

Multimed 2018; 22(3)

MAYO-JUNIO

CASO CLÍNICO

Miocardopatía periparto. Presentación de un caso

Peripartum cardiomyopathy. Presentation of a case

MsC. Enf. Infec. José Miguel Vera Pérez, MsC. Urg. Med. Leandro Ortíz Hernández, MsC. Urg. Med. Odelinda Piñeiro Mora.

Hospital Clínico Quirúrgico Docente Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la miocardopatía periparto es una enfermedad potencialmente muy grave que se presenta como disfunción sistólica ventricular izquierda con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca que aparece en el último mes de embarazo o dentro de los 6 primeros meses del posparto, en ausencia de enfermedad cardíaca previa.

Presentación del caso: paciente de 26 años con color de la piel negro y como antecedentes de salud: historia obstétrica de 4 gestaciones, 2 abortos y 2 partos por cesárea debido a preeclampsia y a partir de las 26 semanas presentó hipertensión arterial, tratada con 3 tabletas diarias de metildopa, se logró control. A las 8 horas de la cesárea electiva presentó clínica de insuficiencia cardíaca sistólica de acuerdo con los criterios de miocardopatía posparto, el ecocardiograma informó contractilidad del ventrículo izquierdo globalmente deprimido con fracción de eyección entre 26 y 27 %, requirió vigilancia intensiva, tratamiento intensivo y trabajo multidisciplinario, aplicándose el tratamiento protocolizado con evolución favorablemente.

Conclusiones: la miocardopatía periparto se presentó como edema agudo pulmonar que progresó al choque cardiogénico; como teoría etiológica la respuesta autoinmunitaria de la madre desordenada a antígenos fetales o efectos cardiotóxicos de la prolactina, factores asociados con la preeclampsia y el color de

la piel. Esta es una entidad clínica con una incidencia muy baja que se presenta en forma de insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía es importante, pero la anamnesis y una cuidadosa exploración física son las mejores armas que tienen los clínicos, obstetras e intensivistas para llegar a un correcto diagnóstico.

Palabras clave: cardiomiopatías, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, tercer trimestre del embarazo.

ABSTRACT

Introduction: peripartum cardiomyopathy is a potentially very serious disease that presents as left ventricular systolic dysfunction with symptoms and signs of heart failure that appears in the last month of pregnancy or within the first 6 months postpartum, in the absence of previous heart disease.

Case presentation: 26-year-old patient with black skin color and health history: obstetric history of 4 pregnancies, 2 abortions and 2 deliveries by caesarean section due to preeclampsia and after 26 weeks presented arterial hypertension, treated with 3 tablets daily of methyldopa, control was achieved. At 8 hours after the elective cesarean section, he presented symptoms of systolic heart failure according to the criteria of postpartum cardiomyopathy, the echocardiogram reported globally depressed left ventricular contractility with ejection fraction between 26 and 27 %, required intensive surveillance, intensive treatment and work multidisciplinary, applying the protocolized treatment with favorable evolution.

Conclusions: peripartum cardiomyopathy was presented as acute pulmonary edema that progressed to cardiogenic shock; as an etiological theory, the autoimmune response of the disordered mother to fetal antigens or cardiotoxic effects of prolactin, factors associated with preeclampsia and skin color. This is a clinical entity with a very low incidence that occurs in the form of heart failure. Echocardiography is important, but the anamnesis and a careful physical examination are the best weapons that clinicians, obstetricians and intensivists have to reach a correct diagnosis.

Key words: cardiomyopathies, left ventricular dysfunction, heart failure, third pregnancy trimester.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto (MCP) es un cuadro sindrómico que afecta a mujeres sanas en edad fértil más frecuentemente por encima de los 30 años. Su importancia radica en que puede tener un pronóstico potencialmente fatal tanto

para la madre como para el feto, es más frecuente en pacientes multíparas, embarazo gemelar y toxemia gravídica.

Es una entidad potencialmente muy grave que puede aparecer entre el último mes de embarazo y en el sexto mes de puerperio y de etiología aún desconocida. En la mayoría de las series publicadas el 81 % de los casos se presentaron entre el último mes de embarazo y los 6 primeros meses después del parto con un claro pico de incidencia en el primer mes posparto de un 61 %.^{1, 2}

Desde 1971, Demakis et al, definió los criterios diagnósticos de la MCP que incluye desarrollo de la insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los primeros 6 meses de posparto en ausencia de causa identificable, ausencia de cardiopatía preexistente antes del último mes de embarazo y fracción de eyección <45 % con uno o más de los siguientes hallazgos: fracción de acortamiento de ventrículo izquierdo <30 % o volumen de fin de diástole de ventrículo izquierdo >2,7 cm/m²sc.³

Estudios recientes estiman la incidencia de 1:299 en Haití, 1:1.000 en Sudáfrica y 1:2.289-1:4.000 en EE.UU. ^{1, 3,4} Esta enfermedad es excepcional en las mujeres de raza blanca en Europa.⁵

Se han desarrollado muchas teorías sobre su causa y estas incluyen la infección vírica que produce miocarditis, la respuesta autoinmunitaria inapropiada de la madre a la exposición a antígenos del feto o el efecto cardiotóxico de un derivado de la prolactina que se libera como consecuencia del estrés oxidativo presente al final del embarazo y principio del puerperio. ^{4,5}

Se consideran factores asociados con su aparición la edad materna superior a 30 años, la multiparidad, el embarazo gemelar, la preeclampsia, eclampsia, la hipertensión gestacional, color de la piel negro, consumo de cocaína, deficiencia de selenio y el uso de terapia tocolítica superior a 4 semanas con agonistas beta como la terbutalina.^{4,6}

La clínica de aparición es de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y el diagnóstico es de exclusión; debe descartarse la existencia de enfermedad cardíaca previa a la gestación y la existencia de una causa actual de insuficiencia cardíaca aguda ante la sospecha de miocardiopatía periparto, debe realizarse siempre una

ecocardiografía, que muestra hallazgos que son necesarios para el diagnóstico como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 45 % o fracción de acortamiento menor del 30 % y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo superior a 2,7 cm³/m² de superficie corporal.^{7,8}

Su manejo es similar al de otras formas de miocardiopatía dilatada no isquémica, con la salvedad de evitar fármacos que no sean seguros durante el embarazo y la lactancia.^{2, 9}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 26 años de color de la piel negra, con antecedentes personales de salud, historia obstétrica de 4 gestaciones, 2 abortos provocados, 2 partos con cesárea anterior por preeclampsia, después de las 26 semanas hipertensión arterial (HTA) llevaba tratamiento con metildopa 3 tabletas diarias con adecuado control.

Se realizó cesárea programada a las 39,3 semanas sin meconio, recién nacido (RN) con Apgar 9/9, pérdidas hemáticas esperadas, no accidente quirúrgico y buena recuperación de la anestesia. A las 8 horas de puerperio comenzó con palpitaciones, dolor precordial izquierdo irradiado a la espalda del mismo lado, sin alivio con el reposo, falta de aire progresiva con sudoración profusa e imposibilidad para tolerar el decúbito supino y muy ansiosa con sensación de muerte.

Al examen físico presentó mucosas hipocoloreadas, aparato respiratorio ortopnea, polipnea, disnea inspiratoria de esfuerzo, no cianosis, murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, presencia de crepitantes hasta el tercio medio de ambos pulmones y frecuencia respiratoria 28 por minutos; ruidos cardíacos taquicárdicos regulares, no soplo, ritmo de galope, no ingurgitación yugular, pulsos periféricos débiles, simétricos y relleno capilar retardado, tensión arterial: 90/50 mmHg, Frc:140 por minutos; abdomen globuloso, no visceromegalia, HQ afrontada y útero contraído, loquios hemáticos de moderada cantidad, mamas aumentadas de volumen no dolorosas y sin secreción de leche materna y consciente.

El estudio analítico reveló marcadores de necrosis miocárdica negativos, una discreta anemia ferropénica (hemoglobina 10,4 g/dl) hematocrito: 0,35; leucocitos: 11,0; polimorfonucleares: 0,78; linfocitos: 0,22; función hepática normal, excepto

las proteínas disminuidas (totales: 57,7 albúmina 32,9 y globulinas 25); la función renal, coagulograma completo, el ionograma, glicemia, la calcemia, fosfatemia, fondo de ojo y la función tiroidea fueron normales. En cambio, en la radiografía de tórax se observó una relación cardiorádica aumentada, hilios prominentes, redistribución de flujo sanguíneo en hemitórax medio y superior, infiltrados alveolares bibasales y derrame pleural bilateral de pequeño calibre de predominio izquierdo (figura 1).



Fig. 1. Rx de tórax posteroanterior.

En el electrocardiograma presentaba una taquicardia sinusal, eje cardíaco a +45 grados, QRS a 139 por minuto, QTc 0,50 s, bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en V1, V2, V3. Se solicitó un ecocardiograma al ingreso que mostró un ventrículo con pérdida de la geometría elipsoidal de diámetros anormales (ventrículo izquierdo, VI diástole 53, sístole 46) con afinamiento del tabique interventricular, contractilidad global severamente deprimida (fracción de eyección ventricular, FEV :25 - 26 %), contractilidad segmentaria difusamente afectada con engrosamiento sistólico del ápex, aparatos valvulares mitroaórticos normofuncionales, patrón diastólico normal, flujograma pulmonar tipo I, no masas intracardiacas, derrame pericárdico escaso sin repercusión. Derrame pleural bilateral (figura 2). Ultrasonido abdominal con endometrio aumentado y escaso líquido en fondo de saco de Douglas.

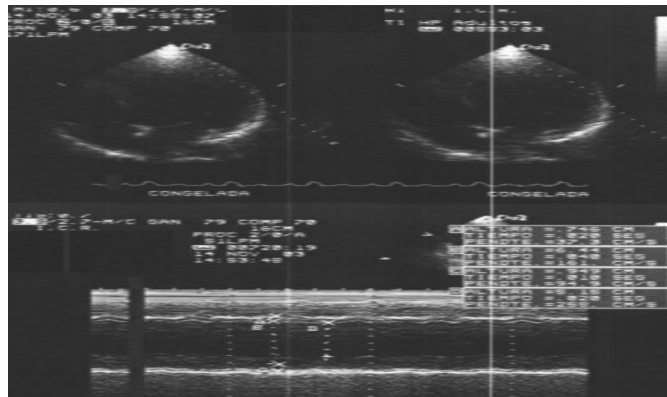


Fig. 2. Ecocardiograma.

La paciente se diagnosticó con insuficiencia cardíaca sistólica severa que cumplía con los criterios de miocardiopatía periparto.

Se instauró tratamiento con droga vasoactiva dopamina a dosis β , depleción de volumen con diurético de asa de Henle a 1 mg x kg (furosemida), bromocriptina 2 tabletas diarias por cinco días, captopril 12,5 mg/diario, vitaminoterapia, con evolución favorablemente. A las 96 h el ecocardiograma evolutivo informó disminución de las dimensiones del ventrículo izquierdo y aumento de la FEV a 45,2 %. La medicación al alta fue con mononitrato de isosorbide 30 mg/24 h, espironolactona 25 mg/24 h, hidroclorotiazida 25 mg/24 h y losartán 50 mg/24 h.

Se contraindicaron embarazos posteriores.

En las consultas de seguimiento la paciente permanece asintomática y se le aconsejó continuar con el mismo plan terapéutico. La ecocardiografía de control a los 3 meses mostró un VI de dimensiones normales, globuloso y con distorsión anatómica, FEVI de 48-50 %, normopresión pulmonar.

DISCUSIÓN

En la paciente que presentamos se desencadenó el cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda a las 8 h del puerperio, representó una emergencia médica de alta mortalidad.

Las causas y el mecanismo de la patogenia de la MCP permanecen desconocidos. Se han propuesto varias hipótesis: infecciosa (viral), autoinmune, endocrinas y genéticas.^{5, 8,10} A pesar de ello, se han descrito algunos factores de riesgo de

miocardiopatía posparto como edad superior a 30 años, multiparidad, descendencia de color de la piel negro, hipertensión gestacional, preeclampsia, eclampsia, consumo de cocaína, deficiencia de selenio, embarazo gemelar y terapia tocolítica superior a 4 semanas con agonistas beta como la terbutalina que favorecen el desarrollo de la MCP.^{4, 5,8}

La paciente de este reporte presentó dos factores de riesgo de MCP, la preeclampsia y la descendencia de color de la piel negro.

El diagnóstico tardío se puede asociar con mayores tasas de enfermedad y muerte. Por ello, los médicos deben considerar la miocardiopatía periparto en toda paciente con síntomas inexplicados en el periparto.^{8,10}

El diagnóstico de la MCP se realiza por exclusión, pero un elemento esencial es la demostración ecocardiográfica de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una disminución de la fracción de eyección inferior al 45 %.^{2,9} En la ecografía del caso que presentamos la fracción de eyección del VI fue de 25-26 % que causó marcada congestión pulmonar bilateral y requirió tratamiento intensivo multidisciplinario.

El tratamiento no difiere mucho de cualquier otro tipo de insuficiencia cardíaca, utilizándose fármacos como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los antagonistas del receptor de la angiotensina II, la digoxina, los diuréticos y los bloqueadores betas. Algunos estudios basados en la etiopatogenia inmunológica han propuesto el tratamiento con azatioprina y corticoides con resultados variables y no exentos de riesgo por lo que no debe de ser recomendado de forma sistemática en el tratamiento de la MCP.^{7,11}

Basándose en los hallazgos fisiopatológicos recientes, se han propuesto nuevas terapias específicas para la MCP:

1. inmunosupresores: tanto corticoides como azatioprina se han probado con resultados diversos. Su uso podría plantearse en pacientes con biopsia que muestre infiltración linfocítica (miocarditis) en ausencia de partículas virales.^{12, 13}

2. inmunomoduladores: inhibidores de la producción de factor de necrosis tumoral (TNF- α) como la pentoxifilina se ha utilizado con resultados favorables a largo plazo en ensayos no aleatorizados, con reducción de mortalidad, mejoría de la fracción de

eyección y menor remodelado VI.^{9, 12,14}

3. inhibidores de prolactina: la bromocriptina, un derivado del ergot que es capaz de aumentar la inhibición tónica del hipotálamo sobre el lactotrofo, que es el productor de prolactina, el bloqueo de la prolactina genera mejorías en el estrés oxidativo mediado por efectos antiangiogénicos y proapoptóticos de 16-kDa, forma que se ha visto relacionada con el desarrollo de PPCM, es uno de los últimos fármacos probados en MCPP. Existen reportes de casos con resultados exitosos en pacientes con MCPP con disfunción ventricular severa y como prevención en pacientes con antecedentes previos de MCPP.^{4, 10,15}

En este caso se aplicó, además de los pilares terapéuticos de la insuficiencia cardíaca izquierda (diurético e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina), droga vasoactiva (dopamina) y bromocriptina a razón de dos tabletas diarias por cinco días basado en lo protocolizado, lo que contribuyó a obtener buenos resultados.

A pesar de la reversibilidad parcial o total que ocurre en un porcentaje importante de los casos, en pacientes muy graves puede ser necesario utilizar dispositivos de asistencia ventricular o realizar un transplante cardíaco, si los recursos disponibles lo permiten, en algunas series se señala la necesidad de trasplante en un 4-10 %, ^{6,12} terapéutica que no fue necesario en este caso.

Las complicaciones tromboembólicas en el transcurso de la MCP son bastante frecuentes (50 %) debido a los cambios fisiológicos propios del embarazo y de la aparición de dilatación de cavidades y disfunción ventricular propias de la MCP. La embolia pulmonar es la que más se describe, pero también pueden ser cerebrales y digestivas (mesentéricas o pancreáticas). En caso de accidente embólico, se instaura anticoagulación mediante heparina sódica o heparina de bajo peso molecular y dicumarínicos; que deberán mantenerse hasta la desaparición de los trombos intracavitarios si los hubiere y siempre que exista dilatación de cavidades.^{2,16}

La evolución de la enfermedad es variable. Entre el 12-68 % de los casos hay una regresión completa confirmada ecográficamente en los primeros 6 meses tras el diagnóstico, evolucionan a cronicidad entre el 9-80 % de los mismos y entre el 8 y el 48 % de los casos presentarán una muerte súbita en caso de aparición de

arritmias cardíacas o por embolia pulmonar.^{4,17}

En el caso clínico que nos ocupa en la primera ecocardiografía de control después de su egreso se observó un corazón con un tamaño normal, pero con una distorsión anatómica del VI y una contractilidad muy levemente deprimida. La no recuperación de una función sistólica normal representa un factor predisponente para la recidiva. El consejo de planificación familiar es un aspecto importante a orientar con las mujeres que han sufrido una MCP.

Las mujeres que vuelven a quedar embarazadas tienen un peor pronóstico clínico, presentan una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca en los siguientes embarazos y una mayor mortalidad, si la función ventricular sistólica no se ha recuperado primero totalmente, incluso con una recuperación total persiste cierto riesgo.^{5,18}

CONCLUSIONES

La MCP es una entidad clínica con una incidencia muy baja que se presenta en forma de insuficiencia cardíaca. A pesar de la importante contribución de la ecocardiografía, la anamnesis y una cuidadosa exploración física, son las mejores armas que tienen clínicos para su sospecha diagnóstica. Cabe la posibilidad de plantear realizar ecocardiografía a las pacientes con numerosos factores de riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chun EJ, Choi SI, Jin KN, Kwag HJ, Kim YJ, Choi BW, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: assessment with MR imaging and multidetector CT. *Radiographics* [Internet]. 2010 Sep [citado 16 Abr 2017]; 30(5):1309-28. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rq.305095074>.
2. Hanneman K, Nguyen ET, Crean AM. Hypertrophic Cardiomyopathy Complicated by Pulmonary Edema in the Postpartum Period. *Case Rep Radiol* [Internet]. 2013 [citado 16 Abr 2017]; 3: 802352. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crira/2013/802352/>.
3. Anderson JL, Horne BD. Birth in the genetics of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* [Internet]. 2010 [citado 16 Abr 2017]; 121(20):2157-9. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/121/20/2157>.

-
4. Gentry MB, Dias JK, Luis A, Patel R, Thornton J, Reed GL. African-American women have a higher risk for developing peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2010 Feb [citado 16 Abr 2017]; 55(7):654-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109709039230?via%3Dihub>.
5. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* [Internet] 2010[citado 16 Abr 2017]; 12:767-78. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1093/eurjhf/hfq120>.
6. Tanous D, Siu SC, Mason J, Greutmann M, Wald RM, Parker JD, et al. B-type natriuretic peptide in pregnant women with heart disease. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2010 Oct 5 [citado 03 May 2017]; 56(15):1247-53. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109710027245?via%3Dihub>.
7. van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen JP, van Veldhuisen DJ, van der Werf R, Jongbloed JD, Paulus WJ, et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. *Circulation* [Internet]. 2010 May 25 [citado 03 May 2017]; 121(20):2169-75. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/121/20/2169.long>.
8. Méndez Ramírez E. Miocardiopatía periparto. *Rev Méd Costa Rica y Centroamérica* [Internet]. 2013 [citado 11 Sep 2017]; LXX (607):449-55. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc133m.pdf>.
9. Ortega Bravo M, Barco López MA, Calvo Godoy MC, Vila Jove N. Cuadro de insuficiencia cardiaca en mujer joven: miocardiopatía posparto. *Semergen* [Internet]. 2011 [citado 11 Sep 2017]; 37(7): 372-4. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-cuadro-insuficiencia-cardiaca-mujer-joven-S1138359311001675>.

-
10. Reyes Ochoa OC, Erazo Acosta NM. Miocardiopatía periparto: reporte de un caso y revisión de literatura. Rev Med Hondur. [Internet]. 2014 [citado 11 Sep 2017]; 82(1):21-4. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-1-2014-6.pdf>.
11. Málaga G, Quintana J, Posadas D, Quispe J, Rotta A. Cardiomiopatía periparto temprana complicada con accidente cerebrovascular cardioembólico: A propósito de un caso. Rev Med Hered [Internet]. 2010 [citado 11 Sep 2017]; 21(2):97-102. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/RMH/article/view/1135/1158>.
12. Peradejordi MA, Favalaro LE, Bertolotti A, Absi D, Vigliano C, Laguens R, et al. Predictores de mortalidad o trasplante cardíaco en la miocardiopatía periparto. Rev Argent Cardiol [Internet]. 2013 [citado 12 Sep 2015]; 81(1):45-52. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v81n1/v81n1a08.pdf>.
13. Polanía Ardila DF, Solón Navarrete H, Acuña Osorio EM, Álvarez Rosero RA. Miocardiopatía periparto. Insuf card [Internet]. 2009 [citado 4 Sep 2015]; 4(4):177-83. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v4n4/v4n4a06.pdf>.
14. Bertolotti AM, Peradejordi Lastra MA, Favalaro L, Carballo M, Absi DO, Favalaro LE, et al. Experience with Magnetically-Levitated Centrifugal Flow Pump in Patients with Cardiogenic Shock (INTERMACS 1). Rev Argent Cardiol [Internet]. 2014 [citado 4 de Sep 2015]; 82(3):192-6. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/06/Experience-with-Magnetically-Levitated-Centrifugal-Flow-Pump-in-Patients-with-Cardiogenic-Shock-INTERMACS-1.pdf>.
15. Salinas Botrán A, Ramos Rincón JM, Górgolas Hernández-Mora M. Enfermedad cardiovascular una visión desde la salud global. Med Clin (Barc) [Internet]. 2013 [citado 17 Sep 2015]; 141(5):210-6. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90219140&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=2&ty=53&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=2v141n05a90219140pdf001.pdf.
16. Chana García M. Miocardiopatía periparto durante una cesárea programada y

uso de bromocriptina. Emergencias [Internet]. 2013 [citado 17 Sep 2017]; 25 (2): 160. Disponible en:

<http://emergencias.portalsemes.org/descargar/miocardiotia-periparto-durante-una-cesarea-programada-y-uso-de-bromocriptina/>.

17. Armijo G, Acuña P, Sarango B, Tamayo C, Donoso H, Sanhueza P, et al. Miocardiotía periparto. Caso clínico. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2014 [citado 19 Sep 2017]; 33(1): 67-73. Disponible en:

<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcardiol/v33n1/art10.pdf>.

18. Rendón Garzón R. Cardiomiopatia periparto. Acta Académica [Internet]. 2013 [citado 19 Sep 2017]; 53:193-205. Disponible en:

<http://files.bibliotecauaca.com/200000375-9520b97154/016%20-%2053%20CARDIOMIOPAT%C3%8DA%20PERIPARTO%20version%20final%204nov.indd.pdf>.

Recibido: 14 de marzo de 2018.

Aprobado: 26 de abril de 2018.

José Miguel Vera Pérez. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba. E-mail: josevera@infomed.sld.cu.