

Artículos originales / Original Articles

REDUCCIÓN DE TRANSFUSIONES ALOGÉNICAS EN CIRUGÍA CARDÍACA EMPLEANDO UN PROGRAMA DE AHORRO DE SANGRE

The reduction of allogeneic blood transfusions in cardiac surgery using a blood saving program
Pedro A. Hidalgo Menéndez, Osvaldo González Alfonso, Alain Moré Duarte, Leonel Fuentes Herrera, Rafael Onelio Rodríguez Hernández, Alina Ceballos Álvarez y Altinay Padrón Bulit

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR POR VÍA ACCESORIA

Clinical and prognostic characterization of atrial fibrillation due to an accessory pathway
Arnaldo Rodríguez León, Eudis Reyes Mozo, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Raimundo Carmona Puerta y Elibet Chávez González

Artículo especial/Special Article

REVISTAS CARDIOVASCULARES IBEROAMERICANAS. PROPUESTAS PARA UNA COLABORACIÓN NECESARIA

Ibero-American cardiovascular journals. Proposals for a needed collaboration
Fernando Alfonso, Katihurka Almonte, Kaduo Arai, Fernando Bacal, José M. Drago Silva, Javier Galeano Figueredo, Eduardo Guarda, Osvaldo Gutiérrez Sotelo, Luis Guzmán, Jorge León Galindo, Bey Mario Lombana, Manlio F. Márquez, Francisco Luis Moreno Martínez, José Navarro Robles, Fausto Pinto, Carlos Romero, Carlos D. Tajer y Fernando S. Wyss Quintana

Artículo de revisión/Review Article

VIABILIDAD MIOCÁRDICA Y LOS PRINCIPALES MÉTODOS PARA SU DETECCIÓN

Myocardial viability and the main methods for its evaluation
Iguer Fernando Aladro Miranda

Casos Clínicos/Clinical Cases

HIPERTENSIÓN PULMONAR Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL EMBARAZO

Pulmonary hypertension and systemic lupus erythematosus in pregnancy
Guillermo Alberto Pérez Fernández

ANGIOPLASTIA DE RESCATE EN MUJER DE 33 AÑOS CON ANTICONCEPCIÓN ORAL Y CORONARIOPATÍA DILATADA

Rescue angioplasty in a 33-year old woman with oral contraception and dilated coronariopathy
Francisco L. Moreno-Martínez, Luis F. Vega Fleites, Héctor A. Fleites Cárdenas, Rosendo S. Ibagollín Hernández, Rafael S. León de la Torre, Justo de Lara Abab y Omaidá J. López Bernal

Cartas al Editor/Letters to the Editor

LA PRIMERA ANGIOPLASTIA PRIMARIA REALIZADA EN SANTA CLARA, 12 AÑOS DESPUÉS

The first primary angioplasty carried out in Santa Clara, twelve years latter
Francisco L. Moreno-Martínez, Iguer F. Aladro Miranda, Rosendo S. Ibagollín Hernández y Luis F. Vega Fleites

ANGLICISMOS EN CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR: UN DESAFÍO A
SUPERAR POR TODOS

Anglicisms in Cardiology and Cardiovascular Surgery: a challenge everyone must meet
Yurima Hdez de la Rosa

LA PRIMERA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

The first sudden cardiac death

Arnaldo Rodríguez León

MARCAPASOS PERMANENTE EN EL PACIENTE ISQUÉMICO

Permanent pacemaker in the ischemic patient

Ginner Odorico Rizo Rivera, Ramiro Ramos Ramírez y José Ignacio Ramírez Gómez

CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO ORIGINAL

**REDUCCIÓN DE TRANSFUSIONES ALOGÉNICAS EN CIRUGÍA CARDÍACA
EMPLEANDO UN PROGRAMA DE AHORRO DE SANGRE**

Por:

MSc. Dr. Pedro A. Hidalgo Menéndez¹, Dr. Osvaldo González Alfonso², Dr. Alain Moré Duarte³,
MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera⁴, MSc. Dr. Rafael Onelio Rodríguez Hernández⁵, MSc. Dra. Alina
Ceballos Álvarez⁴ y Lic. Altinay Padrón Bulit⁶

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Instructor. UCM-VC.
2. Especialista de I y II Grados en Anestesia y Reanimación. Profesor Auxiliar. UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Diplomado en Perfusión y Métodos de Circulación Extracorpórea. Instructor. UCM-VC.
4. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
5. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I y II Grado en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos. Instructor. UCM-VC.
6. Licenciada en Enfermería. Diplomada en Anestesia y Reanimación. Instructora. UCM-VC.

Resumen

Antecedentes y objetivos: La cirugía cardíaca ha sido por tradición un procedimiento donde se consume gran cantidad de transfusiones homólogas. Debido a los efectos negativos sobre la morbimortalidad perioperatoria y los costos, se han intentado desarrollar alternativas para reducir o evitar transfundir a los pacientes. El objetivo de esta investigación es aplicar y conocer la efectividad de una estrategia para reducir el uso de las transfusiones alogénicas en el perioperatorio de cirugía cardíaca en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara. **Método:** Estudiamos a 151 pacientes operados con y sin circulación extracorpórea que fueron insertados en un programa de ahorro de sangre, incluyendo hemodilución normovolémica intencional aguda con autotransfusión, durante el año 2008, para determinar la efectividad de dichas estrategias. **Resultados:** Se logró evitar transfundir con componentes alogénicos al 55 % de los operados (56,0 % del grupo intervenido con circulación extracorpórea (CEC), y 52,64 % de los pacientes operados sin CEC) y los pacientes transfundidos requirieron una cantidad baja de componentes sanguíneos alogénicos, así como un número reducido de unidades administradas por transfusión. **Conclusiones:** Las estrategias de ahorro de sangre fueron efectivas para reducir las transfusiones homólogas en el perioperatorio de cirugía cardíaca.

Abstract

Antecedents and objectives: Cardiac surgery has been a process which traditionally requires large amounts of homologous blood transfusions. Due to the negative effects on perioperative morbimortality, and its cost, some alternatives have been developed in order to reduce or avoid

giving a transfusion to the patients. The aim of this study is to put into practice and assess the effectiveness of a strategy for reducing the use of allogeneic transfusions in the cardiac surgery perioperative at the Ernesto Che Guevara Cardiology Hospital. **Method:** 151 patients, who were operated on with or without extracorporeal circulation, and who were inserted in a blood saving program that included acute intentional normovolemic hemodilution with autotransfusion during the year 2008, were studied in order to assess the effectiveness of such strategies. **Results:** It was possible to avoid the transfusions with allogeneic components in 55 percent of the patients (56.0 percent from the group intervened with extracorporeal circulation (ECC), and 52.64 percent of the patients operated on without ECC) and the patients who received the transfusions needed a smaller amount of allogeneic blood components, as well as fewer units administered through the transfusion. **Conclusions:** The strategies for saving blood were effective in order to reduce the homologous transfusions in the cardiac surgery perioperative.

Descriptores DeCS:

HEMODILUCIÓN
CIRUGÍA TORÁCICA
TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Subject headings:

HEMODILUTION
THORACIC SURGERY
BLOOD TRANSFUSION

Introducción

Los servicios quirúrgicos hospitalarios consumen gran cantidad de transfusiones sanguíneas, de hecho, en los EEUU, más de la mitad de la sangre transfundida es administrada dentro de los quirófanos^{1,2}. La cirugía cardíaca es conocida especialmente por el uso frecuente de sangre alogénica y sus derivados, al abrirse las cámaras cardíacas, canular grandes vasos sanguíneos, intervenir sobre arterias, colocar hemoductos, reparar defectos estructurales del corazón, movilizar grandes volúmenes sanguíneos, tener que emplear circulación extracorpórea (CEC), hipotermia, anticoagulantes, y alterar el sistema hemostático de forma directa (por el consumo de factores de la coagulación, destrucción plaquetaria y activación de la fibrinólisis)¹⁻⁹.

Numerosos informes y estudios de cohorte, han relacionado las transfusiones de sangre con incremento de los riesgos de infecciones nosocomiales, mayor mortalidad perioperatoria, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y peor evolución del paciente transfundido^{2, 5, 10-18}. Asimismo, una posible razón para explicar la peor evolución de las pacientes femeninas sometidas a cirugía cardíaca, es quizás el hecho de la mayor frecuencia de transfusiones de concentrados de glóbulos rojos y plaquetas respecto a los hombres¹⁸. En general, se considera que la morbimortalidad quirúrgica del paciente cardiovascular transfundido se ve incrementada hasta por 100 días después de operado¹⁹.

Los costos directos derivados del consumo de transfusiones homólogas, y los indirectos, relacionados con la mayor morbilidad y tiempo de internamiento del paciente operado, no son nada despreciables, y pueden encarecer de forma marcada una actividad quirúrgica ya de por sí costosa².

A esto se le suma que un grupo importante de pacientes se niegan a recibir transfusiones de sangre, por temores justificados o no, como parte de su derecho a la autodeterminación (autonomía), o por motivos religiosos, como los Testigos de Jehová^{1, 20-23}.

Con toda la evidencia científica publicada en contra de criterios liberales para transfundir al paciente quirúrgico cardiovascular, numerosos grupos de trabajo han buscado alternativas para reducir o evitar transfundir sangre alogénica^{6-8, 24-26}.

Una de las alternativas encaminadas a lograr una cirugía sin sangre es el empleo de un grupo de procedimientos, conocidos en su conjunto, como técnicas de ahorro de sangre^{19, 24-27}.

El ahorro de sangre es un concepto global que incluye todas las estrategias médicas, quirúrgicas y farmacológicas para disminuir las pérdidas sanguíneas durante la cirugía, evitando o reduciendo el uso de transfusiones¹⁹.

Los resultados obtenidos en relación con la reducción de las transfusiones alogénicas en el perioperatorio de cirugía cardíaca del Cardiocentro de Santa Clara, a un año de establecidos el programa de ahorro de sangre, nos motivó a realizar el presente trabajo.

Material y métodos

Se hizo un estudio retrospectivo, descriptivo, con todos los pacientes adultos (mayores de 18 años) operados de cirugía cardíaca en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara, durante el año 2008.

Fueron excluidos del estudio las reintervenciones electivas, así como aquellos casos que presentaron sangramiento profuso de causa quirúrgica en el postoperatorio inmediato, que requirieron ser llevados al quirófano para la exploración y hemostasia quirúrgica.

La muestra se conformó con 151 pacientes sujetos a técnicas de ahorro de sangre, incluyendo donación aguda de sangre autóloga con hemodilución normovolémica intencional (HNI) asociada como principal estrategia. Todos estos pacientes recibieron técnicas anestésicas similares y monitorización hemodinámica avanzada. Esta última fue apoyada con nitroglicerina, y agentes vasoactivos e inotrópicos según la situación particular de cada enfermo, a dosis individualizadas. Fueron anticoagulados con heparina según los protocolos del centro.

Las técnicas de ahorro de sangre aplicadas fueron:

Terapia oral con fumarato ferroso, ácido fólico y vitamina C, desde 8 semanas antes de la intervención

Empleo de ácido épsilon-amino-caproico (EACA) luego de la inducción anestésica (100 mg/kg).

Extracción de sangre autóloga, con hemodilución normovolémica intencional –HNI.

Empleo de diuréticos de asa (furosemida), para forzar la diuresis durante la CEC.

Hemofiltrado del contenido del oxigenador si el volumen excedía 1000 ml.

Administración de la totalidad del volumen remanente del oxigenador por vena periférica, una vez concluida la decanulación aórtica.

La sangre autóloga fue transfundida al concluir el procedimiento quirúrgico, antes del cierre del esternón, una vez concluida la reversión de la heparinización.

Protocolos restrictivos de transfusión:

Concentrado de glóbulos rojos, se administraron 10 ml/kg de peso siempre que el hematócrito (Hto) fuera $\leq 0,24$ ($o \leq 0,17$ mientras el paciente estaba con CEC)

Plasma fresco congelado, solo administrarlo ante sangramiento postoperatorio con INR $> 1,6$.

Concentrado de plaquetas, solo transfundir ante sangramiento postoperatorio con conteo de plaquetas $< 50\ 000 \times 10^9/L$.

A los pacientes se les realizó la HNI luego de iniciada la anestesia, empleando la sistemática siguiente:

Cálculo de la volemia del enfermo (evaluada a 70 ml/kg de peso)

Cálculo del volumen de sangre a extraer aplicando la Fórmula de Bourke.

Fórmula de Bourke:

$ml \text{ a extraer} = \text{volemia calculada} \times (\text{Hto inicial} - \text{Hto deseado}) / (\text{Hto inicial})$

Hto deseado: en todos los casos se consideró 0,35

Extracción del volumen calculado a través de un acceso vascular (vena antecubital canulada con Braünule 14G o por la cánula arterial), se repuso simultáneamente, igual cantidad de volumen con gelofusín (BBraum®) por otra vena periférica.

Para la recepción de la sangría se emplearon bolsas selladas del Banco de Sangre que contienen 65 ml de anticoagulante (CDPA), adecuadamente rotuladas con los datos del enfermo; el volumen a extraer se comprobó mediante el pesado continuo de la bolsa en la medida que se producía la extracción. La autodonación se conservó según las normas del Banco de Sangre.

A los pacientes operados de revascularización miocárdica a corazón latiendo, no se les administró EACA, y se les revirtió parcialmente la heparinización con protamina. El resto del protocolo de ahorro de sangre se aplicó de igual manera.

A todos los casos de les realizó uno hematócrito previo a la extracción, uno luego de la donación, y otro después de la autotransfusión.

Se mantuvo la hidratación parenteral transoperatoria del enfermo y la reposición intravenosa de líquidos según los protocolos de anestesia.

El dato primario se obtuvo del Libro de registro y control de transfusiones del Departamento de Banco de Sangre del Cardiocentro de Santa Clara.

Los datos obtenidos incluyeron: datos generales de cada paciente (edad, sexo, procedimiento quirúrgico realizado, mes de registro), empleo de HNI, cantidad de sangre autóloga recolectada (ml), si se empleó sangre alogénica o no, tipo de componente sanguíneo alogénico transfundido, cantidad (unidades) de componente sanguíneo transfundido y sitio donde se indicó la transfusión. Con los datos anteriores se confeccionó una base de datos en EXCEL de Microsoft Office, versión 2003. Los datos fueron procesados por el paquete estadístico SPSS versión 9.0, aplicándose estadígrafos descriptivos, de media, porcentaje y desviación estándar. Los resultados se presentan a través de tablas simples y de doble entrada.

Resultados

Durante el año 2008 se operaron en nuestro centro 179 pacientes adultos, de ellos a 151 (84,4 %) se les aplicó el protocolo de autodonación con Hemodilución Normovolémica Intencional (HNI). A 28 pacientes (15,6 %) no se les pudo administrar esta estrategia de forma completa por presentar anemia a la llegada al salón (Hto < 0,30), que imposibilitó la extracción autóloga, o por encontrarse con inestabilidad hemodinámica intensa a pesar del apoyo con agentes vasoactivos e inotrópicos. La distribución por sexo y edad de los pacientes operados con HNI puede apreciarse en la tabla 1, donde es evidente el predominio del sexo masculino (61 %), sobre todo en las edades comprendidas entre los 50 y los 64 años. La edad promedio del sexo femenino fue de 48,9 años, y la del sexo masculino, 59,9 años. En general, la mayoría de los pacientes se encontraban entre los 31 y los 64 años de edad, con independencia al sexo.

Tabla 1 Distribución de pacientes intervenidos con estrategias de ahorro de sangre según edad y sexo. Cardiocentro de Santa Clara. Año 2008.

Grupos de edad	F		M		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
18-30	9	5,9	9	5,9	18	11,8
31-49	29	19,2	29	19,2	58	38,4
50-64	15	9,9	38	25,2	53	35,1
> = 65	6	4,0	16	10,7	22	14,7
Edad Media ± DS.	48,90 ± 6,98		59,92 ± 10,13		55,55 ± 8,09	
Total	59	39	92	61	151	100,0

Fuente: Registro de transfusiones.

Al realizar el análisis del procedimiento quirúrgico realizado a los pacientes de nuestro estudio (tabla 2), la sustitución de la válvula mitral constituyó la primera causa de intervención en el 33,1 % de los pacientes, seguido de la revascularización miocárdica con circulación extracorpórea (24,5 %) y la sustitución de la válvula aórtica (23,2 %). La revascularización miocárdica sin CEC tuvo menor porcentaje (12,6 %), al igual que la corrección de defectos septales (comunicación interauricular e interventricular) con menos del 3,5 %.

Tabla 2 Procedimiento quirúrgico realizado a los pacientes a los que se les aplicaron estrategias de ahorro de sangre. Cardiocentro de Santa Clara. Año 2008.

Procedimiento quirúrgico	No.	%
Sustitución de válvula mitral	50	33,1
Revascularización miocárdica con CEC	37	24,5
Sustitución de válvula aórtica	35	23,2
Revascularización miocárdica sin CEC	19	12,6
Cierre de CIA	5	3,3
Cierre de CIV	3	1,9
Otras	2	1,4
Total	151	100

Fuente: Registro de transfusiones.

Cuando se cuantificó el promedio de sangre autóloga extraída por sexo y edades, encontramos que en el sexo femenino se extrajo una media de 392 ml (DS: 267,14 ml), mientras que en el sexo masculino fue de 681,75 ml por promedio (DS: 266,75 ml). A su vez, en el grupo etáreo de 18 a 30 años, se obtuvo una media de 523 ml de sangre autóloga, en el resto de las edades se extrajeron como promedio entre 460 a 480 ml (DS: 263 a 278 ml). De manera general se extrajo un promedio de 537 ml de sangre autóloga por paciente.

Muy importantes son los resultados mostrados en la tabla 3, donde se analiza la cantidad y el tipo de componente sanguíneo alogénico transfundido a los pacientes del grupo HNI, así como el sitio en que se indicó la transfusión.

Tabla 3 Relación de pacientes operados con estrategias de ahorro de sangre, transfundidos con sangre alogénica según componente administrado, sitio de la transfusión y número de unidades transfundidas. Cardiocentro de Santa Clara. Año 2008.

Componente alogénico	Sitio de la transfusión	No. de pacientes transfundidos	%	Cantidad de unidades transfundidas	
				Media	DS
Concentrado de Glóbulos Rojos	Quirófano	37	24,5	1,4	0,5
	UCIQ	54	35,8	2,5	1,0
	S. postoperatorio	21	13,9	2,4	1,2
Plasma Fresco Congelado	Quirófano	2	1,3	1,5	0,7
	UCIQ	12	7,9	2,6	1,4
	S. postoperatorio	6	4,0	3,8	2,5
Concentrado de Plaquetas	Quirófano	0	--	0	--
	UCIQ	3	2,0	3,0	1,7
	S. postoperatorio	0	--	0	--

Fuente: Registro de transfusiones.

Leyenda: UCIQ: Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos.

En dicha tabla se aprecia que con concentrado de glóbulos rojos, solo fue necesario transfundir en el quirófano al 24.5 % de los pacientes, lo que promedió una unidad de transfusión por paciente. Ya en la sala de Cuidados Intensivos, recibieron transfusiones de eritrocitos 54 enfermos ($\approx 35\%$), y un 14 % más, requirió ser transfundido en las salas de postoperatorio, con un promedio de 2 unidades administradas por transfusión.

Las transfusiones con plasma fresco, fueron menos frecuentes, se le administraron a solo 2 pacientes en el quirófano, a 12 enfermos en cuidados intensivos y a otros 6 en salas de postoperatorio, promediando a 2 unidades por transfusión.

La administración de concentrado de plaquetas fue casi nula, solo se transfundieron 3 pacientes en sala de cuidados intensivos a los que se les administró aproximadamente 3 ud/transfusión.

En general, de los 151 pacientes estudiados, fueron transfundidos en algún momento del perioperatorio 67 enfermos (44,37 %), mientras que el 55,63 % (84 casos) no requirieron componentes alogénicos. Al analizar los pacientes operados con CEC (132 en total), 74 de ellos (56,06 %) no se transfundieron; de los pacientes operados de revascularización miocárdica sin CEC (19 casos), 10 de ellos, el 52,64 %, no recibió sangre o componentes homólogos.

Discusión

Los resultados de nuestro estudio coinciden con lo publicado en la literatura, donde las afecciones cardíacas quirúrgicas predominan en el sexo masculino^{18, 28, 29}, fundamentalmente la cardiopatía isquémica y las lesiones de la válvula aórtica, motivado por la mayor incidencia de factores de riesgo en este sexo, tales como: el hábito de fumar, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus* tipo I⁵; a su vez, la mujer está protegida de la enfermedad coronaria por los mayores niveles de estrógenos circulantes, al menos hasta la etapa menopáusica²⁹. La valvulopatía mitral¹⁸, tanto degenerativa como reumática, es más usual en el sexo femenino, aunque no se conoce bien el por qué de dicha frecuencia^{5, 18}. En los pacientes más jóvenes predominan las afecciones cardíacas congénitas, que en general, no tienen una incidencia tan elevada en la población⁹, mientras que la enfermedad coronaria y valvular degenerativa predomina en los individuos mayores de 50 años⁵.

La explicación de por qué se extrajo menor cantidad de sangre autóloga en las mujeres es sencilla: como su peso corporal es menor que en los hombres tienen menor volemia, también presentan menores cifras de hemoglobina, lo que hace que se reduzca el volumen de la sangría. Por supuesto, los pacientes más jóvenes, tienen generalmente mayor peso corporal y mayor hematócrito que los ancianos, por lo que el cálculo de la autodonación muestra cifras mayores.

La utilización de transfusiones homólogas en nuestros pacientes, tanto en tipo de componentes administrados como en el número de unidades transfundidas, fue bajo, comparado con lo informado en diversas publicaciones, de hecho la cirugía cardíaca consume aproximadamente el 20 % de todas las transfusiones alogénicas que se suministran en Norteamérica², y aunque existe una gran variabilidad entre los hospitales, respecto al tipo y la cantidad de componentes sanguíneos transfundidos^{2, 5}, se reconoce que prácticamente la totalidad de los enfermos operados de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, tratados con criterios transfusionales "tradicionales", reciben entre 8 y 12 unidades de sangre homóloga en el perioperatorio^{5, 19}.

En este contexto se han desarrollado las denominadas estrategias de ahorro de sangre, que se basan en cuatro principios básicos^{6-8, 19, 24-26}:

Incremento de la masa eritrocitaria del enfermo.

Empleo de protocolos restrictivos de transfusión.

Reducción de las pérdidas sanguíneas perioperatorias.

Empleo de tácticas de transfusiones autólogas.

En nuestro caso se aplicaron todas, adaptándolas a las condiciones y recursos de que dispone el centro.

El incremento de la masa eritrocitaria constituye el primer pilar dentro de las técnicas de ahorro¹⁹. Numerosos informes demuestran que los pacientes que van al quirófano con cifras más bajas de hemoglobina (Hb), tienen más probabilidades de ser transfundidos en igualdad de condiciones, que

aquellos enfermos con hemoglobinas más elevadas^{6,19,27,30}. Asimismo, para aplicar técnicas de autodonación, hace falta tener un "hematócrito basal" aceptable^{19,30}.

El empleo de sales de hierro oral (fumarato ferroso o similar), ácido fólico y vitamina C, aportan sustratos y estimulan la hematopoyesis^{6-8,19,24-26}, su empleo profiláctico en el paciente quirúrgico se le conoce con el nombre de "terapia marcial"¹⁹, y fue la estrategia adoptada en nuestro hospital.

Implementar protocolos restrictivos de transfusión constituye el segundo principio dentro de las estrategias de ahorro de sangre^{6-8,19,24-26}, estos consisten en solo transfundir sangre o componentes sanguíneos cuando exista extrema necesidad, siempre que se cumplan criterios estrictos para ello³⁰.

Es un factor esencial para el empleo de un umbral transfusional restrictivo, la coordinación de un equipo multidisciplinario de profesionales que traten al enfermo, para que mantengan criterios transfusionales comunes y concretos¹⁹, tal y como hemos logrado progresivamente en nuestro hospital.

Numerosas estrategias se pueden emplear para reducir las pérdidas sanguíneas perioperatorias^{6-8,19,24-26,30-38}. En nuestros pacientes aplicamos como táctica la hemodilución normovolémica con sangría asociada, la cual reduce proporcionalmente las pérdidas globulares unido a la reducción del hematócrito; además, a todos los pacientes intervenidos con CEC se les asoció un antifibrinolítico como el EACA: fármaco que ha demostrado su eficacia en pacientes con pérdidas hemáticas perioperatorias^{6-8,19,24-26,35-37}.

La utilización del aspirador de campo de la máquina de circulación extracorpórea una vez heparinizado el enfermo, la hemostasia quirúrgica cuidadosa y la reversión de la totalidad de la anticoagulación (en el caso de los revascularizados sin CEC, del 75 %), permitió minimizar las pérdidas.

Aquellos pacientes que se encontraban muy hemodiluidos, con balance hídrico muy positivo, fueron hemoconcentrados para incrementar las cifras del hematócrito a "niveles seguros", empleando diuréticos y hemofiltros durante la CEC o antes de su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ).

Las técnicas de autodonación constituyen el cuarto principio que completan las estrategias de ahorro de sangre^{5-8,19,24-27,30}, y dentro de ellas, empleamos una variante de predepósito agudo: la autodonación asociada a HNI^{4,6-8,19,24-26,30}. Esta aprovecha la hemodilución como estrategia de ahorro de sangre, sin afectar la volemia del paciente con la extracción de la sangre autóloga, lo que permite extraer un volumen mayor de sangre fresca al enfermo¹⁹. De igual forma se le han atribuido las siguientes ventajas^{4,6-8,19,24-27,30}:

Mejora el estado reológico de la microcirculación al disminuir la viscosidad sanguínea

Mejora la oxigenación tisular.

Aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco

Reduce la frecuencia cardíaca.

Favorece la diuresis al potenciar el filtrado glomerular.

Como es sangre total fresca, aporta factores de la coagulación activos y plaquetas normofuncionantes (se ha demostrado que una unidad de sangre autóloga fresca tienen más capacidad para mejorar la función plaquetaria que 8 unidades de concentrados de plaquetas³⁰).

Generalmente es aceptada por Testigos de Jehová y otros (respeto a la autodeterminación).

El procedimiento es sencillo, no requiere un gran entrenamiento del personal.

Es mucho más barato, no necesita de condiciones especiales de almacenamiento.

Evita el "daño por almacenamiento"^{3,39}.

El empleo de autotransfusión en un grupo importante de pacientes con hematócritos no óptimos, si bien no pudo impedir utilizar transfusiones de concentrados de eritrocitos, si permitió evitar la administración de varias unidades de concentrados de plaquetas y plasma, con lo que se beneficiaron, sin dudas, alguno de estos enfermos.

Conclusiones

Con el empleo simultáneo de las estrategias de ahorro de sangre, se pueden reducir en más del 50 % las transfusiones alogénicas en el perioperatorio de cirugía cardiovascular, y aunque siempre un grupo de enfermos requerirán ser transfundidos en algún momento, estos se verán beneficiados con la reducción del tipo y la cantidad de componentes homólogos transfundidos.

Un mayor énfasis en la aplicación de protocolos restrictivos de transfusión, y el empleo de eritropoyetina y hierro dextrano parenteral para incrementar de forma ininterrumpida el hematócrito preoperatorio del enfermo, debe reducir aún más el número de pacientes transfundidos con componentes alogénicos.

Referencias bibliográficas

1. Muradás M, García R, Pérez Y, Sotolongo Y, Vigoa LP. Aspectos ético-legales y consideraciones anestésicas de la terapia transfusional en el paciente Testigo de Jehová [artículo de revisión]. *Anales Cir Cardíaca Vasc.* 2006;12(5):218-22.
2. Nuttall GA, Stehling LC, Beighley CM, Faust RJ. Current transfusion practices of members of the American Society of Anesthesiologists. *Anesthesiology.* 2003;99: 1433-43.
3. Douglas H. Transfusión. En: Davinson JK, Eckhardt WF, Perese DA, editores. *Procedimientos del Massachusetts General Hospital.* 2^{da} ed. Massachusetts; 1995. p. 477-90.
4. Cardemil HG. Cirugía, perioperatorio y sangre. *Rev Chil Cir.* 2003;55(3):216-24.
5. Salas J. Transfusión y cirugía cardiovascular. *Cirugía Cardiovasc.* 2003;10(1):7-16.
6. Jiménez J. CE. Recomendaciones médico-quirúrgicas para disminuir el uso y pérdida de derivados sanguíneos. *Rev Colomb Cir [serie en Internet].* 2005 Jun [citado 10 Jul 2006];20(2):[aprox. 6 p]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/Ciru20205-recomendaciones.htm>
7. Iduni LE, Alvarado M, Méndez E. Autotransfusión y terapia de componentes sanguíneos autólogos en cirugía cardíaca: consideraciones generales y experiencia en el Hospital México. *Rev Costarric Cardiol.* 2003;5(1):9-18.
8. Beltrán HJ, Trujillo RME. Criterios actuales sobre el uso de sangre autóloga en cirugía. *UNIV DIAG.* 2002;2(1):37-51.
9. Baño RA, Domingo PF, Fernández P, Gómez GR. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(11):1496-1526.
10. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA, Rizvi SI, Culliford L, Angelini GD. Increased mortality, postoperative morbidity, and cost alter red blood transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation.* 2007;116:2544-52.
11. Murphy GJ, Connery C, Hicks GL, Blumberg N. Homologous blood transfusion as a risk factor for postoperative infection after CABG operations. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 1992;104:1092-7.
12. Hill GE, Frawley WH, Griffith KE, Forestner JE, Minei JP. Allogenic blood transfusion increases the risk of postoperative bacterial infection: A meta-analysis. *J Trauma.* 2003;54:908.
13. Triulzi DJ, Blumberg N, Heal JM. Association of transfusion with postoperative bacterial infection. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1990;28:95-102.
14. Taylor RW, Manganaro L, O'Brien J, Trottier SJ, Parkar N, Veremakis C. Impact of allogenic packed red blood cell transfusion on nosocomial infection rates in the critically ill patient. *Crit Care Med.* 2002;30:2249-61.
15. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, García-Curiel A, Herruzo-Avilés A, Camacho-Laraña P, Garnacho-Montero J, et al. Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergo cardiac surgery. *Chest.* 2001;119(5): 1461-8.
16. Koch CG, Liang L, Duncan AI. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood component transfusion in isolated CABG. *Crit Care Med.* 2006;34:1608.
17. Dunne JR, Riddle MS, Danko J, Hyden R, Petersen K. Blood transfusion is associated with infection and increased resource utilization in combat casualties. *Am Surgeon.* 2006;72:619.

18. Mary AM, Blumberg N, Heal JM, Hicks GL. Increased risk of infection and mortality in women after cardiac surgery related to allogeneic blood transfusion. *J of Women Health*. 2007;16(10):1412-20.
19. González O, Hidalgo PA. Técnicas actuales para la cirugía cardíaca sin componentes sanguíneos. *Rev Cubana Anest y Rean*. 2007;6(1):45-62.
20. Reyes G, Nucho JM, Sarraj A, Cobiella J, Martín G, Celemín R, et al. Cirugía cardíaca sin sangre en testigos de Jehová: resultados frente a grupo de control. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(7):727-31.
21. Pérez F, Gredilla E, Vicente J, Fernández J, Barbero F. Negativa de los testigos de Jehová a las transfusiones: aspectos éticos, legales, religiosos y consideraciones anestésicas. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2006;53:31-41.
22. Bernal JM, Naranjo S, Trugeda M, Sarralde A, Diago C, Revuelta JM. Cirugía cardíaca en testigos de Jehová. Experiencia en Santander. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:507-9.
23. Zetina H, Martínez E, Calderón M, Venegas D, Rentarín MC, Méndez R. Cirugía cardíaca en testigos de Jehová. Experiencia y manejo en el IMSS. *Rev Asoc Mexicana de Med Crítica y terapia Intensiva*. 2001;15(5):151-5.
24. Cortés BA. Alternativas farmacológicas a las transfusiones de sangre y componentes. *Colombia Médica*. 1994;25:73-82.
25. Ladosis.com [sitio web en Internet]. Cali: Medicom S.A; ©2000-2009 [actualizado 3 Sep 2005; citado 12 Jul 2006]. Disponible en: http://www.ladosis.com/clientes/valle_lili/carta/carta_new.php
26. Viteri OM. Uso de hemoderivados y técnicas de conservación de sangre. *Rev Venez Anest*. 2002;7(2):215-24.
27. Miller RD. Transfusion therapy. En: Miller RD. *Anesthesia*. 2^{da} ed. New York: Churchill Livingstone; 2004. p. 1617-49.
28. Jacobs AK. Women, ischemic heart disease, revascularization, and the gender gap. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:63-74.
29. Rogers MA, Blumberg N, Saint SK, Kim C, Langa KM. Allogeneic blood transfusions explain increased mortality in women after coronary bypass graft surgery. *Am Heart J*. 2006;152:1028.
30. Cortina L. Terapia transfusional en cirugía con circulación extracorpórea. En: Cortina L. *Guía de transfusionología IV*. La Habana: ISCM; 2005. p. 6-9.
31. Bernabé SM, Calderón AM, Sánchez VL. Recuperación sanguínea intraoperatoria. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int*. 2002;16(1):12-5.
32. Cochrane Plus [database on the Internet]. Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud: BIREME. ©Bireme/OPS/OMS [cited 2009 Jun12]. Available from: <http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/main.php?lang=es&lib=BCP>
33. Pontón CA, Díaz DB. Autotransfusión de sangre recuperada del drenaje mediastínico en cirugía cardíaca. *Arch Med*. 2005;44(1):51-7.
34. de la Parte PL. Valor del ácido épsilon aminocaproico en anestesia cardiovascular pediátrica. *Rev Cub Cir*. 2005;44(1):64-70.
35. León VA, Martínez GL, Orizondo PS. Uso del ácido épsilon aminocaproico en cirugía de tórax. *Rev Cubana Cir*. 2001;40(2):112-8.
36. Pérez PG, Martínez C. Tratamiento con desmopresina (DDAVP) previo a la analgesia epidural del parto a una paciente con enfermedad de VonWillebrand. *Rev Esp Anest Rean*. 2003;50(5):526-9.
37. Hidalgo Menéndez PA, González Alfonso O, Méndez Martínez J, Moré Duarte A, Fuentes Herrera L, Rodríguez Hernández RO, et al. Cirugía cardíaca sin transfusiones alogénicas: Un año de experiencia en el Cardiocentro de Santa Clara. *Rev Mex Patol Clin*. 2009;56(2):105-12.
38. Cardemil HG, Rodríguez MF, Baeza GF, Reyes OD. Resultados del programa de atención médico-quirúrgica sin el uso de sangre ni hemoderivados del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. *Rev Chilena Cir*. 2004;56(3):232-6.
39. Benneth E, Veldman TH, Doctor A, Telen M, Ortel T, Scott R. Evolution of adverse changes in stored RBCs. *PNAS*. 2007;104(43):17063-8.

Recibido: 31 de agosto de 2009

Aceptado para su publicación: 10 de septiembre de 2009

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

ARTÍCULO ORIGINAL

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICA DE LA FIBRILACIÓN
AURICULAR POR VÍA ACCESORIA

Por:

Dr. Arnaldo Rodríguez León¹, Dr. Eudis Reyes Mozo², Dr. MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez³,
Dr. Gustavo Padrón Peña⁴, Lic. Raimundo Carmona Puerta⁵ y Dr. Elibet Chávez González⁶

1. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: ardquez@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de II Grado en Cardiología. MSc. en Educación Médica. Profesor Asistente. Servicio de Electrofisiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Electrofisiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara.
5. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Instructor. Servicio de Electrofisiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara.
6. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. USCM-VC.

Resumen

Introducción y objetivos: La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en los adultos, con una prevalencia de 0,4 % en la población general. Es la causa principal de episodios embólicos y serias alteraciones hemodinámicas, por lo que tiene gran repercusión clínica, social y económica; además, es la segunda arritmia en frecuencia en pacientes con vías accesorias. El objetivo del estudio es caracterizar la fibrilación auricular con conducción anterógrada por la vía accesoria

Método: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal en 26 pacientes atendidos en el Servicio de Electrofisiología Cardíaca del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, durante un período de un año. Se estudiaron variables relacionadas con la prevalencia de la fibrilación auricular, marcadores de riesgo, circunstancias de aparición, opciones terapéuticas y predictores de muerte súbita.

Resultados: Se encontró una prevalencia de 34,2 % con predominio del sexo masculino. El marcador de riesgo más importante fue el antecedente de fibrilación atrial en el 35 % de los pacientes, apareciendo con más frecuencia durante el reposo. Predominaron las vías izquierdas (54 %) y el 84 % de los pacientes requirió fármacos para la reversión aguda.

Conclusiones: La fibrilación atrial preexcitada tiene en nuestro medio una prevalencia importante. Predominaron el sexo masculino y las vías izquierdas. El intervalo RR medio durante la preexcitación fue de 213 mseg y hubo intervalos RR mínimos de menos de 170 mseg.

Abstract

Introduction and objectives: Atrial fibrillation is the most common arrhythmia in adults, with a prevalence of 0.4 percent in the general population. It is the main cause of embolic events and serious hemodynamic alterations, having important clinical, social and economic repercussions. Besides, it is the second most frequent arrhythmia in patients with an accessory pathway. The objective of the study is to characterise atrial fibrillation with anterograde conduction through an accessory pathway. **Method:** A descriptive, prospective and longitudinal study was carried out in 26 patients who were treated at the Cardiac Electrophysiology Services of the Ernesto Che Guevara Cardiology Hospital in Santa Clara during a year period. The variables related to the prevalence of atrial fibrillation, risk factors, circumstances of appearance, therapeutic options and predictors of sudden death, were studied. **Results:** It was determined a prevalence 34.2 percent with a predominance of the male gender. The most important risk factor was the existence of previous events of atrial fibrillation in 35 percent of the patients, which appeared most frequently during rest periods. There was a predominance of the left pathways (54 %) and 84 percent of the patients required medication to achieve an acute reversion. **Conclusions:** Pre-excited atrial fibrillation presents an important prevalence in our environment. There was a predominance of the male gender and the left pathways. The mean RR interval during the pre-excitation was 213 milliseconds and there were minimal RR intervals of less than 170 milliseconds.

Descriptores DeCS:

Fibrilación Atrial
Electrofisiología
Muerte Súbita

Subject headings:

Atrial Fibrillation
Electrophysiology
Sudden Death

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en los adultos, con una prevalencia de 0,4 % en la población general^{1,2}. Su incidencia, del 2-4 %, aumenta con la edad y la presencia de enfermedad cardíaca, aunque en un 30 % no es posible detectar ninguna enfermedad³. Se ha demostrado que incide negativamente en la calidad de vida del paciente y que aumenta la mortalidad de forma sustancial. Es la causa principal de episodios embólicos graves, además de serias alteraciones hemodinámicas, por lo que tiene gran repercusión clínica, social y económica^{4,5}. El Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) fue descrito por primera vez en 1930, y se estima que afecta de 1 a 3 personas por cada 1.000 habitantes^{6,7}. El substrato anatómico está conformado por vías accesorias auriculoventriculares, bandas anómalas de tejido conductor que pueden conducir en sentido anterógrado y retrógrado, y no siempre producen preexcitación ventricular, alrededor del 25 % son capaces de conducir sólo retrógradamente⁸.

La FA es la segunda arritmia en frecuencia en pacientes con vía accesorio. Su incidencia verdadera se desconoce. La FA por vía accesorio es una enfermedad temida en la práctica clínica, debido a que con frecuencia produce deterioro hemodinámico y puede degenerar en fibrilación ventricular, al amenazar de forma inminente la vida del paciente. Es por ello que su diagnóstico preciso y precoz, y un tratamiento rápido y certero, han sido y continúan siendo objetos de investigación, ya que son extremadamente necesarios para evitar las complicaciones a corto y largo plazo^{1,9}.

Estos datos sugieren, al compararlos con los controles, que la concomitancia clínica de estas enfermedades puede alcanzar valores no despreciables, sobre todo cuando conocemos que existe una mayor incidencia de FA en pacientes en quienes se ha demostrado la existencia de una vía accesorio⁴.

Por el desconocimiento de su prevalencia, sus propiedades electrofisiológicas, ser causa de muerte súbita, y tener enfoques terapéuticos no siempre adecuados, decidimos afrontar este estudio, para que sirva como información consensuada para el tratamiento de esta arritmia en nuestro medio.

Método

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal con pacientes que presentaban FA con conducción anterógrada por la vía accesoria, atendidos en el Servicio de Arritmias Cardíacas del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, durante un período de un año.

El universo de estudio estuvo conformado por la totalidad de pacientes que con diagnóstico de FA con conducción anterógrada por vía accesoria, ingresaron en los diferentes hospitales de la provincia de Villa Clara, y fueron remitidos a este servicio para su mejor estudio y tratamiento.

Para la selección de la muestra se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

Edad mayor de 14 años.

Consentimiento del paciente y familiares.

Taquicardia con QRS ancho, irregular, en pacientes con preexcitación ventricular, en los cuales se demostró la presencia de preexcitación y donde la polaridad de los primeros 80 mseg de la taquicardia, en cada derivación, coincidiera con la polaridad de la onda delta en esa misma derivación en ritmo sinusal.

Criterios de exclusión:

Negación a la realización del estudio electrofisiológico.

Para la recogida de la información se aplicó una ficha estructurada, mediante entrevistas individuales y se completó en las diferentes etapas de la investigación, que incluyó las variables en estudio.

Se resumieron las variables mediante una base de datos, procesada en SPSS versión 8.0. Se aplicaron técnicas estadísticas acordes al diseño de un estudio descriptivo, básicamente para relacionar variables o comparar distribuciones respecto a rasgos generales de la población. Estas fueron: comparación de proporciones en variables cualitativas dicotómicas, bondad de ajuste en variables cualitativas politómicas bajo hipótesis de distribución uniforme, prueba de independencia en tablas cruzadas de variables cualitativas, pruebas no paramétricas de Wilcoxon y Medianas para la comparación de variables cuantitativas discretas, y estadígrafos descriptivos en variables cuantitativas (recorrido, media y desviación estándar).

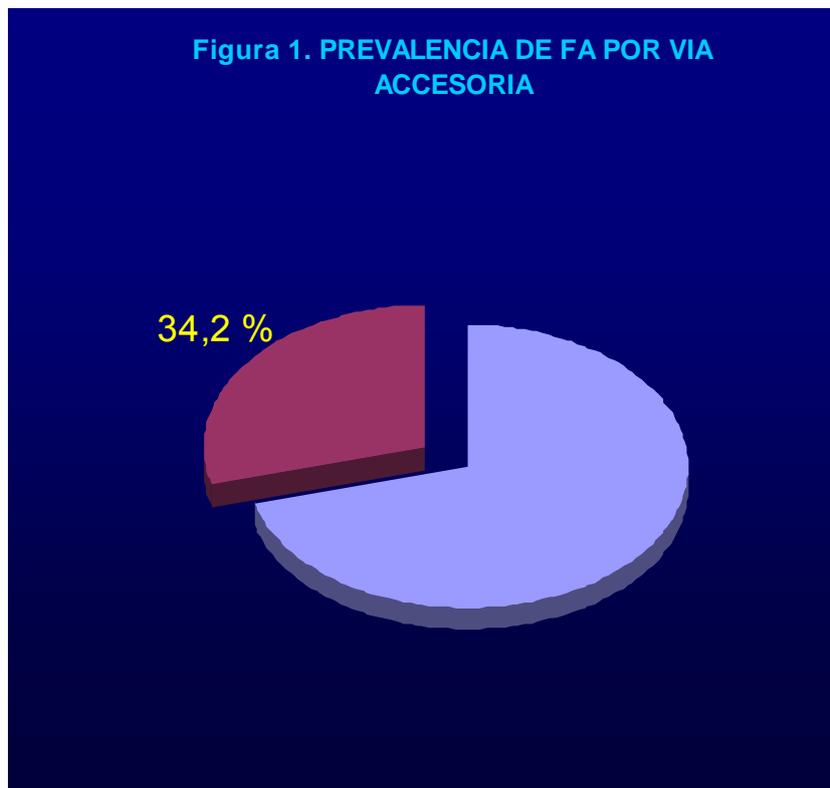
Para la interpretación de los resultados consideramos las regiones críticas de 0.05 y 0,01, de manera que: $p < 0,01$ se consideró muy significativo, si $0.01 \leq p \leq 0,05$ se considero significativo y si $p > 0,05$, no significativo.

Se solicitó el consentimiento informado, verbal y escrito de los pacientes y familiares para participar en la investigación, garantizándoseles que toda la información obtenida sólo sería utilizada con fines investigativos.

Resultados

En el período de estudio ingresaron en el Servicio de Arritmias, remitidos desde los diferentes hospitales de la provincia, un total de 76 pacientes con vías accesorias. Al analizar la prevalencia de la FA por vía accesoria, se encontró que 26 pacientes con vías accesorias fibrilaron, lo que representa una prevalencia de 34.2 % dentro del grupo de pacientes con preexcitación ventricular (Fig 1).

Figura 1. PREVALENCIA DE FA POR VIA ACCESORIA



Si tomamos en cuenta la distribución por grupos de edad de los pacientes que formaron parte de nuestra investigación (Fig. 2), tenemos que predominó el grupo de 30 a 39 años, con 17 pacientes, y el marcador de riesgo más importante fue el antecedente de fibrilación atrial en el 35 % de los pacientes, apareciendo con más frecuencia durante el reposo (Fig. 3).

Figura 2. Distribución de los pacientes según edad y sexo.

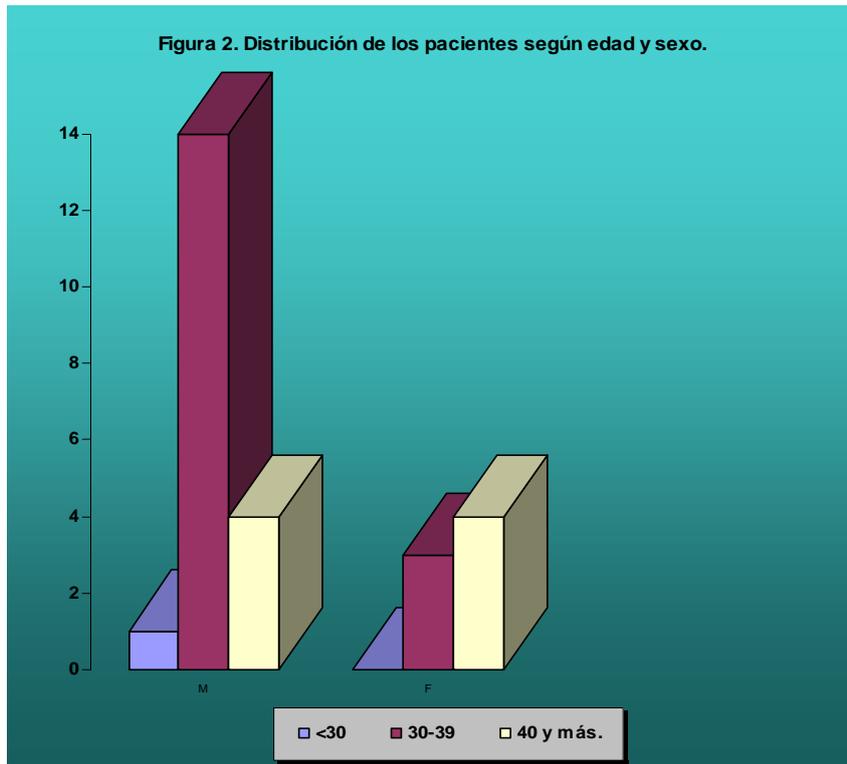
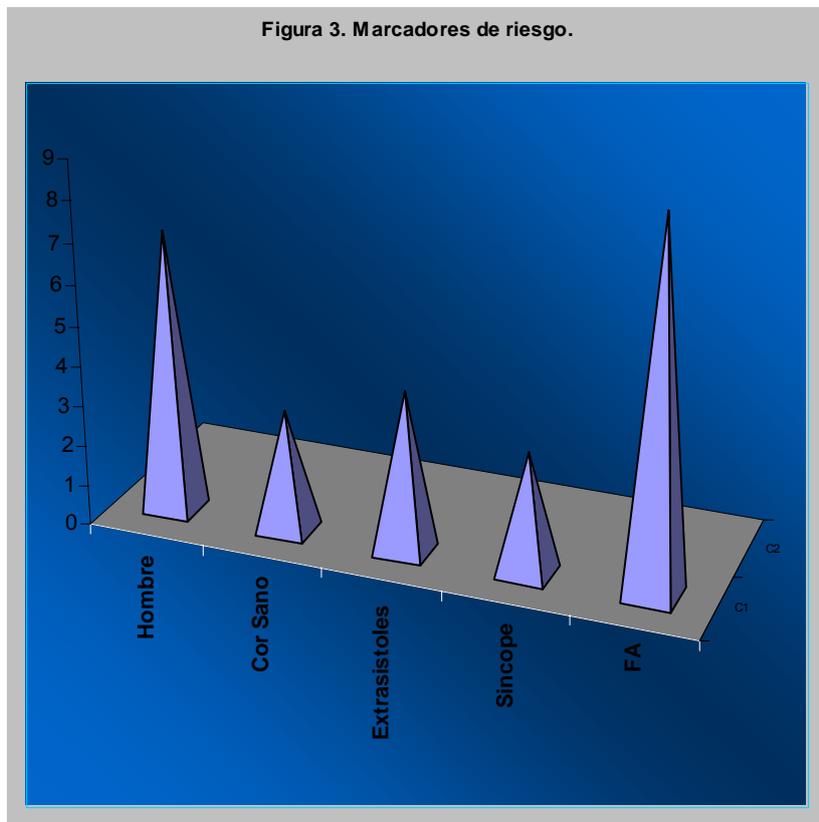


Figura 3. Marcadores de riesgo.



Hubo mayor porcentaje en el sexo masculino (65,4 %), que no llega a ser significativo. En la Tabla 1, se detalla el momento de aparición de las crisis, hubo un predominio a aparecer durante el reposo 9 (35 %), seguido del sueño 8(31 %).

Tabla 1 Circunstancias de aparición de la fibrilación atrial.

Circunstancias	No.	%
Reposo	9	35
Sueño	8	31
Esfuerzo	6	23
Posprandial	3	11
Total	26	100

Fuente: Ficha técnica.

En orden de frecuencia, la Tabla 2 muestra que las vías más comunes fueron las izquierdas (54 %, $p = 0,12$), seguidas por las posteroseptales y derechas (19,2 % y 15,3 % respectivamente). Hubo una proporción elevada de la localización lateral izquierda que no resulta significativa respecto al resto al considerar una hipótesis de distribución uniforme (bondad de ajuste).

Tabla 2. Localización anatómica de las vías accesorias.

Localización	No.	%
Derechas	4	15,3
Posteroseptales	5	19,2
Anteroseptales	3	11,5
Izquierdas	14	54
Total	26	100

$$\chi^2 = 7,32 \quad p = 0,12 \quad g.l = 1$$

Fuente: Ficha técnica.

El tratamiento de los paroxismos de FA ha sido muy bien establecido, inclusive para las enfermedades asociadas en las que se incluye el WPW, en nuestra investigación 22 pacientes (84,6 %) fueron tratados con fármacos (amiodarona o procainamida); 3 (11,5 %) con cardioversión eléctrica (CVE) y un paciente requirió de ambas terapias (Tabla 3).

Tabla 3 Formas terapéuticas utilizadas para reversión.

Formas Terapéuticas	No.	%
Fármacos	22	84.6
CVE	3	11.5
Ambos	1	3,9
Total	26	100

Fuente: Ficha técnica.

EL menor valor encontrado del índice VA/VV fue de 0,36 mseg y la media de 0,55 mseg, (Tabla 4). Otro de los parámetros estudiados ha sido la duración máxima de la onda P, que en nuestro estudio fue de $140 \pm 5, 8$ mseg.

Tabla 4 Caracterización de variables electrofisiológicas.

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Típica
RR	170	280	213,27	27,819
Duración de P	120	140	128,27	5,855
V-A	130	190	152,27	18,338
V-V	230	360	279,23	29,654
HV	35	45	39,42	3,828
AH	40	70	56,62	9,831
Índice VA/VV	0,36	0,79	0,5512	0,08600

Fuente: Ficha técnica.

Algunos factores han sido asociados con el riesgo de muerte súbita en este tipo de pacientes, así como su período refractario, y sobre todo, la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular (expresada como el RR mínimo o medio). De ellos, hasta la fecha, la única variable predictiva independiente es el RR mínimo, de la cual se observaron en nuestro estudio cifras inferiores a 170 mseg y una media de 213,27 mseg.

Discusión

La coexistencia de FA y vía accesoria se conoce desde la descripción original del WPW, cuyo patrón electrocardiográfico (EKG) se confundió con el de taquicardia ventricular hasta 1935, cuando Scherf y Schoubrunner relataron que los pacientes con preexcitación podían presentar complejos ventriculares ensanchados al desarrollar FA^{10,11}.

La incidencia y la prevalencia real en la población general se desconocen¹². El hallazgo de un 3 % de FA subraya la importancia de esta forma clínica en la demanda asistencial de los cuerpos de guardia de nuestra localidad, el tema al margen de servir de referencia comparativa, representa una adecuada aproximación a la realidad, debido a que en la mayoría de los casos el tratamiento no siempre es el adecuado, inclusive en manos especializadas.

Vidaillet *et al.*, en 14 series, obtuvieron una media de prevalencia de 1,5 por 1000 habitantes; sin embargo, minimizaron la verdadera incidencia de las vías accesorias, ya que por EKG no se detectan todas las preexcitaciones intermitentes, no manifiestas y las vías ocultas. En pacientes hospitalizados con vía accesoria, la incidencia de FA oscila entre 10-35 %¹³⁻¹⁶.

Nuestros hallazgos son similares a los encontrados en otras investigaciones¹⁶. Con respecto al rango de edades, donde con mayor frecuencia se presentó la FA con preexcitación, fue significativamente menor a la media de los pacientes con fibrilación atrial paroxística primaria (55 años) y secundaria (65 años), encontrada por Francesc *et al*¹⁷, en cambio otros han encontrado que los pacientes con WPW y FA son de mayor edad que los que no tienen FA, 45 años vs. 34 años. Carmona *et al*¹³ refieren que los picos de ocurrencia se encuentran entre la tercera y quinta décadas de la vida. No ocurre así en la FA por vía accesoria donde hay un incremento de episodios con la edad, como se espera en otras formas clínicas por varias razones, por un lado las vías accesorias son haces de fibras con capacidad de conducción que pierden la tendencia a desarrollar taquiarritmias, debido a cambios fibróticos, o de otro tipo en el lugar de inserción, envejecen en la misma proporción que el sistema de conducción normal, y necesitan mantener su capacidad de conducción anterógrada para que la FA se conduzca por ellas, lo que se pierde con el envejecimiento orgánico¹⁸; segundo, a medida que pasan los años predominan determinadas

enfermedades cardíacas como: las enfermedades valvulares, isquémicas, miocardiopatías e hipertensión arterial, que actúan como factores de sobrecarga y dilatación auricular con la subsiguiente desorganización eléctrica^{19, 20}, elementos favorecedores de la FA secundaria que con poca probabilidad utiliza una vía accesoria para su conducción en el supuesto caso de que exista. Hallazgos similares, en cuanto al antecedente de FA son informados por Villacastín *et al*²¹, quienes identifican además, como riesgo para el desarrollo de la FA, la edad adulta, episodios frecuentes de palpitaciones y períodos refractarios anterógrados cortos.

González Zuelgaray *et al*²², no encontraron ninguna variable predictora de riesgo de FA en pacientes con vías accesorias. El papel directo de las vías como determinantes de la incidencia de FA fue apuntado por Farré *et al*¹⁴, respecto a la conducción anisotrópica en la unión vía accesoria-aurícula. Recientemente se ha observado que la existencia de varias entradas de excitación auricular retrógrada, como consecuencia de múltiples vías, se asociaba a una elevada incidencia de FA.

Según Kannel *et al.*²³, Farré encontró en su laboratorio de electrofisiología que los pacientes con FA, desencadenada espontáneamente a partir de una taquicardia circular, presentaron con mayor frecuencia antecedentes clínicos de FA, y las taquicardias que se indujeron en estos enfermos, fueron significativamente más rápidas que las inducidas en el resto de los pacientes.

La importante proporción de casos observados en nuestra serie, que fibrilaron durante el sueño, posiblemente se deba a algún componente vagal. En el estudio realizado por Francesc *et al.*, según Brand y Abbot²⁴, se encontraron resultados similares con un predominio franco de la FA durante el sueño. Al parecer no existen diferencias en el momento de aparición de una FA preexcitada, de una FA que no utilice una vía accesoria.

Desde la descripción de Coumel²⁻⁸ se sabe que la FA por predominio vagal ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres, generalmente en pacientes jóvenes; se suele presentar sin enfermedad cardíaca estructural reconocible, los episodios habitualmente, ocurren durante la noche y terminan por la mañana; nuestra investigación muestra hallazgos epidemiológicos compatibles con estas características.

Las vías accesorias pueden tener diferentes localizaciones, con excepción de la continuidad mitroaórtica, aunque anecdóticamente se han registrado pacientes aislados con haces en dicho sitio^{9,10,15-19}. Otros estudios sobre las vías accesorias han encontrado un predominio de vías laterales izquierdas (56 %), en segundo lugar de las posteroseptales (23 %), y luego, las derechas (15 %). Nosotros obtuvimos resultados similares^{6, 10, 17}.

En cuanto al tratamiento de la FA por vía accesoria tenemos que Farré y colaboradores¹⁴, realizaron CVE cuando esta duró más de 10 minutos, fundamentalmente cuando los pacientes eran del sexo masculino (52 %) y con antecedentes de FA (16 %).

Existe una tendencia en varios estudios a identificar predictores de FA en pacientes con vías accesorias, lo que demuestra que existen diferencias con relación a aquellos pacientes que no fibrilan^{6,10,14, 17, 20,21}.

Hasta la fecha los estudios electrofisiológicos han valorado el riesgo de los pacientes con WPW a través de las características anterógradas y retrógradas de la vía accesoria¹⁸. Sin embargo, la utilidad de los estudios en el análisis de los determinantes de la FA ha sido escasa. No se han demostrado diferencias en los períodos refractarios auriculares o en los tiempos de conducción interauriculares, en pacientes con vía accesoria con y sin historia clínica de FA, aunque se ha encontrado un intervalo PA más largo en pacientes con una FA clínica, lo que sugiere una conducción intraauricular más lenta en estos enfermos²¹.

Se han examinado algunas variables que se consideran predictoras de FA en el WPW, tales como, el índice VA/VV. En este sentido Soyly²⁰ encontró una duración máxima de P de $130,0 \pm 8,4$ mseg, con valores de dispersión de la onda P de $50,3 \pm 6,2$ mseg. Estos datos han permitido concluir que las características de la vía accesoria y la propagación no homogénea de los impulsos sinusales tienen un importante papel en la ocurrencia de FA.

Como se mencionaba en el análisis del respectivo resultado, el intervalo R-R constituye un potente predictor de muerte súbita en este tipo de pacientes, en la literatura actual se registra una media de 170 mseg, asociado al desenlace fatal. Otros autores informan valores menores a 250 mseg. Entre nuestros pacientes no hubo muerte súbita, solo uno presentó síncope, y no se documentó fibrilación ventricular^{14,17,21-24}.

Conclusiones

La FA con conducción anterógrada por vía accesoria se revela como una taquicardia frecuente en pacientes con este padecimiento. Las vías izquierdas fueron más frecuentes, dentro de ellas las laterales; predominó el sexo masculino y se sugiere un componente vagal por la tendencia a aparecer en el reposo y sueño.

El riesgo de presentar una FA con conducción a través de la vía accesoria se favorece por el antecedente de FA; no hubo muerte súbita, pero sí intervalos RR medios bien cortos. Existe una posible transmisión no homogénea del impulso sinusal debido a la duración de la onda P.

Limitaciones del estudio

Se trata de un estudio no aleatorizado, con una muestra pequeña de tan solo 26 pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:307-67.
2. Fuster V. Aproximación terapéutica a la epidemiología de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:27-32.
3. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial Fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet.* 2002;359:593-603.
4. Basson CT. A molecular basis for Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2001;344:1861-4.
5. Gollob MG, Green MS, Tang ASL, Gollob T, Akihiko Karibe RN, Al-Sayegh H, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2001;344:1823-31.
6. Takatsuki S, Mitamura H, Ieda M, Ogawa S. Accessory pathway associated with an anomalous coronary vein in a patient with W.PW Syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;12:1080-2.
7. Klein GJ. Atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2002;301:1080-5.
8. Silverman DI, Manning WJ: Strategies for cardioversion of atrial fibrillation. Time for a change? *N Engl J Med.* 2001;244:1468-70.
9. Campbell RWF. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Card.* 2002;40: 414-20.
10. Rubenstein JJ, Schulman PM. Clinical spectrum of the atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;46:5-13.
11. Villacastin JP, Alfonso F. Ensayos clínicos presentados en el 50º Congreso Anual del American College of Cardiology (Orlando, 18-21 de marzo de 2001). *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(7):892-905.
12. Planas F, Feliu A, Teresa P, Pujol M, Romero C, Sadurní J, et al. Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática (registro 'FAP'). *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:838-44.
13. Carmona Puerta R, Ramos Ramírez R, Padrón Peña G, Nápoles Lizano M, Satorre Igualada JA, López Vega B. Fibrilación auricular en el Síndrome de WPW. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;35:387-91.
14. Farré J, Villacastin JP, Torrecilla EG, Balaguer J, Martinell J, Fraile J, et al. Síncope en pacientes con vías accesorias auriculoventriculares. En: García Civera R, Sanjuan Mañez R, Cosin Aguilar J, López Merino V, editores. Síncope. Barcelona: MCR, 1989; p. 293-315.
15. Zegarra Carhuaz R. Ablación transcáter con radiofrecuencia y tratamiento definitivo del síndrome de Wolf-Parkinson-White. *Diagnóstico.* 2006;45(1):54-57.
16. Arenal A, Castel MA, López M, Merino JL. Actualización en arritmias y electrofisiología cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(Suppl 1):67-79.

17. García I, Macías A, Díaz E. Registro Español de Ablación con Cateter. VI Informe Oficial de la Sección de Insuficiencia Cardíaca y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2006). *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1188-96.
18. Nademanee K, Schwab MC, Kosar EM, Karwecki M, Moran MD, Visessook N. Clinical outcomes of catheter substrate ablation for high risk patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:843-9.
19. Segovia J, Bermejo J, Alfonso F. Resumen de los ensayos clínicos presentados en la 57ma Sesión Científica Annual del American College of Cardiology (Chicago, Estados Unidos, 30 de Marzo-2 de Abril del 2008). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:726-37.
20. Soylu M, Demir AD, Ozdemir O, Soylu O, Topaloğlu S, Korkmaz S, et al. Increased P wave dispersion after the radiofrequency catheter ablation in overt preexcitation patients: the role of atrial vulnerability. *Int J Cardiol*. 2004;95:167-170.
21. Tercedor L, Atienza F, Díaz E, Guerra JM. Arritmias y electrofisiología cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:27-36.
22. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with WPW pattern: results from a large prospective long-term follow up study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:239-41.
23. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med*. 2004;306:1018-22.
24. Brand FN, Abbot RD. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30 year follow-up in the Framingham study. *JAMA*. 2003;254:3449-53.

Recibido: 26 de marzo de 2009

Aceptado para su publicación: 15 de julio de 2009

Revistas cardiovasculares iberoamericanas. Propuestas para una colaboración necesaria

Fernando Alfonso^a, Katihurca Almonte^b, Kaduo Arai^c, Fernando Bacal^d, José M. Drago Silva^e, Javier Galeano Figueredo^f, Eduardo Guarda^g, Oswaldo Gutiérrez Sotelo^h, Luis Guzmánⁱ, Jorge León Galindo^j, Bey Mario Lombana^k, Manlio F. Márquez^l, Francisco Luis Moreno Martínez^m, José Navarro Roblesⁿ, Fausto Pinto^o, Carlos Romero^p, Carlos D. Tajer^q, Hugo Villarroel^r y Fernando S. Wyss Quintana^s

^aEditor Jefe. *Revista Española de Cardiología*. Madrid. España.

^bEditora Jefe. *Archivos Dominicanos de Cardiología*. Santo Domingo. República Dominicana.

^cEditor Jefe. *Avances Cardiológicos*. Caracas. Venezuela.

^dEditor Jefe. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. Río de Janeiro. Brasil.

^eEditor Jefe. *Revista Peruana de Cardiología*. Lima. Perú.

^fEditor Jefe. *Revista Paraguaya de Cardiología*. Asunción. Paraguay.

^gEditor Jefe. *Revista Chilena de Cardiología*. Santiago de Chile. Chile.

^hEditor Jefe. *Revista Costarricense de Cardiología*. San José. Costa Rica.

ⁱEditor Jefe. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. Buenos Aires. Argentina.

^jEditor Jefe. *Revista Colombiana de Cardiología*. Bogotá. Colombia.

^kEditor Jefe. *Revista de Cardiología. Revista Panameña de Cardiología*. Panamá.

^lEditor Jefe. *Archivos de Cardiología de México*. México DF. México.

^mEditor Jefe. *CorSalud*. La Habana. Cuba.

ⁿEditor Jefe. *Revista Mexicana de Cardiología*. México DF. México.

^oEditor Jefe. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Lisboa. Portugal.

^pEditor Jefe. *Revista Uruguaya de Cardiología*. Montevideo. Uruguay.

^qEditor Jefe. *Revista Argentina de Cardiología*. Buenos Aires. Argentina.

^rEditor Jefe*. *Revista de la Asociación Salvadoreña de Cardiología*. San Salvador. El Salvador.

^sEditor Jefe. *Revista de la Asociación Guatemalteca de Cardiología*. Ciudad de Guatemala. Guatemala.

*La *Revista de la Asociación Salvadoreña de Cardiología* se editó en el periodo 2003-2005.

Las sociedades científicas de cardiología iberoamericanas siempre han mantenido un estrecho contacto y han colaborado muy activamente en diferentes iniciativas científicas, académicas y sociales. Esta relación tan especial se fundamenta en unas profundas raíces culturales comunes, que nos identifican y que nos unen, y cuyo mejor exponente son los idiomas que compartimos (el castellano y el portugués). Además, nuestras raíces no se circunscriben simplemente al ámbito sociocultural, sino que trascienden a esferas académicas, universitarias y científicas donde, una vez más, compartimos una visión y unos retos relativamente uniformes. Las sociedades cardiológicas iberoamericanas tradicionalmente han mantenido importantes vínculos y acuerdos docentes, tanto en pregrado como en posgrado, y los diferentes congresos nacionales de cardiología siempre se han visto enriquecidos por una nutrida participación de cardiólogos iberoamericanos de otros países. Basta recordar los múltiples

congresos hispano-lusos de cardiología que se han celebrado, así como las reuniones de la Sociedad Interamericana de Cardiología y la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología.

Las revistas biomédicas constituyen uno de los elementos más importantes de las sociedades científicas¹⁻¹³. Estas revistas tienen como objetivo fundamental publicar artículos científicos de máxima calidad, alcanzar la excelencia en el proceso editorial y conseguir la mayor difusión posible de sus contenidos. De esta forma logran un mayor prestigio y reconocimiento internacional y se hacen más atractivas para los diferentes grupos de investigadores y para sus propios lectores. Los artículos publicados en las revistas biomédicas son fundamentalmente de dos tipos: artículos de investigación original —donde los investigadores comparten y difunden sus hallazgos que, básicamente, intentan hacer avanzar el conocimiento— y artículos de revisión, cuyo objetivo es proporcionar formación médica continuada de calidad.

Las Revistas Cardiovasculares nacionales Iberoamericanas (RCVIB) están formadas por todas las revistas cardiovasculares oficiales de las distintas sociedades nacionales de cardiología de Latinoamérica y de la península Ibérica. Aunque estas publicaciones pueden parecer muy heterogé-

Correspondencia: REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

Sociedad Española de Cardiología.

Nuestra Señora de Guadalupe, 5-7. 28028 Madrid. España.

Correo electrónico: rec@revespcardiol.org

Full English text available from: www.revespcardiol.org

neas¹⁻¹³, lo cierto es que comparten elementos fundamentales (entre otros, el idioma), tienen aspiraciones parecidas y se enfrentan a retos editoriales similares en un mundo científico que cada vez es más competitivo y globalizado. Hasta el momento, la colaboración entre las diferentes RCVIB ha sido anecdótica y coyuntural, pero no ha habido una colaboración formal ni acuerdos institucionales en este sentido^{14,15}. Sin embargo, resulta evidente que las RCVIB deben colaborar estrechamente para conseguir mejorar su visibilidad y la difusión de sus contenidos y para diseñar estrategias editoriales de interés común.

Con este objetivo se organizó la «I Reunión de Editores de Revistas Cardiovasculares Iberoamericanas», auspiciada por *Revista Española de Cardiología* y celebrada el 30 de marzo de 2009 en Orlando (Florida, Estados Unidos) durante el Congreso del American College of Cardiology. Todos los editores jefe de RCVIB fueron invitados a participar. Previamente se diseñó y se envió un cuestionario estructurado detallado (40 apartados) que los responsables de cada revista completaron con sus principales datos editoriales y bibliométricos.

En este documento se describen los resultados de dicha reunión, se presentan los datos editoriales más importantes de las diferentes RCVIB, se recogen las propuestas e iniciativas editoriales allí discutidas y se resumen los acuerdos alcanzados.

I Reunión de Editores de Revistas Cardiovasculares Iberoamericanas

Los editores jefe de todas las RCVIB fueron invitados a la reunión. En los casos en que los editores jefe no pudieron acudir, los representaron sus editores asociados o el presidente o secretario general de la sociedad nacional correspondiente.

Acudieron a la reunión 22 representantes oficiales de 17 RCVIB pertenecientes a 16 países. Tras repasar los objetivos fundamentales del encuentro, cada editor realizó una presentación formal de su revista al resto de los editores asistentes. Posteriormente se preparó toda la información necesaria para confeccionar una base de datos conjunta y se revisó la correcta cumplimentación del mencionado cuestionario estructurado.

Finalmente, se estableció una fructífera discusión sobre diferentes aspectos editoriales y científicos de interés común. Inicialmente se trataron temas suscitados durante la presentación de cada una de las revistas (con sugerencias realizadas por diferentes editores dirigidas a conseguir mejoras). Posteriormente se realizaron propuestas formales para su valoración y discusión. Entre ellas, destaca la sugerencia de establecer lazos oficiales entre las diferentes sociedades nacionales de cardiología para compartir

recursos editoriales comunes. En este sentido, se consideró adecuado desarrollar acuerdos estables para favorecer una estrecha colaboración editorial entre sociedades geográficamente cercanas o con algunas sociedades sin revista oficial. Asimismo, se suscitó el tema de la falta de tradición investigadora de muchos países latinoamericanos. Se destacó la vigencia que en México tiene la conocida frase del Dr. Ignacio Chávez: “Estoy íntimamente convencido de que nuestra única redención posible en el terreno científico es producir”. Se recordó que los editores son responsables, al menos en parte, de promocionar un mayor reconocimiento de los méritos de la investigación dentro de los aspectos curriculares valorados en cada país para conseguir una promoción profesional o académica. Sin duda, iniciativas en este sentido podrían servir de estímulo para la investigación y la publicación entre las nuevas generaciones de cardiólogos iberoamericanos. Por otro lado, se insistió en la importancia de facilitar una transición hacia ediciones electrónicas de las publicaciones¹⁶, idealmente con acceso abierto, y en los retos que ello conlleva, incluyendo las medidas necesarias para garantizar la conservación de los contenidos. Las ediciones electrónicas representan un desafío urgente y permiten reducir costes de edición y, sobre todo, mejorar la difusión internacional de las RCVIB. Además estas ediciones podrían ayudar a paliar algunos problemas como la falta de indización, las demoras en la edición y las tiradas reducidas de algunas RCVIB. Existen repositorios iberoamericanos con una reconocida trayectoria y una gran aceptación como, por ejemplo, el Sistema Latindex y el Proyecto SciELO^{17,18}. Estos repositorios se han basado en las nuevas formas de comunicación y de consulta de la información para registrar, evaluar y permitir el acceso al texto completo de sus revistas. En España la base de datos Índice Médico Español¹⁹ y en México la base de datos Artemisa²⁰ constituyen interesantes iniciativas con unos objetivos similares. Indudablemente, la hegemonía del inglés como idioma vehicular en el mundo científico no puede ser cuestionada, pero ¿no deberíamos poder medir de alguna forma nuestra influencia en el conocimiento y el impacto científico real que producimos?^{21,23}. Además, se destacó la importancia de que los editores velen por que las sociedades nacionales garanticen la prioridad de la publicación oficial frente a otras publicaciones, bien de diversas subespecialidades, bien de áreas geográficas concretas que, en determinadas circunstancias, podrían competir por los recursos de patrocinio de la publicación oficial. Se sugirió que, en caso de existir publicaciones adicionales, éstas deben estar adecuadamente coordinadas y nunca pueden competir con los intereses generales de la revista oficial. Este aspecto resulta especial-

mente pertinente en periodos de crisis económica generalizada, como los que actualmente vivimos, que limitan los presupuestos para la edición. También se discutió el tema de que las revistas cardiovasculares nacionales deben obtener la máxima prioridad para recibir ayudas oficiales para investigación y desarrollo²⁴. Nuestras revistas deben aspirar a alcanzar y mantener los más altos estándares de calidad editorial. Este proceso es delicado, laborioso, prolongado en el tiempo y, sobre todo, caro. Por eso no deja de ser sorprendente la falta de ayudas estatales que lo garanticen. Es necesario buscar el apoyo de las autoridades involucradas en la planificación científico-tecnológica y de las entidades de docencia e investigación para favorecer el desarrollo de medidas de calidad y conseguir un mayor reconocimiento de las RCVIB^{21,22}. Los editores tienen la responsabilidad de transmitir a los organismos correspondientes la importancia de mantener publicaciones de excelencia como elemento clave para permitir el adecuado desarrollo de la investigación en cada país^{21,22}. Desgraciadamente, los cambios institucionales producidos en algunas sociedades nacionales de Latinoamérica han condicionado cambios en los presupuestos y en la periodicidad de las publicaciones científicas que, ocasionalmente, han tenido implicaciones muy negativas en la valoración internacional de la calidad de sus revistas. De forma similar, aunque en algunos países iberoamericanos la publicación en revistas nacionales está adecuadamente estimulada y recogida específicamente —tanto en los baremos académicos y universitarios, como en los organismos de ciencia y tecnología—, sigue habiendo situaciones paradójicas en las cuales estas publicaciones son menospreciadas y/o discriminadas²¹. Si no incrementamos la calidad de nuestras revistas no podremos quejarnos de que la investigación generada en nuestros países se vea obligada a difundirse desde otras publicaciones. Esto nos hace renunciar no sólo al patrimonio científico de nuestro país, sino también a beneficios intelectuales y económicos sustanciales²⁴. Por lo tanto, parece evidente la necesidad de invertir para mejorar la calidad, la difusión y el prestigio internacional de nuestras revistas y conseguir que, en último término, el producto final de la investigación pueda ser publicado en RCVIB que hayan alcanzado la excelencia. Además, la investigación generada en el ámbito local es absolutamente imprescindible no sólo para garantizar el avance en el conocimiento, sino porque esta información es fiel reflejo de necesidades sociales y asistenciales específicas y proporciona respuestas a problemas que no pueden transferirse desde otros ámbitos. Como ejemplos paradigmáticos de esta situación están algunas formas de enfermedad cardiovascular que afectan

de modo predominante a países latinoamericanos^{25,26}. No podemos aceptar que toda la información requerida para la toma de decisiones provenga sistemáticamente de soluciones adaptadas de investigaciones realizadas lejos de nuestra realidad. Además, no se puede asumir la claudicación intelectual derivada de esperar siempre a que la investigación «la hagan otros». Una vez más, los editores han de asumir el papel fundamental de garantizar el adecuado reconocimiento curricular de los trabajos de investigación publicados en la RCVIB. Finalmente, se destacó la función de los editores para favorecer el desarrollo de la medicina basada en la evidencia y para difundir las guías de práctica clínica de las diferentes sociedades científicas^{4,27,28}.

Los asistentes coincidieron en señalar que la reunión debía considerarse como un éxito y como un hecho histórico, tanto por ser la primera vez que se realizaba como por el interés y la trascendencia de los contenidos tratados.

Datos editoriales generales

La información presentada en la reunión y el análisis del cuestionario estructurado permitieron generar una base de datos común cuya información está disponible en todas las RCVIB. Aunque pueda resultar sorprendente, hasta este momento ni siquiera se conocía el número exacto o la dirección correcta de las diferentes RCVIB. Los datos editoriales más importantes de las RCVIB se presentan resumidos en la tabla 1, mientras que sus direcciones URL se detallan en el apéndice 1. Actualmente existen 17 RCVIB. Hay 7 sociedades que en este momento no editan su revista, incluidas 3 que previamente sí la editaban. La Sociedad Puertorriqueña ha expresado su intención de poner en marcha una nueva revista, mientras que la Sociedad Cubana de Cardiología también comenzará este año una publicación nacional (*CorSalud*) de edición exclusivamente electrónica. Dos países (Argentina y México) tienen dos sociedades oficiales de cardiología diferentes y cada una de ellas edita su propia revista científica.

La primera revista en editarse fue *Archivos de Cardiología de México*, fundada en el año 1930, y la última ha sido *Revista de la Sociedad Paraguaya de Cardiología*, que comenzó a editarse en 2003. Cuatro revistas tienen más de 50 años de existencia y 12 llevan editándose más de dos décadas. Todas las revistas analizadas tienen una edición completa en papel y 15 tienen además una versión electrónica (en todos los casos con acceso gratuito a sus contenidos completos). Catorce revistas admiten para valoración manuscritos enviados de forma electrónica y 6 han incorporado un sistema completo de gestión electrónica de manuscritos. Cuatro revistas

TABLA 1. Datos bibliométricos de las revistas cardiovasculares oficiales de las sociedades nacionales iberoamericanas

País Sociedad Revista Editor Jefe	Inicio	Tirada	Números/ año	Versión electrónica completa	Envío online de manuscritos	Sistema de gestión electrónica	Web independiente	Idiomas de publicación	Abstracts en inglés	Peer review	Indexada en	Recomendaciones		
												del Comité de Editores de Revistas Científicas	Early online	Suplementos (números/año)
Argentina Sociedad Argentina de Cardiología <i>Revista Argentina de Cardiología</i> Carlos D. Tajer	1934	3.500	6	Sí	No	No	No	E, I	Sí	Sí	Doaj, Latindex, LILACS, Scielo	Sí	No	3
Argentina Federación Argentina de Cardiología <i>Revista de la Federación Argentina de Cardiología</i> Luis Guzmán	1972	5.000	4	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	Index Medicus Latinoamericano, SIIC DATABASE	Sí	Sí	1-2
Brasil Sociedade Brasileira de Cardiologia <i>Arquivos Brasileiros de Cardiologia</i> Fernando Bacal	1948	11.000	12	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I, P	Sí	Sí	EMBASE, ISI, Latindex, LILACS, MEDLINE, NML, SciELO, SCOPUS	Sí	No	6
Chile Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular <i>Revista Chilena de Cardiología</i> Eduardo Guardia	1982	1.000	4	Sí	No	No	No	E, I	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Colombia Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular <i>Revista Colombiana de Cardiología</i> Jorge León Galindo	1985	2.000	6	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	LICOCs, LILACS, PUBLINDEX, Scielo	Sí	No	4
Costa Rica Sociedad Costarricense de Cardiología <i>Revista Costarricense de Cardiología</i> Oswaldo Gutiérrez Sotelo	1999	700	2	Sí	No	No	No	E	Sí	No	Latindex, Scielo	No	No	No
República Dominicana Sociedad Dominicana de Cardiología <i>Archivos Dominicanos de Cardiología</i> Kathurca Almonte	1966	500	2	Sí	No	No	No	E	Sí	No	No	Sí	No	No
España Sociedad Española de Cardiología <i>Revista Española de Cardiología</i> Fernando Alfonso	1947	5.300	15	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I	Sí	Sí	EMBASE/ Excerpta Medica, Index Medicus, Journal Citation Reports, Latindex, MEDLINE, SCOPUS	Sí	Sí	6
Guatemala Asociación Guatemalteca de Cardiología <i>Revista de la Asociación Guatemalteca de Cardiología</i> Fernando S. Wyss Quintana	1988	1.000	2	No	Sí	No	No	E	No	Sí	—	Sí	No	No

TABLA 1. Datos bibliométricos de las revistas cardiovasculares oficiales de las sociedades nacionales iberoamericanas (continuación)

País	Inicio	Tirada	Números/año	Versión electrónica completa	Envío online de manuscritos	Sistema de gestión electrónica	Web independiente	Idiomas de publicación	Abstracts en inglés	Peer review	Indexada en	Recomendaciones del Comité de Editores de Revistas Científicas	Early online	Suplementos (números/año)
México	1930	1.800	4	Sí	No	No	Sí	E, I ^a	Sí	Sí	Artemisa, Conacyt, EMBASE/Excerpta Medica, Index Medicus Latinoamericano, Latindex, MEDLINE, SCOPUS	Sí	No	2-4
Sociedad Mexicana de Cardiología <i>Archivos de Cardiología de México</i> Manlio F. Márquez														
México	1990	2.000	4	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I	Sí	Sí	Artemisa, CICH-UNAM, Conacyt, Latindex, MEDLINE	Sí	No	1
Asociación Nacional de Cardiólogos de México <i>Revista Mexicana de Cardiología</i> José Navarro Robles														
Panamá	1987	1.500	2	No	No	No	No	E	No	Sí	No	Sí	No	No
Sociedad Panameña de Cardiología <i>Revista Panameña de Cardiología</i> Bey Mario Lombana														
Paraguay	2003	400	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	BIREME, BVS-PY, LILACS	Sí	No	No
Sociedad Paraguaya de Cardiología <i>Revista de la Sociedad Paraguaya de Cardiología</i> Javier Galeano Figueredo														
Perú	1993	1.000	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	—	Sí	No	0-1 ^b
Sociedad Peruana de Cardiología <i>Revista Peruana de Cardiología</i> José M. Drago Silva														
Portugal	1982	3.500	11	Sí	Sí	Sí	No	I, P	Sí	Sí	Index Copernicus, MEDLINE	Sí	No	1
Sociedade Portuguesa de Cardiologia <i>Revista Portuguesa de Cardiologia</i> Fausto Pinto														
Uruguay	1986	1.000	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	Latindex, SciELO	Sí	Sí	No
Sociedad Uruguaya de Cardiología <i>Revista Uruguaya de Cardiología</i> Carlos Romero														
Venezuela	1977	1.200	4	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	LILACS, LIVECS	Sí	Sí	1
Sociedad Venezolana de Cardiología <i>Avances Cardiológicos</i> Kaduo Arai														

E: español; I: inglés; P: portugués.

^aLa publicación de los artículos es en inglés en el caso en que el idioma de recepción del manuscrito sea inglés.

^bSuplemento bianual.

Datos presentados por orden alfabético según país.



Tabla completa disponible en: www.revvespcardiol.org

tienen página *web* propia, mientras que las 11 restantes se ubican en la página de su sociedad. El número de ejemplares de la edición impresa oscila entre 11.000 (*Arquivos Brasileiros de Cardiologia*) y 400 (media, 2.494; mediana, 1.500). Sólo 3 revistas son mensuales y 5 publican más de cuatro números al año. Quince revistas publican los resúmenes de todos los artículos en inglés. Dieciséis revistas se editan en español (5 de ellas también en inglés a texto completo) y 2, en portugués (*Revista Portuguesa de Cardiologia* traduce además sus contenidos completos al inglés en la misma edición en papel, mientras que *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* los traduce tanto al castellano como al inglés dentro de sus ediciones electrónicas). Todas las revistas analizadas publican artículos originales y 15 de ellas siguen un sistema de valoración por pares (*peer review*). Diez publicaciones editan suplementos autofinanciados²⁹ aparte de los números regulares (media, 2,4 suplementos anuales). Quince revistas incluyen ilustraciones en color y 10 de ellas lo hacen sin coste adicional alguno para sus autores. Dieciséis publicaciones hacen referencia en las instrucciones para los autores a la necesidad de seguir los requisitos uniformados del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas³⁰⁻³⁶. En cuanto a las bases bibliométricas internacionales, 7 revistas están incluidas en Latindex, 5 en SciELO y 5 en MEDLINE (*Revista Portuguesa de Cardiologia*, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *Archivos Mexicanos de Cardiología*, *Revista Mexicana de Cardiología* y *Revista Española de Cardiología*). Tan sólo una revista (*Revista Española de Cardiología*) ha obtenido factor de impacto (Thomson ISI), aunque es muy posible que pronto otras se incorporen en este popular índice bibliométrico.

Propuestas de colaboración editorial

1. Establecer enlaces electrónicos preferenciales que permitan conectar directamente las páginas web de las diferentes RCVIB

La idea es facilitar a los investigadores el envío de manuscritos a las distintas RCVIB. Las características, los temas, los índices bibliométricos y el grado de aceptación de manuscritos son diferentes en cada RCVIB. Estos datos son valorados por los investigadores a la hora de enviar sus manuscritos para publicación. Además, mientras algunas revistas reciben para valoración más manuscritos de los que pueden publicar otras tienen una clara necesidad de artículos originales. Un flujo de información abierto y multidireccional será muy apreciado por los posibles autores y beneficiará a todas las RCVIB.

2. Redactar y publicar conjuntamente un documento de forma simultánea en todas las RCVIB

Los datos, acuerdos y propuestas que se presentan en este manuscrito han sido revisados y finalmente aceptados por todos los editores-jefe firmantes del documento.

3. Mantener una base de datos común donde se describan las características editoriales y bibliométricas más importantes de las RCVIB

Los editores de las diferentes RCVIB se comprometen a mantener actualizada esta base de datos electrónica anualmente.

4. Establecer un «Foro de Editores Iberoamericano»

Este foro tendrá como objetivo fundamental poder discutir temas editoriales de interés común, seguir la evolución de las propuestas aquí presentadas y mantener reuniones editoriales conjuntas de forma periódica.

5. Implementar las normas editoriales básicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (previamente conocido como grupo Vancouver) en las distintas RCVIB³⁰⁻³⁶

Estas normas establecen unos requisitos uniformados ampliamente aceptados y validados que tienen como objetivo mejorar la calidad del proceso científico y editorial. Los requisitos atienden a muchos aspectos técnicos y formales, pero cada vez más enfatizan la necesidad de establecer unas normas éticas de actuación (autores, revisores y editores) para preservar la credibilidad del proceso científico³⁰⁻³⁶. La adopción de estas normas generales no afecta a la independencia de la política editorial de cada revista.

6. Colaborar y valorar las diferentes propuestas editoriales generadas desde otras asociaciones internacionales de editores

a) Revistas generales: Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (World Association of Medical Editors [WAME]) y CCI (Council of Science Editors)^{37,38}.

b) Revistas cardiovasculares: el grupo HEART (Heart Editors Action Round Table) y el Club Europeo de Editores Cardiovasculares (ESC Editor's Club)^{39,40}.

7. Ayudar a dar la máxima difusión posible a los contenidos científicos generados en las diferentes RCVIB

Actualmente muchas de nuestras revistas no están incluidas en las bases de datos bibliométricas internacionales de mayor prestigio. Esto se debe, al menos en parte, a que algunas de estas bases de datos tienden a favorecer a las publicaciones editadas en inglés^{21,22,41-45}. De esta forma se genera un círculo vicioso —difícil de romper— por el cual nuestros trabajos originales son mucho menos citados y, lo que todavía es peor, nuestras propias citaciones no son valoradas. De hecho, muchos trabajos ampliamente citados en RCVIB —es decir, con una importante repercusión científica— aparecen infrarrepresentados en la valoración realizada por algunos índices internacionales que no computan estas citaciones. Este problema, unido a los sesgos negativos por parte de muchos investigadores hacia trabajos no escritos en inglés y a la menor citación de trabajos europeos y latinoamericanos por parte de los investigadores norteamericanos, ayuda a explicar la pobre difusión y valoración de nuestros artículos científicos^{21,22,42,43}.

En este sentido, los editores de RCVIB nos comprometemos a favorecer la difusión y la citación de los trabajos científicos originales atendiendo exclusivamente a su rigor y contenido científico.

Los editores de RCVIB también nos comprometemos a colaborar para conseguir que el mayor número posible de nuestras revistas se encuentre disponible en los más prestigiosos repositorios y bases de datos internacionales.

Conclusiones

Las RCVIB son heterogéneas pero tienen similitudes muy importantes y, sobre todo, retos comunes que deben asumir conjuntamente en un mundo científico cada vez más competitivo y globalizado. Los editores de las RCVIB estamos convencidos de que las iniciativas aquí expuestas ayudarán a incrementar la colaboración entre nuestras revistas y estimularán, todavía más, las relaciones entre nuestras respectivas sociedades nacionales. Estas propuestas están dirigidas a incrementar la difusión, la credibilidad y el prestigio internacional de todas nuestras publicaciones.

AGRADECIMIENTOS

Por su colaboración en la facilitación de información para la base de datos conjunta, nos gustaría agradecer el apoyo de los Dres. Lidens Mercado y Dr. Edgar Pozo, Presidente y Presidente Anterior respectivamente

de la Sociedad Boliviana de Cardiología, el Dr. Alejandro Villeda, Presidente de la Sociedad Hondureña de Cardiología, el Dr. Nelson Salazar, Presidente de la Sociedad Nicaragüense de Cardiología y el Dr. Héctor Delgado, Presidente de la Sociedad Puertorriqueña de Cardiología.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA 2008. Actividad, impacto científico y otras consideraciones editoriales. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1346-54.
- Alfonso F, Bermejo J, Heras M, Segovia J. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA 2007. Impacto científico, gestión de manuscritos, actividad y difusión. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1324-30.
- Ribeiro C, Ferreira R. Revista Portuguesa de Cardiologia. Quality and prestige for the use of cardiovascular medicine. *Rev Port Cardiol.* 1992;11:11-2.
- Pinto FJ. Evidence-based cardiology in the Revista Portuguesa de Cardiologia. *Rev Port Cardiol.* 2000;19:909.
- Mesquita ET, Fonseca C. Portuguese-Brazilian exchanges: challenges and opportunities. *Rev Port Cardiol.* 2004 Sep;23 Suppl 3:III9-12.
- Armas Merino R. Las Sociedades Médicas Científicas de Chile se agrupan en una entidad común. *Rev Med Chil.* 2001;129:477-80.
- De Micheli A. Aniversario de la Revista "Archivos de Cardiología de México" y de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Mex.* 2005;75:7-10.
- Juncos LI. La investigación clínica, taller de la evidencia médica. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología.* 2006;35:1-3.
- Tognoni G. En la búsqueda de una identidad colectiva de investigación en la Federación Argentina de Cardiología: Una oportunidad a medida del presente y del futuro. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología.* 2008;37:273-5.
- Bacal F. La mejor publicación de cardiología de Latinoamérica ahora en español. Carta del Editor. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91.
- Quesada Vargas O, Pacheco Coronado R. Medicina Costarricense: Algunos problemas y perspectivas. Manifiesto de la Academia Nacional de Medicina de Costa Rica. *Rev Costarr Cardiol* 2004;6:3.
- Almonte K. Nota editorial. *Arch Dom Card.* 2009;55:2-7.
- Arai K, Tortoledo F, Wielgosz A, Terzic C. Líneas editoriales de Avances Cardiológicos en apoyo a las estrategias de desarrollo de la Sociedad Venezolana de Cardiología. *Avances Cardiol.* 2009;29:130-3.
- Primer Encuentro Iberoamericano de editores Científicos: "Nuevos Paradigmas en la Edición Científica". Documento de Conclusiones y recomendaciones [citado 3 Jun 2009]. Disponible en: <http://www.cienciared.com.ar/ra/revista.php?wid=3&articulo=343&tipo=F&eid=3&sid=138&NombreSeccion=Libre&Accion=VerLibre>
- Reyes H, Del Sol M, Prat AM. V Simposio Chileno de Revistas en el área de la Salud. *Rev Med Chil.* 2002;130:338-40.
- Bermejo J, Segovia J, Heras M, Alfonso F. Gestión electrónica de manuscritos en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. Nuevas herramientas para viejos objetivos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1206-10.
- Lantindex. Disponible en: <http://www.latindex.unam.mx/>
- SciELO. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php>
- Índice Médico Español. Disponible en: http://bddoc.csic.es:8080/inicioBuscarSimple.html;jsessionid=F3993F913F7FD7550280F6D3B57C9862?tabla=docu&bd=IME&estado_formulario=show

20. Artemisa. Disponible en: <http://www.artemisa.org.mx>
21. Alfonso F. Revistas biomédicas españolas: relevancia académica, impacto científico o factor de impacto. ¿Qué es lo que importa? *Rev Neurol*. 2009;48:113-6.
22. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Impactología, impactitis, impactoterapia. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1239-45.
23. Aleixandre R, Valderrama JC, Castellano M, Simó R, Navarro C. Factor de impacto nacional e internacional de las revistas médicas españolas. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:697-701.
24. Aréchaga J. Spanish scientific journals; the forgotten investment. *Int Microbiol*. 2002;5:105-6.
25. Mitelman J, Gonzalo N, Sosa F, et al. Chagas y Sociedad. La atención de la enfermedad. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2006;35:83-7.
26. Bocchi EA, Guimarães G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart*. 2009;95:181-9.
27. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Guías Europeas de Práctica Clínica en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. ¿Hacia una completa «globalización» de la asistencia cardiovascular? *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:1000-2.
28. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell N, Moreira MC, et al. I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85 Suppl 3:49-94;1-48.
29. Heras M, Bermejo J, Segovia J, Alfonso F. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA SUPLEMENTOS. Nueva apuesta del Comité Editorial. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:211-4.
30. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Nuevas recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Cambiando el énfasis: de la uniformidad de los requisitos técnicos a los aspectos bioéticos. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:592-3.
31. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. International Committee of Medical Journal Editors. *N Engl J Med*. 1997;23:309-15. Disponible en: <http://www.icmje.org>
32. Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J. Publicación de ensayos clínicos en revistas científicas: consideraciones editoriales. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1206-14.
33. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Publicación duplicada o redundante: ¿Podemos permitirnoslo? *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:601-4.
34. De Maria A. Duplicate publication: insights into the essence of a medical journal. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:516-7.
35. Relman AS. Publish or perish —or both. *N Engl J Med*. 1977;297:724-5.
36. Hildner FJ. Ethical issues in cardiovascular publications: Observations during 25 years as an Editor. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2003;60:202-7.
37. World Association of Medical Editors (WAME). Disponible en: <http://www.wame.org>
38. Scott-Lichter D, and the Editorial Policy Committee, Council of Scientific Editors. CSE's White paper on promoting integrity in scientific journal publications. Reston: CSE; 2006. Disponible en: <http://www.councilscienceeditors.org/editorial-policies/whitepaper>
39. Declaración de principios éticos del grupo HEART. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:651-2.
40. Alfonso F, Ambrosio G, Pinto FJ, Van der Wall EE, Kondili A, Nibouche D, et al. Revistas cardiovasculares de las sociedades nacionales europeas. Antecedentes, fundamento y declaración de objetivos del «Club de Editores». *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:644-50.
41. Seglen PO. Why the impact factors of journals should not be used to evaluate research. *BMJ*. 1997;314:497-502.
42. Nylenn M, Riis P, Karlsoon Y. Multiple blind reviews of the same two manuscripts: effects of referee characteristics and publication language. *JAMA*. 1994;272:149-51.
43. Link AM. US and non-US submission: an analysis of reviewer bias. *JAMA*. 1998;280:246-7.
44. Ortega Serrano J, Martínez León J, Sala Palau C. Autoboicot científico entre los cirujanos españoles: ¿por qué no nos citamos? *Cir Esp*. 1992;51:3-7.
45. Fernández E, Plasencia A. Contamos contigo. ¿Contamos también con tus citas? *Gac Sanit*. 2002;16:288-90.

APÉNDICE 1. URLs de las revistas cardiovasculares oficiales de las sociedades nacionales iberoamericanas

Revista	URL
<i>Revista Argentina de Cardiología</i>	http://revista.sac.com.ar/
<i>Revista de la Federación Argentina de Cardiología</i>	http://www.fac.org.ar
<i>Arquivos Brasileiros de Cardiologia</i>	http://www.arquivosonline.com.br
<i>Revista Chilena de Cardiología</i>	http://www.sochicar.cl
<i>Revista Colombiana de Cardiología</i>	http://www.scc.org.co
<i>Revista Costarricense de Cardiología</i>	http://www.acc.co.cr
<i>Archivos Dominicanos de Cardiología</i>	http://www.sodocardio.org
<i>Revista Española de Cardiología</i>	http://www.revespcardiol.org
<i>Revista de la Asociación Guatemalteca de Cardiología</i>	http://www.agcardio.org
<i>Archivos de Cardiología de México</i>	http://www.medigraphic.com/archivoscardiologia/index.htm y www.elsevier.com.mx
<i>Revista Mexicana de Cardiología</i>	http://www.medigraphic.com/revmexcardiol/
<i>Revista de la Sociedad Paraguaya de Cardiología</i>	http://www.spc.org.py/v2/index.php?option=com_content&task=view&id=46&Itemid=62
<i>Revista Peruana de Cardiología</i>	http://www.sopecard.org
<i>Revista Portuguesa de Cardiología</i>	http://www.spc.pt
<i>Revista Uruguaya de Cardiología</i>	http://www.suc.org.uy
<i>Avances Cardiológicos</i>	http://www.svcardiologia.org/svc/svciaavancescardiologicosprincipal.php

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

VIABILIDAD MIOCÁRDICA Y LOS PRINCIPALES MÉTODOS PARA SU DETECCIÓN

Por:

Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda

Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: igueram@cardiovc.sld.cu

Resumen

Disminuir la mortalidad por cardiopatía isquémica es uno de los objetivos de los sistemas de salud en los países desarrollados y también de Cuba. Después de un infarto agudo del miocardio o tras la oclusión crónica de una arteria coronaria aparece disfunción contráctil del músculo cardíaco que puede ser parcial o totalmente reversible. Con la revascularización miocárdica percutánea y quirúrgica se logra restablecer el flujo sanguíneo a la zona isquémica; sin embargo, estos procedimientos carecerían de valor si el músculo reperfundido no fuera viable. Por eso cobran tanto valor las pruebas que evalúan la viabilidad miocárdica, herramienta imprescindible para garantizar el éxito. En los últimos años se han modificado conceptos, se han desarrollado las técnicas de diagnóstico, y la terapéutica, tanto médica como quirúrgica, está en pleno proceso evolutivo. En este artículo comentamos los métodos diagnósticos más útiles para determinar viabilidad miocárdica.

Abstract

The reduction of mortality due to ischemic heart disease is one of the objectives of the Health Systems in the developed nations, and in Cuba as well. After an acute myocardial infarction, or after a chronic obstruction of a coronary artery, a contractile dysfunction of the cardiac muscle appears. This dysfunction can be partially or totally reversible. With a surgical and percutaneous myocardial revascularization it is possible to restore the flow of blood to the ischemic area; however, these procedures would be in vain if the reperfused muscle is not viable. That is why the tests which assess the myocardial viability are so important and represent an indispensable tool to guarantee the success. During the last years some concepts have been modified, some diagnosis techniques have been developed; and the therapeutics, both medical and surgical, is in a process of evolution. The most useful diagnosis methods to determine myocardial viability are commented in this article.

Descriptores DeCS:

INFARTO DE MIOCARDIO
IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA
TALIO
TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN
COMPUTARIZADA DE FOTÓN SIMPLE /

Subject headings:

MYOCARDIAL INFARTION
MAGNETIC RESONANCE IMAGING
THALLIUM
SINGLE-PHOTON EMISSION-COMPUTED
TOMOGRAPHY

Es todo un reto continuar disminuyendo la mortalidad por cardiopatía isquémica en todas sus variantes clínicas, pues ella constituye la primera causa de muerte en países desarrollados¹⁻³, y en Cuba, es responsable casi de un 25 % del total de muertes del país^{2,4,5}. En los últimos años se han modificado conceptos, se han desarrollado las técnicas de diagnóstico, y la terapéutica, tanto médica como quirúrgica, está en pleno proceso evolutivo. Precisamente, como la terapéutica está orientada a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, es donde debemos ser más certeros para brindar el mayor beneficio con el menor riesgo posible.

Cuando hablamos de las causas que provocan el infarto del miocardio siempre existe algo en común y es el daño del músculo cardíaco, el cual puede ser recuperado o no, y es lo que ya ha sido bien definido como miocardio viable y no viable^{6,7}. En la práctica clínica, cuando hablamos de viabilidad miocárdica nos referimos al tejido muscular cardíaco no necrótico, cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de una situación de isquemia aguda (aturdimiento) o crónica (hibernación), y que puede revertirse tras la restitución de la perfusión miocárdica⁶.

El aturdimiento miocárdico es la disfunción contráctil transitoria que persiste después de la reperfusión, a pesar de la ausencia de daño celular irreversible y en presencia de un flujo coronario normal o casi normal^{6,7}.

La hibernación del miocardio se define como la disfunción contráctil persistente, parcial o totalmente reversible, condicionada por una reducción crónica del flujo coronario y, por tanto, por isquemia prolongada y mantenida^{6,7}. En esta situación no es previsible la recuperación espontánea de la disfunción contráctil como en el miocardio aturdido, ya que la isquemia persiste.

Valoración eléctrica

La elevación del segmento ST en las derivaciones que presentaban necrosis en el curso de una prueba de esfuerzo, se ha relacionado con la presencia de miocardio viable, pues se han demostrado defectos reversibles con el talio en estas zonas. Controversialmente, el Dr. Jaime Candell Riera⁸ plantea, en un estudio con pacientes que presentaban infarto del miocardio de cara anterior, estudiados con Tc-MIBI SPECT (*single photon emission computed tomography*, por sus siglas en inglés) de esfuerzo, no encontró una relación significativa entre la elevación del ST y la presencia de viabilidad miocárdica. En su investigación, cuantificó la extensión de la necrosis y de la isquemia en la misma zona del infarto y a distancia, según existiera o no elevación del segmento ST durante el esfuerzo⁸.

También se ha relacionado la presencia de elevación del segmento ST en zonas con onda Q de necrosis cuando existe mayor extensión del infarto, discinesia y aneurisma ventricular.

Valoración de la viabilidad miocárdica mediante ecocardiografía

La ecocardiografía con infusión de dobutamina de 5 a 10 mcg/kg/min ha mostrado mejoría de la motilidad en segmentos que en reposo presentan hipocinesia, acinesia y discinesia. La mejor evidencia de viabilidad miocárdica en segmentos con estos trastornos de la motilidad parietal en comparación con las técnicas gammagráficas, ha sido la respuesta bifásica que no es más que la mejoría de la motilidad durante la dosis inicial de dobutamina (o al inicio de la ergometría si el estudio se sensibiliza con ejercicio) y el empeoramiento posterior cuando se aumenta la dosis o el ejercicio⁸.

En resumen, puede afirmarse que la ecocardiografía con dobutamina es una de las técnicas más utilizadas en la práctica clínica y, por tanto, sus resultados son muy satisfactorios cuando se comparan con los de las técnicas gammagráficas. Bax *et al*⁹, en un análisis retrospectivo de 37 series publicadas entre 1980 y 1997, han descrito una sensibilidad media del 84 % y una especificidad media del 81 %, únicamente comparable con la del Tc MIBI que es de un 91 y 88 % respectivamente.

Existe también la detección de viabilidad por ecocardiografía mediante la utilización de dipiridamol, derivado piridinímico lipofílico que produce una vasodilatación arterial coronaria como consecuencia de un aumento de la concentración extracelular de adenosina. Cuando esta se administra por vía endovenosa, produce una redistribución del flujo coronario hacia las regiones

mejor perfundidas, en detrimento de las zonas isquémicas. La respuesta hipercinética transitoria que sigue a la infusión de dipiridamol, es una respuesta normal y fisiológica del miocardio. Es en este estímulo inotrópico en el que se basa su utilización para la detección de la viabilidad miocárdica, con una sensibilidad y especificidad medias de 78 y 87 % respectivamente¹⁰.

Valoración de viabilidad miocárdica con radioisótopos

- Tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés)

El método que más se ha empleado para la detección de viabilidad miocárdica con PET es la combinación de un trazador de perfusión y otro para la utilización miocárdica de la glucosa. El marcador de flujo más usado ha sido ¹³N-amonia y el de metabolismo, la ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa (FDG). El uso de glucosa se basa en la característica disminución de la utilización de ácidos grasos y el incremento del uso de glucosa, por parte del miocardio hipóxico o isquémico. Sobre la base del flujo regional, por una parte, y considerando los valores de captación de FDG por otra, pueden objetivarse varios patrones de baja perfusión^{11,12}. El desajuste la discordancia flujo-metabolismo (flujo coronario disminuido y metabolismo miocárdico conservado o aumentado [*flow-metabolism mismatch*]), con un patrón de una perfusión disminuida y un aumento del consumo de glucosa, se debe a una situación de hibernación miocárdica. Por el contrario, si se encuentra un patrón concordante de disminución de flujo y la actividad metabólica, esto se debe a la presencia de tejido necrótico. La presencia de flujo normal y captación adecuada de glucosa puede observarse en el tejido indemne, si la contractilidad es normal, o en el tejido isquémico aturdido, en el caso de que haya disfunción contráctil¹¹. Con la utilización de este método se ha logrado predecir la recuperación de la contractilidad, después del tratamiento con procedimientos de revascularización, entre el 80 y el 87 %. Es más, algunos estudios han demostrado que aquellos pacientes en los que se demuestra la presencia de miocardio hibernado tienen una mortalidad más elevada, que los que no presentan isquemia en reposo. Es importante destacar que el pronóstico de supervivencia mejora notoriamente en los pacientes con miocardio hibernado cuando son revascularizados, que en aquellos tratados únicamente con fármacos¹¹. Estos hallazgos destacan la importancia del diagnóstico adecuado de la viabilidad miocárdica, ya que tienen una connotación terapéutica y pronóstica de gran importancia en el tratamiento de este grupo de pacientes con enfermedad coronaria grave y disfunción ventricular.

- Estudios con talio-201

El talio-201 es el radionúclido más utilizado, es un compuesto metálico, análogo del potasio, cuya captación miocárdica depende del flujo coronario y la integridad celular. Requiere transporte activo para atravesar la membrana celular mediante la bomba Na-K ATPasa, tiene un período de semidesintegración lento, de alrededor de 72 horas, lo que permite realizar detecciones gammagráficas tardías, no se almacena en el citosol y durante su permanencia en el organismo, mantiene una relación de equilibrio sanguíneo y celular, así la captación hística, durante el esfuerzo en el músculo normalmente perfundido, va a ser en momentos diferentes con relación al que se encuentra hipoperfundido, este fenómeno de redistribución nos permite detectar viabilidad miocárdica¹⁰.

Imágenes de redistribución con talio-201

Inicialmente, tras la inyección del talio-201, este se libera de forma gradual desde el torrente sanguíneo hacia la célula miocárdica, de vuelta hacia el torrente sanguíneo, lo hace por difusión pasiva. Este procedimiento es a lo que se denomina redistribución. La tasa de "lavado" del trazador de las zonas isquémicas está reducida en comparación con la de las zonas normales. El fenómeno de redistribución se produce cuando los defectos de perfusión mejoran o se normalizan con el paso del tiempo. La redistribución del talio-201, incluso en regiones asinérgicas, predice la mejoría de la contractilidad regional tras la revascularización y, por lo tanto, este hallazgo es sinónimo de viabilidad miocárdica. Los defectos "fijos" del talio-201 corresponden a zonas de cicatriz miocárdica¹⁰.

Recientemente, se ha demostrado actividad metabólica mediante PET en alrededor del 50 % de los pacientes con este defecto "fijo" en la gammagrafía con redistribución de talio. Por tanto, hay que tener en cuenta que, en pacientes con disfunción ventricular izquierda, la gammagrafía con redistribución de talio-201 puede subestimar el miocardio viable¹⁰.

Imágenes tardías de redistribución con talio-201

La detección de viabilidad miocárdica se favorece cuando se obtienen imágenes varias horas después de la gammagrafía rutinaria de redistribución de talio. Normalmente, el protocolo usado es el de esfuerzo con la inyección de talio, y la valoración de las imágenes en el postesfuerzo inmediato y a las 4 horas. El mecanismo propuesto para la normalización "tardía" (18-72 horas) de los defectos de perfusión, no es otro que la disponibilidad del talio-201, al cabo de las cuatro horas, debido a su baja concentración sanguínea y a la hipoperfusión mantenida. Estos protocolos tienen la desventaja de tener que enviar al paciente nuevamente al segundo día para otra evaluación, tienen además, menor sensibilidad diagnóstica y, las imágenes obtenidas, son de mala calidad por la baja concentración de talio-201. Por este motivo, se realizan técnicas de "reinyección de talio a las 4 horas", que aumenta la oferta del radionúclido, con el consiguiente aumento en la detección del miocardio viable. Aún no se ha resuelto cuál es el mejor protocolo de imágenes con talio-201 al combinar el estrés, la redistribución y la reinyección. Las pruebas de reposo-redistribución de talio parecieron tener la mejor precisión diagnóstica para viabilidad, aunque algunos resultados no fueron del todo claros¹⁰.

- Estudios con trazadores de perfusión miocárdica marcados con ^{99m}Tc

La principal ventaja del tecnecio sobre el talio es que el flujo fotónico del radiofármaco es mucho mayor, lo que permite obtener imágenes tomográficas de mejor calidad, así como una excelente detección de los segmentos isquémicos; tiene un período de desintegración corto de alrededor de 6 horas, lo que hace que se pueda administrar una dosis mayor, de 10 a 15 mCi, y una energía de 140 KeV, más penetrante que la del talio y con menos problemas de atenuación.

Se difunde de forma pasiva a través de la membrana celular, no presenta el fenómeno de redistribución, y tras su biodistribución inicial no existe la posibilidad de que los tejidos hipoperfundidos incorporen lentamente el trazador¹⁰.

Estos estudios permiten realizar una Tomogammagrafía sincronizada (gated SPECT) y obtener imágenes representativas del movimiento de la pared ventricular durante el ciclo cardíaco. Además de observar las variaciones en el movimiento de esta pared mientras ocurre la sístole y es de utilidad en la determinación de viabilidad miocárdica¹⁰.

- Ventriculografía isotópica

La utilización de esta técnica es importante para la detección de viabilidad miocárdica, por la razón de que un tejido es viable si es capaz de aumentar su movilidad mediante algún tipo de estímulo. Udelson y colaboradores¹⁰, mostraron que el 91 % de los segmentos que presentaban asinergia y mejoría de la movilidad al esfuerzo, manifestaban un incremento de su función durante la revascularización, y por el contrario, el 84 % de los segmentos que no mostraron mejoría de la contractilidad con el esfuerzo, tampoco lo hicieron tras la revascularización.

- Trazadores de hipoxia marcados con ^{99m}Tc

Recientemente diversos compuestos del grupo de los nitroimidazoles marcados con Tc, han demostrado la posibilidad de incorporarse, específicamente a las células hipóxicas en modelos experimentales y en algunos ensayos "in vivo"¹⁰.

Diagnóstico de la viabilidad miocárdica con resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética nos permite evaluar la viabilidad miocárdica desde diferentes aspectos como: la integridad del metabolismo y la estructura celular, la reserva funcional del músculo

cardíaco, la permeabilidad de las arterias coronarias epicárdicas y la integridad microvascular miocárdica.

Los fosfatos de alta energía cuando se encuentran dentro del miocito representan un marcador de viabilidad miocárdica¹², que puede detectarse y cuantificarse mediante espectroscopia por resonancia magnética marcada con fósforo 31 (espectroscopia RM-³¹P). La espectroscopia RM marcada con ¹H ha tratado de mejorar las posibilidades de la espectroscopia RM-³¹P, mediante la detección local de creatininasa en el miocardio no viable, pero ninguna de las dos técnicas está todavía disponible para la práctica clínica habitual⁶.

Integridad estructural celular

Resulta lógico pensar que un miocito con pérdida de su integridad estructural pueda tener serios problemas para llevar a cabo su función contráctil. Esta integridad celular la estudiamos mediante la administración de medios de contraste paramagnéticos, el más frecuente en la práctica clínica es el gadolinio, marcador no específico de necrosis pero de distribución extracelular, que se encuentra marcado con ácido dietiltriaminopentacético (Gd-DTPA)¹³.

La hipótesis formulada para explicar este realce es que el tamaño molecular del Gd-DTPA permite que, tras su administración en el torrente circulatorio y su llegada al sistema microvascular del miocardio, este difunda pasivamente al espacio extracelular, que puede estar aumentado por el edema secundario a la complicación isquémica y, además, penetre en el miocito que presenta pérdida de la integridad en su membrana, aumentando así el volumen de distribución del Gd-DTPA en el miocardio infartado.

Por tanto, nos informa de la viabilidad celular a partir del estado de integridad de su membrana sarcoplásmica, cuya pérdida ha sido estrechamente relacionada con la muerte celular^{12,13}. Esta propiedad del Gd-DTPA para identificar miocitos con pérdida de su integridad celular y, en consecuencia, no viables, ha sido estudiada con resultados equiparables al resto de las técnicas tradicionalmente empleadas en la valoración de la viabilidad miocárdica, tanto en el contexto del infarto agudo del miocardio (miocardio aturdido)^{6,7,14}, como en la cardiopatía isquémica crónica (miocardio hibernado)^{6,7,5}.

Además, la alta resolución espacial de la RM permite distinguir, a diferencia del resto de las técnicas, la extensión del realce de señal originado por el Gd-DTPA dentro de la pared del ventrículo izquierdo (VI), delimitando su localización subendocárdica o transmural^{16,17}.

En este sentido, resulta muy interesante destacar el estudio realizado por Wagner *et al*¹⁸ que muestran cómo la RM y la SPECT detectan de forma similar los infartos transmurales, pero no ocurre lo mismo con los subendocárdicos. En la parte experimental del estudio con animales, al utilizar la anatomía patológica como patrón de referencia, la RM con Gd-DTPA detectó de forma significativa más infartos subendocárdicos que la SPECT (92 % frente al 28 %). En la parte clínica del estudio con humanos, en el 13 % de los individuos con infartos subendocárdicos visibles por RM con Gd-DTPA no se evidenció infarto por SPECT, o expresado de otra forma, en función del número de segmentos afectados, en el 47 % de los segmentos con infarto subendocárdico por RM con Gd-DTPA, la SPECT no los detectó debido a su menor resolución espacial. Incluso, esta mayor resolución espacial de la RM parece permitir identificar la necrosis subendocárdica más frecuentemente que la PET, el clásico «patrón oro» para la detección de viabilidad¹⁹.

No obstante, es preciso señalar nuevamente la importancia del momento en el que se realiza el estudio de viabilidad mediante RM con Gd-DTPA, ya que su interpretación, para algunos investigadores, presenta ciertos matices de distinción: ya sea de un infarto del miocardio en fase aguda o subaguda, o una cardiopatía isquémica crónica¹⁸.

En el caso de esta última, Kim *et al.*¹⁵ encuentran una mejoría de la contractilidad tras la revascularización en el 78 % de los segmentos que no presentaron realce de señal tras la administración de Gd-DTPA. Cuando el realce de señal se circunscribía tan sólo al 25 % del subendocardio de un segmento disfuncionante, los valores predictivo positivo y negativo de este dato para la recuperación contráctil en ese segmento, tras la revascularización, fueron de 88 y 89 %, respectivamente. Sin embargo, en el 90 % de los segmentos con realce, entre el 51 y el 75 % del grosor parietal, no experimentó mejoría en la contractilidad después de la revascularización. Sólo 1 de los 58 segmentos (1,7%) con realce de más del 75 % del grosor parietal, presentó mejoría de la contractilidad.

Por tanto, la recuperación de la función contráctil está directamente relacionada con el porcentaje de miocardio viable que quede en el grosor parietal de cada segmento, es decir, con ausencia de realce tardío de señal, a partir de los 10 minutos, aproximadamente, de la administración de Gd-DTPA)^{15,20, 21}. Un reciente estudio²² realizado en pacientes en fase estable y crónica detectó en el 37 % realce tardío, que representa el porcentaje de pared necrótica, el «punto óptimo de corte» para considerar claramente viable ese segmento, tomando como referencia la PET, mientras que segmentos con una extensión de realce tardío mayor del 75 % de la pared, presentan una remota o casi nula posibilidad de normalizar su función contráctil^{15, 20, 21}. Sin embargo, Beek *et al*²³, han señalado recientemente que algún grado de recuperación puede esperarse en el 20-30 % de los segmentos con extensión mural significativa de la necrosis (realce de señal mayor del 50 % del grosor parietal), aunque la recuperación completa en este contexto ocurre con mucha menor frecuencia (del 5 al 15%).

Investigaciones previas^{19,20} y otras más recientes²¹⁻²³ señalan que si el estudio de viabilidad se realiza en la fase aguda o subaguda del IAM, existe la posibilidad de que mediante este método con Gd-DTPA se sobreestime la extensión de la necrosis o zona no viable, si se considera como tal toda la zona con realce de señal, ya que a ella se puede sumar la zona edematosa periinfarto que representa al miocardio aturdido y, por ello, potencialmente recuperable de forma espontánea con los días de evolución. No obstante, otros autores no se muestran de acuerdo con este criterio sobre el edema periinfarto^{8, 24}.

Reserva funcional del músculo cardíaco

Los cambios que se producen en la estructura hística tras un IAM se completan a los 3-4 meses de éste con la formación de la cicatriz. La pérdida de integridad estructural del miocito y su muerte representan la necrosis miocárdica, que si es extensa conlleva fibrosis y reducción del espesor de la pared cardíaca. Por tanto, si la pérdida de miocitos ha sido muy significativa y no queda suficiente masa muscular contráctil, aunque se revascularice el territorio afectado, la recuperación funcional del miocardio no será posible. En este sentido, se ha demostrado que se requiere una mayor masa de miocitos para mantener la reserva contráctil que para conseguir una significativa captación del trazador, lo que explica la mayor sensibilidad pero menor especificidad de las técnicas de imagen con radiotrazadores, respecto a la ecocardiografía o la RM de estrés, en la identificación del miocardio hibernado^{25, 26}.

En la fase aguda del suceso isquémico, el miocardio viable y el no viable pueden tener la misma apariencia en términos de grosor parietal y ausencia basal de movimiento, por lo que puede no resultar útil la valoración de estos parámetros en la determinación de viabilidad²⁷. Después de varias semanas, el miocardio infartado puede mostrar un adelgazamiento parietal y una atenuación de la señal en secuencias de eco de vuelta rápida (*spin echo*) del eje longitudinal (T1), lo que indica la formación de la cicatriz²⁸.

Además, la alta resolución espacial de la RM permite realizar, a veces, a diferencia de las otras técnicas de imagen, precisas medidas del grosor parietal del VI. Así, en la fase crónica del infarto o enfermedad coronaria con disfunción del VI, se ha visto que un grosor telediastólico parietal del VI $\geq 5,5$ mm y un engrosamiento parietal sistólico ≥ 1 mm determinado mediante RM basal se asocian a viabilidad definida mediante SPECT o PET^{29 30}. Asimismo, otros autores³¹ han afirmado que un engrosamiento parietal telesistólico $> 8,5$ mm se asocia a una captación normal de talio, lo que indica viabilidad residual. Sin embargo, es preciso referir que la consideración como dato aislado del grosor parietal telediastólico ($\leq 5,5$ mm) como marcador de «no viabilidad» presenta, pese a su alta sensibilidad (95 %), una baja especificidad (41 %).

Por otro lado, la RM también puede predecir la viabilidad mediante la demostración de reserva contráctil durante el estrés farmacológico, lo que proporciona precisas medidas del engrosamiento parietal y sin las posibles limitaciones de ventana acústica de la ecocardiografía. Baer *et al.*³² encontraron que el engrosamiento parietal sistólico ≥ 2 mm, inducido por dobutamina, era mejor predictor de recuperación contráctil regional (sensibilidad de 89 % y especificidad de 94 %) después de la revascularización que la preservación del grosor parietal telediastólico.

El estudio de la respuesta contráctil, mediante cine-RM, a la administración de dosis bajas de dobutamina (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) es factible tanto en el contexto del IAM como de la cardiopatía isquémica crónica y permite, combinándolo con el estudio de primer paso y el tardío del Gd-DTPA,

obtener mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de viabilidad que las que hasta ahora se habían conseguido con las técnicas habituales³³.

Permeabilidad de las arterias coronarias epicárdicas.

La valoración de posibles estenosis de las arterias coronarias epicárdicas³⁴ mediante métodos incruentos, o incluso de los injertos vasculares aortocoronarios³⁵, mediante angio-RM, es una atractiva y cada vez más cercana posibilidad clínica con el perfeccionamiento de las técnicas tridimensionales, tal y como se ha demostrado en recientes investigaciones³⁶.

Integridad del sistema microvascular miocárdico.

Si para estudiar la integridad de la membrana del miocito nos basamos en lo que podríamos llamar fase de distribución intersticial del Gd-DTPA, para analizar el estado del sistema microvascular tenemos que considerar la fase inmediatamente anterior a la intersticial, es decir, la fase de perfusión capilar intramiocárdica. Es a lo que se denomina realce precoz³⁷.

El estudio de la distribución del Gd-DTPA en fase temprana (1 a 3 minutos después de su administración) permite constatar, la presencia o no en la fase inicial de cicatrización del IAM, del reconocido fenómeno de obstrucción microvascular y «no-reflujo»³⁷, después de conseguir la recanalización de la arteria coronaria epicárdica causante del IAM. La presencia de este fenómeno refleja la intensidad de la «agresión» sobre el sistema microvascular, derivada de su ocupación por eritrocitos, neutrófilos y microtrombos, y también debido a compresión extravascular por edema o hemorragia que dificulta la reperfusión hística. Esta ocupación o compresión del sistema microvascular hístico origina un retraso en la llegada del Gd-DTPA al miocardio, en dependencia de la arteria coronaria epicárdica que originó el IAM, a pesar de que esta se encuentre ya permeable. A veces esta alteración del sistema microvascular es tal que llega a su oclusión completa, fundamentalmente en regiones subendocárdicas, lo que impide la llegada del Gd-DTPA, incluso en la fase más tardía, y origina en estas regiones una ausencia de señal, rodeada de una zona con realce de señal (fenómeno de «no-reflujo»), que expresa un daño irreversible de la microvasculatura y determina la ausencia de viabilidad³⁸.

La obstrucción microvascular tras un IAM se mantiene entre el segundo y el noveno día después del suceso, y tiende a resolverse en los días siguientes. Puede ser valorada también mediante ecocardiografía con contraste, si bien cada técnica tiene su umbral de detección para la reducción del flujo. Mientras que la RM puede detectar regiones de obstrucción microvascular con flujo inferior al 40 %, el umbral para la ecocardiografía con contraste se sitúa en una reducción de flujo inferior al 60 %. Por tanto, como marcador del grado de daño microvascular, la RM es quizás más específica, y la ecocardiografía con contraste, más sensible³⁹.

Esta situación de obstrucción microvascular y «fenómeno de no reflujo» condiciona la reestructuración ventricular después de un IAM⁴⁰, se correlaciona con una insuficiente función sistólica del VI⁴¹ y con frecuentes complicaciones posteriores al IAM⁴², que representan, por tanto, un papel relevante como marcador pronóstico.

Los resultados de muchas investigaciones avalan a la RM como la técnica de referencia en la práctica clínica habitual para el estudio de la viabilidad miocárdica, tanto en la fase aguda del infarto como en la cardiopatía isquémica crónica⁴³.

El cambio permanente y progresivo en el desarrollo de las técnicas de diagnóstico en Cardiología y demás especialidades, nos obliga a que cada decisión terapéutica sea más certera en aras de la mejoría de los pacientes, no dejemos que el elevado costo de algunos exámenes complementarios nos haga olvidar la sencillez de otros, que no por eso dejan de ser menos importantes. Por tanto, es necesario ser cada vez más cautos y así serán mayores nuestros logros en el desarrollo de la salud del hombre.

Referencias bibliográficas

1. Moreno FL, Fleites HA, Ibarra RS, Vega LF. La primera ACTP primaria en el infarto agudo de miocardio en Villa Clara. MediCiego [serie en Internet]. 2005 [citado 31 Mar 2007];11(Supl 1). Disponible en:
<http://www.cav.sld.cu/centro/Revista/vol11sup/11.htm>

2. Moreno FL, Oramas JA, Jiménez JA, Martínez C. Gammagrafía de perfusión miocárdica con talio 201 para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Cardiocentro Santa Clara. MediCiego [serie en Internet]. 2004 [citado Nov 2006];10(Supl 1). Disponible en: <http://www.cav.sld.cu/centro/Revista/Vol10.Suple1/T9.htm>
3. Moreno FL, López OJ, Llanes RJ, Cepero S, Rodríguez N. Obesidad: aspectos patogénicos, alteraciones cardiovasculares asociadas y estrategias terapéuticas. Mapfre Medicina. 2005;16(3):209-22.
4. Fernández JM, Fernández G. Principales causas de mortalidad en Cuba. Año 2000. Rev Haban Cienc Méd [serie en Internet]. 2003 [citado Nov 2006];2(5). Disponible en: http://www.ucmh.sld.cu/rhab/articulo_rev5/juanm1_fdz.htm
5. Moreno FL, Lagomasino AL, Ramírez M. Utilidad del policosanol en pacientes obesos sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. Rev Esp Cardiol. 2005;58(Supl 1):102.
6. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation. 1982;66:1146-9.
7. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. Am Heart J. 1989;117:211-21.
8. Candell-Riera J, Romero-Farina G, Milá M, Aguadé-Bruix S, por el grupo de investigadores de RECAVA. Análisis del engrosamiento ventricular izquierdo con bajas dosis de dobutamina mediante gated-SPECT en la miocardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2008;61(10):1061-9.
9. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: Comparison of pooled data. J Am Coll Cardiol. 1997;30:1451-60.
10. Udelson JE, Dilsizian V, Bonow R. Nuclear cardiology. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 287-333.
11. Vallejo E. Actualidades en cardiología nuclear para el estudio de la viabilidad miocárdica. Arch Cardiol Mex. 2007;77(Supl 4):160-2.
12. Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Prognostic role of dobutamine stress echocardiography in myocardial viability. Curr Opin Cardiol. 2006;21:443-9.
13. Bauner KU, Muehling O, Theisen D, Hayes C, Wintersperger BJ, Reiser MF, et al. Assessment of myocardial viability with 3D MRI at 3 T. Am J Roentgenol. 2009;192(6):1645-50.
14. Gerber BL, Rochitte CE, Bluemke DA, Melin JA, Crosille P, Becker LC, et al. Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction. Circulation. 2001;104:998-1004.
15. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med. 2000;343:1445-53.
16. Hillenbrand HB, Kim RJ, Parker MA, Fieno DS, Judd RM. Early assessment of myocardial salvage by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Circulation. 2000;102:1678-83.
17. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. Lancet. 2001;357:21-8.
18. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. Lancet. 2003;361:374-9.
19. Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, Momose M, Sammer A, Haas F, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. Circulation. 2002;105:162-7.
20. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation. 2001;104:1101-7.
21. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. Circulation. 2002;106:1083-9.

22. Kuhl HP, Beek AM, Van der Weerd AP, Hofman MB, Visser CA, Lammertsma AA, et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1341-8.
23. Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, Van Dockum WG, et al. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:895-901.
24. Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation.* 2002;105:224-9.
25. Romero Farina G, Ferreira I, Aguadé-Bruix S, Castell-Conesa J, Igual A, Candell-Riera J. Analysis of the number of patients needed to treat by coronary revascularisation in relation to the presence of myocardial viability in gated SPECT images: a prospective cohort study from a nuclear cardiology unit. *Rev Esp Med Nucl.* 2009 Jan-Feb;28(1):6-10.
26. Gunning MG, Kaprielian RR, Pepper J, Pennell DJ, Sheppard MN, Severs NJ, et al. The histology of viable and hibernating myocardium in relation to imaging characteristics. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:428-35.
27. Meave A. Resonancia magnética: su aportación en cardiopatía isquémica. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(Supl 4):157-9.
28. Roes SD, Kaandorp TA, Marsan NA, Westenberg JJ, Dibbets-Schneider P, Stokkel MP, et al. Agreement and disagreement between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and nuclear imaging for assessment of myocardial viability. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;36(4):594-601.
29. Ramos M, DePasquale E, Coplan NL. Assessment of myocardial viability: review of the clinical significance. *Rev Cardiovasc Med.* 2008;9(4):225-31.
30. Alexánderson Rosas E, Lamothe Molina PA, Iñarra Talboy F, Calleja Torres R, Martínez García A, Ochoa López JM, et al. Value of the assessment of myocardial viability: evaluation with positron emission tomography 18F-FDG. *Arch Cardiol Mex.* 2008;78(4):431-7.
31. Chouraqui P, Livschitz S, Baron J, et al. The assessment of infarct size in postmyocardial infarction patients undergoing thallium-201 tomographic imaging is improved using attenuation correction. *Clin Nucl Med.* 2004;29: 352-7.
32. Baer FM, Theissen P, Schneider CA, Voth E, Sechtem U, Schicha H, et al. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1040-8.
33. Lauerma K, Niemi P, Hanninen H, Janatuinen T, Voipio-Pulkki LM, Knuuti J, et al. Multimodality MR imaging assessment of myocardial viability: combination of first-pass and late contrast enhancement to wall motion dynamics and comparison with FDG-PET – Initial experience. *Radiology.* 2000;217:729-36.
34. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1863-9.
35. Maruskova M, Gregor P, Bartunek J, Tintera J, Penicka M. Myocardial viability and cardiac dyssynchrony as strong predictors of perioperative mortality in high-risk patients with ischemic cardiomyopathy having coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(1):62-8.
36. Jahnke C, Paetsch I, Nehrke K, Schnackenburg B, Gebker R, Fleck E, et al. Rapid and complete coronary arterial tree visualization with magnetic resonance imaging: feasibility and diagnostic performance. *Eur Heart J.* 2005;26:2313-9.
37. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002;105:656-62.
38. Kanderian AS, Renapurkar R, Flamm SD. Myocardial viability and revascularization. *Heart Fail Clin.* 2009 Jul;5(3):333-48.
39. McLean DS, Anadiotis AV, Lerakis S. Role of echocardiography in the assessment of myocardial viability. *Am J Med Sci.* 2009;337(5):349-54.
40. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101:2734-41.

41. Patel RAG, Beller GA: Prognostic role of single-photon emission computed tomography (SPECT) imaging in myocardial viability. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:457-63.
42. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging*. 2004;19:771-88.
43. Catalán P, Delgado V, Moya JL, Pare C, Muñoz M, Caralt T, et al. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol (Supl)*. 2006;6:49E-56E.

Recibido: 26 de mayo de 2009

Aceptado para su publicación: 22 de agosto de 2009

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

CASO CLÍNICO

HIPERTENSIÓN PULMONAR Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL EMBARAZO

Por:

Dr. MSc. Guillermo Alberto Pérez Fernández

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas.
Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara. e-mail:
gpf@capiro.vcl.sld.cu

Resumen

Las consecuencias negativas de la hipertensión pulmonar están bien establecidas, esta enfermedad va creando progresivamente daños en el organismo que se manifiestan de variadas formas. Presentamos el caso de una paciente blanca, de 32 años de edad y embarazo de 33,5 semanas con antecedentes patológicos personales de lupus eritematoso sistémico. Es preciso destacar que el diagnóstico de hipertensión pulmonar relacionada con lupus eritematoso sistémico puede, en la mayoría de las ocasiones, pasar desapercibido, debido a que la comunidad médica está más documentada con las manifestaciones renales, reumatológicas y cutáneas del lupus. Por su inusual evolución y consecuencias clínicas llamativas consideramos el presente caso de una importante relevancia.

Abstract

The negative consequences of pulmonary hypertension are well established. This illness causes a progressive damage to the organism which is manifested in a variety of forms. The case of a 32-year old female white patient with 33.5 weeks of pregnancy and personal pathological antecedents of systemic lupus erythematosus is presented. It is worth noting that the diagnosis of pulmonary hypertension linked to systemic lupus erythematosus may not be noticed in most of the cases due to the fact that the medical community is more informed about the renal, rheumatologic and cutaneous manifestations of lupus. This case has great relevance in view of its unusual evolution and interesting clinical consequences.

Descriptores DeCS:

HIPERTENSIÓN PULMONAR
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
Embarazo

Subject headings:

PULMONARY HIPERTENSIÓN
SYSTEMIC ERYTHEMATOSUS LUPUS
PREGNANCY

Introducción

La hipertensión pulmonar (HTP), definida como la elevación de la presión media de la arteria pulmonar (AP) por encima de 25 mmHg, en el contexto de un gasto cardíaco normal o moderadamente reducido y una presión en cuña de la AP normal; es una rara, progresiva, y potencial complicación del lupus eritematoso sistémico (LES).

Hasta el año 2006 se habían informado solo 110 casos en la literatura mundial de esta peligrosa combinación¹. Artículos más recientes^{2,3} ofrecen una prevalencia que varía desde el 0.14 % hasta 5 % de los casos, lo que le ofrece una preponderancia a las féminas en casi el 80 % de los casos, con un promedio de edad de alrededor de 30 a 33 años según todas las series revisadas⁴.

Varios mecanismos se han propuesto para explicar la incidencia de HTP en el LES como son: la respuesta inflamatoria (vasculitis) y los trastornos de la coagulación. Del mismo modo se ha señalado que la disfunción endotelial presenta además, un papel rector en este contexto.

Tanaseanu *et al*⁵, han encontrado niveles elevados de el factor vascular de crecimiento endotelial, la fosfolipasa A2, selectina P y lipoproteínas de baja densidad en pacientes afectados por LES complicado con HTP. Igualmente se han detectado en este tipo de pacientes concentraciones séricas significativamente superiores de anticuerpos antifosfolipídicos comparados con aquellos afectados de LES sin HTP⁶. La aparición en cantidades elevadas de los anteriores marcadores constituye un poderoso agravante en el pronóstico de estos pacientes con HTP y LES, donde la mortalidad luego del diagnóstico de HTP puede llegar hasta el 50 % a los dos años⁷; por lo que la gravedad de la misma es una de las mayores determinantes del ominoso pronóstico del paciente con LES^{1,4,7}.

Están bien establecidas las consecuencias negativas de la HTP, la cual progresivamente va creando daños en el organismo que se manifiestan de variadas formas.

En este artículo presentamos el caso de una paciente embarazada, con antecedentes de LES a la .que le diagnosticamos una hipertensión arterial pulmonar moderada.

Caso clínico

Paciente ACR de 32 años de edad, femenina, de piel blanca, sin vínculo laboral, de procedencia rural, con embarazo de 33,5 semanas y antecedentes patológicos personales de lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo, ambos diagnosticados hace alrededor de 17 años, que llevaba tratamiento de forma estable con prednisona 20 mg/día y levotiroxina 2 mg/día. Es remitida del Hospital Provincial Materno "Mariana Grajales" de Santa Clara para la realización de un ecocardiograma luego de presentar un edema pulmonar agudo que estaba ya en período de resolución.

No refería antecedentes recientes de infección viral o fiebre, traumatismo alguno, exposición ocupacional, radiaciones, contactos con visitantes extranjeros o exposición conocida al VIH o cirugía reciente, y su vacunación estaba actualizada. La historia familiar no mostró nada significativo.

Su historia obstétrica revela dos gestaciones (incluyendo la actual), sin partos previos, y una cesárea anterior sin complicaciones hace 7 años. En la actualidad presenta 33,5 semanas de un embarazo considerado de alto riesgo obstétrico por los APP referidos anteriormente, y la presencia de anemia ferripriva en el primer trimestre del embarazo, que mejoró luego de la medicación específica impuesta.

Según refiere la paciente, después de un mes aproximadamente de la captación del embarazo comenzó a notar cansancio al caminar y "palpitaciones", síntomas que se fueron incrementando paulatinamente, y fueron siempre imputados a la gestación "como causa frecuente de los mismos". Pasados exactamente 98 días después de la captación (31-12-2008), es remitida desde su Área de Salud al Hospital Provincial "Antonio Luaces Iraola" en Ciego de Ávila por cuadro clínico de franco edema pulmonar agudo, el cual aparece de forma súbita en la madrugada de ese día. Se indica su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de ese centro asistencial, donde se le ofrece la medicación indicada y se logra estabilizar el cuadro clínico-hemodinámico. Es significativa la presencia de hipocratismo digital y soplo sistólico 3/6 en región precordial media. Se le realizan varios exámenes complementarios en su estancia en la UCI que no demuestran afectación fetal. Un ecocardiograma de urgencia mostró dilatación de cavidades derechas con reducida función

sistólica del ventrículo izquierdo (VI). Ante todo lo anterior y para una mejor confirmación diagnóstica y tratamiento, se decide su remisión al Centro de Cuidados Especiales del Hospital Materno de Santa Clara desde donde es transferida al Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", e ingresa en el Centro Diagnóstico Cardiológico y de Cuidados Progresivos del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau".

Se realizan varios exámenes complementarios al ingreso (7-Enero-2009), solo se exponen los hallazgos más relevantes:

Rx de Tórax (Fig. 1). Presencia de aumento de la silueta cardíaca sobre todo a expensas de cavidades derechas. Reforzamiento de la trama pulmonar hilar y rectificación de la arteria pulmonar.

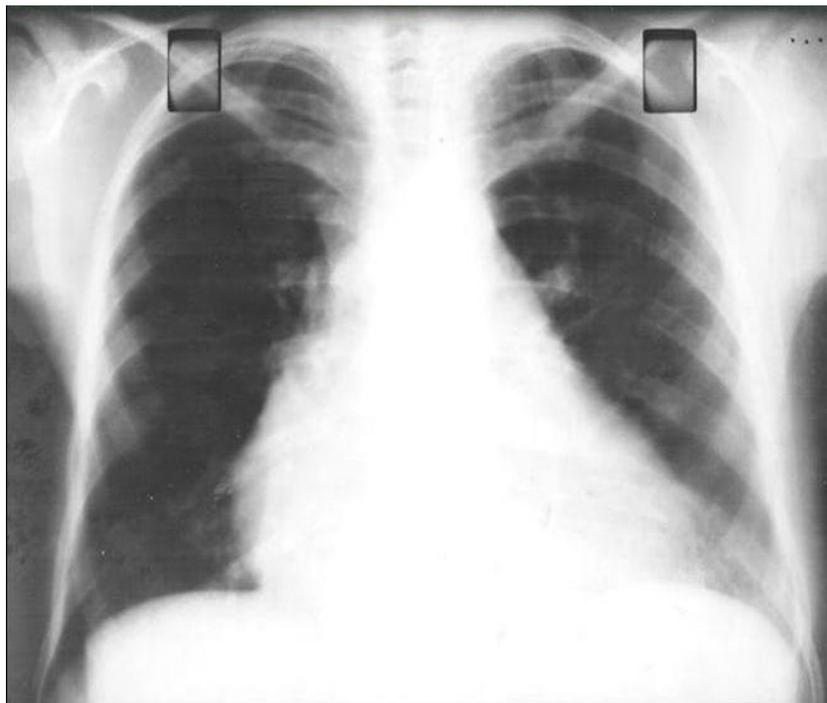


Fig 1 Presencia de aumento de la silueta cardíaca sobre todo de las cavidades derechas. Reforzamiento de la trama pulmonar hilar. Rectificación de la arteria pulmonar.

Ecocardiograma (Fig. 2). Dilatación de cavidades derechas (Fig. 2A y 2B). Regurgitación tricuspídea de $9,34 \text{ cm}^2$ (fig. 2C). Gradiente de regurgitación tricuspídea de $37,9 \text{ mmHg}$ (Fig. 2D). Ausencia de colapso de la vena cava inferior, la cual se presenta dilatada y ectásica (Fig. 3A). Presión sistólica estimada en tronco de la arterial pulmonar de $57,9 \text{ mmHg}$. Curva de flujo pulmonar tipo II con tiempo de aceleración pulmonar de 72 ms (Fig. 3B). Se aprecia aneurisma del *septum* interauricular hacia el atrio izquierdo (AI) (Fig. 3C) con paso del chorro de regurgitación hacia AI a través del agujero oval (Fig. 2C). Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 50% . Fracción de eyección del ventrículo derecho de $35-40 \%$.

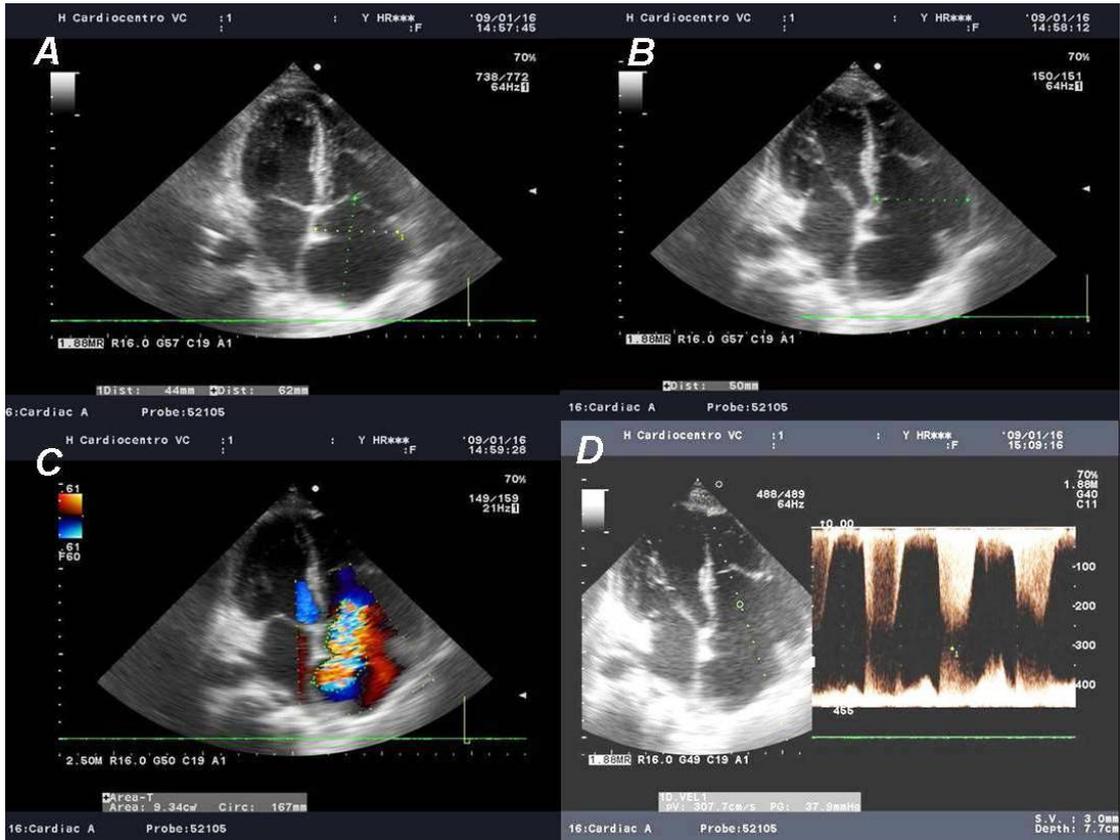


Fig 2A y B Dilatación de cavidades derechas. C. Regurgitación tricuspídea de 9,34 cm². D. Gradiente de regurgitación tricuspídea de 37,9 mmHg.



Fig 3A Ausencia de colapso de la vena cava inferior, la cual se presenta dilatada y ectásica. B. Curva de flujo pulmonar tipo II con tiempo de aceleración pulmonar de 72 ms. C. Se aprecia aneurisma del septum interauricular hacia el atrio izquierdo.

Electrocardiograma. (Fig 4). Presencia de hemibloqueo de rama derecha.

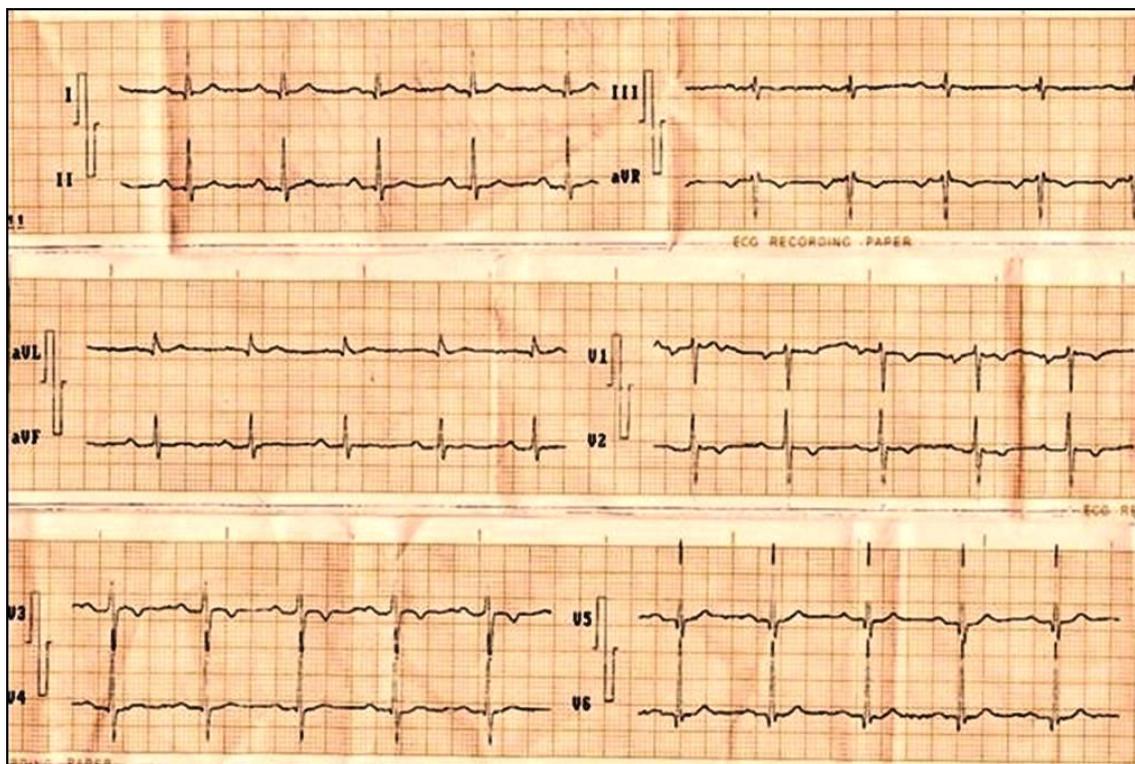


Fig 4 Presencia de hemibloqueo de rama derecha.

Se concluye con la siguiente impresión diagnóstica: Hipertensión arterial pulmonar moderada descompensada, asociada a LES en paciente con 33,5 semanas de gestación.

Tras una semana de hospitalización y con tratamiento cardiológico adecuado (diuréticos de asa y ahorradores de potasio, digital, heparinas fraccionadas), la paciente se encuentra estable desde los puntos de vista clínico y hemodinámico. Luego de concluir la maduración pulmonar fetal adecuada se programó cesárea para las 35 semanas.

Comentario

Dentro de la actual clasificación de HTP de la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades del colágeno (EC) se ubican en el acápite de enfermedades asociadas a HTP, lo que quiere decir, que esta condición (HTP), ocurre con la suficiente frecuencia para ser considerada asociada, pero no como un hallazgo o condición necesaria de la enfermedad que la originó. Pero sí es un hecho que la enfermedad asociada conlleva al desarrollo de la elevación crónica de la presión en la AP⁸.

En el caso clínico que nos ocupa existen varias particularidades que nos gustaría comentar y expresan su relevancia: En primer lugar la combinación de LES con HTP es poco frecuente, por lo que es la esclerodermia la principal EC asociada a HTP hasta en el 25 % de los casos^{7,8}. Del mismo modo, es necesario destacar que el diagnóstico de HTP relacionada con LES, puede en la mayoría de las ocasiones pasar desapercibido, debido a que la comunidad médica está más versada con las manifestaciones renales, reumatológicas y cutáneas del LES, lo que hace que la repercusión respiratoria de esta enfermedad, no sea tenida en cuenta; y refuerza lo anterior el hecho de que de las cinco grandes formas clínicas de afectación respiratoria del LES, sea la vascular una de las más inusuales⁹.

Nuestra paciente es un ejemplo preciso del desarrollo progresivo de la HTP asociada al LES, lo que le permitió tener un embarazo anterior con parto por cesárea sin complicaciones. Al parecer este segundo embarazo constituyó el “detonante” del deterioro hemodinámico.

A pesar de que hubo algunos signos y síntomas que pudieron hacer pensar en la HTP, como el cansancio progresivo y las “palpitaciones”, es frecuente que a veces cometamos el error de atribuírselas al embarazo. Por tanto, su aparición pudiera sugerirnos que sean tomadas en cuenta otras posibilidades, o al menos descartarlas mediante adecuados exámenes complementarios, máxime cuando tenemos antecedentes personales que justifican este accionar.

Lo inadecuado sería esperar una descompensación cardiovascular aguda para llegar al diagnóstico, como fue el caso. De otro modo, quizás desde el embarazo anterior ya pudieron existir signos de anomalías cardíacas y evitar una segunda concepción con todo el riesgo que este conllevaría para la madre y el feto. Aunque debido al inusual curso de este caso, y no ha modo de justificación, se hace muy poco frecuente que el LES llegue a producir HTP sin que antes aparezcan otras manifestaciones sistémicas, pero así puede ocurrir desde el 0,5 % hasta el 1 % de los casos¹⁰.

En resumen se trata de una paciente embarazada donde confluyen una serie de factores notables, algunos excepcionales, que nos demuestran con gran intensidad la necesidad de nunca subestimar enfermedades preexistentes ni síntomas que pudieran parecer dependientes del embarazo como estado no mórbido, pero si pletórico de situaciones clínicas que muchas veces estimamos como debidas a la gestación *per se*, pero que pudieran ser los únicos avisos para salvar una vida.

Referencias bibliográficas

1. Carmier D, Marchand-Adam S, Diot P, Diot E. Respiratory involvement in systemic lupus erythematosus. *Rev Mal Respir.* 2008 Dec;25(10):1289-303.
2. Xing Y, Song HM, Wu XY, He YY, Wei M. Clinical analysis of pulmonary arterial hypertension secondary to connective tissue disease in children. *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2008 Nov;46(11):822-6.
3. Minai O. An update in pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus - do we need to know about it? *Lupus.* 2009;18(1):92.
4. Luo RQ, Lei YX, Zhang X, Liang F. Clinical analysis of patients with systemic lupus erythematosus and concomitant pulmonary hypertension. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* 2008 Oct;28(10):1860-3.
5. Tanaseanu C, Tudor S, Tamsulea I, Marta D, Manea G, Moldoveanu E. Vascular endothelial growth factor, lipoprotein-associated phospholipase A2, sP-selectin and antiphospholipid antibodies, biological markers with prognostic value in pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease and systemic lupus erythematosus. *Eur J Med Res.* 2007 Apr 26;12(4):145-51.
6. Condliffe R, Kiely DG, Peacock AJ, Corris PA, Gibbs JS, Vrapic F, et al. Connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension in the modern treatment era. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009 Jan 15;179(2):151-7.
7. Tamborrini G, Distler O. Update in pulmonary hypertension associated with connective tissue diseases - a systematic literature review. *Dtsch Med Wochenschr.* 2008 Oct;133 Suppl 6:S199-202.
8. McLaughlin V, McGoon M. Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation.* 2006;114:1417-31.
9. Duman D, Masatlioğlu S, Demirtunç R, Karadağ B. Increased pulmonary artery stiffness and its relation to right ventricular function in patients with systemic lupus erythematosus. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2008 Mar;36(2):82-9.
10. Rojas-Serrano J, Pedroza J, Regalado J, Robledo J, Reyes E, Sifuentes-Osornio J, et al. High prevalence of infections in patients with systemic lupus erythematosus and pulmonary haemorrhage. *Lupus.* 2008;17(4):295-9.

Recibido: 23 de julio de 2009

Aceptado para su publicación: 21 de agosto de 2009

**CARDIOCENTRO “ERNESTO CHE GUEVARA”
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

INFORME DE CASO

**ANGIOPLASTIA DE RESCATE EN MUJER DE 33 AÑOS CON
ANTICONCEPCIÓN ORAL Y CORONARIOPATÍA DILATADA**

Por

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez¹, Luis F. Vega Fleites², Héctor A. Fleites Cárdenas³, Rosendo S. Ibagollín Hernández⁴, Rafael S. León de la Torre⁵, Justo de Lara Abab⁶, Omaid J. López Berna⁷

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. Profesor Colaborador de la Universidad Virtual de Salud de Cuba *. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Cuba.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología *. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Cuba.
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Máster en Cardiología Invasiva. Profesor Instructor *. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Cuba.
4. Especialista de I Grados en Cardiología. Profesor Asistente *. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Cuba.
5. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar **. Centro de Atención Cardiovascular de Camagüey. Camagüey. Cuba.
6. Especialista de I y II Grado en Cardiología. Profesor Titular **. Centro de Atención Cardiovascular de Camagüey. Camagüey. Cuba.
7. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesora Instructora *. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Cuba.

***Este artículo fue publicado con anterioridad en la Revista Electrónica de Portales Médicos.com. Para su reproducción se cuenta con la debida autorización del Dr. López González (Director de contenidos, Portales Médicos.com).

Resumen

La angioplastia coronaria constituye actualmente el procedimiento terapéutico de elección en el síndrome coronario agudo con elevación del ST, su principal causa continúa siendo la enfermedad aterosclerótica; sin embargo, otras afecciones como la coronariopatía dilatada pueden producir este evento coronario. Aunque algunos autores plantean que la aterosclerosis es la causa fundamental de la dilatación coronaria, es poco frecuente que esta alteración lipídica produzca consecuencias en edades tempranas de la vida. Presentamos el caso de una paciente femenina de 33 años de edad, sin factores de riesgo coronario demostrables y que ingería anticonceptivos orales (etinor), la cual presenta un infarto agudo del miocardio de cara inferior, donde la trombolisis fue fallida y logramos realizar la angioplastia de rescate. Durante el procedimiento administramos estreptoquinasa debido a una trombosis intracoronaria con embolismo distal. Se discuten los posibles mecanismos que relacionan a los anticonceptivos orales con la coronariopatía dilatada y se muestran las imágenes angiográficas.

Abstract

Coronary angioplasty is recognized nowadays as the first-choice therapeutic strategy for acute coronary syndrome with ST-segment elevation. Atherosclerotic disease is still the main cause of this sickness; however, other disturbances, such as dilated coronariopathy, may favor this coronary event. Although some authors raise that atherosclerosis is the main cause of coronary dilation, it is uncommon that this lipid disorder promotes consequences early in life. We present the case of a 33-year-old female (oral contraceptive user - etinor) who had not any apparent coronary risk factor but suffered from inferior acute myocardial infarction. The thrombolysis failed, and fortunately we could perform the angioplasty. Intracoronary thrombosis with distal embolism occurred, that was why we administered streptokinase. Possible mechanisms that involve oral contraceptives and dilated coronariopathy are discussed, and angiographic images are shown.

Descriptores DeCS:

DILATACION PATOLOGICA
ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL
PERCUTÁNEA
ANTICONCEPTIVOS ORALES

Subject headings:

PATHOLOGIC DILATATION
PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL
CORONARY ANGIOPLASTY
ORAL CONTRACEPTIVES

Introducción

Los avances terapéuticos en las últimas décadas han permitido disminuir significativamente la mortalidad en la fase aguda del infarto del miocardio¹. Varias son las causas y las estrategias terapéuticas a utilizar^{1,2}. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) ha demostrado su efectividad en este sentido^{1,3}.

La coronariopatía dilatada, un hallazgo angiográfico poco común (0,3 – 5,3 % de todas la coronariografías)^{4,5}, es causa del síndrome coronario agudo⁶ y, aunque su etiología es aún un campo abierto a la investigación, se reconocen múltiples factores dentro de los que se incluyen la aterosclerosis, la enfermedad de Takayasu, la poliarteritis nudosa, las enfermedades de Kawasaki y Ehlers-Danlos y otras menos significativas como la fiebre reumática, la sífilis y el síndrome de Marfán^{5,7,8}.

La relación entre anticonceptivos orales y afecciones arteriales no está aún bien establecida.

Describimos el caso de una paciente femenina de 33 años de edad, sin factores de riesgo coronario demostrables y que ingería anticonceptivos orales (etinor), la cual presenta un infarto agudo del miocardio de cara inferior y una coronariopatía dilatada severa.

Caso clínico

Se trata de una paciente femenina, de 33 años de edad, piel blanca, sin factores de riesgo coronario conocidos y que ingiere habitualmente anticonceptivos orales (etinor), que ingresa en un hospital provincial con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, con elevación del ST en cara inferior y recibe tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa recombinante cubana.

La trombolisis fue fallida y la paciente se trasladó al centro de referencia provincial donde continuó con dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, y en el electrocardiograma, después de varias horas de iniciado los síntomas, aparecían ondas Q en DIII y aVF. Por estas razones deciden remitirla a nuestra Unidad para valorar la posibilidad de intervención percutánea.

Recibimos, a las 24 horas de iniciados los síntomas, a una paciente aún con dolor y signos de shock (hipotensión arterial 85/50 mmHg, frialdad, palidez y pulsos periféricos prácticamente imperceptibles), se tomaron muestras para exámenes de sangre y se realizó la coronariografía donde observamos severa ectasia de las porciones proximales y media de circunfleja (Cx), coronaria derecha (CD) y, en menor medida, de la descendente anterior (DA) (Figura 1). La CD estaba severamente calcificada en el segmento afectado, con imagen trombótica en su interior y ocluida en su segmento medio, justo donde el vaso retomaba su diámetro normal (Figura 1C).

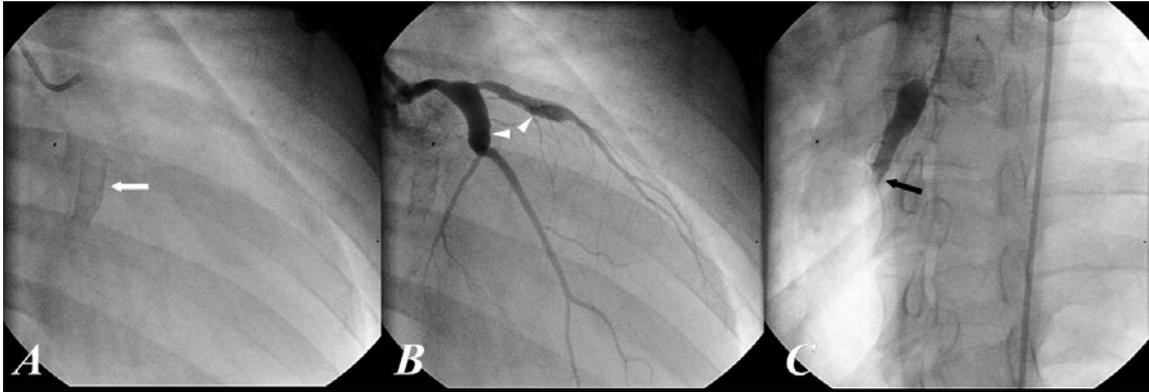


Fig 1A Primera imagen obtenida al iniciar la coronariografía. La flecha señala la zona calcificada que se corresponde con la porción dilatada de la CD (OAD). B. Coronaria izquierda donde se observa severa dilatación de los segmentos proximales de Cx y en menor medida de DA (cabezas de flecha) (OAD). C. La flecha señala el sitio de oclusión de la CD (OAI). [CD, coronaria derecha; OAD, oblicua anterior derecha; Cx, circunfleja; DA, descendente anterior; OAI, oblicua anterior izquierda].

Decidimos entonces realizar la ACTP. Se predilata con balón convencional Falcon (Medtronic) de 3.5 x 20 mm (Figura 2A) y a continuación se implanta Stent Apolo (Cordynamic) de 3,5 x 28 mm (Figura 2C), observándose trombosis intracoronaria difusa (Figuras 2D y 3A) y embolización distal al ramo póstero-lateral (Figuras 2D y 3B), se trata inicialmente con balón sin lograr resultados deseados y, considerando que es un ramo fino, se decide administrar un bolo de 750 000 UI de estreptoquinasa y se traslada a la paciente a cuidados intensivos donde evoluciona favorablemente, sin dolor, durante 48 horas, momento en que realizamos control angiográfico y constatamos la permeabilidad del stent, ausencia de lesiones significativas, ramo póstero-lateral distal permeable y ausencia de trombosis (Fig 3C).

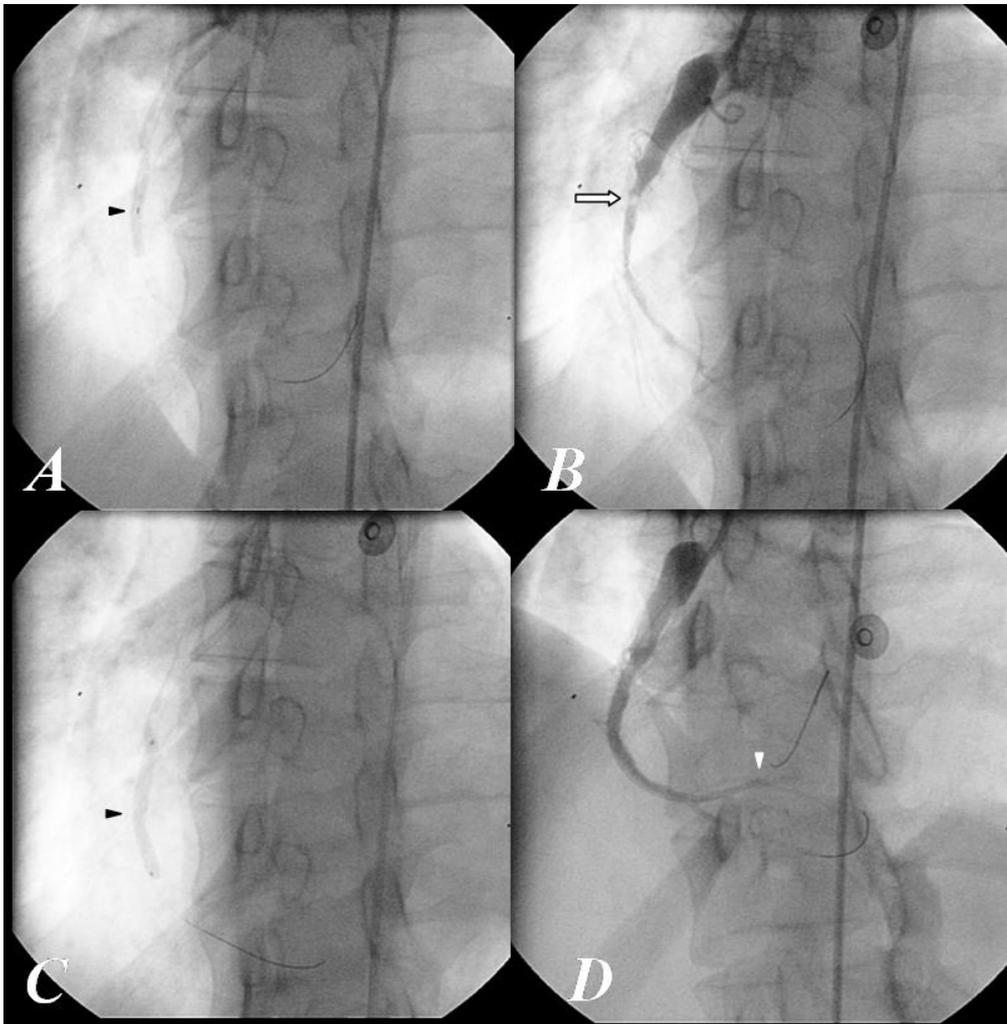


Fig 2A Balón inflado en el sitio de la oclusión (cabeza de flecha). B. CD parcialmente abierta donde no se observan los vasos distales. La flecha señala la lesión culpable. C. Implantación del stent (cabeza de flecha). D. CD abierta con sendas guías en descendente posterior y póstero-lateral que está ocluida. [CD, coronaria derecha].

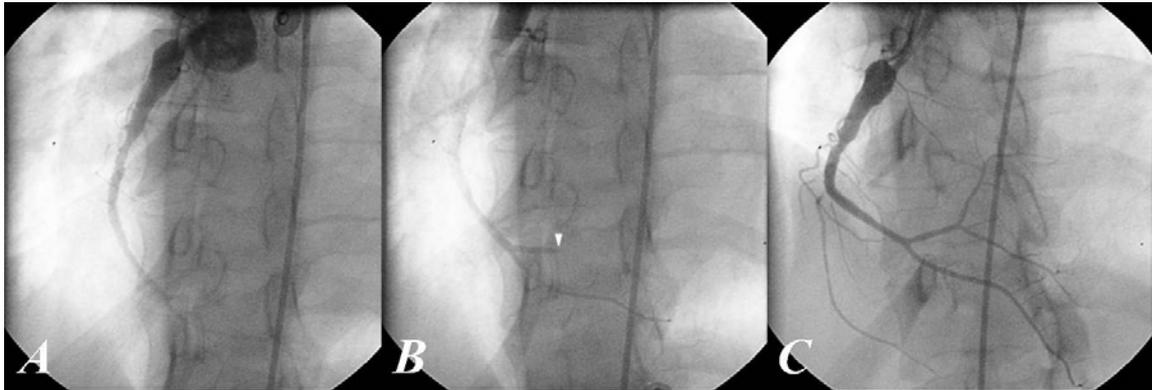


Fig 3A Inicio de inyección del contraste en la CD (vista final), se observan imágenes de pequeños trombos en su interior (OAI). B. Continuación de la vista final donde el contraste llega distalmente y deja ver la póstero-lateral ocluida. C. Vista en OAI con angulación craneal tomada 48 horas después donde se observa la homogeneidad de la intensidad del contraste y la póstero-lateral abierta. [CD, coronaria derecha, OAI, oblicua anterior izquierda].

Los exámenes serológicos realizados descartaron la presencia de sífilis, virus de inmunodeficiencia humana y enfermedades del tejido conectivo. También descartamos la presencia de Síndrome de Marfán, enfermedad de Kawasaki y poliarteritis nudosa. Solo nos llamó la atención el uso de anticonceptivos orales (Etinor) desde hacía cinco años.

La paciente fue trasladada a su provincia donde se continuó el estudio en aras de determinar la causa de la ectasia coronaria.

Discusión

La eficacia de la ACTP en el infarto agudo del miocardio está plenamente demostrada¹. En términos de mortalidad, calidad de vida y miocardio salvado ha sido superior a la fibrinólisis en múltiples estudios. Sin embargo, este método terapéutico no es aplicable a todos los pacientes², por lo que la trombolisis continúa siendo de inestimable valor para aquellos centros que no cuentan con servicios de cardiología intervencionista.

Es rara la presencia de un síndrome coronario agudo en una mujer de 33 años, mucho más cuando carece de factores de riesgo coronario demostrables, como ocurrió en nuestra paciente. Evidentemente la dilatación coronaria favoreció la obstrucción arterial.

Aunque se continúa investigando sobre la etiología de la ectasia coronaria, se reconocen (con mayor o menor acierto) múltiples causas para este padecimiento. Las enfermedades de Takayasu, Kawasaki, Ehlers-Danlos, poliarteritis nudosa y otras menos significativas como la fiebre reumática, la sífilis y el síndrome de Marfán⁵⁻⁸, cuentan entre los posibles factores etiológicos de esta afección. Algunos plantean^{6,9} que la aterosclerosis es la causa principal de la ectasia coronaria primaria y otros consideran que los traumatismos vasculares, donde se incluye a la angioplastia, pueden favorecer la aparición de ectasia secundaria⁹.

También se invocan la exposición crónica a herbicidas^{5,7,8}, diabetes mellitus¹⁰, alteraciones en el gen de la enzima convertidora de angiotensina¹¹, uso prolongado de esteroides anabólicos¹² y hasta se ha considerado la exposición crónica a sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico, a pesar de conocer su acción ultracorta sobre la pared arterial⁹ y el beneficio que su efecto brinda al endotelio¹³.

Independientemente a la etiología, los pacientes con coronariopatía dilatada, aún sin enfermedad coronaria obstructiva, tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial e infarto del miocardio que aquellos que no la padecen, según encontraron Markis et al¹⁴ en su investigación hace aproximadamente 30 años. Estos propios autores encontraron que sus pacientes con ectasia

coronaria tenían un índice de mortalidad de 15 % a los dos años, equivalente a aquellos que tenían enfermedad de tres vasos sin dilatación coronaria. Similar hallazgo reportaron recientemente Harikrishnan et al⁴.

Palomo et al¹⁵ encontraron que todos sus pacientes con dilataciones coronarias presentaban antecedentes de angina o infarto y Endoh et al¹⁶ demostraron que el 65 % de sus pacientes con la misma enfermedad habían sufrido un infarto agudo del miocardio y de ellos, el 37 % sufrieron eventos coronarios mayores durante el seguimiento, principalmente, síndromes coronarios agudos. Es evidente que la ectasia coronaria no es, en lo más mínimo, benigna y debe ser cuidadosamente atendida y tratada^{16,17}. El síndrome coronario agudo que aparece en pacientes con dilatación coronaria, incluso en ausencia de lesiones estenóticas, puede estar favorecido por la formación de trombos en los segmentos arteriales dilatados^{6,18}. La formación de microtrombos puede también producir embolizaciones distales que afectan la microcirculación, favoreciendo así la aparición de síntomas y la dilatación ventricular¹⁹.

Las áreas arteriales dilatadas que se relacionan con estenosis coronaria están más propensas a espasmos, trombosis y disecciones espontáneas, lo que favorece la aparición de infarto agudo del miocardio⁶.

Llama la atención la severa dilatación que, en la paciente, afecta por igual a la CD y la Cx, siendo menos significativa en la DA. Según Nyamu et al¹⁷ en 6938 coronariografías analizadas la dilatación coronaria severa afectaba más frecuentemente a la CD, pero existía una mayor prevalencia de coronariopatía dilatada aislada.

La ecocardiografía puede ser útil para diagnosticar dilataciones coronarias y trombos a ese nivel²⁰. Según Tan et al²¹ el índice coronario-aorta (diámetro coronario mayor en diástole entre el diámetro del anillo aórtico) es útil para detectar dicha dilatación.

Aunque la resonancia magnética tiene una efectividad demostrada²² y la tomografía por emisión de positrones es también útil²³, solo la presencia de síntomas puede orientarnos hacia esta enfermedad, pero su baja prevalencia en nuestra población conspira contra su diagnóstico antes de la realización del estudio angiográfico. El reciente advenimiento de la coronariografía no invasiva²⁴ nos podría ayudar en ese sentido; sin embargo, ante un paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST se impone la coronariografía convencional por las grandes posibilidades que existen de practicar una revascularización percutánea, con los demostrados beneficios que este procedimiento aportaría.

El tratamiento preciso de la coronariopatía dilatada per se no está bien establecido aún⁹. Se conoce que los anticoagulantes y los antiagregantes plaquetarios están indicados en esta enfermedad²⁵, y en los casos de oclusiones trombóticas, la trombolisis ha mostrado eficacia^{26,27}. Desgraciadamente, en la paciente no fue útil como tratamiento primario; sin embargo, las imágenes exponen claramente los excelentes resultados donde se logró eliminar la trombosis intracoronaria y permeabilizar la póstero-lateral, que había sufrido un embolismo distal.

Los resultados en esta paciente fueron excelentes. Al momento de escribir este artículo habían pasado 30 días del evento coronario agudo y la paciente estaba en perfecto estado de salud; no obstante, a pesar de los esfuerzos, había sido imposible encontrar la causa de la dilatación coronaria.

El etinor, fármaco utilizado por la paciente como anticonceptivo oral, contiene 0,150 mg de levonorgestrel y 0.030 mg de etinilestradiol. El levonorgestrel es un gestágeno androgénico y el etinilestradiol es el componente estrogénico más frecuente de los anticonceptivos orales²⁸. Según Sitges et al²⁹ el estradiol produce aumento de la vasodilatación que es mucho más evidente cuando hay disponibilidad de óxido nítrico.

Los efectos de los gestágenos y el etinilestradiol sobre el metabolismo de las lipoproteínas^{28,30} se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Efectos de los gestágenos y el etinilestradiol en el metabolismo lipídico.

<u>Gestágenos</u>	<u>Etinilestradiol</u>
<i>Factores proaterogénicos</i>	
• Aumentan los niveles de LDL	• Aumenta los niveles de VLDL
• Reducen los niveles de HDL	• Aumenta los niveles de TG
• Disminuyen la síntesis de apoproteína A	
<i>Factores antiaterogénicos</i>	
• Reducen los niveles de VLDL	• Aumenta las concentraciones plasmáticas de HDL
	• Reduce los niveles de LDL

LDL, lipoproteínas de baja densidad; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad; HDL, lipoproteínas de alta densidad

Aunque se plantea que los anticonceptivos orales de bajas dosis empleados actualmente, combinados con los gestágenos de tercera generación, presentan un balance claramente positivo al no neutralizar la acción beneficiosa del etinilestradiol sobre las lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés), también se reconoce que los gestágenos androgénicos estimulan la actividad de la lipasa hepática, produciendo reducción de las HDL y disminuyendo la síntesis de apoproteína A. Estos mecanismos explicarían por qué el incremento de las HDL, inducido por el etinilestradiol, puede ser contrarrestado por el componente gestagénico^{28,30}, quien, además, produce aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés).

Tal es la magnitud "latente" de la situación que Dueñas²⁸, en su Conferencia de Consenso, sugiere la posibilidad de realizar un control lipídico previo a la administración de los anticonceptivos orales en las mujeres candidatas a su utilización, con el objeto de determinar si existe algún trastorno y así, contraindicar su empleo, o establecer cuál sería el preparado más adecuado.

La relación de los anticonceptivos orales con trastornos vasculares venosos está bien establecida³¹, pero no se ha demostrado tal asociación con las afecciones arteriales, aunque algunos ya hablan del tema³²; sin embargo, estas evidencias metabólicas comentadas afirman por sí solas que los anticonceptivos orales producen alteraciones del metabolismo lipídico, lo cual puede aumentar la permeabilidad del endotelio vascular y favorecer el proceso inflamatorio de la íntima con la consecuente entrada de LDL modificadas, que posteriormente serían fagocitadas por los macrófagos y estimularían la migración y proliferación de células musculares lisas desde la media hasta la íntima arterial, estableciendo así el desarrollo de placas de ateroma^{13,33}.

Por tanto, si sabemos que algunos afirman que la aterosclerosis es la causa principal de la coronariopatía dilatada^{6,9}, que el uso prolongado de esteroides anabólicos (aquí deberíamos incluir al estradiol) también favorece la aparición de esta afección arterial¹² y que se han reportado oclusiones arteriales en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos orales³², entonces debíamos preguntarnos: ¿podrá este grupo de fármacos favorecer la aparición de alteraciones suficientes en las paredes arteriales que conlleven a la producción de una coronariopatía dilatada?

La inquietud ya está planteada, así como los probables mecanismos que pudieran relacionar a los anticonceptivos orales con la coronariopatía dilatada. Serán, entonces, las investigaciones futuras las encargadas de probar esta hipótesis.

Referencias bibliográficas

1. Sánchez PL, Fernández-Avilés F. Angioplastia facilitada: ni blanco, ni negro. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(2):111-8.
2. Martí H, Pérez-Bárcena J, Fiol M, Marrugat J, Navarro C, Aldasoro E, et al. Análisis de la asociación entre un tratamiento y un acontecimiento de interés en estudios observacionales utilizando la probabilidad de recibir el tratamiento (Propensity Score). Un ejemplo con la reperfusión miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(2):126-36.
3. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. Estado actual de la revascularización coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(2):194-7.
4. Harikrishnan S, Sunder KR, Tharakan J, Titus T, Bhat A, Sivasankaran S, et al. Coronary artery ectasia: angiographic, clinical profile and follow-up. *Indian Heart J.* 2000;52(5):547-53.
5. Pinar E, López R, Lozano I, Cortés R, Carrillo P, Rodríguez R, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:473-9.
6. Fleites H, Moreno R, Perez J, Alfonso F, Hernandez-Altolin R, Macaya C. Dilated coronariopathy and acute myocardial infarction. *Rev Port Cardiol.* 2003; 22(4):583-6.
7. Posnik-Urbanska A, Szymanowska Z, Kawecka-Jaszcz K. The probability of Kawasaki diseases in young patients with cardiac disorders – retrospective studies [Abstract]. *Przegl Lek.* 2003;60(12):792-6.
8. Dieter RS, Murtaugh T, Black J, Russell DC. Coronary arteriomegaly in a patient with Ehlers-Danlos syndrome and multiple aneurysms – a case report. *Angiology.* 2003;54(6):733-6.
9. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies and future considerations. *Clin Cardiol.* 1998;21: 157-60.
10. Androulakis AE, Andrikopoulos GK, Kartalis AN, Stougiannos PN, Katsaros AA, Syrogiannidis DN, et al. Relation of coronary artery ectasia to diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2004;93(9):1165-7.
11. Gulec S, Aras O, Atmaca Y, Akyurek O, Hanson NQ, Sayin T, et al. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart.* 2003;89(2):213-4.
12. Tischer KH, Heyny-von Haussen R, Mall G, Doenecke P. Coronary thrombosis and ectasia of coronary arteries after long-term use of anabolic steroids. *Z Kardiol.* 2003;92(4):326-31.
13. Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Badimon L. Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(2):218-31.
14. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol.* 1976;37(2):217-22.
15. Palomo VJA, Necochea AJC, Ruesga ZE, Díaz DE, Muñoz RME, Jáuregui AR, et al. Ectasia de las arterias coronarias. Prevalencia y significancia clínica. *Rev Mex Cardiol.* 1997;8(1):15-20.
16. Endoh S, Andoh H, Sonoyama K, Furuse Y, Ohtahara A, Kasahara T. Clinical features of coronary artery ectasia. *J Cardiol.* 2004;43(2):45-52.
17. Nyamu P, Ajit MS, Joseph PK, Venkitachalam L, Sugirtham NA. The prevalence and clinical profile of angiographic coronary ectasia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2003;11(2):122-6.
18. Dogan A, Tunc B, Ergene O, Ozaydin M, Nazli C, Altinbas A, et al. Evaluation of overall fibrinolytic activity in patients with coronary artery ectasia: global fibrinolytic capacity. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2003;19(6):465-71.
19. Nishikawa S, Ito K, Takata H, Tsubakimoto Y, Yuba T, Adachi Y, et al. Assessment of microcirculation disturbance with nuclear cardiology in a patient with coronary ectasia: a case report. *Kaku Igaku.* 2003;40(1):17-22.

20. Hatano S, Nobuoka S, Tanaka H, Nagashima J, Ikeda K, Miyake F. A case of coronary artery ectasia with thrombus detected by transthoracic two-dimensional echocardiography. *Echocardiography*. 2002;19(8):693-4.
21. Tan TH, Wong KY, Cheng TK, Heng JT. Coronary normograms and the coronary-aorta index: objective determinants of coronary artery dilatation. *Pediatr Cardiol*. 2003;24(4):328-35.
22. Mavrogeni SI, Manginas A, Papadakis E, Foussas S, Douskou M, Baras P, et al. Correlation between magnetic resonance angiography (MRA) and quantitative coronary angiography (QCA) in ectatic coronary vessels. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6(1):17-23.
23. Singh TP, Muzik O, Forbes TF, Di Carli MF. Positron emission tomography myocardial perfusion imaging in children with suspected coronary abnormalities. *Pediatr Cardiol*. 2003;24(2):138-44.
24. Leta R, Carreras F, Pons G. La coronariografía no invasiva. *Arch Diag Med*. 2004;24:8-10.
25. Grigorov V, Goldberg L, Mekel J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with integrilin (eptifibatide) for early postinfarction angina in a patient with coronary arterial ectasia. *Cardiovasc J S Afr*. 2002;13(3):125-8.
26. Senen K, Yetkin E, Turhan H, Atak R, Sivri N, Battaloglu B, et al. Increased thrombolysis in myocardial infarction frame counts in patients with isolated coronary artery ectasia. *Heart Vessels*. 2004;19(1):23-6.
27. Tanabe Y, Itoh E, Nakagawa I, Suzuki K. Pulse-spray thrombolysis in acute myocardial infarction caused by thrombotic occlusion of an ectatic coronary artery. *Circ J*. 2002;66(2):207-10.
28. Leta Lasa I, Parrilla Paricio JJ, Asua Batarrita J, Baile Acosta M, Coll Capdevilla C, Doval Conde JL, et al. Prescripción y manejo de anticonceptivos hormonales. Procedente de la Conferencia de consenso. España: Schering España, S. A; 2006. Disponible en: http://www.bayerscheringpharma.es/ebbsc/cms/es/_galleries/download/s_mujer/publicaciones/c_c_p_m_AHO.pdf
29. Sitges M, Roqué M, Solanes N, Rigor M, Heras M, Roig E, et al. El estradiol potencia la vasodilatación dependiente del endotelio a través del óxido nítrico. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(8):990-6.
30. Lobo RA, Skinner JB, Lippman JS, Cirillo SJ. Plasma lipids and desogestrel and ethinyl estradiol: a meta-analysis. *Fertil Steril*. 1996;65(6):1100-9.
31. Vandenbroucke JP, Koster T, Briet E, Reitsma PH, Bertina RM, Rosendaal FR. Increased risk of venous thrombosis in oral-contraceptive users who are carriers of the factor V Leiden mutation. *Lancet*. 1994;344(8935):1453-7.
32. Asensio VM, Pérez FJ, Bartolomé A, Gil E. Accidentes vasculares en oftalmología y anticonceptivos orales. *Arch Soc Esp Oftalm [serie en Internet]*. 2002 [citado 7 Jul 2005];3:[aprox. 10 p]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2002/03mar02/11.htm>
33. Ross R. Atherosclerosis – An inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340(2):115-26.

**CARDIOCENTRO
“ERNESTO CHE GUEVARA”
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

CARTA AL EDITOR

**LA PRIMERA ANGIOPLASTIA PRIMARIA REALIZADA EN SANTA CLARA,
12 AÑOS DESPUÉS**

Por:

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez¹, Dr. Iguer Aladro Miranda², Dr. Rosendo S. Ibagollín Hernández³ y Dr. Luis F. Vega Fleites⁴

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Cuidados Intensivos de Adultos. Jefe de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC. e-mail: flmorenom@yahoo.com
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Subdirector de Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC.
4. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Cardiología. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC.

Descriptores DeCS:

CARDIOPATIA ISQUEMICA
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL
PERCUTANEA CORONARIA

Subject headings:

MYOCARDIAL ISCHEMIA
ANGIOPLASTY TRANSLUMINAL
PERCUTANEOUS CORONARY

Señor Editor

Cuando transcurría el primer curso provincial de trombolisis extrahospitalaria para médicos, realizado en la antigua Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Viejo de Santa Clara, para fomentar y desarrollar el Sistema Integrado de Urgencias Médicas, ni ese hospital se llamaba Celestino Hernández Robau ni el primero, segundo y cuarto autores de este artículo, éramos especialistas en Cardiología.

Corría el mes de noviembre de 1997 y el Dr. Lorenzo Llerena Rojas fue invitado al Cardiocentro –que tampoco tenía nombre aún– a realizar, durante una semana de trabajo, varias angioplastias coronarias electivas.

En aquel momento el mencionado profesor, era el Jefe de la Unidad de Hemodinámica del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) de Ciudad de La Habana, y vino acompañado por su fiel ayudante el Dr. Leonardo López Ferrero.

En nuestra primera reunión Llerena nos pidió que si encontrábamos un paciente con un infarto agudo del miocardio (IAM), lo lleváramos rápidamente para el laboratorio de hemodinámica para realizar una angioplastia primaria. Su solicitud, a las claras, tenía tono de anhelo, pues la angioplastia primaria es, hasta el momento, la mejor opción terapéutica que se le puede brindar a un paciente con IAM¹.

Esta enfermedad es la expresión más letal de la cardiopatía isquémica¹, primera causa de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo², y en Cuba, representa el 25 % de la mortalidad general³.

A la Unidad de Hemodinámica llegó la comunicación de un paciente que presentaba un infarto anterior de dos horas de evolución y rápidamente fue trasladado allí.

Idalberto Valdés Pérez, alias Chochó, entraba a la historia de la Cardiología en Santa Clara, de la medicina cubana y a la del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara".

Llegó Chochó, hizo un paro cardiorrespiratorio, y otro. Sufrió varios episodios de taquicardia ventricular; pero, finalmente, se le implantó una prótesis endovascular en la arteria descendente anterior que estaba ocluida⁴. El éxito de su caso fue publicado en el periódico Vanguardia (Fig 1), donde el paciente expresó que lo único que quería era "...seguir ayudando al pueblo en su poncherita de Villa Josefa...", y así lo ha hecho.



Fig 1 Imágenes tomadas del periódico Vanguardia. A. Edición del día 4 de agosto de 2001. B. Publicación del día 29 de noviembre de 1997.

Hoy Chochó tiene 84 años y está aquí, con nosotros, haciendo lo que deseaba (Fig 2).



Fig 2 El paciente abriendo su ponchera. B. Sellando el ponche de una cámara de bicicleta.

Actualmente el Dr. Llerena es el Director del ICCCV, el Dr. Leonardo, Jefe de Hemodinámica del propio centro, y nosotros, aquellos residentes en Cardiología, especialistas hoy, que prestamos este servicio al pueblo como mismo lo hiciera Llerena aquel día con Chochó el 12 de noviembre de 1997, cuando llevar este servicio de salud a la población de forma rutinaria era inexorablemente una quimera.

Coincidentemente, ese mismo día, diez años después (Fig 3), regresaba de Madrid, después de entrenarse en la realización de este tipo de procedimiento terapéutico, uno de los jóvenes de nuestro Cardiocentro que seguirá, sin dudas, el camino de Llerena, para brindar más años y mejorar la calidad de vida de nuestro pueblo.



Fig 3 Billete de vuelo Madrid-La Habana. La flecha señala el óvalo dentro del que se resalta la fecha.

Referencias bibliográficas

1. Navarro F. Síndrome coronario agudo y enfermedad coronaria multivaso. Rev Esp Cardiol. 2003;56(8):754-6.
2. Moreno-Martínez FL, Escobar A, Díaz F, Alegret M, López-Bernal OJ, Aladro I, et al. Factores de riesgo coronario y riesgo cardiovascular en personas adultas de un área de salud de Rancho Veloz (Cuba). Clin Invest Arterioscl. 2008;20(4):151-61.
3. Moreno-Martínez FL, Oramas Carides JA, Jiménez Trujillo JA, Martínez Espinosa C. Gammagrafía de perfusión miocárdica con talio 201 para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Cardiocentro Santa Clara. Rev MediCiego [serie en Internet]. 2004 [citado 17 Mar 2008];10(Supl 1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.cav.sld.cu/centro/Revista/Vol10.Suple1/T9.htm>
4. Moreno-Martínez FL, Fleites HA, Ibargollín R, Vega LF. La primera angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria en el infarto agudo de miocardio en Villa Clara. Rev MediCiego [serie en Internet]. 2005 [citado 3 Mar 2008];11(Supl 1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11sup/11.htm>

Recibido: 12 de diciembre de 2008

Aceptado para su publicación: 14 de enero de 2009

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA. VILLA CLARA.

CARTA AL EDITOR

ANGLICISMOS EN CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR: UN
IMPORTANTE DESAFÍO LINGÜÍSTICO A SUPERAR

Por:

MSc. Yurima Hernández de la Rosa

Licenciada en Español-Literatura. Máster en Estudios lingüístico-editoriales hispánicos.
Especialista Principal del Departamento Gestión de la Información. CPICM-VC. Instructora. UCM-
VC. e-mail: yurimahr@iscm.vcl.sld.cu

Descriptores DeCS:

TERMINOLOGIA
CARDIOLOGIA
LENGUAJE

Subject headings:

TERMINOLOGY
CARDIOLOGY
LANGUAGE

Señor Editor

Usted conoce que en España, un grupo de cardiólogos liderados por los doctores Eduardo Alegría y Eduardo de Teresa, se reunió un día y se propuso mejorar el lenguaje cotidiano de su propia especialidad, muy concretamente, en lo referido a los términos procedentes del inglés. Su idea era proporcionar a la comunidad cardiológica hispanohablante una herramienta para el mejor uso del español en lo que respecta a la terminología científica. Sobre todo porque el lenguaje médico, escrito originalmente en español, se encuentra muy contaminado con palabras y expresiones tomadas del inglés, y son trasladadas de forma directa a nuestro idioma¹. Para el logro final de sus objetivos escribieron, con la colaboración de figuras como Joaquín Botella, Fernando A. Navarro entre otros, el *Thesaurus inglés-español de términos y abreviaturas en Cardiología*, publicado por la Sociedad Española de Cardiología en el año 2005.

En Cuba, en una de sus provincias centrales, la persona que escribe y que forma parte del colectivo editorial de una revista médica, tuvo la osadía de imbuirse en un terreno que pertenecía a otros y hasta de llevar, el tema de la terminología inglesa en los artículos médicos de esta especialidad a una tesis de maestría, partiendo de la premisa de que cada uno de los que usamos la lengua española tenemos la obligación de cuidarla en nuestro cotidiano quehacer y en el trato con nuestros semejantes. Defender la lengua castellana de los anglicismos innecesarios, como en su día la defendió de los galicismos la Real Academia Española² es algo que contribuirá al fortalecimiento del lenguaje médico en castellano y a elevar su calidad.

Tengo entonces la más absoluta seguridad de que tal vez me permita desandar por estos caminos, siempre junto a su audacia, pues a pesar de mi desorientación y desmotivación en algunos momentos, no cejó nunca en el intento de acompañarme en esta travesía, precisamente porque mi pretensión no era “la del que viene a poner orden en casa ajena”, mucho menos a corregir los descuidos y desaciertos que todos, de una u otra manera, cometemos cuando nos despreocupamos de si estamos utilizando la palabra que nuestra lengua nos brinda o si, por el

contrario, nos dejamos contagiar fácilmente por los usos y costumbres que nos llegan de otras lenguas que ahora son preponderantes en la comunicación científica³.

Mi móvil principal fue precisamente, el hecho de que la Cardiología y la Cirugía Cardiovascular eran las especialidades médicas más representativas de este fenómeno en nuestra revista, *Medicentro Electrónica*. De ahí, que los lectores encontrarán, a partir de ahora, una lista de términos en inglés (anglicismos) propios del lenguaje de esta especialidad, trabajados individualmente desde el punto de vista lexicográfico y, también, algún que otro vocablo afín a otras especialidades médicas, acompañados de su término equivalente en español. De esta manera, podrán expresar sus ideas con la precisión y la corrección debidas, por nuevas, especializadas o difíciles que sean.

Mi reto personal, será convencerlos a todos de la necesidad de llevar adelante estudios concretos sobre la importancia de la comunicación médica escrita en tan importante especialidad.

Mis agradecimientos, serán para los prestigiosos profesionales que dentro y fuera del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", han prestado oído a mis disquisiciones en múltiples espacios, pero el que no puede faltar será para el intrépido amigo cardiólogo y asesor, además, de mi tesis, porque me enseñó que la lealtad y la amistad son mucho más que palabras hermosas, por haber hecho suya esta investigación, por su ayuda sin regatear en esfuerzos ni tiempo y por haberme hecho creer que siempre se puede más: MUCHAS GRACIAS Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez⁴.

Hago míos entonces la amabilidad y la paciencia de todos ustedes, y aprovecho para proponerles se escapen conmigo en este interesante peregrinaje que durará por un tiempo, prometo no aburrirlos, están todos invitados, los espero.

Referencias bibliográficas

1. Navarro FA. En pos de la verdadera causa de los anglicismos médicos. *Ars Médica. Revista de Humanidades Médicas*. 2002; 1: 3.
2. Segura J. Los anglicismos en el lenguaje médico. *Panacea@* [Artículo en Internet]. 2001 [citado 27 mar 2009]; 2(3); [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n3_Segura.pdf
3. García J. El lenguaje médico, algo más que información. De cómo los lingüistas y los médicos pueden entenderse. *Panacea@* [Artículo en Internet]. 2004 [citado 27 mar 2009]; V(16); [aprox. 5 p.]. Disponible en: www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n16_tribuna_GarciaPalacios.pdf
4. Hernández Y. Uso de anglicismos en la especialidad de Cardiología y Cirugía cardiovascular. [Tesis]. En prensa; 2009.

Recibido: 14 de enero de 2009

Aceptado para su publicación: 30 de junio de 2009

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

CARTA AL EDITOR

LA PRIMERA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

Por:

Dr. Arnaldo Rodríguez León

Especialista de II Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". S. Clara. Profesor Auxiliar. UCM-VC. e- mail: ardquez@capiro.vcl.sld.cu

Descriptor DeCS:

MUERTE SÚBITA CARDÍACA
INFARTO DEL MIOCARDIO
ATHEROSCLEROSIS

Subject headings:

CARDIAC SUDDEN DEATH
MYOCARDIAL INFARCTION
ATHEROSCLEROSIS

Señor Editor

Esta sabia frase fue pronunciada por el destacado cardiólogo ruso y Premio Nobel de la Paz en 1985, Evgeniy Chazov, en su conferencia magistral introductoria "Muerte Súbita", durante el Simposio Mundial de Muerte Súbita Cardíaca (MSC) en el 2007¹.

La MSC constituye un problema sanitario creciente no resuelto y según estimaciones, a partir de estudios poblacionales prospectivos en Maastricht, Países Bajos, y Oregón (Portland, Estados Unidos), cada año fallecen por esta causa en los Estados Unidos entre 180 000 y 250 000 personas. A nivel mundial la cifra estimada de MSC, para una población aproximada de 6 540 millones, variaría entre 4 y 5 millones de casos por año².

Chazov, junto a de Wood y Rentrop, realizó trascendentales estudios a inicios de la década del 80 del pasado siglo XX, buscando dentro de las arterias coronarias epicárdicas la explicación de la génesis del infarto agudo del miocardio, así encontraron placas de ateroma que obstruían significativamente dichas arterias, pero sorprendentemente otras arterias responsables del infarto no presentaban una significativa obstrucción o eran normales. Igual de inesperado y desconcertante era el hecho de que en esta enfermedad el episodio inicial era la MSC hasta en el 40 % de los casos. La anterior situación, fue durante algunos años difícil de explicar, se requirió, junto al desarrollo tecnológico, un cambio de mentalidad y así nació el concepto de placa de ateroma vulnerable. Sin embargo, a finales del siglo aún preocupaba a los científicos un número nada despreciable de fallecidos con corazón estructuralmente sano, es decir, de todas las autopsias realizadas para entonces, en el 60 %, se demostraba histológicamente una isquemia importante que podía haber generado un episodio de fibrilación ventricular; en el 20 %, la causa de la MSC fue un síndrome coronario agudo con sus signos típicos: ruptura de la placa de ateroma, trombosis local y hematoma dentro de la placa, el 20 % restante incluía las cardiopatías congénitas, enfermedades del miocardio y el ya mencionado grupo con corazón estructuralmente sano, conocido actualmente como canalopatías (síndrome de QT Largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica, fibrilación ventricular idiopática y el síndrome de QT

Corto), que le devolvieron prestigio y autoridad al electrocardiograma, aspectos que ocasionan polémicas aún no resueltas. El ejemplo más reciente lo han señalado Wellens y Haisaguerre al informar el trastorno de la repolarización precoz, como único hallazgo en un grupo de pacientes jóvenes que han muerto repentinamente^{1,3-5}.

¿Qué pudiéramos buscar en el pasado que estimule a las generaciones actuales a indagar más sobre la MSC?

Iniciamos así la búsqueda del primer episodio de MSC y para ello, nos trasladamos a través del tiempo hasta las antiguas Roma y Grecia, allí los guerreros eran confinados durante meses frente al primer combate, recibían una preparación física rigurosa y lograban dominar disímiles habilidades, surge de esta forma la posibilidad de compararlos entre sí y nace la idea de enfrentarlos en competición, inaugurándose en el año 776 a.n.e. los Juegos Olímpicos de la era antigua en la ciudad de Olimpia.

En Grecia existió siempre un alarde de superioridad física entre sus hombres, no existían las necesarias reglas que humanizan hoy los deportes de combate, no se les permitía a las mujeres participar, tampoco se contaba entonces con medios técnicos para aumentar el rendimiento deportivo, todo era a puro músculo, voluntad y coraje, lejos estaban de flagelos como el dopaje que hoy enajenan la práctica sana del deporte.

Los juegos romanos diferían de los juegos griegos en varios puntos, en Grecia el pueblo era a menudo partícipe, mientras que en Roma eran meros espectadores y normalmente, sólo participaban atletas profesionales, esclavos y prisioneros. En los juegos griegos el espectáculo principal era proporcionado por la competición entre los atletas; sin embargo, frecuentemente los juegos romanos incluían luchas a muerte entre gladiadores, además de utilizar fieras⁶.

En esa época convulsa por las guerras ocurre entonces, nada diferente a la actual, un hecho imposible de pasar por alto dado su valor histórico y por lo que significó para el deporte y las ciencias médicas, el 13 de septiembre del año 490 a.n.e. se enfrentaban en la llanura de Maratón, en sangriento combate, el invasor ejército persa comandado por Darío I y el griego, dirigido por el joven general ateniense Milcíades, la victoria de estos últimos debía ser comunicada de inmediato al alto mando en Atenas, para así evitar un sorpresivo ataque marítimo de los persas sobre la capital Helénica, pero ¿cómo hacerlo si mediaban casi cuarenta kilómetros entre ambas ciudades? La misión fue encomendada al valeroso mensajero Filípides, quien debía correr dicha distancia en el menor tiempo posible sin otro entrenamiento que su propia profesión, y ¡así lo hizo!, al llegar exhausto a Atenas y declarar la victoria de sus compatriotas, Filípides, súbitamente, murió. Fue un hecho trágico que cambió el curso de la guerra hasta obtener finalmente la victoria y los griegos nunca lo olvidarían, para ellos esa hazaña debía ser recordada por siempre y se propuso correr la carrera de maratón en los primeros Juegos Olímpicos de la era moderna desarrollados en Atenas, Grecia, en el año 1896 ganada por el local Spyridon Louis (1873-1940), quien al llegar a la meta expresó emocionado “Grecia no podía perder esta primera maratón; cuando en medio de la carrera yo paré y me tomé un vaso de vino en un bar, lo dije: Filípides no ha sido olvidado por nosotros, mi victoria será el recuerdo de los griegos a su hazaña”, luego de su victoria regresó a su aldea natal, continuó siendo pastor y nunca más volvió a competir⁷.

Es tal la connotación del hecho que el evento se utiliza para inaugurar o clausurar los Juegos Olímpicos, curiosamente uno de los errores históricos más difundidos es que muchos consideran que la distancia de la carrera de Maratón coincide con el trayecto realizado por el soldado griego. La distancia actual de esta carrera es de 42 km y 195 m, y surge en la Olimpiada de Londres 1908, en esa ocasión la carrera comenzó desde el Castillo de Windsor para que los miembros de la familia real pudieran verla desde el balcón. Desde ese lugar hasta la meta, en el estadio White City al oeste de la ciudad, hay 42195 metros, distancia que se oficializó a partir de 1924 en los Juegos Olímpicos de París^{7,8}.

El célebre hecho pasó inadvertido para los galenos de la época, Hipócrates (460-375 a.n.e), reconocido por la escuela occidental como el padre de la medicina, nacería poco después y hasta donde sabemos no se refiere a ello en su extensa obra *Corpus Hippocraticum*⁹. Sería después reconocido como el primer episodio de MSC en la historia de la medicina, aspecto que reafirma los nexos indisolubles entre la medicina y el deporte. No es posible realizar un esfuerzo de tal magnitud sino se ha llevado a cabo una adecuada preparación física; sin embargo, la voluntad y determinación son a veces decisivas en las metas que nos trazamos (Figura); Filípides nunca antes había realizado una trayectoria similar pero la motivación de la carrera y su coraje le

permitieron cumplir su objetivo a pesar de pagarlo con su propia vida. La inspiración es capaz de movilizar fuerzas insospechadas, como el pasado, oculto en el olvido, puede estremecer el presente y cambiar el futuro una vez conocido.



Figura Esta imagen nos muestra el tremendo esfuerzo que ha realizado un maratonista. Era el día 9 de agosto de 1932 y el atleta argentino Juan Carlos Zabala había ganado la prueba de maratón de los Juegos Olímpicos de Los Ángeles. Exhausto después de cruzar en primer lugar la línea de meta tras una carrera legendaria, Zabala, que sostenía en su mano izquierda la bandera de Argentina, tuvo que ser ayudado por un entrenador y un árbitro.

Referencias bibliográficas

1. Chazov E. Muerte Súbita. Procedente de ISHNE Sudden Cardiac Death World Wide Internet Symposium, 2006 Ene. Argentina: ISHNE. Disponible en: http://www.scd-symposium.org/lectures/esp_chazov_evgeniy.pdf
2. Sen-Chowdhry S, MacKenna WJ. Sudden cardiac death in the young: a strategy for prevention by targeted evaluation. *Cardiology*. 2006;105(4):196-206.
3. Arenal A, Castel MA, López M, Merino JL. Actualización en arritmias y electrofisiología cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(Suppl 1):67-79.

4. Barrabés JA, Sanchís J, Sánchez PL, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol. 2009;62(Suppl 1):80-91.
5. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med. 2008;358(19):2016-23.
6. Martínez de Osaba I, Goenaba JA. Cultura física y deportes. Génesis, evolución y desarrollo hasta la Inglaterra del siglo XIX. La Habana: Deportes; 2006.
7. Forbes I, Luján AM, Velázquez J. Famosos y desconocidos, cubanos en Juegos Olímpicos. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2003.
8. Riera J. Historia, medicina y sociedad. Madrid: Ediciones Pirámide; 1985.
9. Pégola F, Okner OH. Historia de la medicina. Buenos Aires: Edimed; 1986.

Recibido: 1 de julio de 2009

Aceptado para su publicación: 5 de agosto de 2009

HOSPITAL PROVINCIAL UNIVERSITARIO
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CARTA AL EDITOR

MARCAPASOS PERMANENTE EN EL PACIENTE ISQUÉMICO

Por:

Dr. Ginner Odorico Rizo Rivera¹, Dr. MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez² y Dr. José Ignacio Ramírez Gómez³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Cardiología. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: ecce_homo002@yahoo.es
2. Especialista en I y II Grados en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor UCM-VC.

Descriptores DeCS:

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA
MARCAPASO ARTIFICIAL
INFARTO DEL MIOCARDIO

Subject headings:

ELECTRIC STIMULATION
ARTIFICIAL PACEMAKER
MYOCARDIAL INFARCTION

Señor Editor

A pesar de que los avances científicos de las últimas décadas han permitido una mejoría en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM), la incidencia de trastornos de conducción intraventricular no ha cambiado y la de bloqueos aurículoventriculares (BAV) sigue siendo alta, como se evidencia en grandes estudios realizados¹⁻⁷. Estas alteraciones son resultado de la inflamación, edema, necrosis y los reflejos desencadenados por la isquemia, que traen consigo una implicación pronóstica importante¹⁻⁷.

En la práctica diaria existen discrepancias sobre algunos aspectos relacionados con la estimulación cardíaca permanente (ECP) en pacientes que sufren un IAM. En este contexto, las dos interrogantes que consideramos más importantes son:

1. ¿Qué pacientes tienen indicación (Clase I o IIa) de ECP?
2. ¿Cuánto tiempo se debe esperar para evaluar la posibilidad de recuperación de la conducción intrínseca en un paciente con trastornos de la conducción en el curso de un IAM?

La mayor discrepancia es acerca de la indicación en los BAV de segundo grado, especialmente: a) los asintomáticos, b) los BAV de segundo grado tipo Wenckebach, y c) los asociados a infarto inferior. Algunos especialistas expresan que es necesario la realización de un estudio electrofisiológico (EEF) para su gradación, otros no lo creen así.

En la otra situación, muchos consideran necesario diferenciar entre los bloqueos asociados a un

IAM anterior o inferior. En caso del último se debe esperar hasta 21 días, mientras otros alegan que la topografía del infarto no influye en el tiempo de espera, y que si no se restablece una conducción normal en 7 días es porque los trastornos son irreversibles.

Estas discrepancias están bien fundamentadas por ambos grupos, aunque con la publicación de la Guía de Práctica Clínica sobre Marcapasos y Terapia de Resincronización Cardíaca (2007) de la Sociedad Europea de Cardiología⁷, se ha logrado un esclarecimiento de estas.

Indicaciones

Zimetbaum y Josephson⁸ plantean que la localización de la necrosis en la mayoría de los pacientes con BAV asociado a un infarto inferior es suprahisiana, mientras que el BAV asociado a un infarto anterior se localiza generalmente por debajo del nodo AV, pero:

¿Es necesario realizar un EEF para determinar la localización y decidir posteriormente la conducta terapéutica?

La Guía de Práctica Clínica anteriormente referida⁷ considera 3 indicaciones de ECP en el contexto del IAM, que en resumen son:

1. Bloqueo de tercer grado persistente.
2. Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz persistente asociado a bloqueos de rama.
3. Bloqueos transitorios de tercer grado o de segundo grado tipo Mobitz asociados a una nueva aparición de bloqueo de rama.

La primera indicación es independiente a la presencia de síntomas y al nivel del bloqueo, por otro lado las guías estadounidenses⁹ toman en cuenta la localización del bloqueo y sólo consideran indicación cuando el nivel del BAV es infranodal o sintomático, y señalan la conveniencia de realizar un EEF si existen dudas de la localización del BAV.

Para nosotros sería poco práctico utilizar las indicaciones de las guías estadounidenses, que además de ser más antiguas, se centran en objetivos más teóricos que prácticos (y posiblemente también económicos), puesto que como señala la guía europea⁷, no es necesario definir la localización de un BAV completo persistente para tomar una conducta terapéutica.

Una forma de simplificar la decisión desde el punto de vista clínico, sería sustituir la búsqueda del sitio de localización del bloqueo mediante un EEF, por una forma más práctica. Esto determina el desarrollo de un bloqueo de rama *de novo* que evidenciaría, en la gran mayoría de los casos, un daño infranodal del sistema excitoconductor (SEC)⁷.

Es importante señalar que el IAM puede llevar a otras indicaciones convencionales de marcapasos permanente (MPP) para trastornos crónicos adquiridos del ritmo y de la conducción, como son: otras formas de BAV, bloqueos bifasciculares o trifasciculares o la disfunción sinusal en sus distintas formas de presentación.

En el caso de los BAV de segundo grado tipo Mobitz, estaría indicada siempre que sea persistente, aunque no tenga síntomas, mientras que en el tipo Wenckebach se reserva para pacientes ancianos con este grado de bloqueo persistente, con o sin síntomas. Se justifica esta recomendación porque se ha observado una mejor evolución de pacientes ancianos con este problema tratados mediante ECP^{7,10}. La ECP también estaría indicada en el BAV de primer grado prolongado y sintomático⁷.

Los bloqueos intraventriculares también son frecuentes cuando ocurre un IAM^{2,6}, lo que conlleva a la necesidad de ECP cuando cumplen uno de los siguientes criterios^{7,11,12}:

1. Que sean sincopales (descartando previamente otras causas)
2. Asociados a bloqueo de rama alternante o bloqueos de segundo o tercer grado intermitentes.
3. Con hallazgos en un EEF de un HV ≥ 100 ms o un bloqueo intra o infrahisiano a una frecuencia de estimulación < 150 lat/min.

Otro motivo que puede llevar a la ECP es la disfunción sinusal, ya sea debido a fibrosis degenerativa del tejido del nodo sinusal con disminución del número de células marcapasos, o

inducida por un tratamiento farmacológico indispensable para el tratamiento adecuado del paciente isquémico^{7, 13, 14}.

Algo que no debemos olvidar es que estos pacientes pueden estar muy necesitados de una terapia de resincronización o desfibrilador automático implantable.

Tiempo de espera

En cuanto al tiempo que debemos esperar para evaluar la posibilidad de restauración de la conducción adecuada por el SEC, queda bien definido en las guías citadas anteriormente^{7,9}, cuando exponen que si bien es cierto que en pacientes con infarto inferior los trastornos de la conducción pueden ser transitorios, y que estos generalmente, desaparecen en 7 días, el tiempo de espera es el mismo para los infartos inferiores y anteriores, y la ECP está indicada en aquellos que las alteraciones persistan por más de 14 días⁷.

La aparición de trastornos de la conducción trae consigo importantes implicaciones pronósticas para el paciente isquémico, no por estos trastornos *per se*, sino porque expresan una mayor extensión del daño miocárdico, por lo que no se debe esperar que la implantación de un MPP varíe considerablemente su pronóstico. Su evolución tiene características propias, por lo tanto, es importante llevar a cabo las indicaciones correctas en el momento preciso, ajustándonos a los consensos que plasman la evidencia actual para dichas enfermedades, y dejando viejos dogmas y discusiones para el olvido.

Referencias bibliográficas

1. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Kishon Y, Eldar M. Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1721-8.
2. Wong CK, Stewart RAH, Gao W, French JK, Raffel C, White HD. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *Eur Heart J.* 2006;27(1):21-8.
3. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complication acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2005;149(4):670-4.
4. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. TAMI Study Group. *Am J Cardiol.* 1991;67:225-30.
5. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(3):533-40.
6. Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation.* 1996;94:2424-8.
7. Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(12):e1-e51.
8. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348:933-40.
9. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. *Circulation.* 2002;106:2145-61.
10. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? *Heart.* 2004;90:169-74.
11. Almendral J, Pérez J, Arenal A, Ortiz M, Pérez N, González S. Arritmias después del infarto de miocardio. En: Delcán JL, editor. *Cardiopatía Isquémica*. Madrid: Cardigam multimedia; 1999. p. 718-748.

12. Josephson ME. Myocardial Infarctions: Special Considerations. In: Josephson ME Editors. Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations.. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p. 616-29.
13. Antman E. Infarto de miocardio con elevación del ST: tratamiento. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma edición. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1170-1222.
14. Rizo-Rivera GO, Carmona R, Padrón G. Síndrome de nodo sinusal enfermo. ¿Dudas diagnósticas...dudas terapéuticas?. Act Med Cen [serie en Internet] 2008 [citado 13 Mayo 2009];11(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
<http://hamc.vcl.sld.cu/actamedica/index.htm>

Recibido: 15 de junio de 2009

Aceptado para su publicación: 07 de julio de 2009