

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

INFORME DE CASO

**ENFERMEDAD CORONARIA DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR
EN DOS HERMANAS**

Por:

Dr. Francisco L. Moreno Martínez¹, Dr. Rosendo S. Ibagollín Hernández² y Dr. Iguer Aladro Miranda³

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. 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. Asistente. UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara. e-mail: igueram@cardiovc.sld.cu

Descriptorios DeCS:

ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA/genética

Subject headings:

CORONARY ARTERIOSCLEROSIS/genetics

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en los países desarrollados¹⁻³. La influencia de los antecedentes familiares en la aparición de esta afección está bien reconocida, y su desarrollo se produce mediante un complejo proceso donde se relacionan factores genéticos y ambientales²; sin embargo, muchos autores le confieren una importancia preponderante a los primeros²⁻⁴.

Varias han sido las publicaciones que muestran enfermedades coronarias similares o iguales en hermanos gemelos^{2,5-7}, pero son muy escasas aquellas que describen lesiones coronarias en igual localización en hermanos no gemelos.

En este artículo presentamos el caso de dos hermanas (la primera es once meses mayor) con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica debida a una enfermedad de la arteria descendente anterior (DA), en las que la lesión aterosclerótica se localizaba en el mismo lugar.

Presentación de las pacientes

Se trata de dos hermanas que no son gemelas, con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica debida a una enfermedad de la arteria DA.

La primera paciente es una mujer de 63 años que presentaba hipertensión arterial e hiperlipidemia como factores de riesgo coronario conocidos, que ingresó con el diagnóstico de angina inestable con inversión de las ondas T en la cara anteroseptal. Se le realizó una coronariografía que demostró la presencia de estenosis grave en el segmento medio de la DA (Fig. 1A), y se le implantó, de manera directa, una endoprótesis metálica convencional Apolo de 3,0 x 18 mm a 16 atmósferas. El resultado final fue el adecuado (Fig 1B) y la paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intermedios. Cuatro horas más tarde fue necesario efectuar una revisión angiográfica porque la paciente presentó un dolor agudo y elevación del segmento ST en las derivaciones

electrocardiográficas correspondientes a la arteria tratada (V_1 - V_5). En ese momento, observamos una trombosis aguda de la endoprótesis y se realizó una dilatación con balón, para implantar con posterioridad una segunda endoprótesis igual a la anterior (Fig 1C). La paciente evolucionó favorablemente y fue egresada a las 48 horas. La ergometría, al sexto mes, fue negativa, y actualmente la paciente permanece sin síntomas.



Fig 1A Estenosis de 80 % en el segmento medio de la arteria descendente anterior (flecha). La primera septal estaba ocluida. B. Después de la angioplastia. C. Arteria tratada después de la trombosis aguda de la endoprótesis.

Nueve meses después, y a la misma edad de 63 años, su hermana fue ingresada por un infarto agudo del miocardio (IAM) anterior extenso, no complicado, pero se negó a la realización de cateterismo cardíaco. Presentaba los mismos factores de riesgo coronario que su hermana.

Tres años más tarde, esta misma paciente, a los 66 años de edad, acudió a la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista por síntomas de insuficiencia cardíaca. Allí se le realizó una coronariografía y ventriculografía izquierda, que demostraron oclusión de la arteria DA (Fig 2A) en el segmento medio (el mismo sitio donde estaba la lesión de su hermana) y función sistólica global disminuida (FEVI: 48 %), con acinesia anteroapical (Fig 2B y 2C), y regurgitación mitral leve. La DA recibía circulación colateral homocoronaria, a través de la cual se podía observar un buen lecho distal. Posteriormente, se le realizó un estudio de viabilidad miocárdica donde se demostró la presencia de tejido viable, pero la paciente se negó a que se le realizara la revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica.

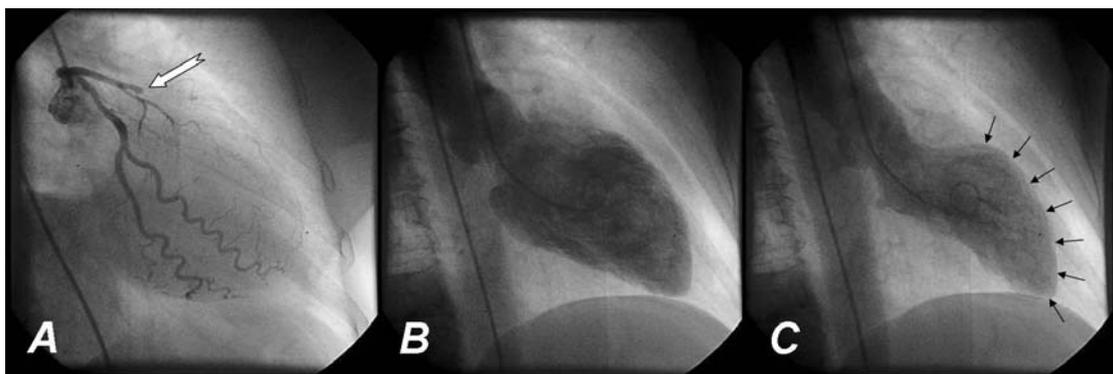


Fig 2A Arteria descendente anterior ocluida (flecha). B. Ventrículo izquierdo en diástole. C. Ventrículo izquierdo en sístole. Las flechas señalan la zona acinética.

Comentario

Los primeros estudios cardiológicos en gemelos empezaron con el análisis del electrocardiograma en 1925^{6,8}. Posteriormente, a finales del siglo XX, se enfocó el estudio sobre la enfermedad coronaria, con una considerable atención y debate sobre la influencia genética frente a la ambiental en su patogenia⁶.

En 1958, Benedict⁵ se centra en la enfermedad coronaria presente en dos gemelas idénticas y, posteriormente, se han publicado casos de gemelos con enfermedad del tronco coronario izquierdo⁸, arterias circunfleja², coronaria derecha⁶, descendente anterior⁹ y enfermedad multivaso².

Una ilustración típica que demuestra el predominio de los factores genéticos fue descrita por Turley et al², al presentar a dos gemelos univitelinos que iniciaron sus síntomas de cardiopatía isquémica con solo tres meses de diferencia, a pesar de los disímiles factores ambientales y de estar separados geográficamente por más de 19 000 km.

Las pacientes presentadas tenían estilos de vida similares y vivían en la misma ciudad, por lo que no se puede descartar la contribución de los factores ambientales, pero no hay dudas de que el factor genético tuvo gran importancia.

Existen estudios que han descrito la similitud que existe entre gemelos respecto a la anatomía coronaria y a la localización de las lesiones. Fischer et al⁴ publicaron una interesante investigación donde informan la existencia de dos regiones anatómicas en las que la herencia influye de forma muy importante, pues encontraron resultados que avalan la posibilidad de que estos sean los lugares donde con más frecuencia se asienten las lesiones ateroscleróticas "heredadas": 1) en los ostiums de las coronarias derecha e izquierda y en el tronco coronario; 2) en los segmentos proximales de las arterias DA, circunfleja y coronaria derecha.

Se estima que la probabilidad de morir por cardiopatía isquémica en los próximos 10 años es de 50% para un hombre de 55 años, si su hermano gemelo ha fallecido por IAM. Este valor es 20 % más elevado que en aquellos individuos de la población general. Por otro lado, se plantea que debe existir un alto grado de sospecha, aun cuando el gemelo permanezca asintomático, siempre que su hermano haya sufrido un síndrome coronario agudo^{2,3}.

El objetivo de este artículo es mostrar la coexistencia de las lesiones ateroscleróticas en el mismo lugar (segmento medio de la DA) en ambas pacientes, no discutir las opciones terapéuticas de cada caso. La mayoría de los enfermos publicados son gemelos; estas pacientes no lo son. Si bien es cierto que existe mayor predisposición a padecer un mismo tipo de enfermedad coronaria en gemelos univitelinos, también es posible que la herencia, como importante factor de riesgo, predisponga a una determinada "debilidad" en una zona específica de la anatomía coronaria, en hermanos que no necesariamente sean gemelos.

Topol¹⁰ asegura que algún día la información genética modificará radicalmente nuestra conducta ante esta enfermedad y facilitará la prevención de los síndromes coronarios agudos; además, narra cómo se encontró el alelo de un gen que determina un haplotipo específico y estimula la proteína de activación de la enzima 5-lipooxigenasa, que está presente en más del 10 % de los pacientes con IAM y duplica su riesgo, y el de accidente cerebrovascular en quienes no lo han padecido. Ejemplos como este demuestran la importancia del riesgo genético.

Coincidimos con la siguiente afirmación de Arnett et al⁹ "...como los descubrimientos en la genética de las enfermedades cardiovasculares crecen rápidamente, podemos predecir que seremos capaces de mejorar el pesquiasaje en la población sana..."

La aparición de lesiones coronarias en una misma localización puede observarse en hermanos. Informes como este refuerzan la importancia de la influencia de los factores genéticos en el desarrollo de la cardiopatía isquémica.

Si bien es cierto que la presencia de enfermedad coronaria en un paciente no es una condición *sine qua non* para que esta misma enfermedad aparezca en su hermano, existen evidencias que nos alertan sobre la fuerte influencia genética de la cardiopatía isquémica, por lo que se debe sospechar siempre en hermanos, sean o no gemelos. Como medida de prevención, se debe hacer énfasis en la importancia de cambiar el estilo de vida y en controlar los factores de riesgo en aquellas personas cuyos hermanos padecen este tipo de cardiopatía y no presentan aún síntomas clínicos de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Moreno-Martínez FL, Fleites Cárdenas HA, Navarro del Amo LF. Tratamiento percutáneo del tronco coronario izquierdo con reestenosis de la endoprótesis. *Medicentro Electrónica [serie en Internet]*. 2007 [citado 2 Oct 2009];11(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202007/v11n4a07/percutaneo49.htm>
2. Turley AJ, Chen V, Hall JA. Simultaneous presentation of coronary heart disease in identical twins. *Postgrad Med J*. 2008;84:100-2.
3. Samani NJ, Erdmann J, Hall AS, Hengstenberg C, Mangino M, Mayer B, et al. Genomewide association analysis of coronary artery disease. *NEJM*. 2007;357(5): 443-53.
4. Fischer M, Broeckel U, Holmer S, Baessler A, Hengstenberg C, Mayer B, et al. Distinct heritable patterns of angiographic coronary artery disease in families with myocardial infarction. *Circulation*. 2005;111:855-62.
5. Benedict RB. Coronary heart disease in identical female twins. *Am J Med*. 1958;24(5):815-9.
6. Segura L, Moreno R, Macaya C. Enfermedad coronaria e intervencionismo coronario en un par de gemelos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(1):84-90.
7. Rizik DG, Dowler DA, Villegas BJ. Identical twins, identical coronary disease. *J Invasive Cardiol*. 2005;17(12):677-9.
8. Samuels E, Samuels FS, Thomas MP, Morris RJ, Wechsler AS. Coronary Artery Disease in Identical Twins. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:594-600.
9. Arnett DK, Baird AE, Barkley RA, Basson CT, Boerwinkle E, Ganesh SK, et al. Relevance of genetics and genomics for prevention and treatment of cardiovascular disease. A scientific statement from the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, the stroke council, and the functional genomics and translational biology interdisciplinary working group. *Circulation*. 2007;115:2878-901.
10. Topol EJ. The genetics of heart attack. *Heart*. 2006;92:855-61.

Recibido: 13 de noviembre de 2009

Aprobado: 27 de noviembre de 2009