

## Tratamiento prehospitalario del infarto agudo del miocardio

Dr. Raúl M. Valdesuso Aguilar,<sup>1</sup> Dra. Caridad Hidalgo Barrios,<sup>2</sup> Dr. Rafael León Díaz<sup>3</sup> y Dr. Alejandro Pérez<sup>3</sup>

1. Especialista de II Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Hospital Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.
3. Especialistas de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

### RESUMEN

Existe un grupo de medidas que pueden ser implementadas sin que requieran grandes esfuerzos materiales, encaminadas a disminuir la mortalidad por infarto agudo del miocardio. Es nuestro objetivo hacer meditar sobre el tema, por ello aportamos datos tomados de la literatura médica. Sugerimos algunas actuaciones que pueden resultar beneficiosas al paciente.

*Descriptor DeCS:* INFARTO DEL MIOCARDIO/prevención y control;  
SERVICIOS MEDICOS DE URGENCIA/métodos.

### INTRODUCCIÓN

Es evidente desde los primeros ensayos clínicos de tratamiento trombolítico para el infarto agudo del miocardio (IAM), que un rápido diagnóstico y tratamiento parecen mejorar la supervivencia. En el estudio GISSI I (ensayo controlado con placebo), se apreció una reducción del 47 % de la mortalidad con el uso de estreptoquinasa intravenosa en los pacientes tratados en la primera hora frente a los que recibieron el fármaco entre las 2 y 6 horas.<sup>1</sup> Por tanto, resulta vital disminuir el tiempo entre el comienzo de los síntomas y el inicio de la terapéutica trombolítica, ahora bien mientras transcurre este tiempo mínimo existen actuaciones médicas que pueden contribuir también a la disminución de la mortalidad o de las complicaciones. Las intervenciones prehospitalarias que pueden tener impacto sobre la supervivencia de los pacientes con IAM incluyen:

- Rápida disponibilidad de soporte vital básico para la parada cardiorrespiratoria.
- Disponibilidad de medidas de apoyo como:
  - Establecimiento de una vía IV.
  - Empleo de oxígeno.
  - Alivio del dolor (nitratos o morfina).

- Comienzo inmediato del tratamiento farmacológico oral con aspirina y  $\beta$  bloqueadores.

Los tratamientos prehospitalarios más avanzados serían la terapia:

- Del edema pulmonar.
- Del *shock* cardiogénico.
- De las arritmias potencialmente letales.
- De la parada cardíaca.

Conscientes de las necesidades materiales existentes queremos primeramente exponer algunos datos que demuestran como se puede mejorar el tiempo entre el comienzo de los síntomas y el inicio de la terapéutica con actuaciones que no dependen precisamente de la disponibilidad de recursos.

## **RETRASOS DE TIEMPO HASTA EL TRATAMIENTO**

Los ensayos clínicos de agentes trombolíticos han demostrado la importante relación que existe entre el tiempo hasta el comienzo del tratamiento y la supervivencia en pacientes con IAM. En el trabajo publicado por el Grupo de Ensayistas de Terapia Fibrinolítica (casi 69,000 pacientes) hubo una mortalidad del 1 % más por hora de retraso, hasta el momento del tratamiento.<sup>2</sup> Las razones para el retraso en el tratamiento del IAM son multifactoriales y han sido bien estudiadas. Pueden subdividirse en:

- Retrasos atribuibles al paciente.
- Retrasos prehospitalarios.
- Retrasos intrahospitalarios.

Aunque las razones de estos retrasos han sido bien delineadas, los métodos potenciales para reducirlos no se han identificado con claridad.

## **RETRASOS ATRIBUIBLES AL PACIENTE**

De los tres componentes del retraso en el tratamiento del IAM, este es el más largo, comprende casi dos tercios del retraso total, desde el comienzo de los síntomas hasta el inicio de la terapia. Cualquier programa que reduzca con éxito el tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta la llegada al hospital o al consultorio médico más próximo es probable que no sólo aumente el número de candidatos susceptibles de recibir tratamiento de reperfusión, sino que también reduzca el número de pacientes con muerte súbita extrahospitalaria, como consecuencia de un IAM. Por tanto la reducción del tiempo hasta el tratamiento -actúa sobre la decisión del paciente de buscar atención médica urgente-, es quizás tan importante como cualquier refinamiento ulterior de los regímenes terapéuticos empleados que siempre serán más costosos y muchas veces inaccesibles, dada nuestras posibilidades objetivas de recursos materiales.

Estudios recientes en países desarrollados han mostrado que la mediana de los tiempos de retraso del tratamiento oscila entre 2,2 y 6 horas.<sup>3-6</sup> Datos del Registro Nacional de Infarto del miocardio de los Estados Unidos (era posttrombolisis), señalan que aunque el 20 % de los pacientes llegaron al hospital en la primera hora del comienzo de los

síntomas, una cuarta parte no había llegado todavía al cabo de las 6 horas, y el 13 % no se presentaron hasta después de las 12 horas, tiempo en que la reperfusión ya no se considera útil. El retraso promedio para las mujeres fue también significativamente más largo que para los hombres (5,7 frente a 4,9 horas).<sup>6</sup>

Los factores independientes que influyen en el retraso prehospitalario han sido estudiados por diversos autores<sup>7,8</sup> y se resumen en el anexo.

ANEXO. Factores asociados a un mayor retraso en la búsqueda de atención médica por parte de los pacientes con IAM

- 1.- Historia de IM
- 2.- Historia de insuficiencia cardíaca
- 3.- Historia de angina
- 4.- Edad avanzada
- 5.- Sexo femenino
- 6.- Ingresos bajos
- 7.- Progresión lenta de los síntomas

Es quizás comprensible que los pacientes con antecedentes cardíacos previos sean reticentes a consultar precozmente por miedo a sobrerreaccionar. Además los casos con antecedentes de angina pueden tener problemas a la hora de diferenciar entre el dolor de angina estable y de IAM. Está menos claro el por qué del retraso en mujeres y ancianos.

## **ORIENTACIONES A LA COMUNIDAD PARA REDUCIR EL RETRASO DE LOS PACIENTES**

Varios estudios se han llevado a cabo destinados a orientar masivamente a la población para que acuda precozmente a los centros hospitalarios o llamen a las unidades móviles de rescate cardiovascular para su traslado. El "Heart Pain" (Goteborg Suecia), empleó medios de comunicación masivos (la radio e impresos en vallas y carteles). El retraso hasta el ingreso hospitalario para los pacientes con IAM se redujo de 3 horas a 2 horas y 20 minutos.<sup>9</sup> Se calculó que el tamaño del infarto se redujo en un 40%.<sup>10</sup> Los costes de esta mejoría en el retraso prehospitalario fueron un marcado aumento del número de enfermos que acudían al servicio de urgencias debido a dolor torácico, en primer lugar los que no tenían enfermedad coronaria. Aunque este número declinó de semana en semana, después de cesar la campaña en la radio, se señala la capacidad potencial de que una intervención imperfecta pudiera aumentar significativamente el número de evaluaciones hospitalarias inadecuadas por dolor torácico no cardíaco, sobrecargar los hospitales y superar cualquier beneficio para los enfermos con IAM.

En Nueva Escocia, Canadá, se realizó una campaña empleando la televisión y la radio. Al igual que en Goteborg el número de pacientes vistos en el departamento de urgencias se duplicó durante la campaña. Se ingresaron proporciones similares (23 %) que antes de la campaña, lo que sugería que el mayor efecto de los medios fue en casos que no tenían un IAM. Otros dos estudios realizados en los Estados Unidos (Jacksonville y Seattle), mostraron igualmente escasos cambios en el retraso del uso de los hospitales.<sup>11,12</sup>

Pensamos que en el momento actual, en nuestro país, no son factibles campañas de este tipo tal como demuestran los estudios antes citados; ellos suelen tener un mayor efecto sobre los no isquémicos, siendo razonable centrar todos los esfuerzos directamente en los pacientes que presenten los factores asociados al retraso en la búsqueda de la atención médica y en los grupos que presentan los conocidos factores de riesgo coronarios, incluso, cuando el medio es favorable, sensibilizar también a los familiares y a las personas allegadas a estos enfermos.

## **RETRASOS PREHOSPITALARIOS**

Estos retrasos dependen de los medios de rescate que han sido desarrollados en algunas comunidades o ciudades donde unidades móviles de reanimación coronarias con médicos o personal adiestrado en resucitación cardiopulmonar, acuden a brindar los primeros auxilios a pacientes que presenten un ataque cardíaco.

En nuestro país este tipo de unidades existen vinculadas a algunos hospitales y centros especializados, como el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Como no se trata de un servicio extendido a todas las áreas de salud no abundaremos más en este tipo de retraso.

## **RETRASOS INTRAHOSPITALARIOS**

Un importante porcentaje de la pérdida de tiempo es el retraso intrahospitalario. El tiempo puerta-aguja incluye el momento que se emplea en evaluar un paciente, realizar un ECG, tomar la decisión de instituir el tratamiento trombolítico o no, mezclar y disponer del fármaco y administrar éste. Lo estipulado en las recomendaciones es que el tiempo puerta-aguja sea de 15 a 30 minutos,<sup>13</sup> en la práctica el proceder hospitalario suele ser considerablemente más lento. Por ejemplo, entre los 64,000 pacientes del Registro Nacional de Infarto de Miocardio (Estados Unidos), el tiempo promedio puerta-aguja fue de 50 a 60 minutos.<sup>6</sup> En el ensayo TIMI II (Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial), el tiempo desde el ingreso hasta la administración del fármaco fue de casi 90 minutos,<sup>14</sup> y en el GUSTO (Global Use of Strategies To Open Occluded Arteries in Acute Infarction Syndromes) la mediana puerta-aguja fue de más de una hora.<sup>15</sup>

Otros estudios han encontrado que el tiempo de administración del trombolítico una vez obtenido el ECG era de 47 minutos cuando se hacía en el departamento de urgencias, frente a 82 para comenzar la administración en la unidad coronaria.<sup>14</sup> En los hospitales en que se requirió consultar al especialista (cardiólogo) los tiempos puerta-aguja fueron 34 minutos más prolongados.<sup>16</sup>

Los retrasos intrahospitalarios pueden ser los más fáciles de reducir con medidas sencillas. Está claro que el tratamiento trombolítico debe administrarse en la sala de urgencias y no en la Unidad Coronaria y en general sin una consulta rutinaria al cardiólogo. El ECG en el departamento de urgencias debe obtenerse en los primeros 5 minutos en todos los pacientes con dolor torácico o síntomas compatibles con IAM. De ser posible, debe disponerse de los agentes trombolíticos en las salas de urgencias.

Aunque esta última parte no es responsabilidad directa de los médicos de la familia, el conocimiento de estas situaciones siempre es útil y necesario ya que en ocasiones es el médico de cabecera quien acompaña al enfermo hasta el hospital y otras veces puede ser éste el que se encuentre en el servicio de urgencias y reciba al paciente infartado.

## **INTERVENCIONES MÉDICAS PREHOSPITALARIAS**

Además de educar a sus pacientes en la importancia de buscar ayuda especializada cuando se presentan síntomas de IAM, el médico de la familia debe iniciar acciones que pueden tener impacto sobre la supervivencia del enfermo.

## **SOPORTE VITAL BÁSICO EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA**

Los médicos de atención primaria deben conocer y repasar los pasos básicos de la reanimación cardiopulmonar. La fibrilación ventricular complica el infarto en un 6-8 % de los pacientes prehospitalarios susceptibles de recibir tratamiento trombolítico.<sup>17</sup> En condiciones ideales el tratamiento prehospitalario de los pacientes debe incluir la monitorización y el tratamiento de las arritmias. Como en la mayoría o en casi la totalidad de los consultorios médicos esto no es posible, se debe tener presente que alrededor del 90 % de las paradas cardíacas en los pacientes de alto riesgo se deben a taquiarritmias<sup>18</sup> y que en general en la muerte súbita cardíaca, el ritmo inicial observado depende del tiempo transcurrido desde la pérdida de la conciencia hasta el momento del ECG. Si el tiempo desde el colapso hasta la identificación del ritmo es de menos de 4 minutos, la fibrilación ventricular (FV) estará presente en el 95 % de los casos.<sup>19</sup> Recordar que en las paradas cardíacas presenciadas (corazón oxigenado), un golpe único en el precordio puede producir la cardioversión, en caso contrario, deben iniciarse de inmediato las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) y mantenerse durante el traslado del paciente hasta un servicio de urgencias donde se pueda realizar la cardioversión eléctrica. Queremos destacar que aún cuando la cardioversión pueda ser aplicada rápidamente, la RCP tiene un importante efecto sobre el resultado de ésta. En pacientes que recibieron un *shock* dentro de los primeros 6 minutos después del colapso, la supervivencia con RCP iniciada en los 3 primeros minutos fue del 70 %; cuando las maniobras se iniciaron después de los 3 minutos la supervivencia resultó del 39 %.<sup>20</sup> Estos datos justifican plenamente el entrenamiento de todo el personal posible en la RCP. En la ciudad de Seattle (USA) cada año son entrenados numerosos sectores de la población en la RCP.

En nuestro país, de no ser posible el entrenamiento de grandes grupos de población, pudieran entrenarse determinados colectivos (P. Ejm. Brigadas Sanitarias, obreros en las fábricas, etcétera), y si esto tampoco fuera factible, al menos deberían recibir entrenamiento en la RCP los familiares de los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita (cardiopatía isquémica, miocardiopatías, síndrome de preexcitación ventricular, etcétera). Está demostrado que la RCP prehospitalaria ayuda a disminuir la mortalidad<sup>21</sup> y su aprendizaje no requiere más recursos que los humanos, tiempo y dedicación.

## **MEDIDAS DE APOYO**

Un procedimiento tan simple como establecer una vía IV puede en ocasiones decidir la vida de un enfermo, por tanto es una de las primeras medidas que debemos tomar ante un paciente

con cuadro clínico de IAM. Las venas periféricas tienden a colapsarse a medida que disminuye el gasto cardíaco, esta situación es extrema en caso de *shock* cardiogénico o de parada cardiorrespiratoria, donde probablemente tengamos que recurrir al abordaje venoso profundo al ser las venas del interior del tórax las únicas que no se colapsan, por estar sujetas a la presión negativa de esta cavidad.

No vamos a extendernos en los conocidos beneficios de la administración de oxígeno en el IAM, sólo recordaremos que siempre que se disponga de éste, debe administrarse mientras se organiza el traslado del enfermo y de ser posible, durante el trayecto.

## **USO DE MEDICAMENTOS**

Existen al menos tres medicamentos de fácil administración que siempre que no estén contraindicados, y si se sigue una valoración individual del paciente pueden y deben administrarse de inmediato a todo enfermo con IAM.

### **ASPIRINA**

A todos los enfermos que llegan con un infarto de miocardio tenemos que darles rápidamente aspirina (salvo contraindicaciones muy severas), porque la arteria puede abrirse espontáneamente en los próximos minutos y cerrarse de nuevo, pudiendo ser esta reoclusión la responsable de la extensión del infarto e incluso, de la muerte del paciente.<sup>22</sup> En el ensayo ISIS-II,<sup>23</sup> en los enfermos que recibieron estreptoquinasa y aspirina, la mortalidad fue bastante menor al compararla con el grupo placebo. Si sólo se daba aspirina o estreptoquinasa, la mortalidad también era menor al compararla con el grupo control. La aspirina en este grupo de pacientes intenta prevenir la reoclusión durante la fase aguda del infarto. Con dosis bajas (250 mg) las complicaciones son mínimas. Probablemente no existe ningún tratamiento tan sencillo, efectivo y económico como la administración de aspirina durante la fase aguda del IAM.

### **NITRATOS**

Los nitratos son fármacos con acción relajante de la fibra muscular lisa de los vasos coronarios que aumentan el flujo intramiocárdico. Los nitratos de acción rápida y de administración sublingual se consideran como el primer fármaco a utilizar en una crisis aguda de isquemia miocárdica, esto puede aplicarse al IAM. En los estudios realizados con nitratos (tanto administrados IV como por vía oral) el mayor beneficio se encontró en el grupo de pacientes que no recibieron trombolíticos.<sup>22</sup>

La dosis de estos fármacos debe individualizarse de acuerdo a los síntomas y la situación hemodinámica del paciente. Recomendamos su uso cuando exista un tercer ruido, crepitantes, dolor prolongado y mantenido y en los casos con tensión arterial  $\leq 110/70$  sobre todo, cuando esté contraindicada la trombolisis, independientemente de que el enfermo hubiese tomado 2 ó 3 dosis de nitroglicerina sublingual antes de solicitar asistencia médica.

### **B BLOQUEANTES**

La descarga adrenérgica es uno de los mecanismos básicos de defensa del organismo ante situaciones de estrés. El aumento de catecolaminas plasmáticas y tisulares en el infarto de miocardio, ha sido demostrado en estudios experimentales y en el hombre.<sup>24</sup> Las causas de este aumento son varias, pero principalmente mencionaremos que: el dolor y la ansiedad provocan la activación del sistema simpático con liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas periféricas y aumento de la actividad simpática del corazón; la propia isquemia miocárdica, mantenida durante más de 10 minutos, estimula la liberación local de catecolaminas.

Los bloqueantes beta-adrenérgicos, al interferir la acción de las catecolaminas producen los siguientes cuatro efectos benéficos:

1. Disminución del consumo del oxígeno al reducir la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad.
2. Reducción del área necrótica, al mejorar la isquemia miocárdica y bloquear el efecto tóxico directo de las catecolaminas.
3. Efecto antiarrítmico, al aumentar el umbral para la fibrilación ventricular.
4. Otros efectos, incluyen el antiagregante o el antagonista de los canales del calcio que resultan clínicamente poco relevantes.

Los b bloqueantes han demostrado ser más beneficiosos en aquellos grupos con más factores de riesgo (infarto antiguo, edad superior a 60 años, angina previa, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes y taquicardia sinusal).<sup>25</sup> El esquema de tratamiento con betabloqueadores en el IAM debe comenzar con su administración IV seguida de dosis diarias orales (atenolol 5-10 mg IV y 100 mg diarios vía oral). Pensamos que una indicación práctica prehospitalaria sería en el paciente con cuadro de IAM que esté taquicárdico, tenga angina o tensión arterial elevada. La dosis recomendada sería de 100 mg de atenolol oral. A nivel del consultorio no recomendamos el uso de este fármaco en caso de bradicardia, hipotensión, bloqueo cardíaco de II o III grado y presencia de crepitantes u otra manifestación de fallo ventricular.

## **CONCLUSIÓN**

Aún con recursos muy limitados podemos ayudar a disminuir la mortalidad por IAM a nivel del área de salud, con acciones que deben iniciarse mientras llega el medio de transporte para trasladar el paciente a la unidad hospitalaria más próxima. Pensamos que el comienzo de éstas transmitirá al paciente seguridad y disminuirán su ansiedad al saberse atendido desde el primer momento. La falta de tecnología no es un obstáculo insuperable para diagnosticar y tratar pacientes y puede suplirse en gran medida con la aplicación del método clínico. Por último queremos recalcar que cada caso requiere siempre una valoración individual antes de decidir cualquier tipo de tratamiento o intervención médica.

## **SUMMARY**

We believe there is a group of measures that can be put into practice without great material efforts in order to reduce acute myocardial infarction mortality. As it is our objective to make

people think of this topic, we provide some data taken from the medical literature. We also suggest some procedures that may benefit the patient.

*Subject headings:* MYOCARDIAL INFARCTION/prevention and control;  
EMERGENCY MEDICAL SERVICES/methods.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombotic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;2:349-60.
2. Fibrinolytic Therapy Trialists' Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major result from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-22.
3. Rawles JM, Haites NE. Patient and general practitioner delays in acute myocardial infarction. *BMJ* 1988;296:882-4.
4. Turi ZG, et al. Implications for acute intervention related to time of hospital arrival in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;57:203-9.
5. Maynard C, et al. Early versus late hospital arrival for acute myocardial infarction in the Western Washington Thrombolytic therapy trials. *Am J Cardiol* 1989;63:1296-300.
6. Weaver WD. For the National Registry of Myocardial Infarction Investigator. Factors influencing the time to hospital administration of thrombolytic therapy: results from a large national registry (Abstract). *Circulation* 1992;86 (suppl I):60.
7. Meischke H, Eisenberg M, Larsen MP. Prehospital delay interval for patients who use emergency medical services: the effect of heart-related medical conditions and demographic variables. *Ann Emerg Med* 1993;22:1593-601.
8. Schmidt SB, Borsch MA. The prehospital phase of acute myocardial infarction in the era of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1990;65:1411-5.
9. Herlitz J, et al. Early identification of acute myocardial infarction and prognosis in relation to mode of transport to hospital. *Am J Emerg Med* 1992;10:406-12.
10. Blohm M, et al. Consequences of a media campaign focusing on delay in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;69:411-3.
11. Moses HW, et al. Effect of a two year public education campaign on reducing response time of patients with symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;68:249-51.
12. Ho MT, et al. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med* 1989;18:727-30.
13. Kennedy JW, et al. Recent changes in the care of acute myocardial infarction: implications for the emergency care physician. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:446-9.
14. Sharkey SW, et al. An analysis of time delays preceding thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA* 1989;262:3171-4.
15. Kline EM, Smith DD, Martin JS, for the GUSTO time to treatment study group. GUSTO time to treatment substudy, results of the phase II randomized trial (abstract). *Circulation* 1993;83:1337.
16. González ER, et al. Hospital delays and problems with thrombolytic therapy administration in patients receiving thrombolytic therapy: a multicenter prospective assessment. *Ann Emerg Med* 1992;21:1215-21.
17. The European Myocardial Infarction Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:383-4.
18. De Luna AB, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on basis of 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151-2.

19. Hallstrom AP, Eisenberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluating EMS. *Emerg Health Serv Q.* 1983;1:41-7.
20. Weaver WD, et al. Considerations for improving survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1986;15:1181-6.
21. Cobb LA, et al. Community-based interventions for sudden cardiac death: Impact, limitations, and changes. *Circulation* 1992;85:(Suppl I)I-98-I-102.
22. Fuster V. Manejo de la angina estable y el infarto del miocardio. En: *Cardiopatía Isquémica*. Braunwald E, Fuster V, King S. Ed. Cardona 1995;63-83.
23. ISIS-II (Second International Study of Infarct Survival) collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases suspected acute myocardial infarction:ISIS-II. *Lancet* 1988;2:349-60.
24. Cruickshand JM, Prichard BNC. Myocardial infarction. En: *Beta--Blokers in clinical practice*. London. Churchill Livingstone. 1987;435-504.
25. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986;II:57-66.

Recibido: 8 de noviembre de 1996. Aprobado: 12 de noviembre de 1996.

Dr. *Raúl M. Valdesuso Aguilar*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle A, esq. 17, Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.