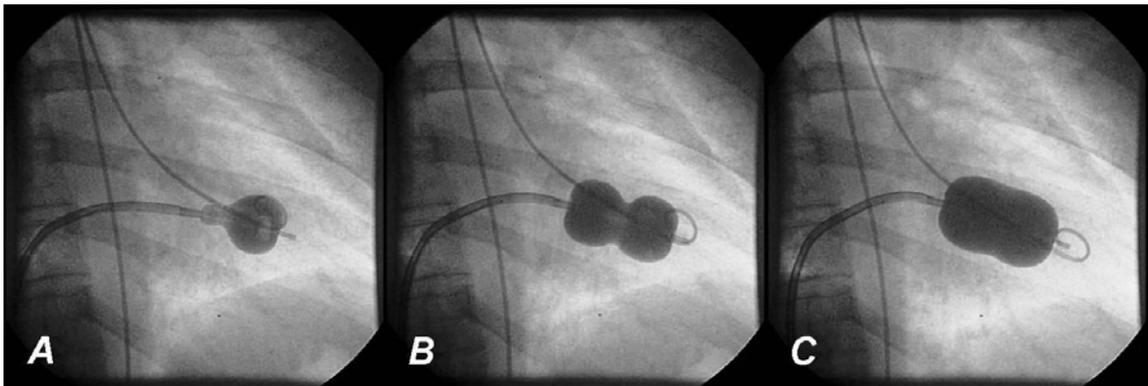


Fig 3 Secuencia de inflado del globo de Inoue para la dilatación de la válvula mitral. **A.** Inflado del globo distal o segmento A. **B.** Inflado del globo proximal o segmento B. **C.** Inflado completo donde se observa la desaparición de la “cintura” con la consecuente dilatación valvular.



## **Referencias bibliográficas**

1. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1367-1402.
2. Popma JJ, Kuntz RE, Baim DS. Percutaneous coronary and valvular intervention. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1367-1402.
3. Moreno-Martínez FL, Navarro del Amo LF, Córdoba Polo M. Valvuloplastia mitral percutánea. Mediceletrónica [serie en Internet]. 2006 [citado 26 Jun 2009];10(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en:  
<http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202006/vol10n4a06/valvuloplastia.htm>
4. Inoue K, Owaki T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984;87(3):394-402.
5. Guerios EE, Bueno R, Nercolini D. Mitral stenosis and percutaneous mitral valvuloplasty (part 1). J Invasive Cardiol. 2005;17(7):382-6.

Recibido: 11 de junio de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de junio de 2009

**CARDIOCENTRO  
"ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

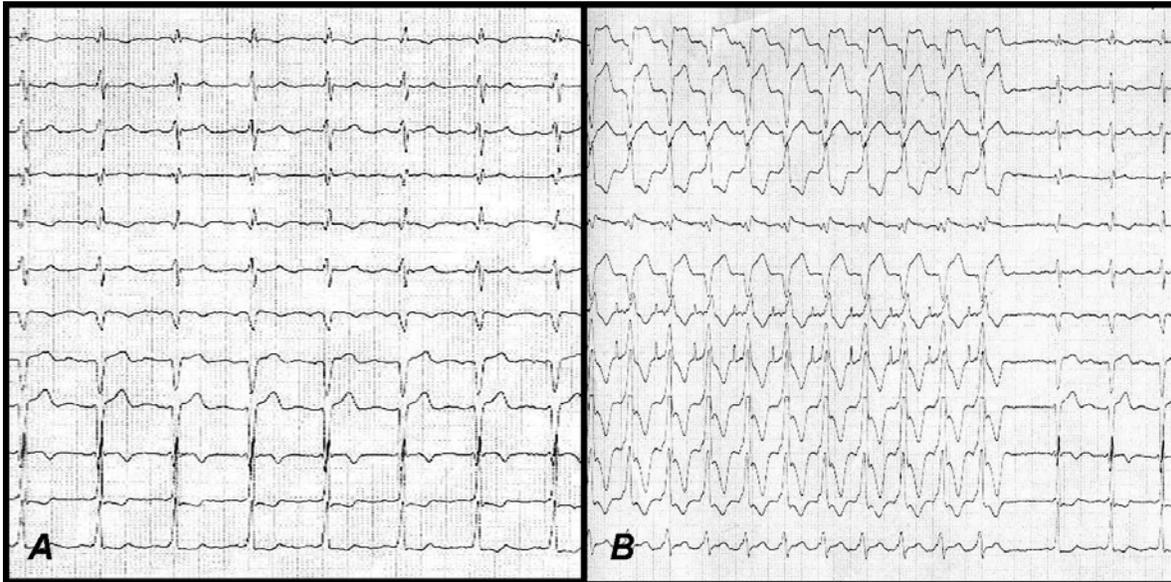
**IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA**

**INFARTO MIOCÁRDICO ANTIGUO ENMASCARANDO UBICACIÓN  
VERDADERA DE UNA VÍA ACCESORIA**

Por:

Lic. Raimundo Carmona Puerta<sup>1</sup>, Dr. Ramiro R. Ramos Ramírez<sup>2</sup> y Dr. Gustavo Padrón Peña<sup>2</sup>

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Instructor. ISCM-VC.  
e-mail: [raimundo@cardiovc.sld.cu](mailto:raimundo@cardiovc.sld.cu)
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Profesor Auxiliar. ISCM-VC.



Electrocardiograma de superficie (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1-V6 de arriba hacia abajo) de un paciente masculino de 42 años con antecedentes de un síndrome de preexcitación ventricular que fue remitido a ablación endocavitaria de la vía accesoria. Hacía 5 años había presentado un infarto miocárdico y se comprobó en aquella fecha una oclusión significativa en la arteria descendente anterior, que motivó la implantación de una prótesis endovascular. En ritmo sinusal (A) la vía impresionaba estar lateralmente al anillo tricuspídeo (ver DIII y V1), pero la estimulación mediante

un catéter cuadripolar desde el seno coronario distal cambió completamente el electrocardiograma (B) demostrando la verdadera localización de la vía accesoria (ver DI, aVL y V1).  
Se concluye el caso con el diagnóstico de una necrosis anteroseptal antigua enmascarando los vectores de preexcitación de una vía accesoria lateral izquierda.

**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
"DR. CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CARTA AL EDITOR**

**ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN EL ANCIANO ¡NUEVOS TIEMPOS,  
MÁS VIEJOS!**

Por:

Dr. Arnaldo Rodríguez León<sup>1</sup>, Dr. Yamir Santos Monzón<sup>2</sup>, Dr. Fidel A. Mora Marrero<sup>3</sup> y Dr. Jesús M. Eirín Rey<sup>3</sup>

1. Especialista de II Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara. Villa Clara. Profesor Auxiliar. ISCM-VC.  
e-mail: [ardquez@capiro.vcl.sld.cu](mailto:ardquez@capiro.vcl.sld.cu)
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Mártires del 9 de Abril". Santa Clara. Villa Clara. Instructor. ISCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 3er año en Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara.

**Descriptor DeCS:**

MARCAPASO  
ENVEJECIMIENTO  
ESTIMULACIÓN CARDÍACA ARTIFICIAL

**Subject headings:**

PACEMAKER  
AGING  
CARDIAC PACING, ARTIFICIAL

**Señor Editor**

La sociedad actual ha cambiado sus características demográficas a favor del envejecimiento, por lo que científicos, sociólogos y presidentes de países e instituciones tratan el tema con especial interés, las estadísticas son alarmantes ya que estimaciones medias de las Naciones Unidas publicadas en 2006 indican que la población mundial pasará de 6.555 millones de personas en 2006 a 7.940 millones en el año 2025; sin embargo, lo interesante es el incremento en la población anciana pasando de 600 millones en el 2006 a 1100 millones en el 2025<sup>1</sup>.

En América Latina y el Caribe la población adulta de más de 60 años ha ido aumentando progresivamente: de 6 % en el año 1950, aumentó al 8 % en el año 2000 y se proyecta a un 22 % en el año 2050. En el caso particular de nuestro país, hoy el 16% de la población cubana tiene más de 60 años y en el 2020 alcanzará el 20 %; cifra que se anticipa 30 años al resto de la región.

En Villa Clara, actualmente reconocida como la provincia con la población más envejecida de Cuba, el cálculo de la esperanza de vida al nacer en el período 2001-2003 era de 78,20 años (76,50 en hombres y 80,04 en mujeres), este indicador en el trienio 2003-2005 fue de 78,52 años para ambos sexos, es decir 0,32 por encima, debido al incremento a 80,36 años en las mujeres. Se convierte así el anciano en el mayor protagonista de nuestro sistema sanitario local ya sea en consultas, cuerpos de guardia o salas de hospitalización<sup>2,3</sup>.

Las naturales consecuencias que el envejecimiento provoca en el corazón hacen que hoy en el mundo los pacientes ancianos con marcapasos (MP) sean la regla y no la excepción. En los países desarrollados el 85 % de los pacientes que reciben un MP tienen al menos 64 años de edad. Es

relevante el desarrollo adquirido por nuestra provincia en materia de estimulación cardíaca, incrementándose considerablemente el número de implantes de MP por año en la presente década, 252 en el 2003 para un índice de 309 por millón de habitantes, hasta 399 en el 2007 para un índice de 491 por millón de habitantes; sin embargo, surge la interrogante sobre las edades más frecuentes en que ello ocurre<sup>1,4</sup>.

Los datos obtenidos a través del Registro de MP de Villa Clara ubicado en el Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau", donde además radican el salón principal destinado para la implantación de MP y dos consultas territoriales para la programabilidad de estos, nos muestran que se han realizado desde el 2003 hasta el 2008 un total de 1928 implantes de MP, con predominio del sexo masculino 1240 (64,32 %); la principal vía de implante ha sido la vena cefálica con 1490 electrodos por esa vía, para un 77,3 %; predominan los monocamerales ventriculares 1276 (66,16 %) con un ligero y esperado incremento de los secuenciales aurículo-ventriculares (DDD, VDD y AAI) en los últimos tres años, al ser los más fisiológicos por brindar una estimulación céfalo-caudal y aprovechar el gasto auricular. Es una meta lograr el 40 % anual del total de implantes para el 2010, no obstante lo modesto de esta aspiración comparado con Registros de otros países, por ejemplo España reporta un incremento de los monocamerales ventriculares justificado por el envejecimiento de sus pacientes y por ser la fibrilación auricular la arritmia más frecuentemente encontrada<sup>1,5</sup>.

Lo más notable del Registro de MP es que el 80,5 % de los pacientes son mayores de 60 años, es decir 4 de cada 5 implantes son realizados en pacientes ancianos, que el 51,3 % del total de pacientes son mayores de 75 años, es decir uno de cada dos implantes de MP son realizados en "ancianos viejos", lo cual se corresponde con las características demográficas de la población de Villa Clara, sin pasar por alto que un nuevo grupo de edad está emergiendo, los pacientes mayores de 90 años, "viejos viejos", con 107 implantes para un 5,5 % predominando en este el sexo femenino, lo cual nuevamente demuestra que las mujeres viven más que los hombres<sup>1,4</sup>.

Otro dato a destacar que avala el envejecimiento de la población atendida, es el incremento en las cifras de MP temporal previo al implante del permanente en los últimos tres años: 2006 (43), 2007 (50) y 2008 (72) para un total de 229 (11,88 %). Está claro que mientras más anciano sea el paciente más deterioradas estarán sus arterias coronarias epicárdicas y su sistema éxito-conductor (SEC), por lo que es más proclive al apoyo eléctrico temporal en espera del MP permanente y así evitar un deterioro clínico mayor que pudiera comprometer su vida<sup>1,4,6</sup>.

¡Envejecemos a diario, es inevitable! No se trata entonces de intentar impedir un proceso continuo e irreversible, sino de prever cómo hacerlo de la mejor forma posible, lo anterior se conoce con el nombre de envejecimiento eugérico y merece mayor atención; con frecuencia presentamos más de una enfermedad pasados los 60 años de edad y han ocurrido cambios estructurales importantes a nivel celular y molecular (efecto Hayflick, en honor al microbiólogo norteamericano Leonard Hayflick). El corazón no escapa a ello al aumentar el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, disminuir el número de miocitos, aumentar su tamaño, aparecer calcificación en los planos valvulares mitral y aórtico, reducir el número de células sinusales y depósitos de tejido amiloideo, todo lo cual compromete la integridad del SEC. Si a ello unimos que el nodo aurículo-ventricular (NAV) es una estructura sensible que necesita de irrigación, y que para entonces habrán aparecido cambios en la circulación coronaria producto de la enfermedad aterosclerótica, comprenderemos cuán difícil es mantener a lo largo de toda la vida el ritmo sinusal. Solo el automatismo cardíaco nos permite sobreponernos momentáneamente ante un bloqueo aurículo-ventricular completo (BAVC) y esperar por el implante de un MP<sup>4,7</sup>.

Hoy el campo de la Cardiología y Cirugía Cardiovascular que más se ha visto favorecido por el desarrollo tecnológico ha sido la estimulación cardíaca, y un elemento que ha propiciado lo anterior es que mientras Ud. tiene un paciente anciano con enfermedad aterosclerótica avanzada de las arterias coronarias epicárdicas, puede o no realizarle revascularización quirúrgica o no quirúrgica, pero tiene a su alcance la posibilidad de novedosos tratamientos medicamentosos, en cambio en el caso de un BAVC es inevitable acudir al salón ya que no existen medicamentos orales que sustituyan o estimulen el NAV; han surgido MP y electrodos endocavitarios cada vez más pequeños y biológicos, diversas modalidades de estimulación con cambios automáticos de modo, así como diferentes polaridades para enfrentar con éxito este nuevo reto de la Cardiología, sin olvidar que la forma en la que la población envejece no está totalmente determinada por la

biología, sino también por las circunstancias sociales y el ambiente individual. Nos preguntamos entonces si estamos preparados en los nuevos tiempos para atender pacientes más viejos<sup>1,5,8,9</sup>.

### **Referencias bibliográficas**

1. Rodríguez A. Impacto de la estimulación cardiaca en la longevidad del anciano en nuestra sociedad [tesis]. Santa Clara: ISCM; 2007.
2. Rodríguez A, Reyes LM, Correa AM. Envejecimiento poblacional: un reto que deben aceptar los cardiólogos. Mediacentro Electrónica [serie en Internet]. 2002 [citado 21 Mayo 2009];6(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en:  
<http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202002/v6n4a02/envejecimiento.htm>
2. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención al Adulto Mayor en Cuba. La Habana: MINSAP; 2005.
3. Romero AJ. Temas para la asistencia clínica al adulto mayor. Cienfuegos: Universo Sur; 2007.
4. Coma-San Martín R, Martínez-Ferrer J, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz-Mateas F, Leal J. Registro español de marcapasos. IV Informe Oficial de la Sociedad Española de Cardiología (2006). Rev Esp Cardiol. 2007;60(12):1302-13.
5. Rodríguez J, Lorente D, Ruiz R, Bosh E. Conceptos técnicos fundamentales de la estimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2007;7:S1:4-19.
6. Arenal A, Castel MA, López M, Merino JL. Actualización en arritmias y electrofisiología cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2009;62(Suppl 1):67-79.
7. Barrabés JA, Sanchís J, Sánchez PL, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2009;62(Suppl 1):80-91.
8. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll of Cardiol. 2008;51(21):e1-62.

Recibido: 01 de abril de 2009

Aceptado para su publicación: 28 de abril de 2009

**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
“ARNALDO MILIÁN CASTRO”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CARTA AL EDITOR**

**HEMATOMA PERICÁRDICO COMO CONSECUENCIA  
DE CONTUSIÓN CARDÍACA**

Por:

MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz<sup>1</sup>, Dr. Dietmar Reinaldo Baliño<sup>2</sup> y Dr. Armando D. Caballero Font<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de segundo año de Cirugía Cardiovascular. Master en Atención Integral a la Mujer. Instructor. ISCM-VC. Cardiocentro “Dr. Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de cuarto año de Cirugía General. Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y de Emergencia. Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. ISCM-VC.

**Descriptor DeCS:**  
LESIONES CARDÍACAS  
CIRUGÍA TORÁCICA

**Subject headings:**  
HEART INJURIES  
THORACIC SURGERY

**Señor Editor**

En los anales de la humanidad, hay referencias tan lejanas a los traumatismos cardíacos, como la del papiro de Edwin Smith, que se supone data aproximadamente de 1600 al 1300 a.n.e.<sup>1, 2</sup>. Posteriormente, Aristóteles (384-322 a.n.e.) fue uno de los primeros en dedicar especial atención a las lesiones cardíacas, pues según él, el corazón era “la única víscera que no puede tolerar ninguna afección seria”<sup>3</sup>.

A finales del siglo XIX, en fecha no bien precisada por los textos, entre 1876 y 1883, se le atribuyen al gran cirujano vienés Theodor Billroth frases categóricas, en contra del tratamiento a las heridas cardíacas, aunque hay quienes dudan de que realmente hubiese hecho tales comentarios<sup>3</sup>: “El cirujano que intente suturar una herida cardíaca deberá perder el respeto de sus colegas”, y otra: “Que ningún hombre se atreva a operar el corazón”. Sean ciertas o no estas conjeturas de Billroth, la historia mostraría al final un panorama totalmente diferente, pues en 1897, después de siglos de enconados debates, finalmente Ludwig Rehn publicaría en Frankfurt el caso de la primera cardiografía exitosa en un humano, con lo cual se inició la era de la cirugía cardíaca<sup>4</sup>.

Las lesiones cardiovasculares se han convertido en la segunda causa traumatológica de muerte en el mundo, después del sistema nervioso central<sup>2</sup>. En este contexto, el diagnóstico de lesiones cardíacas cerradas entraña un gran reto para los servicios de urgencias en todo el mundo, pues es importante descubrir qué se esconde bajo el esternón de un paciente con policontusiones.

Nos estimulamos a remitirle esta carta porque recientemente atendimos a un hombre de 45 años de edad que había sufrido un traumatismo torácico en la región esternal, como consecuencia de un

accidente automovilístico. El motivo de consulta fue el dolor torácico, y en la valoración inicial de urgencia solo observamos escasas equimosis traumáticas en la región precordial. Sus signos vitales demostraron taquicardia (110 latidos por minuto), polipnea (30 respiraciones por minuto) y tensión arterial de 100/70 mmHg. La analítica sanguínea, incluyendo el coagulograma, mostró valores normales. En la radiografía de tórax no encontramos evidencia de lesión traumática compleja y en el electrocardiograma observamos, además de la taquicardia sinusal, extrasistolia ventricular aislada.

En horas de la noche del día del ingreso, aproximadamente seis horas después del accidente, el paciente presentó intensificación del dolor torácico, aumento de la frecuencia cardíaca a 150 latidos por minuto, y apareció hipotensión arterial, disnea, frialdad y sudoración. Ante esto sospechamos la presencia de contusión miocárdica y realizamos un ecocardiograma, donde observamos un derrame pericárdico, sugestivo de hematoma, que comprometía la función diastólica del ventrículo derecho.

A las 36 horas del accidente el paciente se lleva al quirófano con el diagnóstico de hematoma pericárdico derecho con repercusión hemodinámica. En la operación se encontró una fractura del esternón que, aparentemente, fue la causa del sangrado. No se hallaron otras lesiones en el corazón ni en los grandes vasos, por lo que se procedió al drenaje del hematoma y a la osteosíntesis esternal. La evolución postoperatoria del paciente fue favorable.

En los últimos años, la mayor parte de los cirujanos especializados en traumas han dejado de utilizar el histórico concepto de contusión miocárdica –que en ocasiones da idea de una falsa sensación de benignidad– y se ha comenzado a emplear el término traumatismo cardíaco no penetrante o cerrado<sup>5</sup>, que incluye un amplio diapasón de lesiones, desde pequeñas contusiones del miocardio hasta la rotura cardíaca. Casi todos los estudios coinciden en señalar que la incidencia exacta de este tipo de lesiones se desconoce, aunque refieren que puede llegar a encontrarse en el 56 % de los casos, en dependencia de los criterios diagnósticos<sup>2</sup>.

El paciente que comentamos es uno de los ejemplos del espectro de consecuencias cardiovasculares que pueden derivarse de un traumatismo torácico no penetrante en el que, de no realizarse tratamiento quirúrgico, puede peligrar la vida del paciente.

Durante décadas, los traumatismos cardíacos abiertos han acaparado la atención de la cirugía moderna, por tratarse de lesiones que entrañan un elevado índice de mortalidad (del 85 al 94 %)<sup>5,6</sup> y que ponen en máxima tensión las habilidades de los servicios quirúrgicos de urgencia en el mundo. Radicalmente opuesto es el comportamiento de los traumatismos cardíacos cerrados, que cada año alimentan las estadísticas de los diagnósticos omitidos en la valoración inicial de pacientes policontusionados<sup>7</sup>, al no contarse con exámenes paraclínicos con la suficiente especificidad y sensibilidad para realizar un adecuado dictamen de los pacientes afectados por este tipo de lesiones. Teniendo en cuenta estas premisas, es sencillo comprender que un elevado nivel de sospecha de estos daños constituye el primer paso, en el quizás escabroso camino que nos lleve al diagnóstico de un traumatismo cardíaco cerrado y, en ocasiones, a salvar la vida de un paciente.

Consideramos de vital importancia el conocimiento por los cirujanos generales, de las múltiples consecuencias que puede deparar un traumatismo cardíaco de este tipo<sup>8,9</sup>, lo que les permitirá, al atender de urgencia a pacientes con traumatismos torácicos importantes, acometer acciones que pueden ser tan sencillas como la realización de un electrocardiograma y la cuantificación de enzimas cardíacas<sup>10</sup>, que pudieran mejorar de forma significativa la atención hospitalaria de estos individuos, de encontrarse evidencias, al menos presuntivas, de daños a este vital órgano.

## **Referencias bibliográficas**

1. Hoyt D, Coimbra R, Potenza B. Management of acute trauma. In: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 17<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004. p. 482-531.
2. Marchesse M. Contusión miocárdica. En: Programa de medicina de urgencia [monografía en Internet]. Chile: Pontificia Universidad de Chile; 2006 [citado 30 Dic 2008]. Disponible en: [www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Contusion\\_Miocardica.pdf](http://www.urgenciauc.com/profesion/pdf/Contusion_Miocardica.pdf)
3. Andrade-Alegre R. Trauma cardíaco penetrante. Panam J Trauma. 2004;11(2):50-8.

4. Prieto R, Casabon F, Rodríguez S, Girón M. Trauma cardíaco por cuerpo extraño. Rev Colom Cir [serie en Internet]. 2008 [citado 4 Ene 2009];23(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://encolombia.com/cirugia13498experiencias-trauma.htm>
5. Mattox K, Estrera A, Wall W. Cardiopatía traumática. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. 7<sup>ma</sup> ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2006. p. 178-8.
6. Villegas Lanau MI, Morales Uribe CH, Rosero Cerón E, Benítez España G, Cano Restrepo F, Fernández MI, et al. Trauma cardíaco penetrante: factores pronósticos. Rev Colom Cir. 2007;22(3):148-56.
7. García A. Diagnósticos omitidos con riesgo de muerte [monografía en Internet]. Perú: SPMED; 2006. Disponible en: <http://www.reeme.arizona.edu/materials/Diagnosticos%20Omitidos%20con%20Riesgo%20de%20Muerte.pdf>
8. Nagarajan D, Wilde M, Papouchado M. Reversible acute myocardial injury following air bag deployment. Emerg Med J. 2005;22:382-3.
9. Pizzo V, Beer I, de Cleve R, Zilberstein B. Intermittent left bundle branch block (LBBB) as a clinical manifestation of myocardial contusion after blunt chest trauma. Emerg Med J. 2005;22:300-1.
10. Padilla H, Losada H, Losada A. Contusión miocárdica: ¿es una verdadera entidad clínica? Colombia Médica. 1996;27(1):16-20.

Recibido: 12 de mayo de 2009

Aceptado para su publicación: 21 de mayo de 2009