McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Magnitud del problema

Las enfermedades cardiovasculares comprenden los trastornos graves que más prevalecen en naciones desarrolladas. En Estados Unidos la American Heart Association ha notificado que en 2002, 62 millones de estadounidenses (32 millones de mujeres y 30 millones de varones, es decir, más de un caso por cada cinco personas), tuvieron enfermedad cardiovascular (incluida la hipertensión). La cifra de prevalencia aumenta progresivamente con el envejecimiento, de 5% a los 20 años de vida a 75% en mayores de 75 años.

Las altas de hospitales estadounidenses en casos de enfermedades cardiovasculares han aumentado constantemente y ahora rebasan los seis millones por año. A pesar de los notables progresos en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía coronaria, cada año alrededor de 6.5 millones de estadounidenses presentan angina de pecho y más de un millón, infarto del miocardio. Alrededor de 4.8 millones de estadounidenses tienen insuficiencia cardíaca congestiva y cada año surgen más de medio millón de casos nuevos. Las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca han aumentado de 400 000 a 950 000 pacientes por año en los últimos 20 años. Más de 1.4 millones de enfermos son sometidos a cateterismo cardíaco cada año y alrededor de 1.2 millones son sometidos a revascularización (intervención coronaria percutánea o colocación de un injerto de derivación en arterias coronarias). Se sabe que aproximadamente un millón de estadounidenses con cardiopatías congénitas están vivos y que cada año nacen 40 000 pequeños con esta anomalía. Se ha calculado que el coste anual total de las enfermedades cardiovasculares es de 280 000 millones de dólares, 170 000 millones en costes directos y 110 000 millones en costes indirectos por pérdida de productividad.

Los índices de fallecimientos ajustados a la edad en el caso de las cardiopatías coronarias han disminuido 66% desde su punto máximo en 1965, pero las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la causa más frecuente de muerte y causan 40% de todas ellas, es decir casi un millón de fallecimientos cada año. En promedio, 25% de las muertes son repentinas. En países desarrollados, los índices de fallecimiento por enfermedades cardiovasculares alcanzan su nivel más alto en las naciones de la antigua Unión Soviética y están en un nivel intermedio en Estados Unidos y el occidente de Europa; Japón tiene los índices más bajos. La prevalencia de enfermedades cardiovasculares, en particular de la coronariopatía, ha aumentado alarmantemente en China, India, Pakistán y el Cercano Oriente, conforme disminuyen las causas nutricionales e infecciosas de muerte. Se ha calculado que para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares constituirán la

causa principal de fallecimiento a nivel mundial.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16522832]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Síntomas cardíacos

Los síntomas de la cardiopatía generalmente obedecen a isquemia del miocardio, alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, obstrucción del flujo sanguíneo o alteraciones del ritmo o de la frecuencia. La isquemia suele manifestarse por dolor torácico, mientras que la incapacidad de bombeo del corazón determina fatiga y disnea o, en los casos más graves, cianosis, hipotensión, síncope y aumento de la presión intravascular en el territorio situado detrás del ventrículo insuficiente. Esta última se caracteriza por la acumulación patológica de líquido que, a su vez, provoca disnea, ortopnea y edema generalizado o pulmonar. La obstrucción del flujo sanguíneo, como sucede en la estenosis valvular, produce síntomas similares a los de la insuficiencia cardíaca congestiva. Las arritmias cardíacas con frecuencia aparecen de manera repentina, y los signos y síntomas resultantes (palpitación, disnea, angina, hipotensión, presíncope y síncope) suelen ocurrir de manera brusca y desaparecen con la misma rapidez con la que se establecieron. La cardiopatía isquémica, con mucho la forma de cardiopatía más común de los adultos, con frecuencia se acompaña de dolor torácico, pero otras veces se manifiesta por insuficiencia cardíaca, taquiarritmia y muerte cardíaca súbita.

Aunque la función miocárdica o coronaria sea adecuada en reposo, puede resultar insuficiente durante el esfuerzo. Por eso, una historia de dolor torácico o disnea que aparece únicamente durante el desarrollo de la actividad es característica de las cardiopatías, mientras que lo contrario, es decir, la aparición de síntomas en reposo y su remisión con el esfuerzo, raramente ocurre en los enfermos con cardiopatía orgánica.

Muchos enfermos con patología cardiocirculatoria también pueden estar asintomáticos, tanto en reposo como durante el esfuerzo, pero suelen manifestar algún signo patológico en la exploración física, como un soplo cardíaco, aumento de la presión arterial sistémica o una anomalía del electrocardiograma (ECG) o de la silueta del corazón en la radiografía de tórax. Por otro lado, algunos enfermos muestran isquemia asintomática en las pruebas de esfuerzo. El primer acontecimiento clínico resulta catastrófico para algunos pacientes asintomáticos: muerte súbita cardíaca, infarto agudo de miocardio o embolia cerebral.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Temor a la cardiopatía

Las enfermedades del corazón y de la circulación son muy frecuentes, y la población está tan familiarizada con sus síntomas cardinales que los pacientes, y a veces los mismos médicos, atribuyen erróneamente muchos síntomas no cardíacos a una enfermedad cardiovascular. La combinación del temor tan extendido a las enfermedades del corazón, junto con las connotaciones emocionales, arraigadas en lo más profundo, de la función de este órgano suelen provocar síntomas que simulan los de una enfermedad orgánica en personas con un aparato cardiovascular normal. Diferenciar los síntomas y los signos causados por la cardiopatía orgánica de aquéllos que no guardan una relación directa supone una de las tareas más importantes y complejas en estos enfermos.

Los pacientes con una cardiopatía confirmada, en especial los que han sufrido un acontecimiento cardiovascular grave (como infarto de miocardio o arritmia grave) a menudo se muestran asustados y preocupados cuando reciben el alta hospitalaria y deben reanudar sus actividades normales, incluidas las relaciones sexuales. En la atención de los pacientes cardíacos resulta vital ocuparse de estos aspectos.

La *disnea*, una de las manifestaciones cardinales de la insuficiencia cardíaca, no sólo afecta a los enfermos del corazón, sino que es también característica de otros trastornos como las enfermedades pulmonares, la obesidad intensa y la ansiedad (cap. 29). Por la misma razón, el dolor torácico puede obedecer a multitud de causas, además de a la isquemia del miocardio (cap. 12). Para saber si una cardiopatía es la causa de los síntomas, muchas veces es necesario efectuar una cuidadosa exploración física. Las técnicas no invasoras, como la electrocardiografía en reposo y de esfuerzo (cap. 210), la ecocardiografía (cap. 211), la radiografía y las técnicas de imagen del miocardio suelen ofrecer información adicional muy útil que permite una interpretación correcta de los síntomas; ocasionalmente, se recurre a métodos especializados de carácter más cruento (cateterismo y angiografía; cap. 212).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Diagnóstico

Como ha señalado la New York Heart Association, los elementos para efectuar un diagnóstico cardíaco completo comprenden:

1. *La causa subyacente.* La enfermedad, ¿tiene un origen congénito, hipertensivo o isquémico?

2. *Las anomalías anatómicas.* ¿Cuáles son las cámaras afectadas? ¿Se encuentran hipertróficas o dilatadas? ¿Cuáles son las válvulas afectadas? ¿Son regurgitantes o están estenosadas? ¿Existe afección del pericardio? ¿Se ha producido un infarto de miocardio?

3. *Las alteraciones fisiológicas.* ¿Se observa alguna arritmia? ¿Existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva o de isquemia miocárdica?

4. *Discapacidad funcional*. ¿Qué intensidad tiene la actividad física necesaria para que surjan los síntomas? La clasificación propuesta por la New York Heart Association es útil para describir la discapacidad funcional (cuadro 208-1).

Cuadro 208-1. Clasificación funcional de la New York Heart Association

Clase I
No existe limitación de la actividad física
Ausencia de síntomas con la actividad habitual
Clase II
Ligera limitación de la actividad física
La actividad habitual provoca síntomas
Clase III
Notable limitación de la actividad física
Una actividad inferior a la habitual provoca síntomas
Ausencia de síntomas en reposo
Clase IV
Imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin sufrir molestias
Presencia de síntomas en reposo

Fuente: Modificado de The Criteria Committee of the New York Heart Association.

Un ejemplo puede ilustrar la importancia de hacer un diagnóstico completo. En el caso de una persona que acude al médico por dolor precordial desencadenado por el ejercicio, tiene enorme importancia clínica identificar que la causa es isquemia del miocardio. Sin embargo, la simple identificación de la isquemia no basta para plantear la estrategia terapéutica ni el pronóstico. Es necesario identificar las anormalidades anatómicas primarias que la originan (p. ej., ateroesclerosis coronaria o estenosis aórtica), y evaluar si están contribuyendo otros factores, como alguna perturbación funcional que origine desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio (anemia acentuada, tirotoxicosis o taquicardia supraventricular). Por último, la intensidad de la discapacidad indicará la extensión y el momento de los estudios diagnósticos e influirá decididamente en la estrategia terapéutica que se escoja.

El establecimiento del diagnóstico cardíaco correcto y completo a menudo comienza con la obtención de la anamnesis y la exploración física (cap. 209) que, sin duda, aún constituyen la base del diagnóstico de una amplia gama de trastornos (cuadro 208-2). La exploración física puede complementarse con cuatro tipos de pruebas de laboratorio: 1) electrocardiograma (ECG) (cap. 210); 2) radiografía de tórax; 3) estudios por imagen incruentos (ecocardiograma, gammagrafía y técnicas de imagen) (cap. 211) y, en ocasiones, 4) estudios especializados y cruentos, como cateterismo cardíaco, angiocardiografía y angiografía coronaria (cap. 212).

Cuadro 208-2. Procesos en los que la exploración física es un determinante importante del diagnóstico: la confirmación mediante ecocardiografía suele ser útil

Prolapso de la válvula mitral
Insuficiencia cardíaca congestiva
Taponamiento cardíaco
Hipertensión
Estenosis mitral
Insuficiencia mitral crónica
Insuficiencia aórtica crónica
Insuficiencia tricuspídea
Estenosis aórtica
Hipertensión pulmonar aguda
Hipertensión pulmonar crónica
Estados de gasto elevado
Comunicación interauricular
Síndrome anginoso

Proceso diagnóstico

En el proceso diagnóstico los resultados obtenidos con cada una de estas modalidades se deben analizar tanto de manera independiente, como en conjunto. Sólo así se evitará pasar por alto datos sutiles, pero importantes. Por ejemplo, se practicará un ECG a todo enfermo con presunta cardiopatía, ya que puede aportar la clave fundamental para establecer el diagnóstico correcto. Así, si el electrocardiograma muestra una alteración leve de la conducción auriculoventricular en un enfermo con síncope de origen desconocido, y los demás métodos de exploración resultan normales, la causa probable es bloqueo cardíaco avanzado y asistolia, y está indicado efectuar un estudio electrofisiológico. Por otra parte, al combinarse con los resultados de otras técnicas de exploración, el ECG puede confirmar datos esenciales. Por ejemplo, si se sabe que un enfermo tiene soplo de arrastre diastólico en la punta, se debe prestar mayor atención a las ondas P, y si se aprecia un crecimiento de la aurícula izquierda en el electrocardiograma, lo más probable es que el soplo obedezca a una estenosis mitral. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía, técnica que también revela la gravedad de la obstrucción y su repercusión en la presión de la arteria pulmonar y en la función de ambos ventrículos.

Antecedentes familiares

Cuando se recoge la historia clínica de un paciente con enfermedad cardiovascular conocida o presunta, ha de prestarse especial atención a los antecedentes familiares. La presentación familiar es frecuente en muchas enfermedades cardíacas. Se ha descrito la transmisión mendeliana de algunos defectos monogénicos, como sucede en la miocardiopatía hipertrófica (cap. 221), el síndrome de Marfan (cap. 342) y la muerte súbita relacionada con el síndrome de QT prolongado (cap. 214). La hipertensión esencial y la ateroesclerosis coronaria a menudo constituyen trastornos poligénicos. Pese a que la transmisión familiar resulta menos evidente que en los trastornos monogénicos, también ayuda a evaluar el riesgo y el pronóstico. La acumulación familiar de enfermedades cardiovasculares no sólo obedece a una base genética, sino también a hábitos dietéticos o de comportamiento de la familia, como la ingestión excesiva de sal o de calorías, o el tabaquismo.

Valoración de la alteración funcional

Para valorar la gravedad del trastorno funcional en un enfermo con cardiopatía, ayuda conocer con la mayor precisión posible su nivel de actividad y el ritmo al que se realiza el esfuerzo antes que aparezcan los síntomas. Por eso, no basta con establecer que el paciente se queja de disnea. Si la disnea aparece después de subir dos tramos largos de escaleras, la alteración funcional es bastante menor que cuando estos mismos síntomas sobrevienen tras dar unos cuantos pasos sobre el suelo liso. Por otro lado, hay que valorar el grado de actividad física habitual en el trabajo o durante el tiempo libre. La aparición de disnea de dos pisos en un corredor de maratón posee una importancia mucho mayor que una disnea de un piso en una persona sedentaria. De la misma manera, es necesario incluir en la anamnesis el tratamiento que sigue el enfermo. Así, por ejemplo, la aparición

o persistencia de edema, disnea y otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca en un paciente que sigue una dieta rigurosa y pobre en sodio, y que recibe una dosis óptima de diuréticos, resulta mucho más grave que la aparición del mismo cuadro en ausencia de este tratamiento. Para valorar el grado de avance de los síntomas y, en consecuencia, la gravedad del proceso de base, es necesario saber qué tareas concretas podía realizar el paciente un año antes y ahora no puede llevar a efecto.

El enfermo con un soplo cardíaco

(fig. 208-1) Es posible dilucidar fácilmente el origen de un soplo cardíaco si se sigue una evaluación sistemática de sus características principales: momento en que aparece en el ciclo cardíaco, duración, intensidad, características, frecuencia, configuración, sitio, radiación y respuesta a maniobras; esta información se interpreta a la luz de los datos de la anamnesis, la exploración física general y los datos de otros estudios cardíacos, como se describe en el capítulo 209.

FIGURA 208-1.



Estrategia para evaluar soplos cardíacos que no privilegia de antemano la ecocardiografía, sino que utiliza los resultados del electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax en sujetos asintomáticos con soplos mesosistólicos suaves y sin otros signos físicos. El algoritmo es útil en pacientes mayores de 40 años en quienes aumenta la prevalencia de arteriopatía coronaria y estenosis aórtica como causa del soplo sistólico. [Con autorización de *RA O'Rourke, en E Braunwald, L Goldman (eds): Primary Cardiology, 2d ed. Philadelphia, Saunders, 2003.*]

La mayor parte de los soplos son mesosistólicos y suaves (grados I a II/VI). Cuando un soplo con esas características aparece en un niño o un adulto joven, *sin* otras manifestaciones de cardiopatía en la exploración física, por lo común es benigno y por lo regular no se necesita la ecocardiografía. Por el contrario, las ecocardiografías bidimensional y de Doppler (cap. 211) están indicadas en pacientes con soplos sistólicos intensos (grados III/VI o mayores), especialmente los holosistólicos o telesistólicos; en muchos de los pacientes con soplos diastólicos o continuos, y en las personas con signos físicos adicionales no explicados en la exploración cardíaca.

Electrocardiograma

(véase también el cap. 210) Aunque se recomienda practicar un ECG a todos los pacientes con cardiopatía posible o confirmada, esta prueba rara vez permite establecer un diagnóstico específico, salvo la identificación de arritmias e infarto agudo del miocardio. La variedad de hallazgos electrocardiográficos normales es muy amplia y el trazado se modifica de forma significativa por factores no cardiógenos, como la edad, la constitución corporal y las concentraciones séricas de electrólitos. No debe concederse una importancia excesiva a los cambios electrocardiográficos, cuando no se observan otros datos anormales.

Evolución natural

Las enfermedades cardiovasculares por lo general se presentan de forma aguda, como sucede en los enfermos previamente asintomáticos con ateroesclerosis coronaria extensa que presentan un infarto agudo de miocardio (cap. 228) o en los pacientes previamente asintomáticos con miocardiopatía hipertrófica (cap. 221) cuya primera manifestación clínica consiste en síncope o incluso muerte súbita. De todas maneras, en ambos casos el médico, si está alerta, puede reconocer el riesgo de estas complicaciones mucho antes de que ocurran y tomar medidas para evitarlas. Así, el paciente con infarto agudo de miocardio muestra indudablemente factores de riesgo para la ateroesclerosis desde muchos años antes. Si se hubieran reconocido estos factores de riesgo, su eliminación o su reducción probablemente hubieran retrasado o evitado el infarto. De modo similar, un paciente con miocardiopatía hipertrófica quizá haya sufrido un soplo cardíaco durante años, por lo que la presencia de antecedentes familiares positivos debería motivar un estudio ecocardiográfico que permitiera identificar la enfermedad y aplicar un tratamiento adecuado mucho antes de que se produzcan las manifestaciones agudas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Errores en medicina cardiovascular

Con el avance de las subespecialidades de la medicina interna y el perfeccionamiento de las técnicas diagnósticas en cardiología, pueden aparecer algunas consecuencias no deseables, como por ejemplo:

1. El especialista *no cardiólogo* no reconoce las manifestacionescardíacas importantes de las enfermedades. Algunos ejemplos de estas últimas son: a) embolia cerebral (fibrilación auricular, estenosis mitral); b) distrofias del músculo esquelético (que se relacionan con miocardiopatía); c) hemocromatosis (vinculada con la infiltración del miocardio y miocardiopatía restrictiva); d) sordera congénita (relacionada con prolongación del intervalo QT y arritmias cardíacas graves); e) enfermedad de Raynaud (que se acompaña de hipertensión pulmonar primaria y vasoespasmo coronario); f) trastornos del tejido conjuntivo, como síndrome de Marfan (dilatación y aneurisma aórticos, prolapso de la válvula mitral), g) hipertiroidismo (insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular); h) hipotiroidismo (derrame pericárdico, coronariopatía); i) artritis reumatoide (pericarditis, valvulopatía aórtica); j) esclerodermia (cor pulmonale, fibrosis miocárdica, pericarditis); k) lupus eritematoso diseminado (valvulitis, miocarditis, pericarditis), y l) sarcoidosis (arritmias, miocardiopatía). En los enfermos con éstos y otros trastornos generales se debe efectuar un examen cardiovascular para identificar y valorar la afección cardiovascular.

2. El cardiólogo no reconoce alguna de las enfermedades generales, como las indicadas anteriormente, en un enfermo con cardiopatía. En las personas con enfermedad cardíaca es preciso evaluar las manifestaciones *no cardiológicas* que con frecuencia acompañan a los trastornos generales que se relacionan con manifestaciones cardiovasculares. Por ejemplo, habrá que descartar hipertiroidismo en todo anciano con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular inexplicada. En forma similar, habrá que pensar en la enfermedad de Lyme en pacientes con bloqueo auriculoventricular fluctuante de origen desconocido. Una anormalidad cardiovascular puede constituir la clave para identificar algunos trastornos generales. Por ejemplo, la fibrilación auricular no explicada puede ser el primer signo que oriente hacia el diagnóstico de tirotoxicosis.

3. Excesiva confianza y abuso de las pruebas de laboratorio, sobre todo de las técnicas invasoras para el estudio del aparato cardiovascular. El cateterismo cardíaco y la arteriografía coronaria (cap. 212) ofrecen una información diagnóstica precisa en muchos casos. Así, por ejemplo, ayudan a establecer el diagnóstico anatómico que, a su vez, resulta esencial para elaborar un programa terapéutico de los pacientes con cardiopatía isquémica posible o confirmada. A pesar de toda la atención prestada a estos costosos estudios, es necesario comprender que sirven como *complemento* pero nunca como *sustitución* de una exploración cuidadosa tanto clínica como no invasora. Se recomienda recoger una anamnesis detallada (en lugar de efectuar una arteriografía coronaria) a los pacientes con dolor precordial en los que se sospeche una cardiopatía isquémica. Aunque con esta prueba se puede establecer si las arterias coronarias están obstruidas, los resultados a menudo no aportan ningún dato definitivo que permita atribuir el dolor del paciente a arteriosclerosis coronaria. El cateterismo del hemicardio izquierdo también se emplea con demasiada frecuencia para evaluar la cardiopatía valvular, sin tener en cuenta que un examen ecocardiográfico aportaría información de mayor utilidad.

A pesar de la enorme utilidad de las pruebas invasoras en determinadas circunstancias, no hay que olvidar que también entrañan un pequeño riesgo para el enfermo, producen molestias, se acompañan de un considerable gasto y provocan una sobrecarga de las instalaciones médicas. Por consiguiente, deben realizarse únicamente cuando después de efectuar una exploración clínica detallada y un estudio con las pruebas no invasoras, los resultados de dichas técnicas invasoras puedan modificar el tratamiento del enfermo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico completo, generalmente se dispone de diversas modalidades terapéuticas. Para ilustrar los principios del tratamiento cardiovascular moderno, se citarán a continuación algunos ejemplos:

1. Cuando no se encuentra cardiopatía, se afirmará de forma clara y definitiva y *no* se citará al enfermo para revisión en el futuro. Si no existe enfermedad, una atención continuada puede causar ansiedad y fijación del enfermo hacia la cardiopatía.

2. Si no se observa enfermedad cardiovascular, pero el enfermo tiene uno o varios factores de riesgo que favorecen la cardiopatía isquémica (cap. 224), conviene diseñar un plan para reducir estos factores de riesgo y valorar periódicamente al enfermo con objeto de comprobar si cumple el tratamiento y se han reducido los factores de riesgo.

3. En los pacientes con valvulopatía que se encuentran asintomáticos o muestran síntomas leves, es necesaria una revisión periódica cada seis o 12 meses, mediante exploración clínica y no invasora. De esta manera, se pueden reconocer los primeros signos de deterioro de la función ventricular y efectuar, en los casos indicados, una intervención quirúrgica antes de que aparezcan los síntomas incapacitantes, una lesión irreversible del miocardio o se eleve el riesgo de la intervención quirúrgica (cap. 219).

4. En los enfermos con cardiopatía isquémica es necesario establecer criterios claros acerca del tipo de tratamiento (médico, intervención coronaria percutánea o revascularización quirúrgica) (cap. 226). La revascularización mecánica, es decir, las dos modalidades quirúrgicas, constituye un gran avance en el tratamiento de esta cardiopatía tan frecuente en los países desarrollados, pero posiblemente estas técnicas se empleen con demasiada frecuencia en Estados Unidos; la simple presencia de angina de pecho o la demostración de una estenosis coronaria crítica en la angiografía no justifica de manera automática la decisión de someter al paciente a revascularización. Esta estrategia se reserva para pacientes con cardiopatía isquémica cuya angina no ha mejorado adecuadamente con tratamiento médico o para aquéllos en quienes se ha demostrado que la revascularización mejora los datos de la evolución natural (p. ej., síndrome coronario agudo u obstrucción de múltiples coronarias, con disfunción del ventrículo izquierdo).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Abrams J: *Synopsis of Cardiac Physical Diagnosis*, 2d ed. Butterworth Heinemann, 2001

American Heart Association: *2004 Heart and Stroke Statistical Update*. Dallas, TX, American Heart Association, 2003

Constant J: *Bedside Cardiology*, 4th ed. Boston, Little, Brown, 1993

National Heart, Lung and Blood Institute: *FY 2003 Fact Book*. Bethesda, MD, National Heart, Lung and Blood Institute, 2004

The Criteria Committee of the New York Heart Association: *Nomenclature and Criteria for Diagnosis*, 9th ed. Boston, Little, Brown, 1994

Vanden Belt J: The history, in *Classic Teachings in Clinical Cardiology: A Tribute to W. Proctor Harvey*, M Chizner (ed). Cedar Grove, NJ, Laennec, 1996, pp 41–54

Zipes D et al (eds): *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2004

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Exploración física del aparato cardiovascular: introducción

La exploración física meticulosa es un método económico y a menudo poco utilizado para valorar el aparato cardiovascular, que suele aportar información esencial para la elección de las pruebas complementarias idóneas. En primer lugar, se evaluará el aspecto físico general. El paciente puede parecer cansado a consecuencia de un gasto cardíaco bajo de carácter crónico; la frecuencia respiratoria es rápida en la congestión pulmonar venosa. La cianosis central, con frecuencia acompañada de dedos en palillo de tambor, indica la existencia de cortocircuitos cardíacos de derecha a izquierda, o extracardíacos, u oxigenación insuficiente de la sangre en el pulmón. En los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, la vasoconstricción produce cianosis distal de las extremidades, piel fría e incremento de la sudación (cap. 31). Los signos que no son de carácter cardiovascular resultan igualmente importantes. Por ejemplo, el diagnóstico de endocarditis infecciosa es muy probable cuando el enfermo presenta petequias, nódulos de Osler y lesiones de Janeway (cap. 109).

La presión arterial debe tomarse en ambos brazos y con el paciente en decúbito supino y de pie; la frecuencia cardíaca se cronometrará durante 30 s. La hipotensión ortostática y la taquicardia a veces indican disminución del volumen sanguíneo, en tanto que la taquicardia en reposo puede deberse a insuficiencia cardíaca.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Examen de la retina

Es posible inspeccionar los vasos finos del cuerpo en la retina. El explorador deberá revisar en primer término el disco óptico, buscando signos de edema, borradura de los bordes y mayor excavación con contornos netos. También procurará identificar la neovascularización o la palidez propia de la atrofia del nervio óptico. Como paso siguiente se inspecciona el arco temporal superior, y se revisan cuidadosamente las arterias, en busca de placas embólicas en cada bifurcación, así como los cruces arteriovenosos en busca de signos de oscurecimiento de la vena y de muescas o elevaciones en los vasos.

Los microaneurismas de origen diabético, manifestación temprana del daño microvascular de la enfermedad, se identifican en sentido temporal, hacia fuera de la fóvea, siguiendo el rafe horizontal; los infartos "algodonosos" se localizan alrededor del disco (véase fig. 323-9). Así, la revisión cuidadosa de la retina proporciona signos de enfermedad cardiovascular.

Las variaciones en el calibre de un solo vaso son más importantes que las valoraciones de las "proporciones arteriovenosas". Los cambios en cuestión pueden asumir la forma de angostamientos focales, llamados a veces "*cuentas de rosario*" y se observan en la hipercolesterolemia o el espasmo. En la hipertensión grave, se observa retinopatía hipertensiva con hemorragias dispersas en "llama", constricción intensa de arteriolas y puntos algodonosos (véase fig. 25-8).

Los émbolos en la retina tienen un significado cardiovascular particularmente importante. Los más comunes y que desaparecen con mayor rapidez son los constituidos por plaquetas. Las placas de Hollenhorst de colesterol se identifican en las mismas bifurcaciones, meses o años después de la "lluvia" de émbolos. Los émbolos plaquetarios, las placas de Hollenhorst y los émbolos de calcio se pueden observar por lo común a lo largo del trayecto de una arteria retiniana y su presencia indica que provienen del corazón, la aorta, los grandes vasos o las carótidas (véase fig. 25-6). Las manchas de Roth y los émbolos grasos pueden dar la impresión de estar fuera de los vasos, razón por la cual no se les relacionará con el vaso que se está observando con el oftalmoscopio.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Exploración del abdomen

Es importante valorar el diámetro de la aorta *abdominal* ya que es fácil que pase inadvertido un aneurisma aórtico si el médico no explora la zona supraumbilical.

Algunas anormalidades específicas del abdomen pueden ser consecuencia de cardiopatías. En sujetos con insuficiencia cardíaca o pericarditis constrictiva es frecuente encontrar hepatomegalia con dolor a la palpación. Las pulsaciones sistólicas hepáticas son frecuentes en individuos con insuficiencia tricuspídea. El bazo palpable es un signo tardío de insuficiencia cardíaca grave y también aparece en sujetos con endocarditis infecciosa.

La insuficiencia cardíaca es causa de ascitis, aunque ahora es menos frecuente debido al uso de diuréticos. La insuficiencia tricuspídea grave suele originar hepatomegalia pulsante y ascitis. Cuando la ascitis no guarda proporción con el edema periférico, hay que pensar en pericarditis constrictivas. En caso de una fístula arteriovenosa, se puede auscultar un soplo continuo en todo el abdomen; en ocasiones las fístulas son consecuencias de traumatismo o cirugía.

En personas con hipertensión arterial, la presencia de un soplo sistólico en el área de los riñones apunta a estenosis de la arteria renal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Exploración de las extremidades

La exploración de las extremidades escapulares y pélvicas puede aportar información diagnóstica relevante. Es necesario palpar los pulsos de las arterias periféricas en las extremidades para valorar el estado de la circulación general y para detectar la presencia de lesiones oclusivas arteriales. La ateroesclerosis periférica puede originar claudicación intermitente en glúteos, pantorrilla, muslos o pies; si la enfermedad está avanzada, el tejido de los dedos del pie puede sufrir lesiones. La ateroesclerosis periférica es un factor de riesgo importante para la cardiopatía isquémica.

La tromboflebitis suele originar dolor (en las pantorrillas o el muslo) o edema. Cuando aparece, hay que descartar émbolos pulmonares. El edema es un signo tardío de insuficiencia cardíaca; a menudo afecta primero al miembro pélvico derecho y después al izquierdo. Sin embargo, el edema de las extremidades pélvicas también puede ser consecuencia de factores locales como varices o tromboflebitis, o de la extirpación de segmentos de venas para usar en derivaciones de arteria coronaria. En dichas circunstancias el edema suele ser unilateral.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

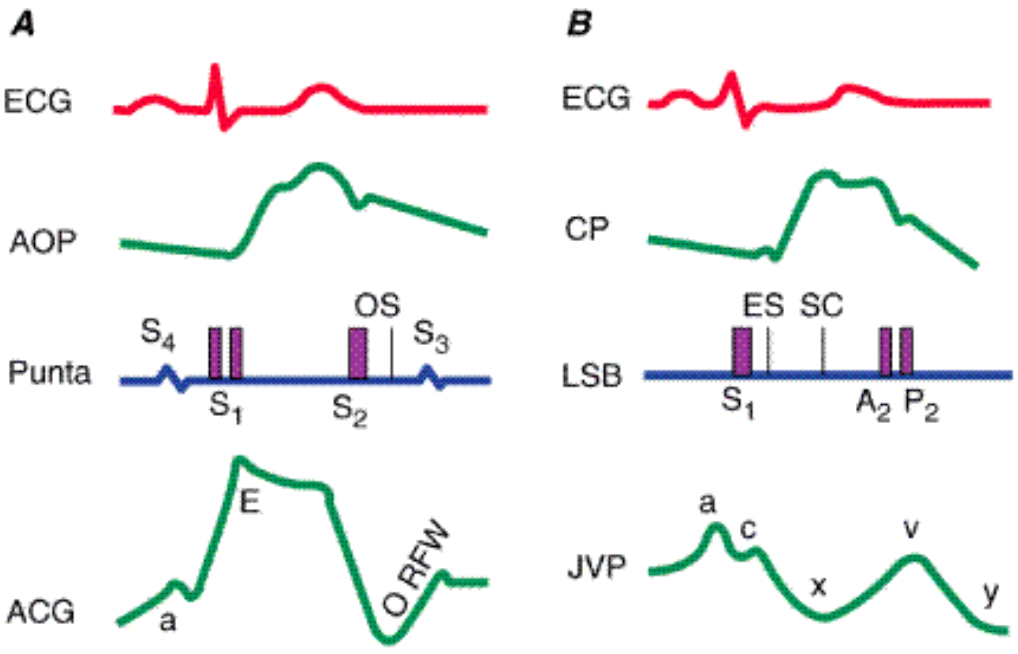
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pulso de presión arterial

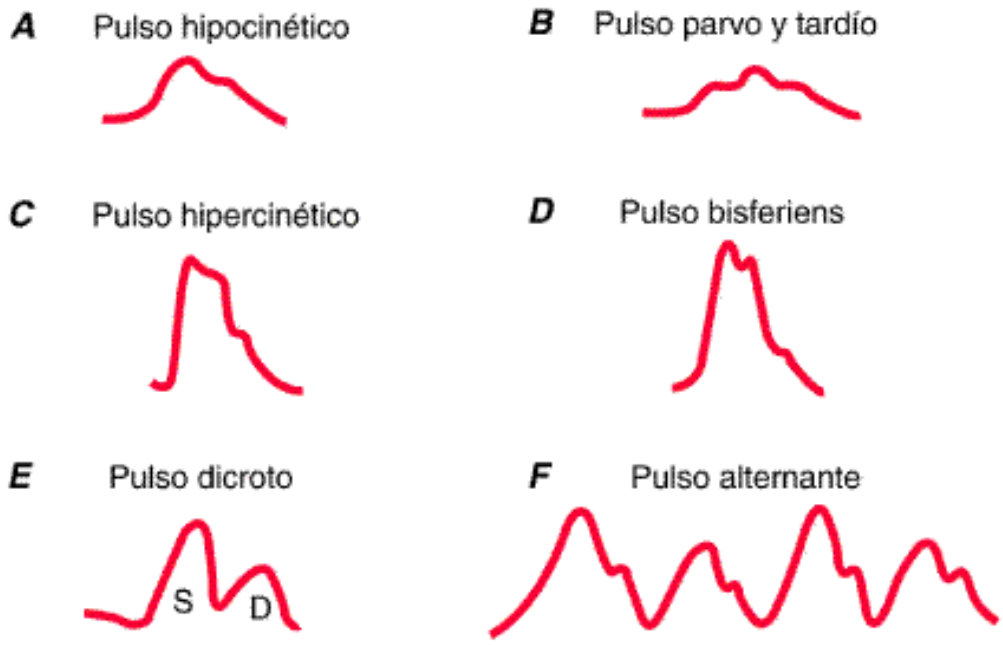
La onda normal de pulso aórtico central se caracteriza por una elevación bastante rápida que forma un pico algo redondeado (fig. 209-1). La muesca anacrota, presente en la rama ascendente, se produce en el momento del flujo aórtico máximo, justo antes de alcanzarse la presión máxima. La parte descendente, menos empinada, está interrumpida por una aguda deflexión hacia abajo, sincrónica con el cierre de la válvula aórtica, denominada *incisura*. Conforme la onda del pulso se transmite periféricamente, el ascenso inicial se vuelve más empinado, la muesca anacrota se torna menos marcada y la incisura se sustituye por una escotadura dicrota más suave. En consecuencia, la palpación del pulso arterial periférico (p. ej., radial) suele proporcionar menos información sobre las alteraciones de la expulsión del ventrículo izquierdo o sobre la función de la válvula aórtica que el examen de un pulso más central (p. ej., el carotídeo). Sin embargo, ciertos hallazgos, como el pulso bisferiens de la insuficiencia aórtica o el pulso alternante, son más evidentes en las arterias periféricas (fig. 209-2).

FIGURA 209-1.



A. Representación esquemática del electrocardiograma, presión del pulso aórtico (*aortic pressure pulse,* AOP), fonocardiograma registrado en la punta y apexcardiograma (ACG). En el fonocardiograma, S_1, S_2, S_3 y S_4 representan los ruidos cardíacos, desde el primero al cuarto; OS es el chasquido de apertura de la válvula mitral, que coincide con el punto O del apexcardiograma. S_3 coincide con la terminación de la onda de llenado rápido (*rapid filling wave,* RFW) del ACG, en tanto que S_4 coincide con la onda a del ACG. B. Registro simultáneo del electrocardiograma, pulso carotídeo (*carotid pulse,* CP) indirecto, ecocardiograma en el borde esternal izquierdo (*left sternal border,* LSB) y pulso venoso yugular indirecto (JVP). ES, ruido de expulsión (*ejection sound*); SC, chasquido sistólico (*systolic click*).

FIGURA 209-2.



Representación esquemática de las formas de las ondas del pulso arterial que ocurren con los cambios hemodinámicos cardíacos a consecuencia de respuestas fisiológicas normales o por enfermedades cardíacas. S, sístole; D, diástole. [Modificado de *RA O'Rourke, en Hurst's The Heart, 10th ed, V Fuster et al (eds). Nueva York, McGraw-Hill, 2001,* con autorización.]

El pulso carotídeo se examina más fácilmente con el músculo esternocleidomastoideo relajado y la cabeza ligeramente rotada hacia el médico. Para explorar el pulso de la arteria humeral, el médico sostiene el codo relajado del paciente con el brazo derecho, mientras presiona el pulso braquial con el pulgar. Habitualmente se comprime la arteria con el pulgar o dedo índice hasta detectar el pulso más fuerte. El médico debe ejercer varios grados de presión a la vez que se concentra en las fases de la onda del pulso. Este método, conocido como *trisección*, es útil para valorar la agudeza del ascenso inicial, el máximo sistólico y la pendiente diastólica del pulso arterial. En casi ninguna persona sana se palpa la onda dicrota.

El pulso pequeño y débil, denominado *pulso parvo*, es frecuente en procesos con disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, baja presión del pulso e incremento de la resistencia vascular periférica (fig. 209-2). El pulso *hipocinético* puede deberse a hipovolemia, insuficiencia ventricular izquierda, pericarditis restrictiva o estenosis de la válvula mitral. En la estenosis valvular

aórtica el pico sistólico retrasado, *pulso tardío*, es consecuencia de la obstrucción a la expulsión del ventrículo izquierdo. Por el contrario, el pulso fuerte y saltón (*hipercinético*) suele relacionarse con incremento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, amplia presión del pulso y disminución de la resistencia vascular periférica. Esto se produce de forma característica en los pacientes con un volumen sistólico anormalmente elevado (como sucede en el bloqueo completo y en la circulación hipercinética debida a ansiedad, anemia, esfuerzo o fiebre) o en pacientes con un escape rápido de la sangre del sistema arterial (conducto arterial persistente, fístula arteriovenosa periférica). Algunos enfermos con insuficiencia mitral o comunicación interventricular también presentan un pulso saltón, ya que la expulsión enérgica del ventrículo izquierdo produce un rápido ascenso del pulso, aunque la duración de la sístole y el volumen sistólico pueden estar disminuidos. En la insuficiencia aórtica el pulso saltón con ascenso rápido obedece a aumento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo y mayor velocidad de expulsión ventricular.

El *pulso bisferiens*, que consta de dos elevaciones sistólicas, es típico de la insuficiencia aórtica (con o sin estenosis) y de la miocardiopatía hipertrófica (cap. 221). En esta última, el ascenso inicial de la onda del pulso es rápido y fuerte, produciendo el primer pico sistólico ("onda de percusión"). A continuación tiene lugar una breve disminución de la presión, debida a la brusca reducción mesodiastólica de la velocidad de expulsión ventricular izquierda, momento en el que aparece una obstrucción grave. Esta disminución de la presión va seguida de una onda pulsátil positiva más pequeña y más lenta ("onda de arrastre"), producida por la expulsión ventricular continua y por las ondas reflejadas desde la periferia. El *pulso dicroto* tiene dos ondas palpables, una en la sístole y otra en la diástole. A menudo denota un volumen sistólico muy reducido, particularmente en los enfermos que padecen miocardiopatía dilatada.

El *pulso alternante* se refiere a un patrón caracterizado por una alteración regular de la amplitud de la presión del pulso, pese a que existe un ritmo regular (fig. 209-2). Se debe a la fuerza contráctil alternante del ventrículo izquierdo; por lo general, denota una grave descompensación ventricular izquierda y suele ocurrir en pacientes que también tienen un tercer ruido cardíaco. El pulso alternante también puede aparecer durante o después de una taquicardia paroxística o, en las personas sin cardiopatía, durante varios latidos después de una extrasístole. En el *pulso bigémino* existe también una alteración regular de la amplitud de la presión del pulso, pero se debe a una extrasístole ventricular que sigue a cada latido regular. En el *pulso paradójico* se acentúa la disminución de la presión arterial sistólica que normalmente acompaña a la disminución de la amplitud del pulso arterial durante la inspiración. En los pacientes con taponamiento pericárdico (cap. 222), obstrucción de las vías respiratorias u obstrucción de la vena cava superior, la disminución de la presión arterial sistólica suele superar la cifra normal de 10 mmHg y el pulso periférico puede desaparecer por completo durante la inspiración.

La palpación simultánea de los pulsos radial y femoral, que suelen ser casi coincidentes, es importante para descartar coartación aórtica, en la cual el pulso femoral es más débil y retrasado (cap. 218).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

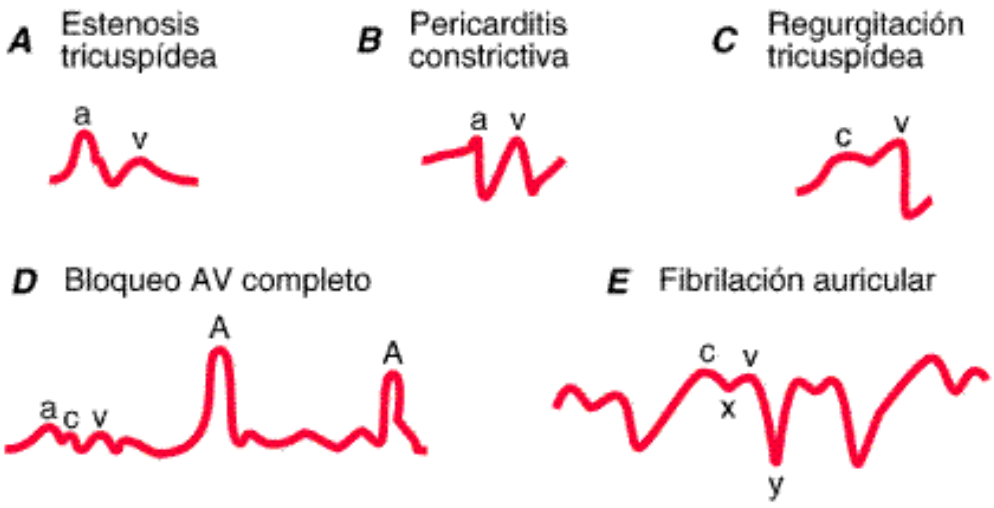
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pulso venoso yugular (JVP)

Los dos objetivos principales de la exploración de las venas del cuello son la inspección de la forma de sus ondas y el cálculo de la presión venosa central (*central venous pressure*, CVP). En la mayoría de los pacientes la yugular interna es la vena idónea para ambos propósitos. Por lo general, la pulsación máxima de la yugular interna se observa cuando el tronco está inclinado menos de 30. En los pacientes con presión venosa alta resulta necesario elevar más el tronco, a veces hasta 90. Cuando los músculos del cuello están relajados, la iluminación tangencial de la piel sobre la vena muestra las pulsaciones de la yugular interna. La palpación simultánea de la carótida izquierda ayuda al médico a decidir cuáles son las pulsaciones venosas y a relacionarlas con las fases del ciclo cardíaco.

El pulso venoso yugular (*jugular venous pulse*, JVP) normal refleja los cambios fásicos de presión en la aurícula derecha y consta de dos, o a veces tres, ondas positivas y de dos depresiones negativas (fig. 209-1). La onda presistólica positiva *a* se debe a la distensión venosa producida por la contracción de la aurícula derecha y es la onda dominante del JVP, especialmente durante la inspiración. Las ondas *a* grandes indican que la aurícula derecha se contrae contra una resistencia aumentada (fig. 209-3), como ocurre en la estenosis tricuspídea o, más a menudo, cuando existe un aumento de la resistencia al llenado del ventrículo derecho (hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar). También se producen ondas *a* grandes durante las arritmias, siempre que la aurícula derecha se contrae mientras la válvula tricúspide permanece cerrada por la sístole ventricular derecha. Estas ondas *a* "en cañón" pueden aparecer de manera regular (durante el ritmo de la unión) o irregular (como en el caso de la disociación auriculoventricular con taquicardia ventricular o en el bloqueo cardíaco completo). La onda *a* desaparece en los pacientes con fibrilación auricular, mientras que en los enfermos con bloqueo auriculoventricular de primer grado aumenta el tiempo transcurrido entre la onda *a* y el pulso carotídeo.

FIGURA 209-3.



Ondas anormales del pulso venoso yugular frecuentes en los pacientes con cardiopatía o arritmias. Véase el texto. [Modificado de *RA O'Rourke, en Hurst's The Heart, 10th ed, V Fuster et al (eds). New York, McGraw-Hill, 2001,* con autorización.]

La onda *c*, que se observa con frecuencia en el JVP, es una onda positiva producida por la entrada de la válvula tricúspide en la aurícula derecha durante la sístole isovolumétrica del ventrículo derecho y por el impacto de la arteria carótida adyacente a la vena yugular. La descendente *x* deriva de la combinación de la relajación auricular con el desplazamiento hacia abajo de la válvula tricúspide durante la sístole ventricular. En los pacientes con pericarditis constrictiva la descendente *x* a menudo se acentúa durante la sístole (fig. 209-3), pero el nadir de esta onda se reduce en la dilatación del ventrículo derecho y con frecuencia se invierte en la insuficiencia tricuspídea. La onda positiva *v*, sistólica tardía, resulta del aumento del volumen de sangre en la aurícula derecha durante la sístole ventricular, cuando la válvula tricúspide está cerrada. Cuando existe insuficiencia tricuspídea, la onda *v* se torna más prominente, y cuando la insuficiencia se agrava, la combinación de una onda *v* prominente y la desaparición de la onda x descendente produce una gran onda sistólica positiva única. Cuando se alcanza el máximo de la onda *v*, la presión en la aurícula derecha disminuye debido a la menor prominencia de la válvula tricúspide en la aurícula derecha a medida que decrece la presión ventricular y se abre la válvula tricúspide (fig. 209-3).

Esta rama descendente negativa (onda *y* descendente del JVP) obedece fundamentalmente a la abertura de la válvula tricúspide, seguida por la entrada rápida de sangre en el ventrículo derecho. En la insuficiencia tricuspídea grave existe, al principio de la diástole, una onda *y* descendente rápida y profunda. Los pacientes con pericarditis constrictiva o con insuficiencia derecha grave y presión venosa elevada presentan un pulso venoso caracterizado por un descenso agudo de la onda *y*, una depresión *y* profunda y un ascenso rápido hacia la línea basal. Un descenso lento de la onda *y* en el JVP sugiere una obstrucción en el llenado del ventrículo derecho, como ocurre en la estenosis tricuspídea o en el mixoma de la aurícula derecha.

Para calcular con exactitud la presión venosa central lo mejor es utilizar la vena yugular interna, con el ángulo esternal como punto de referencia, ya que en la mayoría de los pacientes el centro de la aurícula derecha se sitúa unos 5 cm por debajo de este ángulo, con independencia de la posición

del cuerpo. Se examina al paciente en el grado óptimo de elevación del tronco para observar las pulsaciones venosas. Se determina la distancia vertical entre la parte superior de la columna venosa oscilante y el nivel del ángulo esternal, que generalmente es inferior a 3 cm (3 + 5 cm = 8 cm de sangre). La causa más frecuente de elevación de la presión venosa consiste en un aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho.

En los pacientes con posible insuficiencia ventricular derecha y CVP normal en reposo resulta útil la *prueba del reflujo abdominoyugular*. Se coloca la palma de la mano sobre el abdomen del enfermo y se ejerce una presión firme durante 10 s o más. En una persona normal, esta maniobra no altera la presión venosa yugular de forma significativa, pero cuando la función del lado derecho del corazón se encuentra mermada, suele incrementarse el nivel superior de la pulsación venosa. Una prueba abdominoyugular positiva se define como un incremento del JVP durante 10 s de compresión firme en la mitad del abdomen, seguido de un descenso brusco de la presión, de 4 cm, al retirar la compresión. La causa más frecuente de pruebas positivas es la insuficiencia cardíaca derecha secundaria a elevación de las presiones de llenado del hemicardio izquierdo. La compresión abdominal también puede provocar el JVP típico de la insuficiencia tricuspídea cuando la onda del pulso en reposo es normal. El *signo de Kussmaul*, un aumento en lugar de la disminución normal de la CVP durante la inspiración, casi siempre obedece a insuficiencia ventricular derecha de carácter grave; se trata de un signo frecuente en los pacientes con pericarditis constrictiva o infarto del ventrículo derecho.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Palpación precordial

La localización, amplitud, duración y dirección del impulso cardíaco suele apreciarse mejor con la yema de los dedos. El choque de la punta del ventrículo izquierdo normal se localiza en la línea medioclavicular izquierda, o en una situación medial respecto a ella, en el cuarto o quinto espacio intercostal; consiste en un golpe protosistólico hacia delante, limitado a un área de ordinario inferior a 2.5 cm de diámetro. Se explica fundamentalmente por el retroceso del corazón cuando se expulsa la sangre y debe evaluarse con el paciente en decúbito supino y decúbito lateral izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda se traduce en excesiva amplitud, duración y tamaño del impulso del ventrículo izquierdo. El choque de la punta puede desplazarse lateralmente y hacia abajo, al sexto o séptimo espacio intercostal, sobre todo en los pacientes con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, como ocurre en la insuficiencia aórtica y en la miocardiopatía dilatada.

Otras características anormales de la punta del ventrículo izquierdo comprenden: 1) una notable distensión presistólica del ventrículo, que en los pacientes con sobrecarga importante de la presión del ventrículo izquierdo o con isquemia o infarto de miocardio con frecuencia se acompaña de un cuarto ruido cardíaco y 2) una onda prominente protodiastólica de llenado rápido, que en los enfermos con insuficiencia ventricular izquierda o insuficiencia mitral a menudo aparece con un tercer ruido (fig. 209-1). En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica se suele palpar un impulso sistólico apical doble.

La hipertrofia ventricular derecha produce un ascenso sistólico sostenido en el área paraesternal inferior izquierda, que comienza al principio de la sístole y es sincrónico con el impulso apical del ventrículo izquierdo.

En los pacientes con disinergia ventricular izquierda por cardiopatía isquémica o enfermedad miocárdica difusa de otra causa se detectan pulsaciones precordiales anormales durante la sístole. Estas pulsaciones ocurren a menudo en enfermos con infarto reciente y pueden estar presentes en algunos enfermos sólo durante los episodios de angina. Se perciben casi siempre en la parte izquierda de la región precordial media, a uno o dos espacios intercostales por encima y a 1 o 2 cm mediales respecto a la punta del ventrículo izquierdo. El abombamiento sistólico de la punta apenas se distingue del impulso de la hipertrofia ventricular izquierda.

Los pacientes con insuficiencia mitral grave a menudo presentan un ascenso paraesternal izquierdo. Esta pulsación aparece claramente después del impulso del ventrículo izquierdo, es sincrónica con la

onda *v* de la curva de presión de la aurícula izquierda y se debe a que la aurícula izquierda crecida y en expansión desplaza hacia delante al ventrículo derecho. Un impulso similar tiene lugar a la derecha del esternón en algunos pacientes con insuficiencia tricuspídea grave y aurícula derecha gigante. Las pulsaciones en la articulación esternoclavicular derecha pueden indicar un cayado aórtico situado del lado derecho o una dilatación aneurismática de la aorta ascendente. La pulsación de la arteria pulmonar a menudo es visible y palpable en el segundo espacio intercostal izquierdo, lo cual puede ser normal en los niños o en los adultos jóvenes delgados; sin embargo, con frecuencia indica hipertensión pulmonar, incremento del flujo pulmonar o dilatación posestenótica de la arteria pulmonar.

Los *frémitos* son vibraciones de baja frecuencia y palpables que se relacionan con soplos cardíacos. El soplo sistólico de la insuficiencia mitral a veces se palpa en la punta cardíaca. Cuando se coloca la palma de la mano sobre la región precordial, el frémito de la estenosis aórtica cruza la palma hacia el lado derecho del cuello, en tanto que el de la estenosis pulmonar se irradia con más frecuencia al lado izquierdo. El frémito producido por una comunicación interventricular suele localizarse en el tercer o el cuarto espacio intercostal, cerca del borde esternal izquierdo.

En todos los pacientes debe practicarse la *percusión* para identificar la posición normal o anormal del corazón, el estómago y el hígado. Sin embargo, en los pacientes cuyo corazón ocupa el lugar normal, la percusión añade poco a la inspección y palpación cuidadosas para identificar el agrandamiento cardíaco.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Auscultación cardíaca: introducción

Para obtener la máxima información de la auscultación cardíaca el médico debe tener en cuenta varios hechos: 1) la auscultación debe llevarse a cabo en una habitación silenciosa para evitar distracciones causadas por el ruido de la actividad normal. 2) Para una auscultación óptima la atención debe centrarse en la fase del ciclo en la que cabe esperar la aparición del hallazgo auscultatorio. 3) Con el fin de determinar con precisión el momento en que se produce un ruido o un soplo, hay que considerar su relación con otros fenómenos del ciclo cardíaco (pulso carotídeo, JVP o impulso apical). 4) Si se desea definir la importancia de un ruido o soplo, con frecuencia resulta necesario observar las alteraciones en el momento de su aparición o su intensidad durante diversas intervenciones fisiológicas y farmacológicas (cuadro 209-1).

Cuadro 209-1. Efectos de las intervenciones fisiológicas y farmacológicas sobre la intensidad de los soplos y los ruidos cardíacos

Respiración. Los soplos sistólicos debidos a TR o flujo pulmonar a través de una válvula normal o estenosada y los soplos diastólicos de TS o PR suelen aumentar con la inspiración, como lo hacen los S_3 y S_4 derechos. Los soplos y ruidos izquierdos suelen ser más fuertes durante la espiración.
Maniobra de Valsalva. La mayoría de los soplos disminuyen en duración y en intensidad. Dos excepciones son el soplo sistólico de la HCM, que suele aumentar mucho, y el del MVP, que se hace más largo y a menudo más fuerte. Tras la maniobra de Valsalva, los soplos del lado derecho tienden a volver a la intensidad previa antes que los soplos del lado izquierdo.
Después de VPB o AF. Los soplos que se originan en las valvas semilunares normales o estenosadas aumentan durante el ciclo que sigue a una VPB o tras un ciclo largo en la AF. Por el contrario, los soplos sistólicos de insuficiencia AV no cambian, disminuyen (disfunción de los músculos papilares) ni se hacen más cortos (MVP).
Cambios posturales. En el *bipedismo*, la mayor parte de los soplos disminuye de intensidad; dos excepciones son el soplo de la HCM, que se hace más fuerte, y el del MVP, que aumenta en duración y a menudo en intensidad. En *cuclillas*, aumenta la fuerza de la mayoría de los soplos, pero los de la HCM y el MVP suelen suavizarse y pueden desaparecer. La elevación pasiva de los miembros inferiores provoca el mismo efecto.

Ejercicio. Los soplos debidos al flujo a través de válvulas normales y obstruidas (p. ej., PS, MS) se intensifican con el ejercicio isotónico e isométrico moderado (barras). Los soplos de la MR, VSD y AR también se intensifican con el ejercicio de barras. Sin embargo, el soplo de la HCM con frecuencia disminuye durante el ejercicio de barras casi máximo. S_4 y S_3, izquierdos con frecuencia se acentúan con el ejercicio, especialmente cuando se deben a cardiopatía isquémica.
Intervenciones farmacológicas. Durante la hipotensión relativa inicial inducida por la inhalación de nitrito de amilo, los soplos de la MR, VSD e AR disminuyen, en tanto que los soplos de la estenosis o esclerosis aórtica aumentan. Durante la fase posterior de taquicardia, también aumentan los soplos de la MS y las lesiones del lado derecho. En el MVP la respuesta es frecuentemente bifásica (primero más suave y luego más fuerte que en estado control). El vasoconstrictor arterial fenilefrina tiende a producir efectos opuestos.
Oclusión arterial transitoria. La compresión arterial externa transitoria de ambos brazos mediante manguitos insuflados 20 mmHg por encima de la presión sistólica máxima aumenta los soplos de la MR, VSD e AR, pero no los debidos a otras causas.

Nota: TR, insuficiencia tricuspídea (*tricuspid regurgitation*); TS, estenosis tricuspídea (*tricuspid stenosis*); PR, insuficiencia pulmonar (*pulmonic regurgitation*); HCM, miocardiopatía hipertrófica (*hypertrophic cardiomyopathy*); MVP, prolapso de la válvula mitral (*mitral valve prolapse*); PS, estenosis pulmonar (*pulmonic stenosis*); MS, estenosis mitral (*mitral stenosis*); MR, insuficiencia mitral (*mitral regurgitation*); VSD, comunicación interventricular (*ventricular septal defect*); AR, insuficiencia aórtica (*aortic regurgitation*); VPB, extrasístole ventricular (*ventricular premature beat*); AF, fibrilación auricular (*atrial fibrillation*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tonos cardíacos

Los componentes principales de los ruidos cardíacos son las vibraciones que acompañan a la brusca aceleración o desaceleración de la sangre en el aparato cardiovascular. Los estudios que realizan simultáneamente registros ecocardiográficos y fonográficos indican que el primer y el segundo ruidos cardíacos se deben principalmente al cierre de las válvulas auriculoventricular (AV) y semilunar, y a los acontecimientos que acompañan al mismo. La intensidad del *primer ruido cardíaco* (*first heart sound*, S_1) depende de: 1) la posición de las valvas mitrales al comienzo de la sístole ventricular; 2) la velocidad con que aumenta la presión en el ventrículo izquierdo; 3) la presencia o ausencia de enfermedades estructurales de la válvula mitral, y 4) la cantidad de tejido, aire o líquido entre el corazón y el estetoscopio. S_1 es más fuerte cuando la diástole se acorta por taquicardia, cuando se incrementa el flujo auriculoventricular a consecuencia de un gasto cardíaco elevado o se prolonga debido a una estenosis mitral, o cuando la contracción auricular precede a la contracción ventricular en un intervalo excepcionalmente corto, lo que se traduce en un intervalo PR corto. El S_1 aumentado de la estenosis mitral suele significar que la válvula es flexible y permanece abierta al comienzo de la contracción isovolumétrica, como resultado del incremento de la presión en la aurícula izquierda. Un S_1 suave puede deberse a una conducción defectuosa del ruido a través de la pared torácica, a una elevación lenta de la presión en el ventrículo izquierdo o a un cierre valvular imperfecto, como ocurre en la insuficiencia mitral. S_1 también es menos intenso cuando la valva anterior de la válvula mitral es inmóvil a consecuencia de rigidez o calcificación, incluso cuando lo que predomina es la estenosis mitral.

El desdoblamiento de los dos componentes de tono alto de S_1 en 10 a 30 ms es un fenómeno normal (fig. 209-1). El primer componente de S_1 se atribuye al cierre de la válvula mitral y el segundo, al cierre de la válvula tricúspide. Un desdoblamiento mayor de este ruido se suele deber a un bloqueo completo de rama derecha, con el consiguiente retraso en el inicio del ascenso de la presión en el ventrículo derecho. En algunos pacientes con estenosis mitral grave, mixoma auricular izquierdo y bloqueo completo de rama izquierda, se invierte el desdoblamiento de S_1, y el componente mitral se escucha después del tricuspídeo.

Desdoblamiento del *segundo tono cardíaco*

Este ruido (*second heart sound*, S_2) por lo común se desdobla en sus componentes aórtico (A_2) y

pulmonar (P_2) perfectamente audibles y separados, durante la inspiración, momento en que el aumento del flujo que llega al ventrículo derecho hace que se incremente su volumen sistólico y el período de expulsión, y con ello retrasa el cierre de la válvula pulmonar. P_2 coincide con la incisura de la curva de presión de la arteria pulmonar, que está separada del trazado de la presión del ventrículo derecho por un intervalo denominado *tiempo de espera*. El valor absoluto de este intervalo refleja la resistencia al flujo pulmonar y la impedancia característica del lecho vascular pulmonar. Cuando existe una sobrecarga de volumen del ventrículo derecho y una red vascular pulmonar distensible, el intervalo se prolonga y el desdoblamiento fisiológico de S_2 se acentúa. Sin embargo, en los pacientes que tienen un incremento de la resistencia vascular pulmonar el tiempo de espera es muy reducido y existe un pequeño desdoblamiento de S_2. El desdoblamiento que persiste durante la espiración (se oye mejor en el foco pulmonar o en el reborde esternal izquierdo) suele ser anormal cuando el paciente se encuentra erguido. Este desdoblamiento puede deberse a numerosas causas: retraso en la activación del ventrículo derecho (bloqueo de rama derecha); latidos ectópicos del ventrículo izquierdo; marcapasos en el ventrículo izquierdo; prolongación de la contracción ventricular derecha con aumento de la sobrecarga de presión del ventrículo derecho (embolia o estenosis pulmonar); o retraso del cierre de la válvula pulmonar por sobrecarga de volumen del ventrículo derecho relacionada con insuficiencia ventricular o con disminución de la impedancia del lecho vascular pulmonar y un tiempo de permanencia prolongado (comunicación interauricular).

Cuando existe hipertensión pulmonar, P_2 es fuerte y el desdoblamiento del segundo ruido puede ser normal o bien estar disminuido o acentuado, dependiendo de la causa de la hipertensión pulmonar, de la resistencia vascular pulmonar y de la presencia o ausencia de descompensación del ventrículo derecho. El cierre precoz de la válvula aórtica, que se produce en la insuficiencia mitral y en la comunicación interventricular, a veces provoca también un desdoblamiento que persiste durante la espiración. Esto sucede también en la pericarditis constrictiva. En los pacientes con comunicación auricular, la proporción del llenado de la aurícula derecha, que depende de la aurícula izquierda y de las venas cavas, varía de forma recíproca durante el ciclo respiratorio, de tal manera que el llenado de la aurícula derecha permanece relativamente constante. En consecuencia, el volumen y la duración de la expulsión del ventrículo derecho no aumentan significativamente durante la inspiración y, por consiguiente, existe un incremento muy exiguo del desdoblamiento de S_2 durante la inspiración. Este fenómeno, denominado *desdoblamiento fijo* del segundo ruido, tiene gran importancia diagnóstica.

Un retraso en el cierre de la válvula aórtica que determina que P_2 preceda a A_2 origina lo que se conoce como desdoblamiento invertido (paradójico) de S_2. En tales circunstancias, el desdoblamiento es máximo durante la espiración y disminuye en la inspiración, con el retraso normal del cierre de la válvula pulmonar. Las causas más frecuentes de desdoblamiento invertido de S_2 son el bloqueo de rama izquierda y el retraso en la excitación del ventrículo izquierdo causado por un latido ectópico del ventrículo derecho. La prolongación mecánica de la sístole ventricular

izquierda, que determina una inversión del desdoblamiento de S_2, puede deberse a los siguientes factores: obstrucción grave del flujo aórtico, gran cortocircuito aorta-arteria pulmonar, hipertensión sistólica, cardiopatía isquémica o miocardiopatía con insuficiencia ventricular izquierda. Normalmente, en el segundo espacio intercostal izquierdo P_2 es más suave que A_2; si en este foco P_2 es más fuerte que A_2, esto sugiere una hipertensión pulmonar, excepto en los pacientes con comunicación interauricular.

Ruidos sistólicos

El *ruido de expulsión* es un tono vivo, de frecuencia elevada que se produce al comienzo de la sístole, muy próximo al primer ruido cardíaco. Aparecen ruidos de expulsión cuando existe estenosis de las válvulas semilunares y en los procesos asociados a dilatación de la aorta o de la arteria pulmonar. El ruido de expulsión aórtico suele oírse mejor en la punta del ventrículo izquierdo y en el segundo espacio intercostal derecho; el ruido de expulsión pulmonar alcanza una intensidad máxima en la parte superior del borde esternal izquierdo. Este último, al contrario que la mayoría de los fenómenos acústicos del lado derecho, se percibe mejor durante la espiración.

Los *chasquidos mesosistólicos* o *no eyectivos*, con o sin soplo sistólico tardío, a menudo denotan el prolapso de una o de ambas valvas de la válvula mitral (cap. 219), aunque también pueden deberse a prolapso de la válvula tricúspide. Probablemente, son el resultado de una longitud funcionalmente desigual de las cuerdas tendinosas en una o ambas válvulas auriculoventriculares, y se oyen mejor en la parte inferior del borde esternal izquierdo y en la punta del ventrículo izquierdo. Los chasquidos sistólicos pueden ser únicos o múltiples y producirse en cualquier momento de la sístole, pero generalmente aparecen más tarde que el ruido sistólico de expulsión.

Ruidos diastólicos

El *chasquido de apertura* (*opening snap*, OS) es un ruido diastólico precoz, breve y de alta frecuencia, que de ordinario está provocado por estenosis de una válvula auriculoventricular, casi siempre de la mitral. En general, se oye mejor en la parte inferior del borde esternal izquierdo y se irradia a la base del corazón. El intervalo entre A_2 y el chasquido de apertura muestra una relación inversa con la presión media en la aurícula izquierda, y oscila entre 0.04 y 0.12 s. El chasquido de apertura a menudo se confunde con P_2 en el segundo espacio intercostal derecho. Sin embargo, la auscultación cuidadosa revela ambos componentes del S_2, seguido de un chasquido de apertura. El chasquido de apertura de la estenosis tricuspídea es más tardío en la diástole que el de la mitral y suele pasar desapercibido en los enfermos con valvulopatía mitral importante.

El *tercer ruido cardíaco* (*third heart sound*, S_3) es un ruido de baja frecuencia producido en el ventrículo 0.14 a 0.16 s después de A_2, cuando termina el llenado rápido. Este ruido resulta frecuente en los niños normales y en los pacientes con un gasto cardíaco elevado. Sin embargo, en las personas mayores de 40 años, S_3 suele indicar descompensación ventricular, insuficiencia de la válvula auriculoventricular u otros procesos en los que existe un incremento de la velocidad o del

volumen de llenado ventricular. El S_3 izquierdo se oye mejor colocando la campana del estetoscopio en la punta del ventrículo izquierdo durante la espiración y con el paciente en decúbito lateral izquierdo. El S_3 derecho se aprecia sobre todo en el borde esternal izquierdo o justo por debajo del apéndice xifoides, y habitualmente aumenta durante la inspiración. Con frecuencia se acompaña de un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea funcional. El tercer ruido cardíaco suele desaparecer con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

En los pacientes con pericarditis constrictiva es frecuente un tercer ruido más alto y precoz (0.10 a 0.12 s después de A_2), que se conoce como golpe pericárdico (cap. 222); su presencia obedece al efecto restrictivo del pericardio adherente, que detiene bruscamente el llenado diastólico.

El *cuarto ruido cardíaco* (*fourth heart sound*, S_4) es un ruido presistólico de baja frecuencia, producido en el ventrículo durante el llenado que indica contracción auricular eficaz y se oye mejor con la campana del estetoscopio. Este ruido falta en los pacientes con fibrilación auricular. S_4 surge cuando la disminución de la elasticidad ventricular aumenta la resistencia al llenado del ventrículo, y a menudo aparece en los pacientes con hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica e insuficiencia mitral aguda. La mayoría de los pacientes con infarto de miocardio agudo y ritmo sinusal tiene un S_4 audible. El cuarto ruido se suele acompañar de una distensión presistólica palpable y visible del ventrículo izquierdo. Su intensidad es máxima en la punta del ventrículo izquierdo, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, y se acentúa con el ejercicio isotónico o isométrico ligero en posición supina. El S_4 derecho aparece en algunos pacientes con hipertrofia ventricular derecha secundaria a estenosis o a hipertensión pulmonar, y con frecuencia se acompaña de una onda *a* presistólica prominente en el pulso venoso yugular.

S_4 suele acompañar al retraso en la conducción auriculoventricular, incluso en ausencia de enfermedad cardíaca clínicamente detectable. La incidencia de S_4 audible aumenta con la edad. Sigue suscitando controversia si la presencia de un S_4 audible en adultos sin otros datos de enfermedad cardíaca supone un hallazgo normal. Los ruidos S_3 y S_4 del hemicardio izquierdo se intensifican con los ejercicios isométricos y ambos pueden irradiar a las arterias subclavia y carótida.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

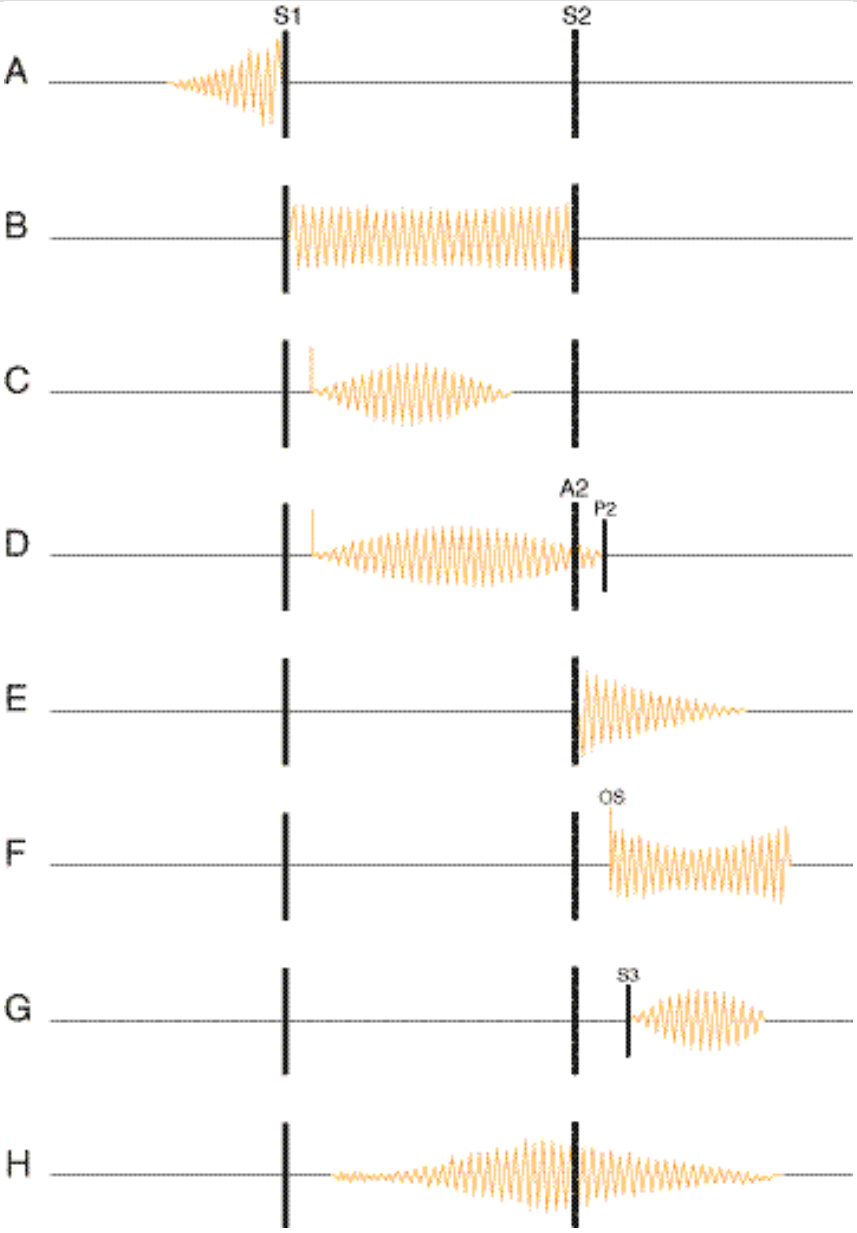
Soplos cardíacos

Los soplos cardíacos se deben a vibraciones de la corriente sanguínea y de las estructuras adyacentes (del corazón y de los grandes vasos), producidas por flujo turbulento, formación de remolinos y cavitación (formación de burbujas a consecuencia de disminuciones bruscas de la presión).

El estudio de la persona con un soplo cardíaco varía con los siguientes aspectos: la intensidad del soplo, el momento en que aparece en el ciclo cardíaco, su sitio y radiación y su reacción a diversas maniobras fisiológicas. También tiene importancia la presencia o ausencia de otros signos y síntomas cardíacos y extracardíacos que sugieran que el soplo posee importancia clínica. Otros factores importantes son la capacidad y confianza de la persona que ausculta, los costes relativos de diversos métodos diagnósticos y la exactitud y fiabilidad de estudios adicionales de laboratorio.

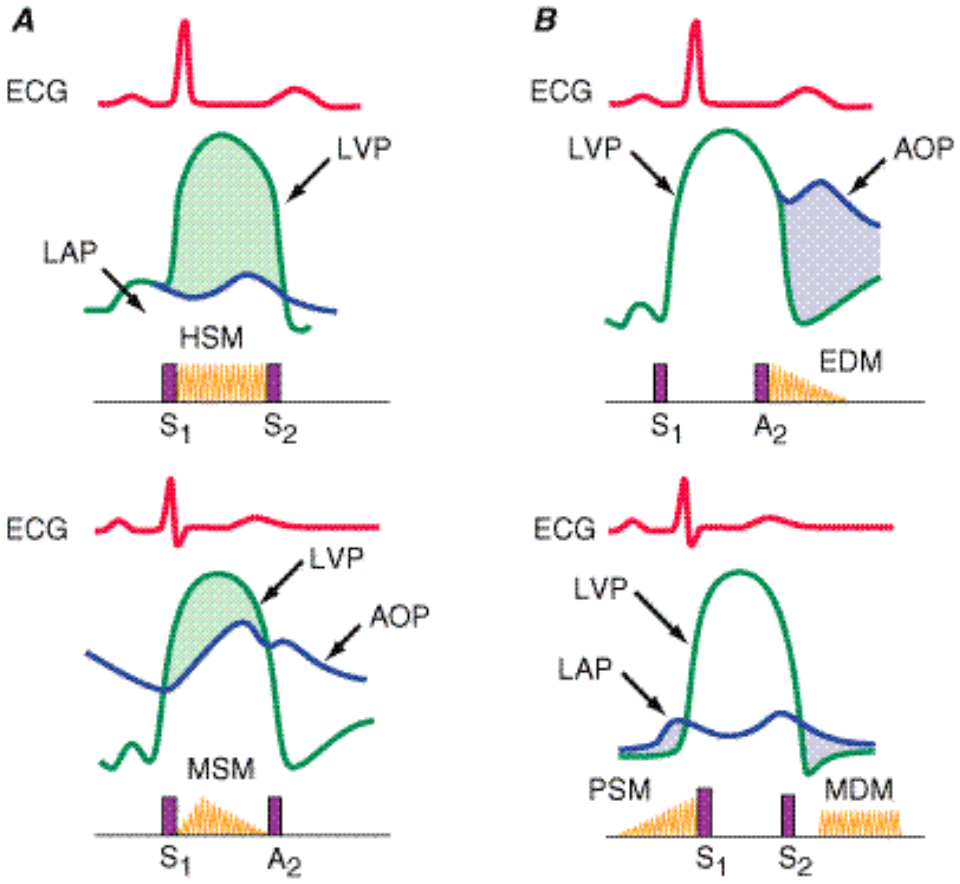
La intensidad o sonoridad de los soplos puede graduarse de I a VI. Los soplos de grado I son tan débiles que sólo se oyen con un esfuerzo especial; los de grado IV suelen acompañarse de frémito; y los soplos de grado VI resultan audibles con el estetoscopio separado del tórax. La configuración de un soplo puede ser creciente, decreciente, creciente-decreciente (en forma de diamante) o en meseta (fig. 209-4). El tiempo preciso de comienzo y desaparición de un soplo depende del instante (durante el ciclo cardíaco) en que aparece y desaparece una diferencia de presión adecuada entre dos cavidades (fig. 209-5).

FIGURA 209-4.



Esquema que señala los principales soplos cardíacos. *A.* Soplo presistólico de la estenosis mitral o tricuspídea. *B.* Soplo holosistólico (pansistólico) de la insuficiencia mitral, la insuficiencia tricuspídea o la comunicación interventricular. *C.* Soplo de expulsión aórtico que comienza con un chasquido (clic) de expulsión y que disminuye de intensidad antes de que surja el segundo ruido cardíaco. *D.* Soplo sistólico de estenosis pulmonar que se propaga a través del segundo ruido aórtico; hay retraso del cierre de la válvula pulmonar. *E.* Soplo diastólico aórtico o pulmonar. *F.* Largo soplo diastólico de estenosis mitral, seguido de chasquido de apertura. *G.* Soplo breve de entrada mesodiastólica después del tercer ruido cardíaco. *H.* Soplo continuo de la persistencia del conducto arterioso. (Con autorización de *P O´Gara, en P Wood, Diseases of the Heart and Circulation. Philadelphia, Lippincott, 1968.*)

FIGURA 209-5.



A. Representación esquemática del electrocardiograma (ECG), presión aórtica (*aortic pressure,* AOP), presión del ventrículo izquierdo (*left ventricular pressure,* LVP) y presión de la aurícula izquierda (*left atrial pressure,* LAP). Las áreas sombreadas indican la diferencia de presión transvalvular durante la sístole. HSM, soplo holosistólico (*holosystolic murmur*); MSM, soplo mesosistólico (*midsystolic murmur*). *B.* Representación gráfica del ECG, presión aórtica (AOP), presión ventricular izquierda (LVP) y presión en la aurícula izquierda (LAP); las áreas sombreadas indican la diferencia transvalvular de la presión diastólica. EDM, soplo diastólico precoz (*early diastolic murmur*); PSM, soplo presistólico (*presystolic murmur*); MDM, soplo mesodiastólico (*middiastolic murmur*).

La localización del lado del tórax en que se ausculta mejor el soplo y de las áreas a las que se irradia ayuda a identificar la estructura cardíaca en la que se origina. Por ejemplo, el soplo de la estenosis valvular aórtica suele ser máximo en el segundo espacio intercostal derecho y se irradia a las arterias carótidas. Por el contrario, el soplo de la insuficiencia mitral casi siempre resulta máximo en la punta y puede irradiarse al borde esternal izquierdo y a la base del corazón (cuando está afectada predominantemente la valva posterior) o a la axila y la espalda, cuando es la valva anterior la más afectada. En el último caso, la sangre regurgitada se dirige hacia la pared posterior de la aurícula izquierda.

Efectos de las intervenciones fisiológicas

A menudo, resulta difícil clasificar con certeza un soplo basándose en su momento de aparición, configuración, localización, irradiación, tono e intensidad. Sin embargo, si el médico percibe la variación de las características del soplo durante maniobras que alteran la hemodinámica cardíaca, con frecuencia puede identificar su origen y su significado correctos (cuadro 209-1).

La acentuación de un soplo durante la inspiración (esta maniobra aumenta el retorno venoso)

implica que se origina en el lado derecho de la circulación; la exageración espiratoria tiene menos importancia. La presión espiratoria prolongada con la glotis cerrada (esto es, la maniobra de Valsalva), reduce la intensidad de la mayoría de los soplos, ya que disminuye el llenado de ambos ventrículos (es decir, la precarga ventricular). Son excepciones el soplo sistólico de la *miocardiopatía hipertrófica* y el soplo sistólico tardío del *prolapso de la válvula mitral*, que pueden acentuarse de manera paradójica durante dicha maniobra. Los soplos debidos al flujo a través de una válvula semilunar normal u obstruida aumentan de intensidad tras una extrasístole ventricular o cuando existe un intervalo RR prolongado en la fibrilación auricular. Por el contrario, los soplos que obedecen a la insuficiencia de una válvula auriculoventricular o a una comunicación interventricular no cambian considerablemente durante el latido que sigue a una diástole prolongada. El bipedismo, que disminuye el volumen ventricular izquierdo, acentúa el soplo de la miocardiopatía hipertrófica y, en ocasiones, el que se produce por prolapso de la válvula mitral. La postura en cuclillas, que aumenta el retorno venoso así como la resistencia arterial sistémica (y, en consecuencia, la poscarga ventricular) incrementa la mayoría de los soplos, salvo los debidos a miocardiopatía hipertrófica e insuficiencia mitral por prolapso de la válvula, que con frecuencia disminuyen. En la persona que no puede adoptar la posición de cuclillas, se obtiene la misma respuesta al colocarla sobre su espalda y hacer que flexione ambas rodillas. El ejercicio de barras sostenido, que eleva la presión arterial sistémica y la frecuencia cardíaca, suele acentuar los soplos de la insuficiencia mitral, la insuficiencia aórtica y la estenosis mitral, pero generalmente disminuye los producidos por la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica.

Soplos sistólicos

Soplos holosistólicos (pansistólicos)

Éstos se generan cuando existe un flujo entre dos cavidades que tienen presiones muy diferentes a lo largo de la sístole, como entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda o el ventrículo derecho (fig. 209-5). El gradiente de presión se establece al principio de la contracción y dura hasta que casi se ha completado la relajación. Por tanto, los soplos holosistólicos comienzan antes de la expulsión aórtica y, en el foco de intensidad máxima, se inician con S_1 y terminan después de S_2 (fig. 209-4B). Los soplos holosistólicos acompañan a la insuficiencia mitral o tricuspídea, a la comunicación interventricular y, en algunas circunstancias, a los cortocircuitos aortopulmonares. Aunque el soplo de frecuencia elevada, típico de la insuficiencia mitral, suele continuar durante toda la sístole, su forma puede variar considerablemente. Los soplos holosistólicos de la insuficiencia mitral y de la comunicación interventricular aumentan con el ejercicio transitorio.

El soplo de insuficiencia tricuspídea relacionado con la hipertensión pulmonar es holosistólico y suele aumentar durante la inspiración. No todos los pacientes con insuficiencia mitral o tricuspídea, o comunicación interventricular presentan soplos holosistólicos. Los chorros de regurgitación de la insuficiencia valvular leve, detectados con el Doppler-color (cap. 211), casi nunca se acompañan de un soplo audible a pesar de que la auscultación sea cuidadosa. En general, estos chorros de insuficiencia no denotan una cardiopatía clínica. Se detecta mediante Doppler insuficiencia mitral

leve hasta en 45% de las personas normales; insuficiencia tricuspídea, hasta en 70%; e insuficiencia pulmonar, hasta en 88%. La insuficiencia aórtica se identifica con mucha menor frecuencia en personas normales, y su incidencia aumenta con el envejecimiento. La interpretación "excesiva" de la importancia de la insuficiencia leve detectada por ecocardiografía suele ocasionar un diagnóstico erróneo de "cardiopatía ecocardiográfica" que origina angustia innecesaria en el enfermo y propicia medidas profilácticas innecesarias para la endocarditis infecciosa.

Soplos mesosistólicos

Han sido llamados también *soplos de expulsión sistólica* y su forma característica es creciente/decreciente; aparecen cuando el corazón expulsa la sangre a través de los infundíbulos de salida aórtico o pulmonar (figs. 209-4C y 209-5). El soplo comienza poco después de S_1, cuando la presión ventricular es suficiente para abrir la válvula semilunar. Conforme aumenta la velocidad de expulsión, se acentúa el soplo, y a medida que aquélla disminuye, el soplo remite. El soplo termina antes de que la presión ventricular descienda lo suficiente como para permitir el cierre de las valvas aórticas o pulmonares. Cuando las válvulas semilunares son normales, el origen del soplo puede ser el aumento de la velocidad del flujo (como ocurre en los procesos con gasto cardíaco elevado), la expulsión a un vaso dilatado por detrás de la válvula o el aumento de la transmisión del sonido a través de una pared torácica delgada. La mayoría de los soplos funcionales benignos son mesosistólicos y se originan en la vía de expulsión pulmonar. La obstrucción valvular o subvalvular de alguno de los ventrículos también puede generar este tipo de soplo mesosistólico, cuya intensidad guarda relación con el flujo.

El soplo de la estenosis aórtica es el prototipo de soplo mesosistólico del lado izquierdo. La localización y la irradiación de este soplo tienen que ver con la dirección del chorro de sangre que entra a gran velocidad en la raíz aórtica. En la *estenosis valvular aórtica* la máxima intensidad del soplo suele escucharse en el segundo espacio intercostal derecho y se irradia hacia el cuello. En la *estenosis supravalvular aórtica*, el soplo resulta a veces más fuerte e incluso más agudo, con una irradiación desproporcionada a la carótida derecha. En la miocardiopatía hipertrófica el soplo mesosistólico se origina dentro de la cavidad ventricular izquierda y normalmente es máximo en la parte inferior del reborde esternal izquierdo y la punta, con poca irradiación hacia las carótidas. Cuando la válvula aórtica es inmóvil (está calcificada), el ruido del cierre aórtico (A_2) puede ser suave e inaudible, de tal forma que la longitud y la configuración del soplo resultan difíciles de determinar. Los soplos mesosistólicos también aparecen en pacientes con insuficiencia mitral o, con menos frecuencia, insuficiencia tricuspídea a consecuencia de disfunción de los músculos papilares. Los soplos debidos a insuficiencia mitral a menudo se confunden con los originados en la aorta, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

La edad del paciente y el foco de mayor intensidad ayudan a determinar la importancia de los soplos mesosistólicos. Así pues, en un adulto joven con una pared costal delgada y una velocidad elevada del flujo sanguíneo, un soplo mesosistólico débil o moderado, que sólo se ausculta en el

foco pulmonar, no tiene importancia clínica, en tanto que un soplo algo más intenso en el foco aórtico puede indicar una estenosis aórtica congénita. En los pacientes de edad avanzada los soplos del flujo pulmonar son raros, en tanto que los soplos sistólicos aórticos son frecuentes y pueden deberse a dilatación aórtica, a estenosis aórtica valvular significativa o a engrosamiento no estenótico de las valvas de la válvula aórtica. Los soplos mesosistólicos aórticos y pulmonares adquieren mayor intensidad con la inhalación de nitrito de amilo y durante el ciclo cardíaco que sigue a una extrasístole ventricular, en tanto que los provocados por insuficiencia mitral no cambian o se tornan más suaves. Los soplos sistólicos aórticos disminuyen con las maniobras que aumentan la impedancia sistólica, como la oclusión arterial transitoria. A veces resulta necesaria la ecocardiografía o el cateterismo cardíaco para diferenciar un soplo funcional llamativo y exagerado de uno debido a una estenosis congénita o adquirida de la válvula semilunar.

Soplos sistólicos precoces

Estos soplos comienzan con el primer ruido cardíaco y terminan en la mesosístole. En las *grandes comunicaciones interventriculares con hipertensión pulmonar* el cortocircuito al final de la sístole es leve o nulo y se traduce en un soplo sistólico precoz. Puede haber un soplo similar en los *defectos muy pequeños del músculo del tabique interventricular*, en los que se interrumpe el cortocircuito al final de la sístole. Un soplo sistólico precoz indica *insuficiencia tricuspídea en ausencia de hipertensión pulmonar.* Esta lesión resulta frecuente en las personas que abusan de los narcóticos y padecen endocarditis infecciosa, en quienes la onda *v* alta de la aurícula derecha regurgitante alcanza el nivel de la presión ventricular normal al final de la sístole, limitando el soplo al comienzo de ésta. En los pacientes con insuficiencia mitral aguda y una gran onda *v* en la aurícula izquierda no elástica, frecuentemente se ausculta un fuerte soplo sistólico precoz, que pierde intensidad a medida que disminuye el gradiente de presión entre el ventrículo y la aurícula izquierda al final de la sístole (cap. 219).

Soplos sistólicos tardíos

Estos soplos apicales son débiles o de intensidad moderada, de frecuencia elevada, comienzan tras la expulsión y no enmascaran ninguno de los ruidos cardíacos. Probablemente guardan relación con la disfunción de los músculos papilares causada por infarto o isquemia de los mismos, o con su distorsión a consecuencia de la dilatación del ventrículo izquierdo. En ocasiones aparecen sólo durante la angina, pero son frecuentes en los pacientes con infarto de miocardio o con enfermedad miocárdica difusa. Los soplos sistólicos tardíos que siguen a chasquidos mesosistólicos se deben a insuficiencia sistólica mitral tardía, secundaria a prolapso de la válvula mitral en la aurícula izquierda (cap. 219).

Soplos diastólicos

Soplos diastólicos precoces

(figs. 209-4E y 209-5) Estos soplos comienzan con el S_2 o poco después, tan pronto como la presión del ventrículo correspondiente disminuye lo bastante por debajo de la presión aórtica o

pulmonar. Los soplos de alta frecuencia de la insuficiencia aórtica o de la pulmonar debida a hipertensión pulmonar generalmente son decrecientes, ya que durante la diástole disminuyen de forma progresiva el volumen o la velocidad de la regurgitación. Los soplos débiles y de alta frecuencia de la insuficiencia aórtica son difíciles de auscultar salvo que se busquen intencionalmente, aplicando una presión firme con el diafragma del estetoscopio sobre el borde medioesternal izquierdo, mientras el paciente está sentado, inclinado hacia delante y en espiración completa. El soplo diastólico de la insuficiencia aórtica aumenta cuando se produce una elevación brusca de la presión arterial, como ocurre con el ejercicio de barras, y disminuye cuando lo hace la presión arterial, como sucede tras la inhalación de nitrito de amilo. El soplo diastólico de la insuficiencia pulmonar congénita sin hipertensión pulmonar es de tono bajo o medio. El comienzo de este soplo se retrasa porque la regurgitación es mínima cuando empieza a cerrarse la válvula pulmonar; en este momento, el gradiente de presión invertido, causa de la regurgitación, es insignificante.

Soplos mesodiastólicos

Los soplos en cuestión por lo común provienen de las válvulas mitral o tricúspide, se producen al principio del llenado ventricular y se deben a la desproporción entre el diámetro del orificio valvular y la velocidad del flujo. Si el flujo es normal o se encuentra aumentado, estos soplos pueden ser bastante fuertes (grado III), a pesar de que la estenosis valvular sea leve. Por el contrario, cuando el gasto cardíaco está notablemente reducido, el soplo puede ser suave o incluso faltar, aun cuando exista obstrucción grave. Cuando la estenosis es acusada, el soplo diastólico se prolonga y la duración del mismo resulta más fiable que su intensidad para valorar la gravedad de la obstrucción.

Es característico que el soplo mesodiastólico de baja frecuencia de la estenosis mitral siga al chasquido de apertura (fig. 209-4F). Hay que buscarlo de forma intencionada, colocando la campana del estetoscopio en el foco del choque de la punta del ventrículo izquierdo, que se localiza mejor con el paciente inclinado hacia la izquierda. A menudo, el soplo de la estenosis mitral sólo se oye a la izquierda de la punta ventricular y su intensidad se puede incrementar mediante el ejercicio ligero en decúbito supino o con la inhalación de nitrito de amilo. En la estenosis tricuspídea, el soplo mesodiastólico se localiza en un área relativamente limitada del borde esternal izquierdo y puede aumentar de intensidad durante la inspiración.

Los soplos mesodiastólicos se generan en la válvula mitral en los enfermos con comunicación interventricular, conducto arterial persistente o insuficiencia mitral, y en la válvula tricúspide en la insuficiencia tricuspídea o en los defectos del tabique interauricular. Estos soplos están relacionados con el flujo torrencial a través de la válvula auriculoventricular, por lo general siguen a un tercer ruido cardíaco (fig. 209-4G) y tienden a aparecer en los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha o en las regurgitaciones auriculoventriculares graves. En los pacientes con fiebre reumática aguda a veces se ausculta un soplo mesodiastólico suave (soplo de Carey-Coombs). Se ha atribuido a la inflamación de las valvas de la válvula mitral o al excesivo flujo en la aurícula izquierda a consecuencia de la insuficiencia mitral.

En la insuficiencia aguda grave de la aorta, la presión diastólica en el ventrículo izquierdo puede ser superior a la de la aurícula izquierda, lo que origina un soplo mesodiastólico debido a "insuficiencia mitral diastólica". En la insuficiencia aórtica crónica grave con frecuencia existe un soplo que puede ser mesodiastólico o presistólico (soplo de Austin-Flint). Este soplo se origina en la valva anterior de la mitral cuando la sangre entra en el ventrículo izquierdo de forma simultánea desde la raíz aórtica y la aurícula izquierda.

Soplos presistólicos

(fig. 209-4A) Éstos comienzan durante el llenado ventricular que sigue a la contracción de las aurículas y, por tanto, aparecen en ritmo sinusal. Por lo general, obedecen a estenosis auriculoventriculares y tienen la misma calidad que el retumbo mesodiastólico de llenado, pero suelen ser crecientes, y alcanzan su máxima intensidad en el momento de un fuerte S_1. El soplo presistólico corresponde al gradiente de la válvula auriculoventricular, que puede ser mínimo hasta el momento de la contracción de la aurícula derecha o izquierda. En la estenosis tricuspídea con ritmo sinusal resulta más característico el soplo presistólico que el mesodiastólico. Un *mixoma auricular*, derecho o izquierdo, en ocasiones produce soplos mesodiastólicos o presistólicos que simulan los soplos de la estenosis mitral o tricuspídea.

Soplos continuos

Comienzan en la sístole, alcanzan un máximo cerca de S_2 y continúan durante parte o toda la diástole (fig. 209-4H). Estos soplos indican la presencia de un flujo continuo debido a una comunicación entre áreas de presiones altas y bajas, que persiste entre el final de la sístole y el comienzo de la diástole. El *conducto arterial persistente* produce un soplo continuo siempre que la presión en la arteria pulmonar sea muy inferior a la de la aorta. El soplo se intensifica al aumentar la presión arterial sistémica. Cuando existe hipertensión pulmonar desaparece la porción diastólica y el soplo queda confinado a la sístole. El soplo continuo es poco frecuente en los pacientes con comunicación aortopulmonar, que suele acompañarse de hipertensión pulmonar intensa. Las conexiones hechas quirúrgicamente y la anastomosis entre las arterias subclavia y pulmonar ocasionan soplos semejantes a los de la persistencia del conducto arterioso.

Los soplos continuos pueden ser consecuencia de *fístulas arteriovenosas sistémica o coronaria*, nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda, de la arteria pulmonar, y de *comunicaciones entre el seno de Valsalva y el hemicardio derecho.* También se producen soplos continuos cuando una presión elevada en la aurícula izquierda provoca un flujo continuo a través de una pequeña comunicación interauricular. Los soplos relacionados con *fístulas arteriovenosas pulmonares* pueden ser continuos, pero por lo general sólo son sistólicos. También cabe la posibilidad de que existan soplos continuos en los trastornos del flujo por estenosis arterial, tanto de la circulación general (p. ej., las arterias renales) como de la circulación pulmonar, cuando se produce una marcada diferencia de la presión a ambos lados del segmento estenosado; puede haber un soplo continuo en la espalda en la *coartación de la aorta*; la *embolia pulmonar* a veces ocasiona soplos continuos en

los vasos parcialmente ocluidos.

En las arterias no estenosadas, los soplos continuos se pueden deber al flujo rápido a través de un vaso tortuoso. Tales soplos se producen normalmente dentro de las arterias bronquiales de pacientes cianóticos con obstrucción grave del flujo pulmonar. El "soplo mamario" es un soplo no patológico que se escucha en las mamas al final del embarazo y al principio del puerperio y que puede ser sistólico o continuo. El inocente zumbido venoso cervical es un soplo continuo, que generalmente se oye en la superficie medial de la fosa supraclavicular derecha, con el paciente de pie. Este zumbido suele ser más fuerte durante la diástole y puede ser eliminada instantáneamente mediante la compresión digital de la vena yugular interna homolateral. La transmisión de un fuerte zumbido venoso al área infraclavicular puede dar lugar a un diagnóstico erróneo de conducto arterial persistente.

Frote pericárdico

Este ruido extraño puede tener componentes de chirrido presistólico, sistólico o diastólico precoz; cuando sólo se escucha en la sístole, es posible confundirlo con un soplo o ruido extracardíaco. Se aprecian mejor con el paciente de pie e inclinado hacia delante y se acentúan durante la inspiración.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Abrams J: *Synopsis of Cardiac Physical Diagnosis*, 2d ed. Boston, Butterworth, 2001

Braunwald E: Physical examination of the heart and circulation, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Sipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Braunwald E: The clinical examination, in *Primary Cardiology*, 2d ed, E Braunwald, L Goldman (eds). Philadelphia, Saunders, 2003

Chisner MA: The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. Curr Probl Cardiol 26:285, 2001

Choong CY et al: Prevalence of valvular regurgitation by Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by 2-dimensional echocardiography. Am Heart J 117:636, 1989 [PMID: 2784023]

Clement DL, Cohn JN: Salvaging the history, physical examination and doctor-patient relationship in a technological cardiology environment. J Am Coll Cardiol 33:892, 1999 [PMID: 10080495]

Ewy GA: The abdominojugular test: Technique and hemodynamic correlates. Ann Intern Med 109:456, 1988 [PMID: 3415106]

O'Rourke RA: Approach to a patient with a heart murmur, in *Primary Cardiology*, 2d ed, E Braunwald, L Goldman (eds). Philadelphia, Saunders, 2003

Perloff JK (ed): *Physical Examination of the Heart and Circulation*, 3d ed. Philadelphia, Saunders, 2000

Shaver JA: Cardiac auscultation: A cost-effective diagnostic skill. Curr Probl Cardiol 20(7):441, 1995

Vlachopoulous C, O'Rourke RA: Genesis of the normal and abnormal arterial pulse. Curr Probl Cardiol 25:297, 2000

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Electrocardiografía: introducción

El electrocardiograma (ECG o EKG) es el registro gráfico de los potenciales eléctricos generados por el corazón. Las señales son detectadas con electrodos metálicos que se acoplan a las extremidades y a la pared torácica y luego se amplifican y registran con el electrocardiógrafo. Las *derivaciones* del ECG detectan, en realidad, las *diferencias* instantáneas de potencial entre estos electrodos.

La utilidad clínica del ECG procede de su inmediata disponibilidad como técnica no invasora, económica y sumamente versátil. Además de la identificación de arritmias, trastornos de conducción e isquemia miocárdica, la electrocardiografía revela otros datos relacionados con las alteraciones metabólicas que ponen en peligro la vida del enfermo (p. ej., hiperpotasiemia) o aumentan la predisposición a la muerte cardíaca súbita (p. ej., síndromes de prolongación de QT). Con la introducción de la trombólisis coronaria, o angioplastia, en el tratamiento precoz del infarto agudo de miocardio (cap. 228), ha aumentado nuevamente el interés por la sensibilidad y la especificidad de los signos ECG de isquemia miocárdica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

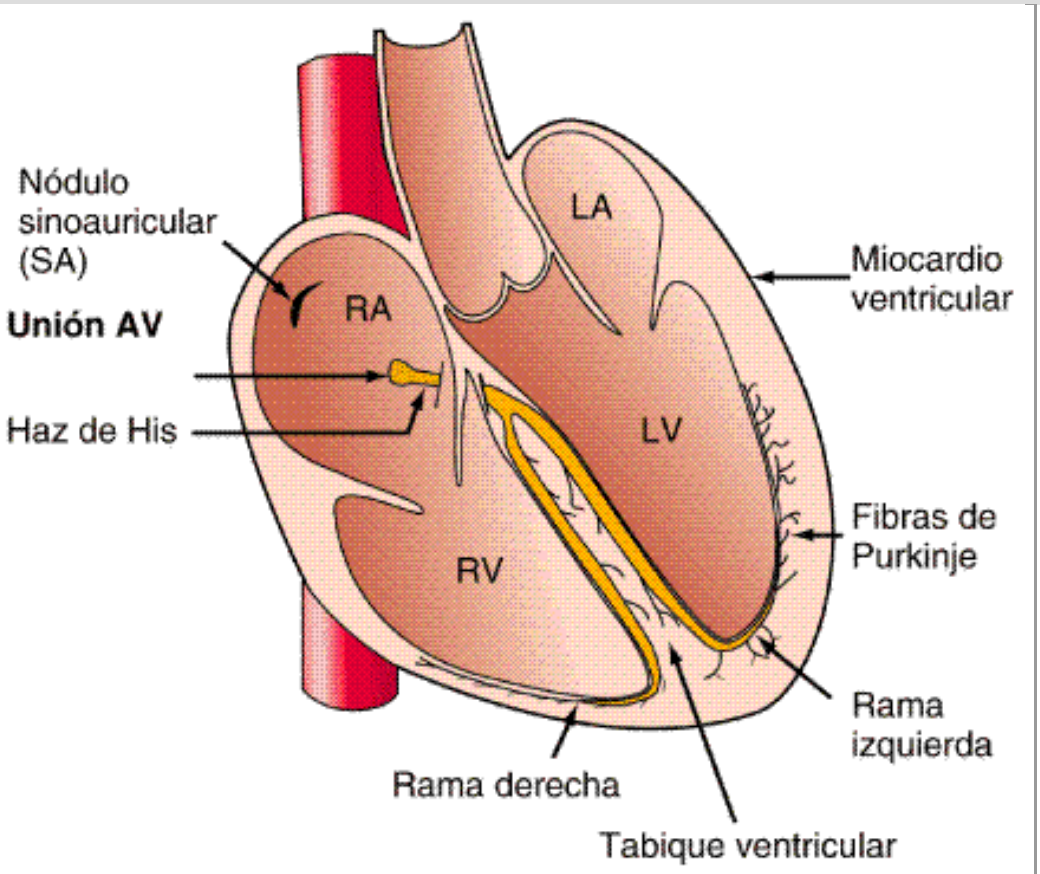
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Electrofisiología

(Véanse también los caps. 213 y 214.) La despolarización cardíaca es el paso que inicia la contracción. Las corrientes eléctricas que son conducidas por el corazón se producen por tres elementos diferentes: las células cardíacas con función de marcapasos, el tejido especializado de conducción y el propio miocardio. Sin embargo, el ECG sólo registra los potenciales de despolarización (estimulación) y repolarización (recuperación) generados por el miocardio auricular y ventricular.

El estímulo para la despolarización que inicia el latido cardíaco normal se origina en el *nódulo sinoauricular* (SA) (fig. 210-1) o *sinusal*, una agrupación de *células marcapasos*. Éstas descargan espontáneamente, es decir, poseen *automatismo.* La primera fase de la activación eléctrica del corazón consiste en la expansión de la onda de despolarización a través de las aurículas derecha e izquierda y continúa con la contracción auricular. A continuación, el impulso estimula los marcapasos y los tejidos de conducción especializados en el nódulo auriculoventricular (AV) y en el haz de His; la combinación de estas dos regiones conforma la unión AV. El haz de His se bifurca en dos ramas principales, derecha e izquierda, que transmiten rápidamente la onda de despolarización hacia el miocardio del ventrículo derecho e izquierdo a través de las fibras de Purkinje. La rama izquierda se divide, a su vez, en dos: un fascículo anterior y otro posterior. Los frentes de despolarización se extienden, por último, a través de la pared ventricular, desde el endocardio hacia el epicardio, lo que desencadena la contracción ventricular.

FIGURA 210-1.



Esquema del sistema de conducción cardíaco.

Como las ondas de despolarización y repolarización cardíacas tienen una dirección y una magnitud determinadas, se pueden representar con vectores. Los *vectocardiogramas* que miden y muestran estos potenciales instantáneos ya no se usan en la práctica clínica. Sin embargo, los principios generales del análisis vectorial son esenciales para comprender la génesis de los ECG normales y patológicos. El análisis vectorial ilustra un concepto básico de la electrocardiografía: el ECG registra en la superficie cutánea la compleja suma espacial y temporal de los potenciales eléctricos de múltiples fibras del miocardio. Este principio explica las limitaciones inherentes a la *sensibilidad* (la actividad de ciertas regiones cardíacas puede quedar enmascarada o carecer de la magnitud suficiente para su registro) y *especificidad* del ECG (la misma suma vectorial puede ser consecuencia de un aumento o de una pérdida selectiva de fuerzas en direcciones opuestas).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

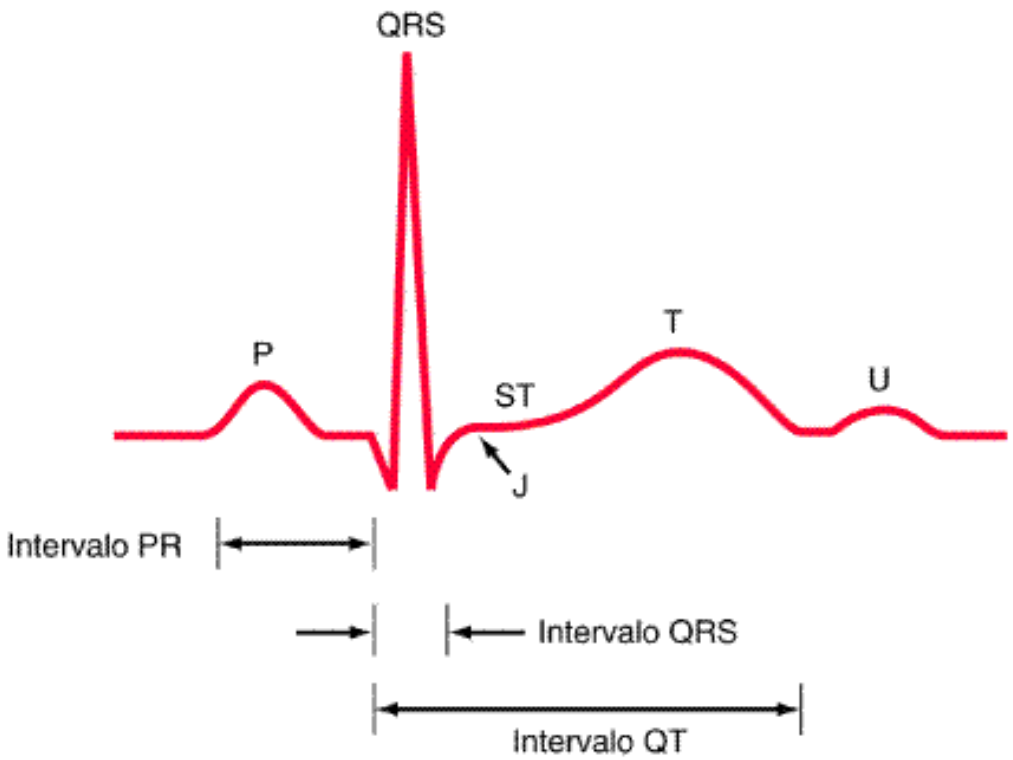
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Formas de las ondas e intervalos del ECG

Las ondas del ECG se designan con las letras del alfabeto, comenzando por la letra P, que representa la despolarización auricular (fig. 210-2). El complejo QRS representa la despolarización ventricular y el complejo ST-T-U (segmento ST, onda T y onda U), la repolarización ventricular. El punto J es la unión entre el extremo final del complejo QRS y el inicio del segmento ST. La repolarización auricular suele tener una amplitud muy reducida para poder ser detectada, pero se manifiesta en algunas circunstancias, como en la pericarditis aguda o en el infarto auricular.

FIGURA 210-2.



Ondas e intervalos básicos del ECG. No se muestra el intervalo R-R, o tiempo transcurrido entre dos complejos QRS consecutivos.

La morfología de QRS-T en el ECG de superficie se corresponde, en general, con las diferentes fases de los *potenciales de acción* ventriculares registrados simultáneamente en fibras miocárdicas aisladas (registro intracelular) (véase la fig. 213-2). La pendiente de ascenso brusca (fase 0) del potencial de acción corresponde al comienzo de QRS. La meseta (fase 2) representa al segmento ST isoeléctrico y la repolarización activa (fase 3) ocurre con la inscripción de la onda T. Los factores

que disminuyen la pendiente de la fase 0 al alterar la corriente de entrada de Na+ (p. ej., hiperpotasiemia o fármacos como quinidina o procainamida) tienden a prolongar la duración del complejo QRS. Los factores que prolongan la fase 2 (amiodarona, hipocalcemia) aumentan el intervalo QT. En cambio, el acortamiento de la repolarización ventricular (fase 2) por acción de la digital o la hipercalcemia, disminuye la duración del segmento ST.

El electrocardiograma suele registrarse en un papel milimétrico especial que se divide en cuadros de 1 mm^2. Como la velocidad de registro del ECG sobre el papel suele ser de 25 mm/s, la división horizontal más pequeña (1mm) se corresponde con 0.04 s (40 ms), mientras que las líneas más gruesas equivalen a 0.20 s (200 ms). Verticalmente, la gráfica del ECG mide la amplitud de una determinada onda o deflexión (1 mV = 10 mm con la calibración normalizada; los criterios de voltaje que se aplican a la hipertrofia se indican en milímetros). Existen cuatro intervalos ECG básicos: R-R, PR, QRS y QT (fig. 210-2). La frecuencia cardíaca (latidos por minuto [lpm]) se calcula fácilmente midiendo el intervalo entre latidos (R-R) y dividiendo el número de las unidades de tiempo mayores (0.20 s) comprendidas entre las ondas R consecutivas entre 300, o bien el número de unidades pequeñas (0.04 s) entre 1 500. El intervalo PR (normal: 120 a 200 ms) indica el tiempo transcurrido entre la despolarización auricular y ventricular, que incluye el retraso fisiológico derivado de la estimulación de las células de la unión AV. El intervalo QRS (normal: 100 ms o menos) refleja la duración de la despolarización ventricular. El intervalo QT comprende tanto la despolarización como la repolarización ventricular, y varía de forma inversa a la frecuencia cardíaca. El intervalo QT ajustado a la frecuencia ("corregido") (o QT_c) se calcula con la fórmula $QT/\sqrt{R\text{-}R}$ que mide normalmente ≤0.44 segundos.

El complejo QRS se subdivide en deflexiones u ondas concretas. Si la deflexión inicial en una determinada derivación es negativa, se denomina *onda Q*; si es positiva, se habla de una *onda R.* La deflexión negativa que sigue a la onda R se denomina *onda S.* Las ondas positivas o negativas posteriores reciben el nombre de R' y S', respectivamente. Las letras minúsculas (qrs) se utilizan para indicar que la amplitud de las ondas es reducida. Un complejo QRS totalmente negativo se denomina *onda QS.*

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

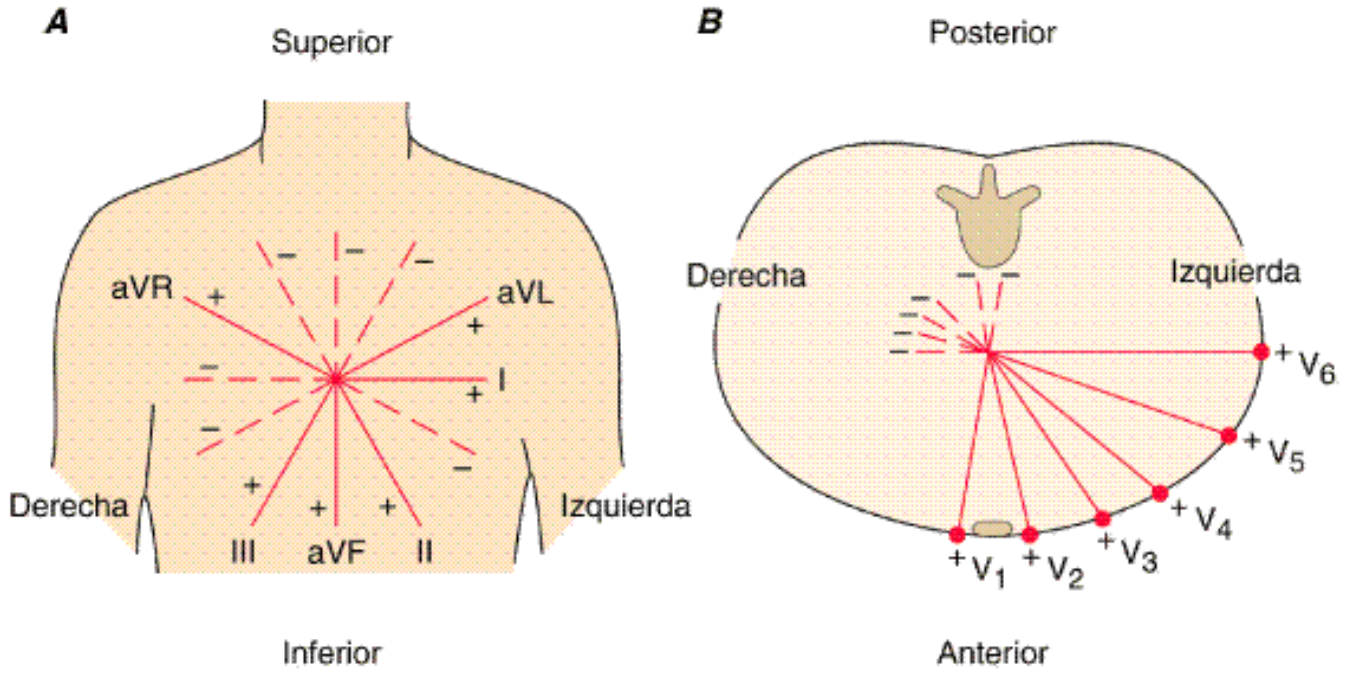
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Derivaciones del ECG

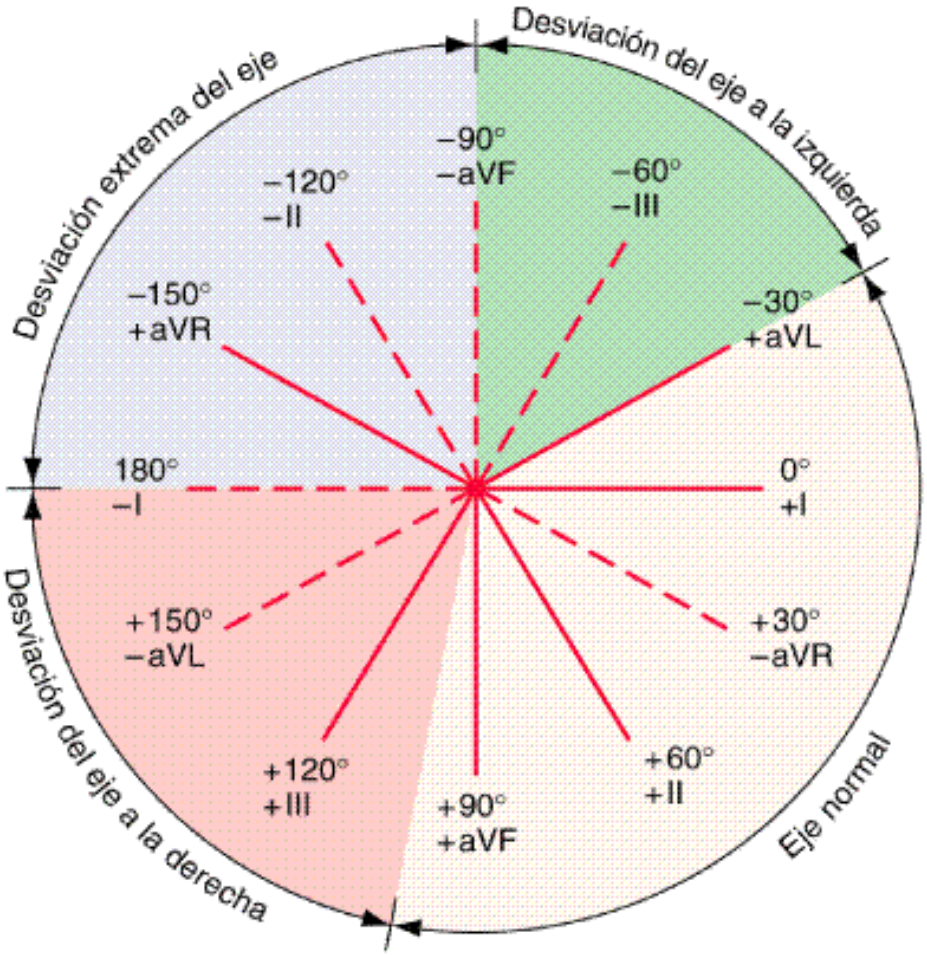
Las 12 derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie de la piel. Estas derivaciones se dividen en dos grupos: seis derivaciones de los miembros y seis precordiales o torácicas. Las derivaciones de los miembros registran los potenciales que se transmiten al *plano frontal* (fig. 210-3A), mientras que las precordiales recogen los potenciales del *plano horizontal* (fig. 210-3B). Las seis derivaciones de los miembros se subdividen, a su vez, en tres *derivacionesbipolares* (I, II y III) y otras tres *unipolares* (aVR, aVL y aVF). Cada derivación bipolar mide la diferencia de potencial entre los electrodos de dos miembros: derivación I = voltaje del miembro superior izquierdo-derecho, derivación II = miembro inferior izquierdo-miembro superior derecho y derivación III = miembro inferior izquierdo-miembro superior izquierdo. Las derivaciones unipolares miden el voltaje (V) en un determinado lugar con respecto a un electrodo (denominado *electrodo central* o *indiferente*) que tiene un potencial de aproximadamente cero. De ahí, aVR = miembro superior derecho (*right arm*), aVL = miembro superior izquierdo (*left arm*) y aVF = miembro inferior izquierdo (pie) (*left foot*). La letra minúscula *a* indica que estos potenciales unipolares están aumentados eléctricamente en un 50%. El electrodo del pie derecho actúa como tierra. La orientación espacial y la polaridad de las seis derivaciones del plano frontal se representan en el diagrama hexaxial (fig. 210-4).

FIGURA 210-3.



Las seis derivaciones del plano frontal (*A*) y las seis del plano horizontal (*B*) proporcionan una representación tridimensional de la actividad eléctrica del corazón.

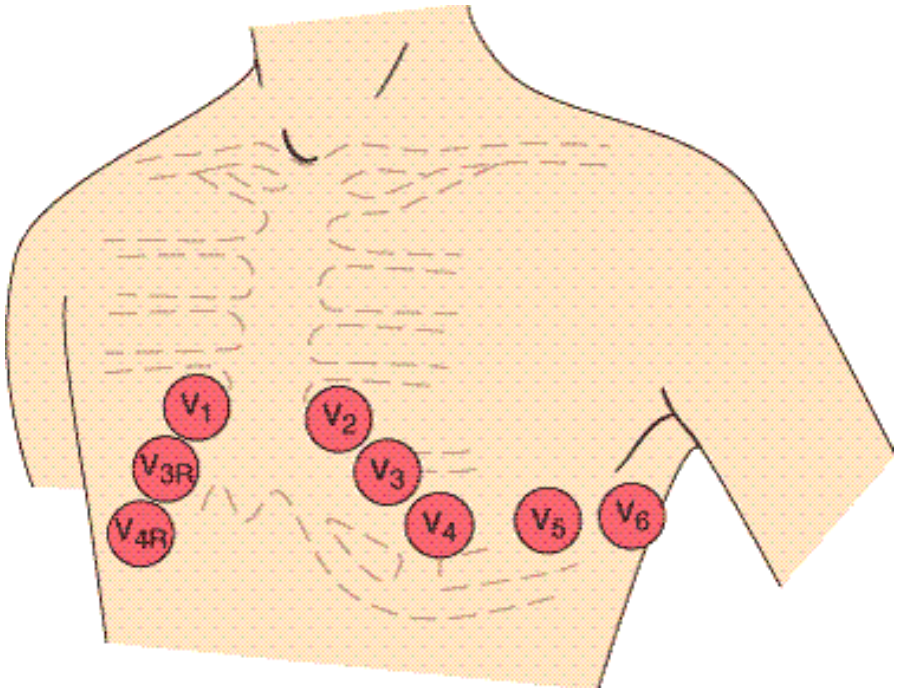
FIGURA 210-4.



Las derivaciones del plano frontal (de los miembros) se representan en un diagrama hexaxial. Cada derivación del ECG tiene una orientación espacial y una polaridad específicas. El polo positivo de cada eje de la derivación (*línea continua*) y el polo negativo (*línea de trazos*) se designan según su posición angular con relación al polo positivo de la derivación I (O°). El eje eléctrico medio del complejo QRS se mide con respecto a este esquema.

Las seis derivaciones precordiales unipolares (fig. 210-5) recogen el registro de los electrodos que se colocan en los siguientes lugares: V_1, cuarto espacio intercostal y paraesternal derecho; V_2, cuarto espacio intercostal y paraesternal izquierdo; V_3, entre V_2 y V_4; V_4, línea medioclavicular, a la altura del quinto espacio intercostal izquierdo; V_5, línea axilar anterior, al mismo nivel que V_4; y V_6, línea axilar media, al mismo nivel que V_4 y V_5.

FIGURA 210-5.



Las derivaciones del plano horizontal (torácicas o precordiales) se obtienen colocando los electrodos en la posición indicada.

En conjunto, los electrodos de los planos frontal y horizontal ofrecen una representación tridimensional de la actividad eléctrica del corazón. Cada derivación se puede comparar con un ángulo diferente de la cámara que "explora" los mismos fenómenos (despolarización y repolarización de las aurículas y ventrículos) desde distintas orientaciones espaciales. El ECG convencional de 12 derivaciones se puede completar con derivaciones adicionales en circunstancias especiales. Así, por ejemplo, las derivaciones precordiales derechas V_3R, V_4R, etcétera, resultan útiles para reconocer la isquemia aguda del ventrículo derecho. Las unidades telemétricas a la cabecera de la cama y los registros ambulatorios del ECG (Holter) suelen basarse en una o dos derivaciones modificadas. → ***La electrocardiografía intracardíaca y las pruebas electrofisiológicas se comentan en los capítulos 213 y 214.***

Las derivaciones del ECG se hallan configuradas de tal forma que las deflexiones positivas (hacia arriba) aparecen cuando la onda de despolarización se dirige hacia el polo positivo de dicha derivación, mientras que las negativas lo hacen cuando la onda se propaga hacia el polo negativo. Si la orientación media del vector de despolarización es perpendicular al eje de la derivación, se registra una deflexión bifásica (negativa y positiva).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Onda P

El vector normal de despolarización de la aurícula se orienta hacia abajo y a la izquierda de la persona, lo que indica que la despolarización se dirige desde el nódulo sinusal hacia la aurícula derecha y luego al miocardio de la aurícula izquierda. Como el vector apunta hacia el polo positivo de la derivación II y hacia el negativo de aVR, la onda P normal es positiva en la derivación II y negativa en aVR. En cambio, la activación de la aurícula desde un marcapasos ectópico situado en la porción inferior de una de las aurículas o en la unión AV produce ondas P retrógradas (negativas en II y positivas en aVR).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

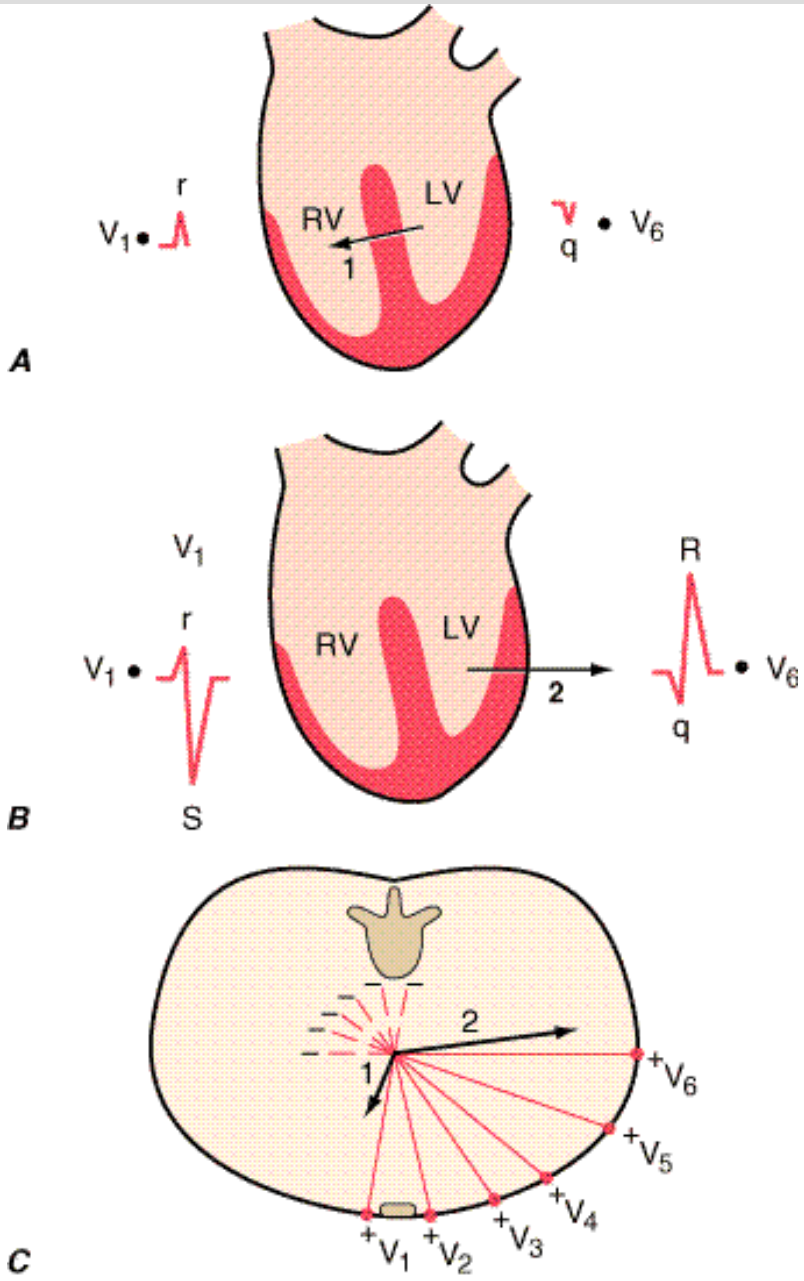
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Complejo QRS

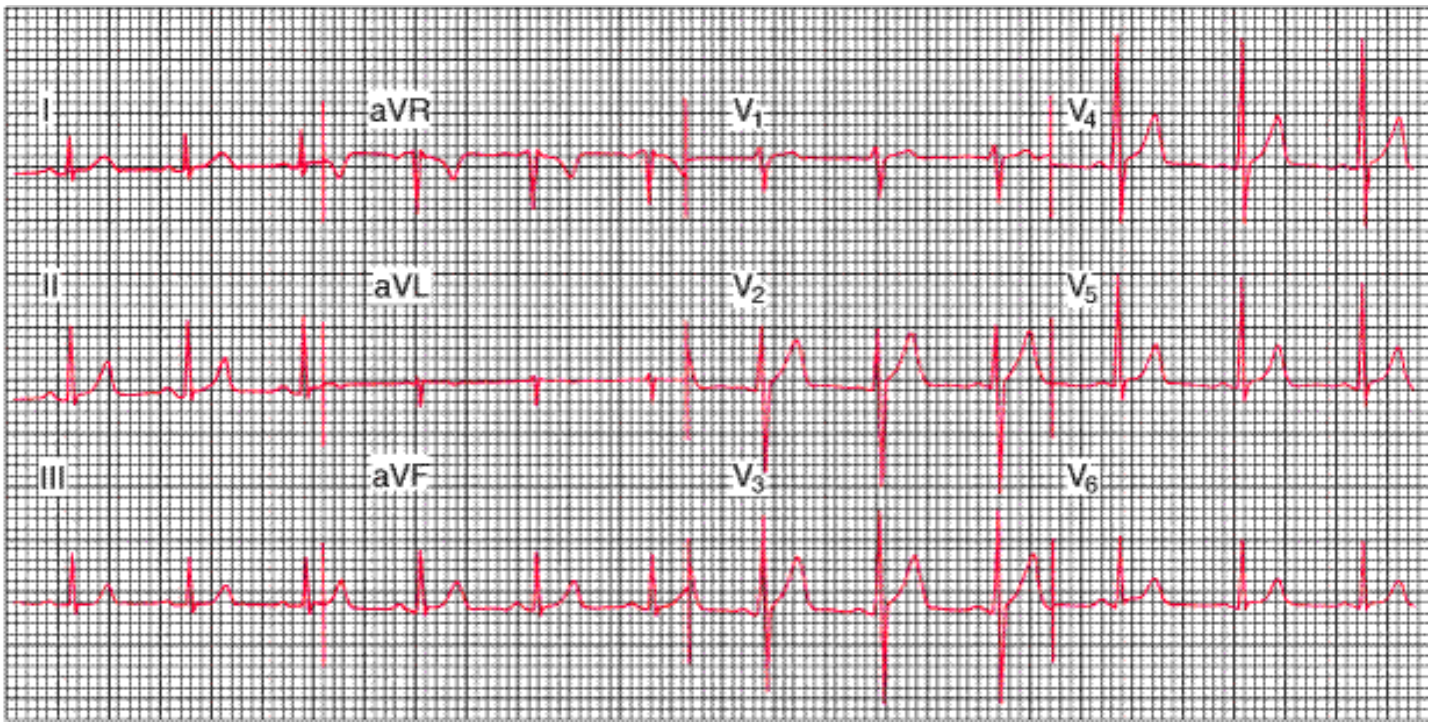
La despolarización normal del ventrículo equivale a una propagación rápida y continua de los frentes de activación. Este complejo proceso se divide en dos grandes fases secuenciales, cada una representada por un vector medio (fig. 210-6). La primera fase consiste en la despolarización del tabique interventricular desde la izquierda a la derecha (vector 1). La segunda obedece a la despolarización simultánea de la masa principal de los ventrículos derecho e izquierdo; normalmente está dominada por el ventrículo de mayor masa, por lo que el vector 2 se dirige a la izquierda y al plano posterior. Por eso, la derivación precordial derecha (V_1) registra esta despolarización bifásica en forma de una pequeña deflexión positiva (onda r del tabique) seguida de una gran deflexión negativa (onda S). En cambio, la derivación precordial izquierda V_6 registra la misma secuencia con una pequeña deflexión negativa (onda q del tabique) seguida de una deflexión positiva relativamente alta (onda R). Las derivaciones intermedias muestran un aumento relativo de la amplitud de la onda R (propagación normal de la onda R) y una disminución progresiva de la amplitud de la onda S a medida que se avanza en el tórax desde el lado derecho hacia el izquierdo. La derivación precordial en la que las ondas S y R tienen aproximadamente la misma amplitud se conoce como *zona de transición* (por lo regular V_3 o V_4) (fig. 210-7).

FIGURA 210-6.



La despolarización ventricular se divide en dos fases fundamentales, que se representan por el vector correspondiente. *A.* La primera fase (*flecha 1*) indica la despolarización del tabique ventricular, que comienza por la izquierda y se extiende hacia la derecha. Este proceso se representa por la pequeña onda r "del tabique" de la derivación V_1 y la pequeña onda q del tabique de V_6. *B.* La despolarización simultánea de los ventrículos izquierdo (*left ventricle,* LV) y derecho (*right ventricle,* RV) constituye la segunda fase. El segundo vector se orienta a la izquierda y hacia atrás, lo que refleja el predominio eléctrico del LV. *C.* Los vectores (*flechas*) que representan estas dos fases se ilustran en relación con las derivaciones precordiales. (*De Goldberger,* 1999.)

FIGURA 210-7.



Electrocardiograma normal de una persona sana. Se aprecia un ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto (lpm). El intervalo PR mide 0.16 s; el intervalo QRS (duración), 0.08 s; el intervalo QT, 0.36 s; el eje medio QRS es aproximadamente +70°. Las derivaciones precordiales muestran una propagación normal de la onda R con la zona de transición (onda R = onda S) en la derivación V_3.

El patrón QRS de las derivaciones de los miembros varía considerablemente de una persona a otra, dependiendo del *eje eléctrico* de QRS, que describe la orientación media del vector QRS con respecto a las seis derivaciones del plano frontal. Normalmente, el eje QRS oscila entre −30 y +100° (fig. 210-4). Si el eje es más negativo que −30° se habla de *desviación a la izquierda*, y si es más positivo que +100°, de *desviación a la derecha.* La desviación del eje a la izquierda puede representar una variación normal, pero suele esta relacionada con hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda (bloqueo o hemibloqueo fascicular anterior izquierdo) o infarto de miocardio de la cara inferior. La desviación del eje a la derecha también puede suponer una variación normal (sobre todo en los niños y adultos jóvenes) o un falso hallazgo debido a la colocación invertida de los electrodos de los miembros superiores. También se observa en estados de sobrecarga ventricular derecha (aguda o crónica), infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo, dextrocardia, neumotórax izquierdo o bloqueo fascicular posterior izquierdo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ondas T y U

Normalmente, el vector medio de la onda T se orienta de una forma más o menos parecida al vector QRS. Como la despolarización y la repolarización son procesos eléctricos opuestos, esta concordancia entre los vectores de las ondas QRS-T indica que la repolarización debe ocurrir en dirección inversa a la despolarización (es decir, desde el epicardio ventricular hacia el endocardio). La onda U normal es una pequeña deflexión redondeada (≤1 mm) que sigue a la onda T y muestra en general su misma polaridad. El aumento patológico de la amplitud de la onda U suele deberse a determinados fármacos (p. ej., quinidina, procainamida, disopiramida) o a hipopotasiemia. Las ondas U más prominentes se vinculan con mayor propensión a la taquicardia ventricular polimorfa o taquiarritmia helicoidal (*torsades de pointes*) (cap. 214). La inversión de la onda U en las derivaciones precordiales es patológica y constituye un signo sutil de isquemia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

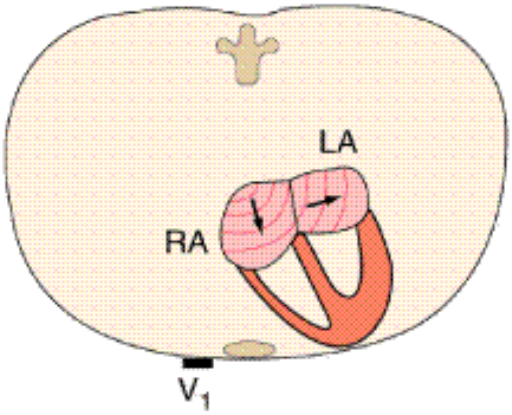
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

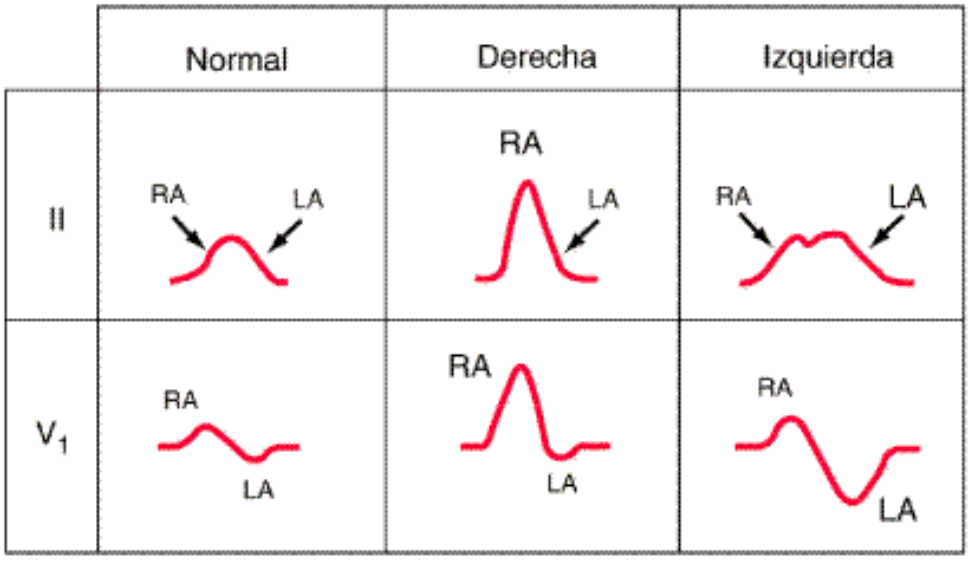
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Dilatación e hipertrofia cardíacas

La sobrecarga de la aurícula derecha (aguda o crónica) puede aumentar la amplitud de la onda P (≥2.5 mm) (fig. 210-8). La sobrecarga de la aurícula izquierda normalmente se acompaña de onda P bifásica en V_1, con un componente negativo ancho, o bien una onda P generalmente mellada y ancha (≥120 ms) en una o más derivaciones de los miembros (fig. 210-8). Este patrón también se observa en los retrasos de conducción de la aurícula izquierda cuando no existe una verdadera dilatación, por lo que se habla más bien de *anomalía auricular izquierda.*

FIGURA 210-8.

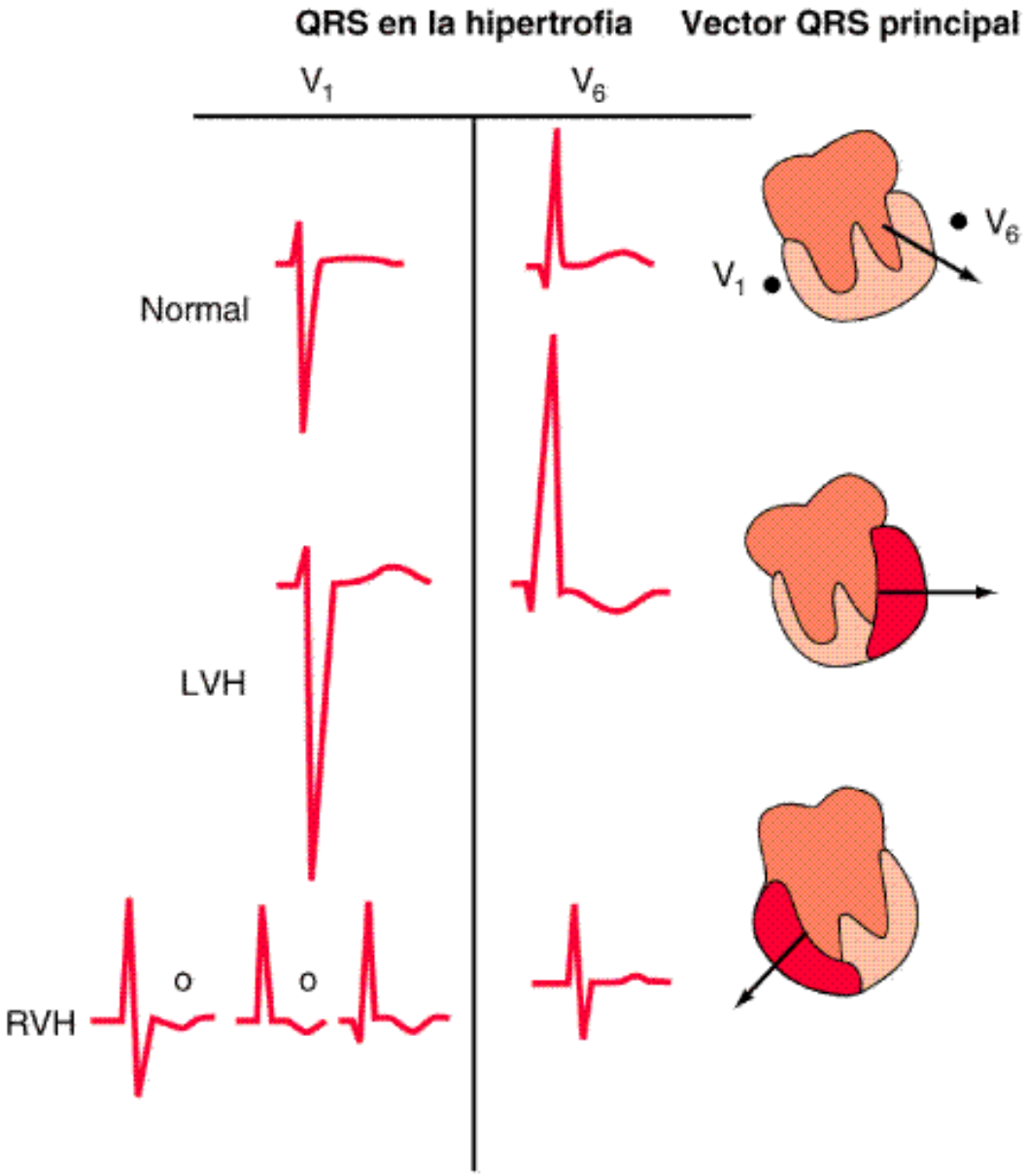




La sobrecarga de la aurícula derecha (*right atrial,* RA) produce ondas P altas y picudas en las derivaciones de los miembros o en las precordiales. La anomalía auricular izquierda (*left atrial,* LA) produce ondas P anchas y, a menudo, con muescas en las derivaciones de los miembros, y a onda P bifásica en V_1 con un componente negativo importante que indica despolarización tardía de la LA. (De *MK Park, WG Guntheroth: How to Read Pediatric ECGs. 3rd ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992.*)

La hipertrofia ventricular derecha por sobrecarga de presión (p. ej., estenosis de la válvula pulmonar o hipertensión arterial pulmonar) se caracteriza por una onda R relativamente alta en V_1 (R≥S), vinculada por regla general a una desviación del eje a la derecha (fig. 210-9); otra posibilidad es un patrón qR en V_1 o V_3R. La depresión del segmento ST y la inversión de la onda T en las derivaciones derechas o precordiales medias son también frecuentes. Este patrón de sobrecarga ventricular se atribuye a las anomalías de la repolarización del músculo hipertrofiado. La hipertrofia ventricular derecha secundaria a comunicación interauricular de tipo *ostium secundum*, que se acompaña de sobrecarga de volumen, suele acompañarse de un bloqueo completo o incompleto de rama derecha con desviación del eje QRS a la derecha.

FIGURA 210-9.



La hipertrofia ventricular izquierda (*left ventricular hypertrophy,* LVH) aumenta la amplitud de las fuerzas eléctricas que se dirigen hacia el plano izquierdo y posterior. Además, las anomalías de la repolarización producen una depresión del segmento ST y una inversión de la onda T en las derivaciones con una onda R prominente (patrón por "sobrecarga"). La hipertrofia ventricular derecha (*right ventricular hypertrophy,* RVH) desplaza el vector QRS a la derecha, efecto que suele relacionarse con un complejo R, RS o qR en la derivación V_1. Las derivaciones precordiales derechas muestran, a veces, una inversión de la onda T (patrón de "sobrecarga").

El *cor pulmonale agudo* secundario a embolia pulmonar (cap. 244) puede acompañarse de un ECG normal o con diversas anomalías. La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuente en estos casos, si bien pueden sobrevenir otras taquiarritmias como la fibrilación o el aleteo auriculares. El eje QRS a veces se desvía a la derecha, dando lugar al denominado patrón $S_1Q_3T_3$ (prominencia de la onda S en la derivación I y de la onda Q en la III unida a una inversión de la onda T en la III). La dilatación aguda del ventrículo derecho también se acompaña de una mala propagación de la onda R y de inversión de la onda T en V_1 a V_4 ("sobrecarga" ventricular derecha), que simula un infarto agudo de la cara anterior. A veces se observa una anomalía de la conducción por el ventrículo derecho.

El *cor pulmonale crónico* secundario a enfermedad pulmonar obstructiva (cap. 220) no suele producir los patrones ECG clásicos de la hipertrofia ventricular derecha expuestos anteriormente. En lugar de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas, la enfermedad pulmonar crónica suele producir ondas R pequeñas en las derivaciones precordiales derechas o intermedias (escasa propagación de la onda R), debido en parte al desplazamiento del diafragma y del corazón hacia abajo. Los complejos de bajo voltaje son frecuentes a causa de la hiperinsuflación pulmonar.

Se han propuesto diferentes criterios de voltaje para la *hipertrofia ventricular izquierda* (fig. 210-9), que se basan en la presencia de ondas R altas en las derivaciones precordiales izquierdas y ondas S profundas en las derechas [p. ej., SV_1 + (RV_5 o RV_6) ≥35 mm; o (RV_5 o RV_6) ≥25 mm]. Asimismo, en las derivaciones con ondas R prominentes se observan alteraciones de la repolarización (depresión de ST e inversión de la onda T) (patrón de "sobrecarga" del ventrículo izquierdo). Sin embargo, los voltajes precordiales intensos pueden representar una variación normal, especialmente en los deportistas o personas con tórax delgado. La hipertrofia ventricular izquierda induce un aumento del voltaje en las derivaciones de los miembros (p. ej., RaVL ≥11 a 13 mm, RaVF ≥20 mm; R_I + S_{III} ≥25 mm), acompañado o no de una elevación del voltaje precordial. La presencia de una anomalía auricular izquierda aumenta la probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda subyacente en los casos con criterios de voltaje en el límite. La hipertrofia ventricular izquierda suele avanzar hacia un bloqueo completo o incompleto de la rama izquierda. La sensibilidad de los criterios convencionales de voltaje en la hipertrofia ventricular izquierda disminuye en los sujetos obesos y en los fumadores. Los datos ECG de hipertrofia ventricular izquierda constituyen un marcador incruento de aumento en el riesgo de morbimortalidad cardíaca, incluida la muerte súbita. Sin embargo, debido a los resultados falsamente positivos o negativos del

ECG, la utilidad de esta técnica para el diagnóstico de la dilatación auricular o ventricular es limitada y se requiere una información de carácter más definitivo, como la que aporta la ecocardiografía (cap. 211).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

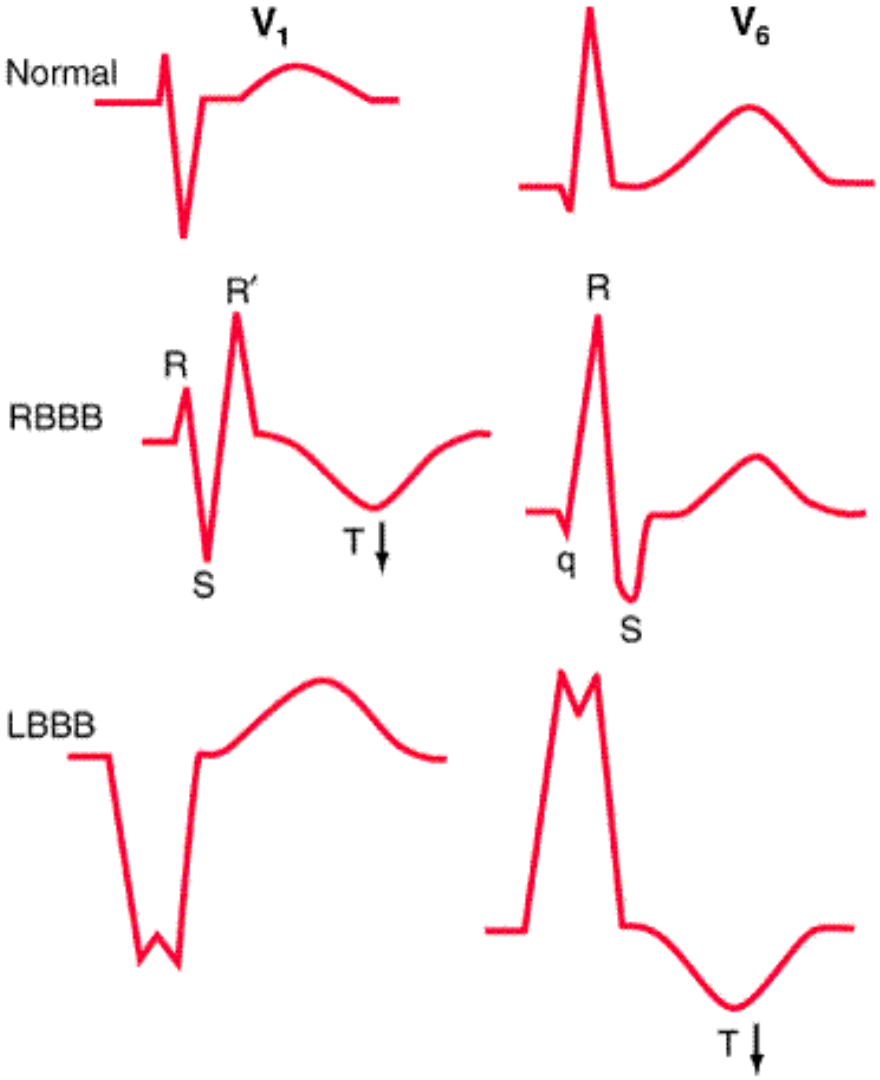
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Bloqueos de rama

La alteración intrínseca de la conducción por la rama izquierda o derecha (anomalías de la conducción intraventricular) determina una prolongación del intervalo QRS. Cuando existe un bloqueo completo de rama, el intervalo QRS mide ≥120 ms; si el bloqueo es incompleto, varía entre 100 y 120 ms. El vector QRS suele orientarse en la dirección de la región miocárdica en la que se retrasa la despolarización (fig. 210-10). Por consiguiente, cuando se produce un bloqueo de rama derecha, el vector terminal QRS se orienta hacia delante y a la derecha (rSR' en V_1 y qRS en V_6, en un caso típico). El bloqueo de rama izquierda altera tanto la fase precoz como la tardía de la despolarización ventricular. El vector QRS principal se dirige a la izquierda y hacia atrás. Además, en estos pacientes, se altera el patrón de activación del tabique precoz de izquierda a derecha, de forma que la despolarización del tabique se produce de derecha a izquierda. En consecuencia, el bloqueo de rama izquierda produce complejos anchos y predominantemente negativos (QS) en V_1 y positivos (R) en V_6. En casi todos los pacientes que portan un marcapasos electrónico en el ventrículo derecho se observa un patrón idéntico al del bloqueo de rama derecha, precedido de una espiga marcada, debido al retraso relativo de la activación del ventrículo izquierdo.

FIGURA 210-10.



Comparación del patrón QRS-T característico del bloqueo de la rama derecha del haz de His (*right bundle branch block,* RBBB) y bloqueo de la rama izquierda del haz de His (*left bundle branch block,* LBBB) en comparación con un trazado normal en las derivaciones V_1 y V_6. Obsérvese la inversión secundaria de la onda T (*flechas*) en las derivaciones con complejo rSR' con RBBB y en las derivaciones con una onda R ancha con bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

Puede producirse un bloqueo de rama en diversas situaciones. En las personas sin afección cardíaca estructural resulta más frecuente el bloqueo de rama derecha que el de rama izquierda. El bloqueo de rama derecha aparece también en ciertas enfermedades cardíacas congénitas (p. ej., comunicación interauricular) y adquiridas (p. ej., vasculares, isquémicas). El bloqueo de rama izquierda es, a menudo, indicador de uno de cuatro procesos subyacentes: cardiopatía isquémica, hipertensión prolongada, valvulopatía aórtica grave o miocardiopatía. Los bloqueos de rama pueden ser crónicos o intermitentes, y a veces están relacionados con la frecuencia cardíaca: por ejemplo, a menudo aparecen cuando la frecuencia cardíaca supera cierto valor crítico.

Los bloqueos de rama y las alteraciones de la despolarización secundarias a marcapasos artificiales no sólo afectan a la despolarización ventricular (QRS), sino que también se relacionan, de forma característica, con alteraciones *secundarias de la repolarización* (ST-T). En el bloqueo de rama, la polaridad de la onda T es normalmente opuesta a la última desviación del QRS (fig. 210-10). Esta discordancia de los vectores de la onda QRS-T está producida por la alteración de la secuencia de

repolarización, secundaria a la modificación de la despolarización. Por el contrario, las anomalías *primarias de larepolarización* son independientes de las variaciones del QRS y están relacionadas con las alteraciones reales de las propiedades eléctricas de las propias fibras miocárdicas (p. ej., el potencial de membrana de reposo o la duración del potencial de acción), no sólo con los cambios en la secuencia de repolarización. La isquemia, el desequilibrio electrolítico y los fármacos, como la digital, provocan, todos ellos, cambios primarios de la onda ST-T. A veces coexisten los cambios primarios y secundarios de la onda T. Por ejemplo, las inversiones de la onda T en las derivaciones precordiales derechas con bloqueo de rama izquierda o en las derivaciones precordiales izquierdas con bloqueo de rama derecha constituyen importantes indicadores de isquemia subyacente o de otras alteraciones.

Los bloqueos parciales ("hemibloqueos") de la rama izquierda (bloqueo fascicular izquierdo anterior o posterior) no suelen prolongar de forma notable el intervalo QRS, pero se acompañan de desviación del eje en el plano frontal (a la izquierda o a la derecha, respectivamente). A veces, se observa una combinación más compleja de bloqueos fasciculares y de rama que afectan a las dos ramas, derecha e izquierda. Los ejemplos de *bloqueo bifascicular* comprenden el bloqueo de rama derecha vinculado con hemibloqueo posterior, el bloqueo de rama derecha relacionado con hemibloqueo anterior y el bloqueo completo de la rama izquierda. El bloqueo bifascicular crónico de una persona asintomática tiene poco riesgo de avanzar hacia un bloqueo AV intenso. En cambio, un bloqueo bifascicular reciente en un paciente con infarto agudo de la cara anterior del miocardio tiene un riesgo grande de evolucionar a bloqueo cardíaco completo. La alternancia de bloqueo de rama izquierda y derecha constituye un signo de *enfermedad trifascicular.* Sin embargo, la presencia de un intervalo PR prolongado y de bloqueo bifascicular no indica necesariamente una afección trifascicular, puesto que esta combinación puede producirse en las enfermedades del nódulo AV con bloqueo bifascicular. Los retrasos en la conducción intraventricular también se deben a factores extrínsecos (tóxicos) que demoran la conducción ventricular, especialmente la hiperpotasiemia o ciertos fármacos (antiarrítmicos de tipo 1, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas).

La prolongación de la duración del complejo QRS no implica siempre un retraso de la conducción, sino que a veces obedece a la *preexcitación* de los ventrículos por una vía anómala, como sucede con el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (cap. 214) y sus variaciones. La tríada diagnóstica del síndrome WPW consiste en un ensanchamiento del complejo QRS acompañado de un intervalo PR relativamente corto y a la difuminación de la porción inicial del QRS (onda delta): esta última es consecuencia de la activación aberrante del miocardio ventricular. La presencia de la vía anómala predispone a las taquiarritmias supraventriculares por reentrada.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

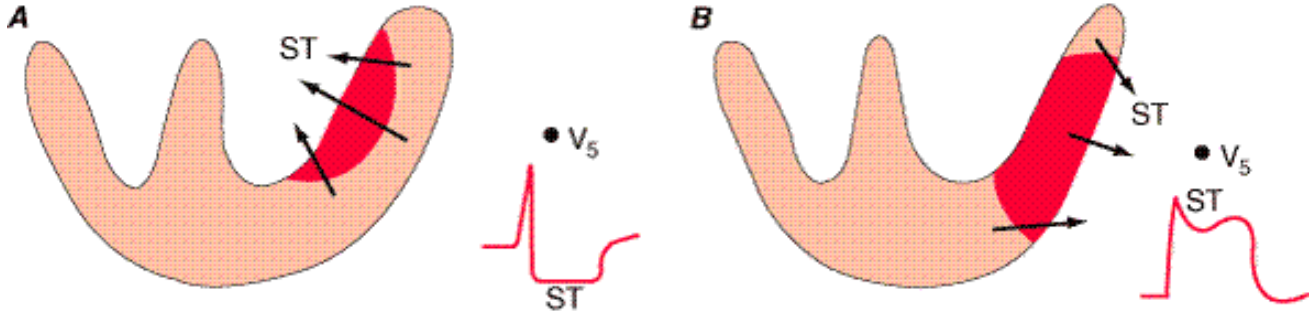
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Isquemia e infarto de miocardio

(Véase también el cap. 228.) El ECG representa la base para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica. Los hallazgos dependen de varios factores fundamentales: la naturaleza del proceso [reversible (es decir, isquemia) o irreversible (es decir, infarto)], la duración (aguda o crónica), la extensión (transmural o subendocárdica) y la localización (anterior o inferoposterior), así como de la presencia de otras anomalías asociadas (hipertrofia ventricular, defectos de conducción).

La isquemia ejerce un efecto complejo, que depende del tiempo, sobre las propiedades eléctricas de las células miocárdicas. La isquemia aguda y grave reduce el potencial de reposo de la membrana y acorta la duración del potencial de acción. Estos cambios determinan un gradiente de voltaje entre las zonas normal e isquémica. En consecuencia, la corriente fluye entre estas regiones. Las corrientes denominadas de lesión se representan en el ECG superficial como una desviación del segmento ST (fig. 210-11). Si la isquemia aguda es *transmural*, el vector ST suele desviarse en la dirección de las capas externas (epicárdicas), produciendo una elevación del segmento ST y, a veces, en las primeras fases de la isquemia, ondas T hiperagudas y positivas sobre la zona isquémica. Si la isquemia queda confinada fundamentalmente al *subendocardio*, el vector ST se desvía de forma característica hacia el tejido subendocárdico y la cavidad ventricular, de modo que las derivaciones situadas por encima (p. ej., precordiales anteriores) muestran una depresión del segmento ST (con elevación de ST en aVR). Existen múltiples factores que modifican la amplitud de las desviaciones isquémicas agudas del segmento ST. La elevación o depresión profunda del ST en varias derivaciones suele indicar una isquemia muy grave. Desde una perspectiva clínica, la división del infarto agudo de miocardio en dos tipos (presencia de elevación del segmento ST y ausencia de elevación de dicho segmento) resulta de gran utilidad, ya que el tratamiento basado en la reperfusión aguda sólo resulta eficaz en el primer caso.

FIGURA 210-11.



La isquemia aguda produce una corriente de lesión. Cuando predomina la isquemia subendocárdica (*A*) el vector ST resultante se dirige hacia la cara interna del ventrículo afectado y la cavidad ventricular. Por eso, las derivaciones situadas por encima registran una depresión de ST. Cuando la isquemia afecta a la capa ventricular externa (*B*) (lesión transmural o epicárdica), el vector ST se dirige hacia fuera. Las derivaciones situadas por encima registran una elevación de ST.

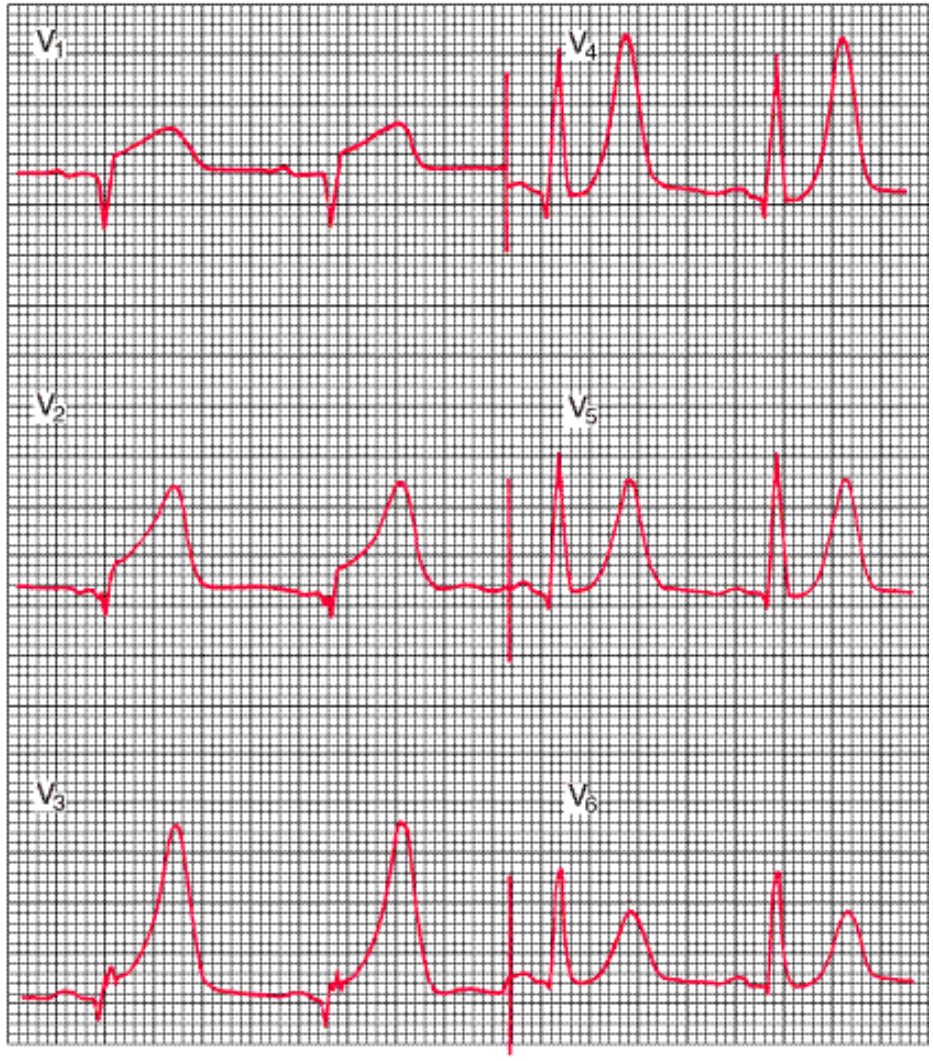
Las derivaciones del ECG son más útiles para localizar las regiones con isquemia vinculadas con elevación del ST. Así, por ejemplo, la isquemia transmural aguda de la pared anterior se refleja en una elevación del segmento ST o en un aumento de la positividad de las ondas T (fig. 210-12) en una o varias derivaciones precordiales (V_1 a V_6) y en las derivaciones I y aVL. La isquemia de la cara inferior induce cambios en las derivaciones II, III y aVF.

La isquemia de la pared posterior se reconoce indirectamente por una depresión *recíproca* del segmento ST en las derivaciones V_1 a V_3. La depresión prominente y recíproca del segmento ST en estas derivaciones se registra también en algunos infartos de la cara inferior, sobre todo en aquéllos con extensión a la pared posterior o lateral. La isquemia del ventrículo derecho suele producir una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (fig. 210-5). Cuando el primer signo de infarto agudo es la elevación isquémica del segmento ST, al cabo de unas horas o días, esta anomalía se acompaña de inversión de la onda T y a menudo de ondas Q en las mismas derivaciones. (La inversión de la onda T secundaria a la isquemia en evolución o crónica se corresponde con la prolongación de la repolarización y suele acompañarse de alargamiento del intervalo QT.) La isquemia transmural reversible debida, por ejemplo, al vasoespasmo coronario (angina variante de Prinzmetal) puede causar una elevación transitoria del segmento ST sin que se desarrollen ondas Q.

Las elevaciones del segmento ST pueden desaparecer por completo en cuestión de minutos o ser seguidas por la inversión de la onda T que persiste durante horas o incluso días, dependiendo de la gravedad y duración de la isquemia. Los enfermos con dolor precordial de origen isquémico que muestran una inversión profunda de la

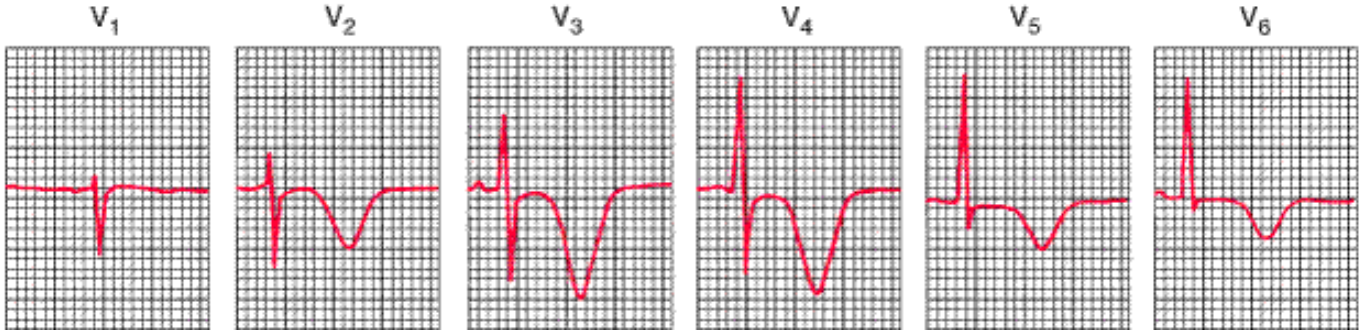
onda T en varias derivaciones precordiales (p. ej., V_1 a V_4), con o sin elevación de las enzimas cardíacas, normalmente presentan una obstrucción del territorio coronario de la rama descendente anterior (fig. 210-13). En cambio, aquéllos con una inversión anómala basal de la onda T a veces presentan una normalización (seudonormalización) de la onda T durante los episodios de isquemia transmural aguda.

FIGURA 210-12.



Fase hiperaguda del infarto miocárdico (*myocardial infarction,* MI) anteroseptal. Obsérvense las ondas T picudas y positivas (V_2 a V_3) junto con la elevación del segmento ST y la onda Q (V_1 a V_3).

FIGURA 210-13.

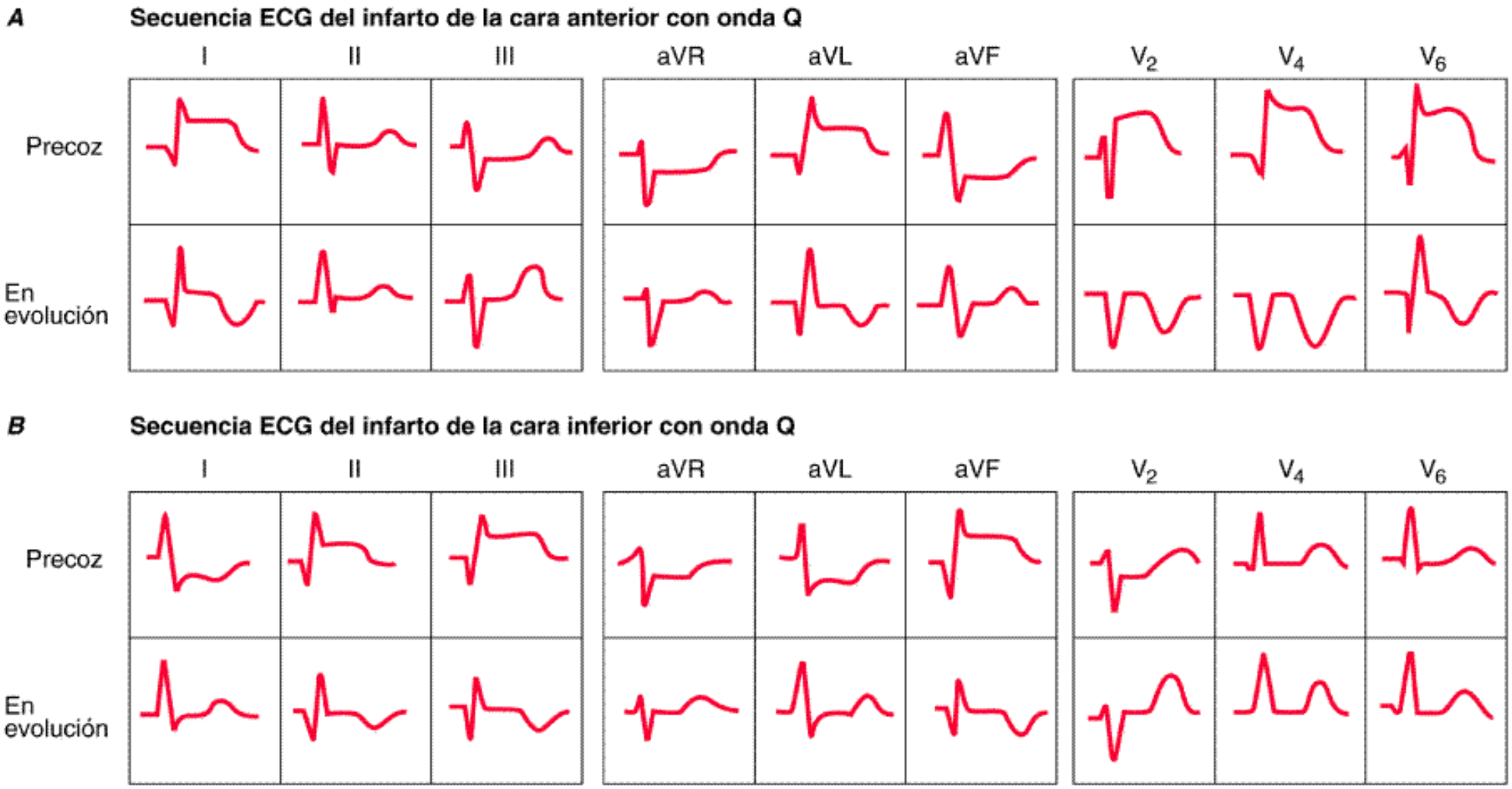


La isquemia grave de la pared anterior (con o sin infarto) puede causar una inversión importante de la onda T en las derivaciones precordiales. Este patrón en ocasiones se relaciona con una estenosis grave de la rama descendente anterior de la arteria coronarla izquierda.

Los cambios de la despolarización (QRS) que se producen en el infarto suelen acompañar a las anomalías de la repolarización (ST-T). La necrosis de una cantidad suficiente de tejido miocárdico determina una disminución de la amplitud de la onda R o bien ondas Q francamente anormales en las derivaciones anteriores o inferiores (fig. 210-14). Antiguamente, las ondas Q anormales se consideraban marcadores del infarto transmural y se creía que los infartos subendocárdicos no producían ondas Q. Sin embargo, algunos estudios cuidadosos realizados con el ECG indican que los infartos transmurales pueden cursar sin onda Q y que los subendocárdicos (no transmurales) a veces se acompañan de ondas Q. Por consiguiente, es preferible clasificar los infartos como "con onda Q" o "sin onda Q". Los principales cambios agudos del ECG en los síndromes de cardiopatía isquémica se resumen de forma esquemática en la figura 210-15. La pérdida de las fuerzas de despolarización por un infarto posterior o lateral determina un aumento recíproco en la amplitud de la onda R en las derivaciones V_1 y V_2, sin ondas Q diagnósticas en ninguna de las derivaciones convencionales. El infarto auricular se relaciona con desviaciones del segmento PR (producidas por una corriente de lesión auricular), cambios de la morfología de la onda P o arritmias auriculares. Durante las semanas o meses que siguen al infarto, estos cambios ECG persisten o comienzan a resolverse. La normalización completa del ECG después de un infarto con onda Q es infrecuente, pero puede ocurrir, sobre todo, con los infartos más pequeños. En cambio, las elevaciones del segmento ST

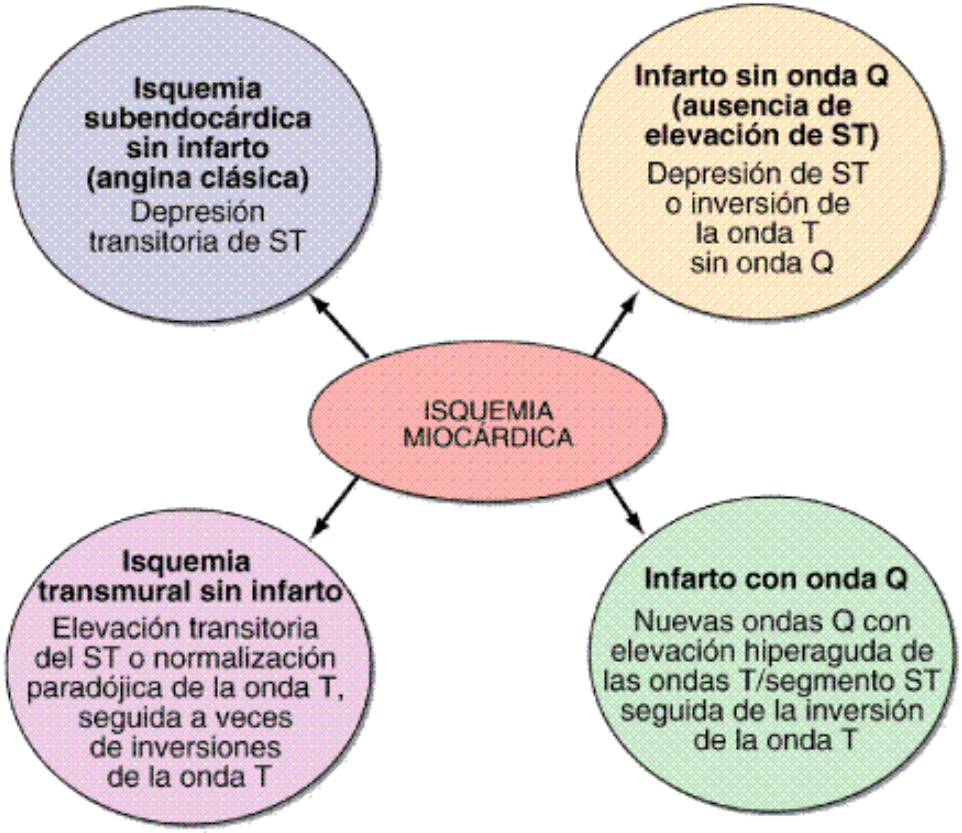
que persisten varias semanas o meses después del infarto con onda Q suelen corresponderse con una alteración grave de la movilidad parietal (zona acinética o discinética), aunque no siempre se trata de un aneurisma ventricular manifiesto.

FIGURA 210-14.



Secuencia de los cambios de despolarización y repolarización en (*A*) el infarto agudo de la cara anterior con onda Q y (*B*) de la cara inferior con onda Q. En los infartos de la pared anterior, la elevación de ST en las derivaciones I, aVL y precordiales se acompaña de una depresión recíproca en las derivaciones II, III y aVF. Por el contrario, el infarto agudo de la cara inferior (o posterior) se vincula con depresión recíproca del ST en las derivaciones V_1 a V_3. (De *Goldberger, 1999.*)

FIGURA 210-15.



Variabilidad de los patrones ECG con isquemia miocárdica. El ECG puede ser normal o mostrar anomalías inespecíficas. Además, estas categorías no se excluyen mutuamente. Así, un infarto sin elevación de ST puede evolucionar hacia un infarto con onda Q, una elevación del ST puede seguirse de un infarto sin onda Q o bien las depresiones del ST con inversión de la onda T pueden acabar evolucionando a un infarto con onda Q. (De *Goldberger, 1991.*)

Los cambios ECG producidos por la isquemia pueden sobrevenir de forma espontánea o ser provocados por el ejercicio (prueba ECG de esfuerzo) (cap. 226). En los enfermos con cardiopatía isquémica grave, la prueba

de esfuerzo suele revelar signos de isquemia subendocárdica (depresión horizontal o en declive del ST en varias derivaciones). La elevación del segmento ST durante el ejercicio es más común en los infartos con onda Q. Este cambio de la repolarización no indica necesariamente una isquemia activa, sino que en general se relaciona con una anomalía subyacente del movimiento de la pared ventricular. De todas maneras, en los enfermos *sin* infarto previo, la elevación transitoria del segmento ST con el ejercicio constituye un signo fidedigno de isquemia transmural.

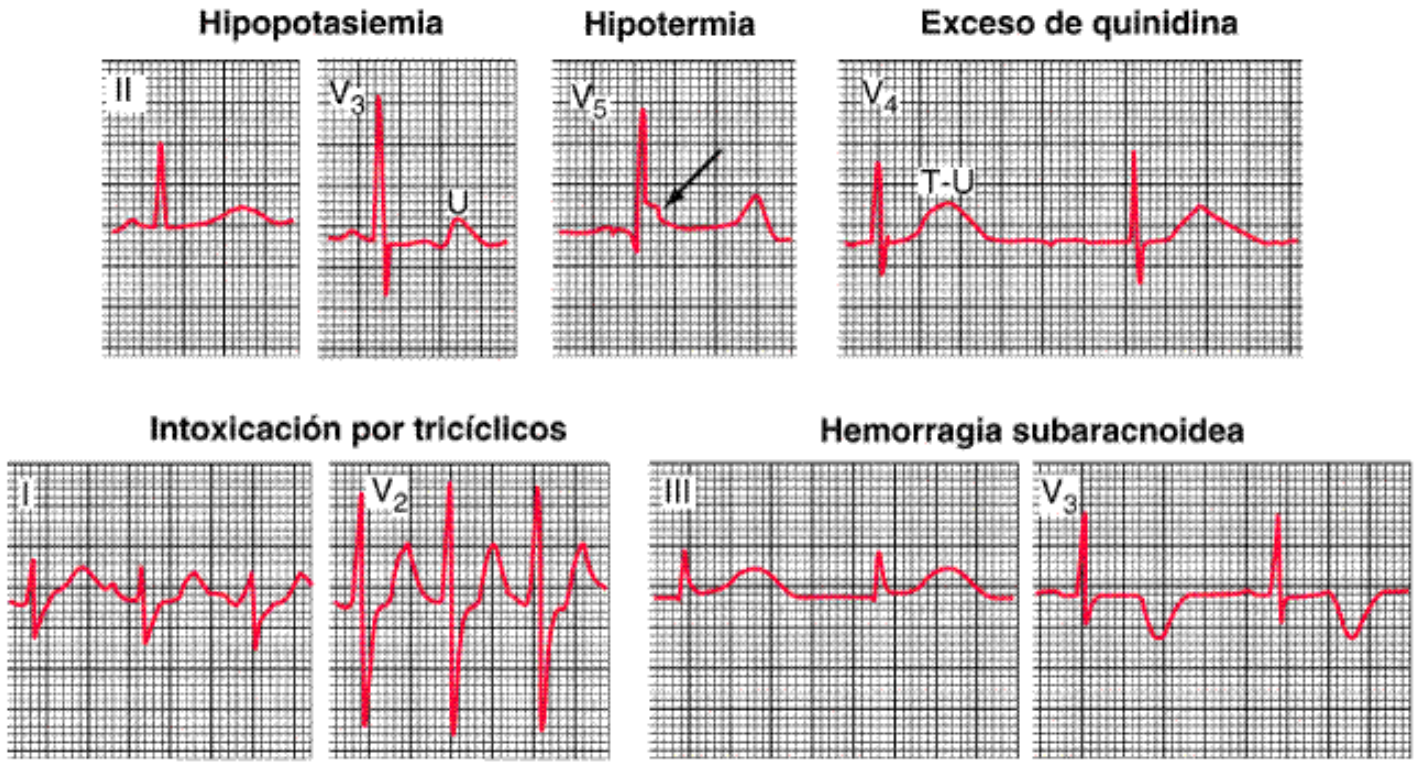
El ECG adolece de importantes limitaciones, tanto de sensibilidad como de especificidad, para establecer el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Aunque un ECG normal aislado no descarta una isquemia ni un infarto agudo, un ECG normal *durante* el curso de un infarto agudo es un acontecimiento muy poco frecuente. El dolor precordial prolongado sin alteraciones ECG diagnósticas obliga a considerar siempre otras causas de dolor de origen no coronario (cap. 12). Además, los cambios diagnósticos de la isquemia aguda o en evolución suelen estar enmascarados por la presencia de bloqueo de rama izquierda, patrones de marcapasos electrónicos ventriculares o preexcitación WPW. Por otro lado, los médicos tienden a diagnosticar un número excesivo de isquemias o infartos por la presencia de elevaciones o depresiones del segmento ST, inversión de la onda T, ondas T muy positivas u ondas Q que *no* se relacionan con una cardiopatía isquémica (patrones de seudoinfarto). Así, por ejemplo, se observan elevaciones del segmento ST que simulan una isquemia en la pericarditis aguda (fig. 210-16) o la miocarditis aguda, y como variación normal (patrón de "repolarización precoz") o en otras afecciones diversas (cuadro 210-1). De forma similar, las ondas T altas y positivas no siempre indican una alteración isquémica hiperaguda, sino que a veces representan una variación normal, hiperpotasiemia, accidente cerebrovascular o sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo por insuficiencia mitral o aórtica, entre otras causas. Las elevaciones del segmento ST y las ondas T picudas y positivas son frecuentes en las derivaciones V_1 y V_2 en los pacientes con bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular izquierda, en ausencia de isquemia. El diagnóstico diferencial de las ondas Q (cuadro 210-2) comprende variaciones fisiológicas o posturales, hipertrofia ventricular, lesión miocárdica aguda o crónica de origen no coronario, miocardiopatía hipertrófica y trastornos de la conducción ventricular. La digital, la hipertrofia ventricular, la hipopotasiemia y otra serie de factores a veces originan una depresión del segmento ST que simula una isquemia subendocárdica. La inversión llamativa de la onda T se relaciona también con hipertrofia ventricular, miocardiopatía, miocarditis y accidentes cerebrovasculares (especialmente hemorragia intracraneal; fig. 210-17), entre otros trastornos.

FIGURA 210-16.



La pericarditis aguda suele producir un patrón de elevación difusa del segmento ST (en este caso, en las derivaciones I, II, aVF y V_2 a V_6) por la corriente de lesión ventricular. Obsérvese la desviación característica del segmento PR (de polaridad opuesta al segmento ST) debida a una corriente de lesión auricular concomitante.

FIGURA 210-17.



Las alteraciones metabólicas, los medicamentos y otros factores pueden prolongar la repolarización ventricular y alargar el intervalo QT o causar ondas U prominentes. La prolongación de la repolarización, sobre todo cuando se debe a hipopotasiemia o a ciertos fármacos, revela una mayor predisposición a la taquicardia ventricular polimorfa. La hipotermia provoca una "joroba" convexa característica en el punto J (onda de Osborn, *flecha*). Obsérvese la prolongación de los intervalos QRS y QT, así como la taquicardia sinusal que se produce en las intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos.

Cuadro 210-2. Diagnóstico diferencial de las ondas Q (con ejemplos)

Factores fisiológicos o posturales
1. Ondas q "del tabique" como variación normal.
2. Ondas Q en V_1 a V_2, aVL, III y aVF como variación normal.
3. Neumotórax izquierdo o dextrocardia: pérdida de la propagación lateral de la onda R.
Lesión o infiltración del miocardio
1. Procesos agudos: isquemia o infarto de miocardio, miocarditis, hiperpotasiemia.
2. Procesos crónicos: infarto de miocardio, miocardiopatía idiopática, miocarditis, amiloidosis, tumores, sarcoidosis, esclerodermia, enfermedad de Chagas, quiste equinocócico.
Hipertrofia/dilatación ventricular
1. Ventrículo izquierdo (escasa propagación de la onda R[a]).
2. Ventrículo derecho (propagación inversa de la onda R[b] o escasa propagación de la onda R, sobre todo en la neuropatía obstructiva crónica).
3. Miocardiopatía hipertrófica (puede simular un infarto anterior, inferior, posterior o lateral).
Anomalías de la conducción
1. Bloqueo de rama izquierda (escasa propagación de la onda R[a]).
2. Patrón de Wolff-Parkinson-White.

[a] Onda R pequeña o ausente en las derivaciones precordiales derechas o intermedias.

[b] Disminución progresiva de la amplitud de la onda R desde V_1 hasta las derivaciones precordiales medias o laterales.

Fuente: Goldberger, 1991.

Cuadro 210-1. Diagnóstico diferencial de las elevaciones del segmento ST

Isquemia/infarto del miocardio
Isquemia transmural sin infarto (característica de la angina de Prinzmetal)
Infarto agudo del miocardio
Estado ulterior al infarto miocárdico (perfil de aneurisma ventricular)
Pericarditis aguda
Variante normal (patrón de "repolarización temprana")
Hipertrofia ventricular izquierda/bloqueo de la rama izquierda del haz de His[a]
Otras (raras)
Síndrome de Brugada (perfil similar a bloqueo de la rama derecha del haz de His con elevaciones ST en las derivaciones precordiales derechas)[a]
Antiarrítmicos de clase 1C[a]
Cardioversión con DC
Hipercalcemia[a]
Hiperpotasiemia[a]
Hipotermia (onda J/onda de Osborn)
Lesión del miocardio
Miocarditis
Tumor que invade el ventrículo izquierdo
Traumatismo ventricular

[a] Por lo común se localiza en V_1-V_2 o V_3.

Fuente: Modificado por Goldberger, 1999.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical

Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana

a silverchair information system

The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

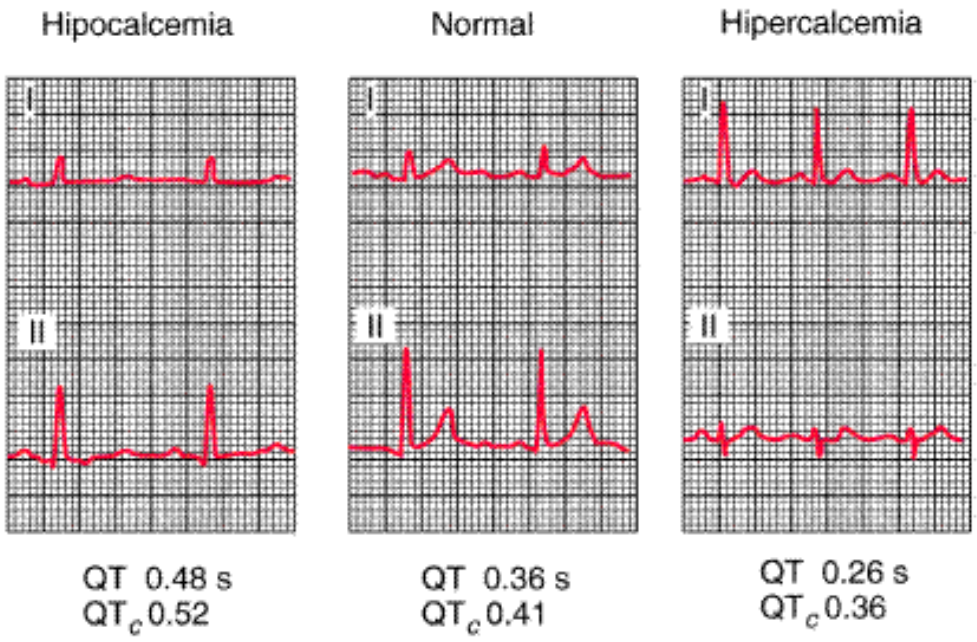
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Factores metabólicos y efectos farmacológicos

Diversas alteraciones metabólicas y ciertos fármacos modifican el ECG y producen cambios particularmente en la repolarización (ST-T-U) y, en ocasiones, prolongación de QRS. Algunas alteraciones electrolíticas muy graves se diagnostican y vigilan a través del ECG. La *hiperpotasiemia* desencadena una secuencia de cambios que suele iniciarse con un estrechamiento de las ondas T picudas (en tienda de campaña). Si continúa aumentando la concentración extracelular de K+ se producen alteraciones de la conducción AV, disminución de la amplitud de la onda P y ensanchamiento del intervalo QRS. La hiperpotasiemia grave acaba causando un paro cardíaco con un mecanismo sinusoidal lento (patrón de "onda sinusal"), seguido de asistolia. La *hipopotasiemia* (fig. 210-17) prolonga la repolarización ventricular y se acompañan a menudo de ondas U prominentes. Los fármacos que aumentan la duración del potencial de acción ventricular: antiarrítmicos de tipo 1A y fármacos emparentados (p. ej., quinidina, disopiramida, procainamida, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas) y de tipo III (amiodarona, sotalol, ibutilida), prolongan el intervalo QT (fig. 210-17). La prolongación notable del intervalo QT, acompañada a veces de una inversión profunda de la onda T, se observa en enfermos con hemorragia craneal, sobre todo con hemorragia subaracnoidea (patrón de la "onda T del accidente cerebrovascular") (fig. 210-17). La *hipotermia* (fig. 210-17) también prolonga la repolarización, generalmente con una elevación convexa del punto J distintiva (onda de Osborn). La *hipocalcemia* prolonga, en general, el intervalo QT (porción ST), mientras que la *hipercalcemia* lo acorta (fig. 210-18). Los glucósidos de la digital también acortan el intervalo QT y suelen producir una deformación característica, en cucharón, del complejo ST-T (*efecto digitálico*).

FIGURA 210-18.



Prolongación del intervalo Q-T (porción del segmento ST), característica de la hipocalcemia. La hipercalcemia acorta el segmento ST y el intervalo QT.

Existen otros muchos factores que se relacionan con cambios ECG, especialmente con alteraciones de la repolarización ventricular. El aplanamiento de la onda T, la inversión mínima de la onda T o la depresión discreta del segmento ST ("cambios inespecíficos de la onda ST-T") se observan en diversas alteraciones electrolíticas y del equilibrio acidobásico, enfermedades infecciosas, enfermedades del sistema nervioso central, alteraciones endocrinas, tratamiento con gran cantidad de fármacos, isquemia, hipoxia y prácticamente cualquier anomalía cardiopulmonar. Los cambios sutiles del segmento ST-T pueden indicar isquemia, pero las variaciones inespecíficas y transitorias de la repolarización también aparecen después de una comida o con cambios posturales (ortostáticos), hiperventilación o ejercicio en personas sanas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Alternancia eléctrica

La alternancia eléctrica, es decir, la alternancia de uno o más de los componentes de la señal ECG de un latido a otro, es una respuesta cardiovascular frecuente y no lineal ante diferentes estímulos nocivos. Así, por ejemplo, la alternancia eléctrica total (P-QRS-T) con taquicardia sinusal es un signo más o menos específico de derrame pericárdico generalmente acompañado de taponamiento cardíaco. El mecanismo se basa en el movimiento basculante periódico del corazón dentro del derrame con una frecuencia que se corresponde exactamente con la mitad de la frecuencia cardíaca. La alternancia de repolarización (ST-T) constituye un signo de inestabilidad eléctrica y a veces precede a la fibrilación ventricular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Interpretación clínica del ECG

El análisis exacto del ECG requiere meticulosidad y cuidado, y siempre se debe tener en cuenta la edad del paciente, el sexo y la situación clínica. Así, por ejemplo, resulta más probable que una inversión de la onda T en las derivaciones V_1 a V_3 constituya una variación normal en una mujer adulta, joven y sana ("patrón persistente de la onda T juvenil") que un hallazgo similar en un varón anciano con dolor torácico. Del mismo modo, la probabilidad de que la depresión del segmento ST, que se produce durante la prueba de esfuerzo, represente una isquemia depende, en parte, de los antecedentes de enfermedad coronaria del enfermo.

Muchos de los errores en la interpretación del ECG son errores de omisión, por lo que es preferible efectuar una interpretación sistematizada, analizando cuidadosamente los siguientes 14 apartados ECG: 1) normalización (calibración) y aspectos técnicos (colocación de los electrodos y artefactos), 2) frecuencia cardíaca, 3) ritmo, 4) intervalo PR, 5) intervalo QRS, 6) intervalo QT, 7) eje eléctrico QRS promedio, 8) ondas P, 9) voltajes de QRS, 10) propagación precordial de la onda R, 11) ondas Q anormales, 12) segmentos ST, 13) onda T y 14) onda U.

Únicamente cuando se han analizado todos estos puntos se puede formular la interpretación. Si procede, se indicarán los correlatos o inferencias clínicas de mayor importancia clínica. Así, por ejemplo, la combinación de una anomalía auricular izquierda (dilatación) con signos de hipertrofia ventricular derecha indica una estenosis mitral. La taquicardia sinusal con bajos voltajes obliga a considerar un taponamiento pericárdico o neuropatía obstructiva crónica. La taquicardia sinusal con prolongación de QRS y QT (U) apunta a una intoxicación por antidepresivos tricíclicos (fig. 210-17). Resulta esencial la comparación con los ECG previos. → ***El diagnóstico y el tratamiento de las arritmias cardíacas específicas y de las alteraciones de la conducción se exponen en los capítulos 213 y 214.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Electrocardiografía computadorizada

El empleo de los sistemas computadorizados de ECG se está extendiendo cada vez más. Los sistemas digitales permiten almacenar y recuperar de una manera cómoda e inmediata miles de trazados ECG. A pesar de los avances, la interpretación informatizada del ECG adolece de graves limitaciones. La lectura incompleta o imprecisa es más frecuente en casos de arritmias o anomalías complejas. Por eso, no debe aceptarse la interpretación computadorizada (incluidas las medidas de los intervalos ECG elementales) sin que el médico revise cuidadosamente el electrocardiograma.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Ashley EA et al: An evidence-based review of the resting electrocardiogram as a screening technique for heart disease. Prog Cardiovasc Dis 44:55, 2001 [PMID: 11533927]

Goldberger AL: *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*, 6th ed. St. Louis, Mosby, 1999

Goldberger AL: *Myocardial Infarction: Electrocardiographic Differential Diagnosis*, 4th ed. St. Louis, Mosby–Year Book, 1991

Mirvis DM, Goldberger AL: Electrocardiography, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2004

Surawicz B, Knilans TK: *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*, 5th ed. Philadelphia, Saunders, 2001

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Técnicas incruentas de imagen cardíaca: ecocardiografía, cardiología nuclear, tomografía y resonancia magnética: introducción

Las técnicas de imagen cardiovascular han facilitado notablemente la práctica de la cardiología en los últimos decenios. Mediante la ecocardiografía bidimensional (2D) se visualiza el corazón directamente en tiempo real con ayuda de ultrasonidos, y se obtiene una evaluación instantánea del miocardio, las cavidades cardíacas, las válvulas, el pericardio y los grandes vasos. La ecocardiografía Doppler mide la velocidad de los eritrocitos en movimiento y se ha convertido en una opción incruenta al cateterismo cardíaco para la evaluación hemodinámica. La ecocardiografía transesofágica (*transesophageal echocardiography*, TEE) supone un nuevo método de imagen de alta resolución para observar las estructuras posteriores del corazón, en especial la aurícula izquierda, la válvula mitral y la aorta. La cardiología nuclear utiliza isótopos para determinar la perfusión y la función del miocardio y ha contribuido enormemente a la evaluación de los pacientes con cardiopatía isquémica. Por medio de las imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) y de la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) se puede definir con gran resolución la estructura y la función del corazón. Ambos métodos son particularmente útiles en el estudio de masas cardíacas, pericardio y grandes vasos, y hay cada vez mayor interés por su utilidad en individuos en quienes se sospecha coronariopatía (*coronary artery disease*, CAD). En este capítulo se hace una revisión general de los conceptos básicos de estas modalidades de imagen cardiológica y de las indicaciones clínicas de cada una.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ecocardiografía

Ecocardiografía bidimensional

Principios fundamentales

La ecocardiografía bidimensional se basa en la reflexión de los ultrasonidos sobre las estructuras cardíacas (cuadro 211-1). Las imágenes se toman a partir de varias ventanas acústicas con distintas rotaciones del transductor, de forma que se visualiza todo el corazón y los grandes vasos en tiempo real y en distintos planos bidimensionales. Casi toda la información de un estudio se obtiene del análisis visual de las imágenes 2D, aunque es posible hacer mediciones objetivas de las dimensiones del corazón. El ecocardiograma transtorácico (*transthoracic echocardiogram*, TTE) se efectúa colocando un transductor manual directamente sobre la pared torácica. En determinados pacientes se lleva a cabo una ecocardiografía transesofágica, en la que se monta un transductor por ultrasonidos en el extremo de un endoscopio colocado en el esófago y dirigido a las estructuras cardíacas, de forma que se obtengan imágenes de alta resolución de las estructuras posteriores.

Cuadro 211-1. Usos clínicos de la ecocardiografía

Ecocardiografía bidimensional
Cavidades cardíacas
Tamaño de las cavidades
Ventrículo izquierdo
Hipertrofia
Anomalías regionales del movimiento parietal
Válvulas
Morfología y movilidad
Pericardio
Derrame
Taponamiento
Masas
Grandes vasos

Ecocardiografía de esfuerzo
Bidimensional
Isquemia miocárdica
Miocardio viable
Doppler
Valvulopatía
Ecocardiografía Doppler
Estenosis valvular
Gradiente
Región valvular
Insuficiencia valvular
Semicuantificación
Presiones intracardíacas
Flujo volumétrico
Llenado diastólico
Cortocircuitos intracardíacos
Ecocardiografía transesofágica
Imágenes transtorácicas insuficientes
Enfermedad aórtica
Endocarditis infecciosa
Origen de la embolia
Prótesis valvular
Intraoperatoria

Los equipos ecocardiográficos actuales son portátiles, con lo que pueden transportarse cómodamente y colocarse junto a la cabecera del paciente. Así pues, una de las principales ventajas de la ecocardiografía sobre otras técnicas de imagen consiste en la posibilidad de obtener imágenes instantáneas de las estructuras cardíacas para su interpretación inmediata, incluso en los servicios de urgencias o traumatología o en las unidades de cuidados intensivos. Hoy día se cuenta con unidades ecocardiográficas portátiles que pesan menos de 3 kg, lo que permite realizar el estudio con facilidad y mayor movilidad. El aparato puede colocarse a la cabecera del enfermo. Los instrumentos prototípicos podían generar imágenes bidimensionales, pero ahora se cuenta con unidades que también realizan estudios Doppler de modalidades pulsada, de onda continua y de color. Por ser cada vez más compactas y funcionales, las unidades mencionadas se convertirán en un futuro cercano, en instrumentos esenciales para la exploración física.

Una de las limitaciones de la ecocardiografía bidimensional por vía transtorácica reside en la

imposibilidad de obtener imágenes de gran calidad de todos los pacientes, en especial de aquéllos con pared torácica gruesa o enfermedad pulmonar grave. Las ondas de ultrasonido apenas atraviesan el parénquima pulmonar. La exactitud diagnóstica del ecocardiograma depende en gran medida de las personas encargadas de utilizar el equipo y de interpretar el estudio.

Tamaño y función de las cámaras cardíacas

La ecocardiografía bidimensional constituye la técnica de imagen ideal para valorar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo (*left ventricle*, LV) (fig. 211-1). Los especialistas experimentados pueden evaluar de forma cualitativa el tamaño del ventrículo y la función sistólica directamente sobre la imagen bidimensional (fig. 211-2). La evaluación cuantitativa del tamaño y la función del ventrículo izquierdo se hace por medio de calibradores electrónicos (que miden las dimensiones del eje corto del LV en sístole y diástole) o por ecocardiografía cuantitativa 2D. Con esta última se obtienen los perfiles endocárdicos de la cavidad del LV durante la sístole y la diástole, para después "cotejar" las áreas dentro del LV con los modelos computadorizados de la misma cámara con el fin de conocer los volúmenes sistólico y diastólico. La presencia o ausencia de anormalidades en la cinética parietal se pueden evaluar visualmente al examinar el movimiento endocárdico regional y también el engrosamiento parietal. La ecocardiografía 2D es útil en el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo izquierdo, en la cual se observa mayor espesor de la pared. Por análisis visual se valoran los tamaños de otras cámaras que incluyen la aurícula izquierda y las que están en la mitad derecha del corazón. La ecocardiografía 2D no sirve para el análisis cuantitativo del tamaño y la función del ventrículo derecho debido a la compleja geometría de dicha cámara.

FIGURA 211-1.

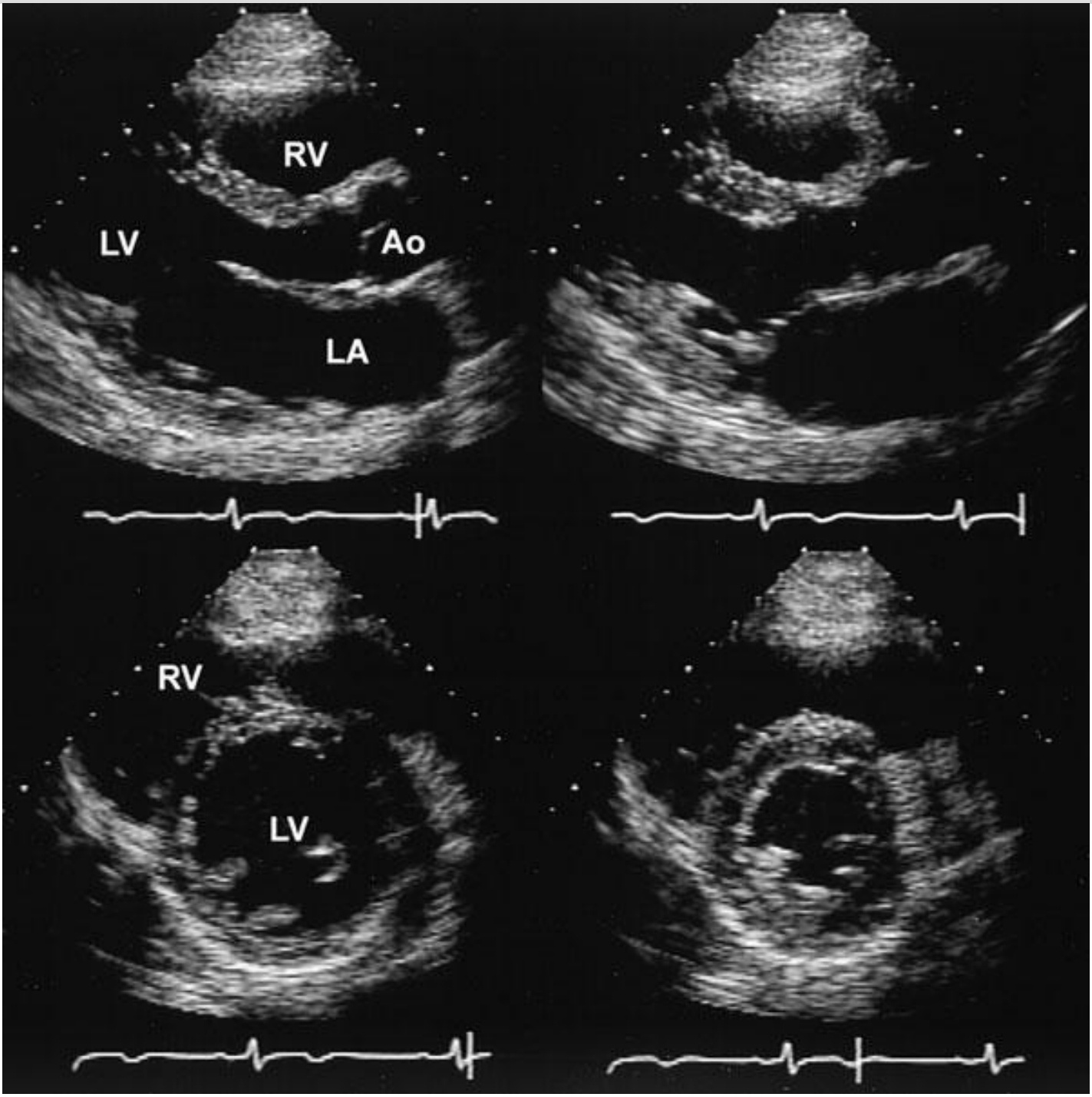
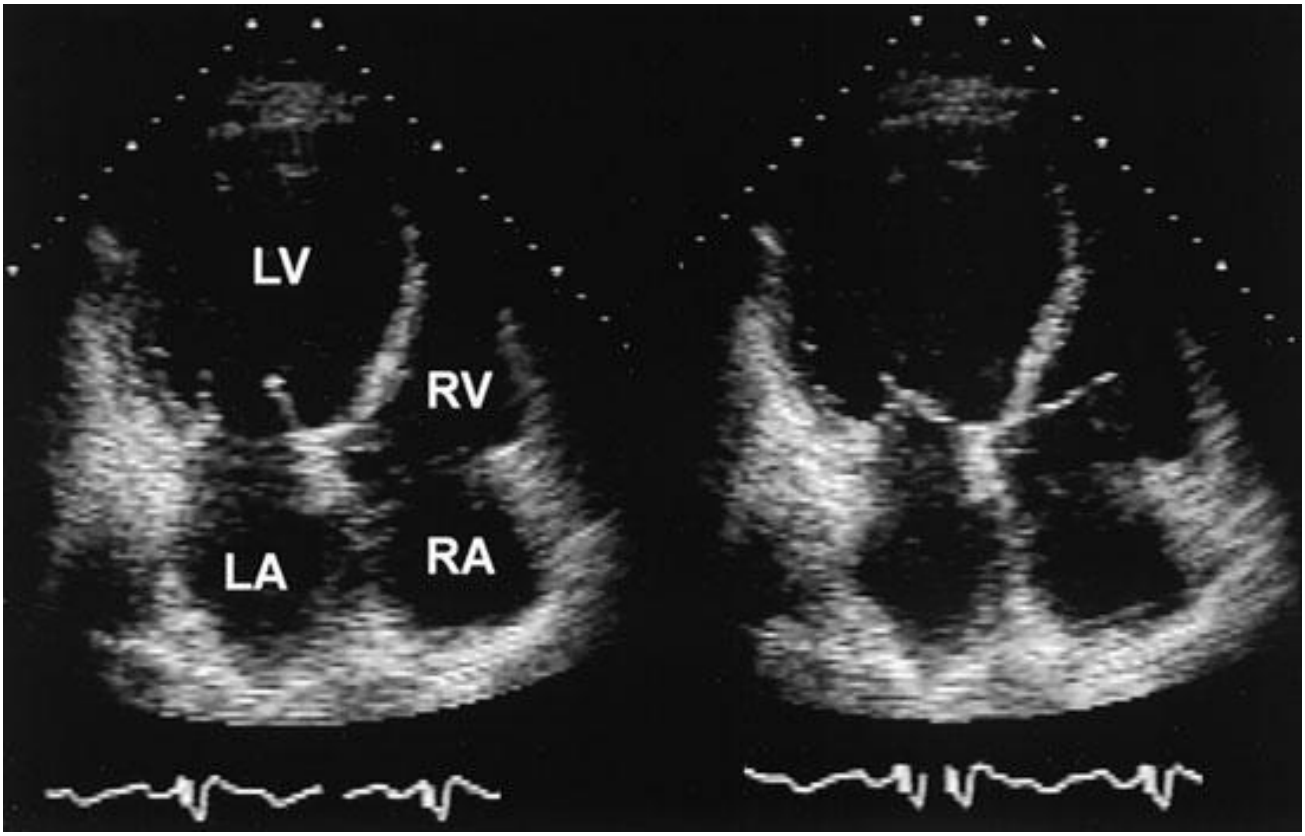


Imagen fija de una ecocardiografía bidimensional practicada a una persona sana. *Arriba:* proyección paraesternal longitudinal durante la sístole y la diástole (*izquierda*) y la sístole (*derecha*). En la sístole se observa engrosamiento del miocardio y menor tamaño del ventrículo izquierdo (LV). Las valvas son finas y están muy abiertas. *Abajo:* proyección paraesternal del eje corto durante la diástole (*izquierda*) y la sístole (*derecha*), en la que se aprecia un descenso del tamaño del ventrículo izquierdo durante la sístole y un aumento del grosor parietal. LA, aurícula izquierda (*left atrium*); RV, ventrículo derecho (*right ventricle*); Ao, aorta.

FIGURA 211-2.



Proyección apical de las cuatro cavidades de un paciente con miocardiopatía dilatada. El ventrículo izquierdo (LV) está dilatado y su tamaño apenas varía entre la diástole (*izquierda*) y la sístole (*derecha*). RV, ventrículo derecho; RA, aurícula derecha (*right atrium*); LA, aurícula izquierda.

Anormalidades valvulares

(véase el cap. 219) La ecocardiografía 2D es el mejor método disponible para el estudio imagenológico de la morfología y los movimientos de las válvulas cardíacas (fig. 211-1). Permite analizar el grosor y la movilidad de las valvas, la calcificación valvular y el aspecto de las estructuras subvalvulares y supravalvulares. El engrosamiento y la pérdida de movilidad de la válvula indican estenosis. Este estudio también es el mejor para establecer el diagnóstico de estenosis mitral, que produce la típica deformación en cuerda trabada y, durante la diástole, en cúpula. La magnitud de la estenosis se determina midiendo directamente con un planímetro el orificio de la válvula mitral desde la proyección del eje menor. La ecocardiografía 2D también identifica la presencia y la etiología de las estenosis de las válvulas semilunares. Sin embargo, la valoración de la gravedad de la estenosis es menos fiable y se precisa una ecocardiografía Doppler. El diagnóstico de insuficiencia valvular también requiere de ecocardiografía Doppler, pero el método 2D resulta de utilidad para determinar la causa de la insuficiencia. La dilatación anular, el prolapso, los movimientos anómalos de las valvas, las vegetaciones y la afección reumática también se diagnostican por ecocardiografía 2D, método que también permite calcular la respuesta del ventrículo izquierdo a la sobrecarga de volumen.

Enfermedad pericárdica

(véase también el cap. 222) La ecocardiografía 2D constituye la mejor técnica de imagen para detectar el derrame pericárdico, que se visualiza fácilmente como una estructura ovoide

ecotransparente de color negro alrededor del corazón. En los pacientes con inestabilidad hemodinámica por taponamiento pericárdico, los signos ecocardiográficos típicos son colapso del ventrículo derecho y de la aurícula derecha y dilatación de la vena cava inferior (véase la fig. 222-2). En los enfermos con taponamiento subclínico no siempre se detectan estos rasgos en la ecocardiografía 2D. Sin embargo, si en el Doppler se observa que la velocidad de entrada varía con la respiración, se puede establecer el diagnóstico de presión pericárdica elevada (véase la fig. 222-3). La pericardiocentesis guiada por ecocardiografía se ha convertido en un tratamiento de referencia. Con el ecocardiograma bidimensional se visualiza directamente la ubicación del derrame pericárdico en relación con el punto de entrada y, gracias a esta técnica, ha disminuido la tasa de complicaciones. Resulta difícil evaluar el engrosamiento del pericardio mediante la ecocardiografía bidimensional pues sólo proporciona indicios sutiles de constricción pericárdica por el aumento de la interacción ventricular; para confirmar el diagnóstico es preciso practicar un Doppler.

Masas intracardíacas

(véase también el cap. 223) Las masas intracardíacas pueden visualizarse con la ecocardiografía bidimensional siempre que se disponga de una calidad de imagen adecuada. Las masas sólidas aparecen como una estructura ecodensa localizada en el interior de las cámaras cardíacas o infiltrada en el miocardio o el pericardio (véase la fig. 223-1). Aunque el examen ecocardiográfico no proporciona la confirmación anatomopatológica de la etiología de una masa, en determinadas circunstancias se puede sospechar el diagnóstico por su aspecto y movilidad, así como por la apreciación de anomalías concomitantes. Los trombos del *ventrículo izquierdo* adoptan la forma de una estructura ecodensa, de ordinario en la región apical, y se acompañan de anomalías regionales de la movilidad parietal. El aspecto y la movilidad del trombo pronostican fenómenos embólicos. El *mixoma auricular* se diagnostica por la aparición de una masa móvil y bien delimitada unida al tabique interauricular. Las prominencia benignas de estructuras, como la *infiltración lipomatosa del tabique auricular* y *el anillo mitral calcificado*, adoptan la forma de una masa cardíaca. A veces se precisan las imágenes de alta resolución proporcionadas por la ecocardiografía transesofágica para obtener una delimitación más exacta de las masas miocárdicas.

Enfermedad aórtica

(véase también el cap. 231) La ecocardiografía bidimensional proporciona información sobre las enfermedades de la aorta. Con el método transtorácico se visualizan la parte proximal de la aorta ascendente, el cayado aórtico y la aorta descendente distal. Cuando se detecta una dilatación aórtica, se recomienda recurrir a la ecocardiografía bidimensional para un seguimiento seriado. La presencia de un colgajo de la íntima en un ecocardiograma transtorácico indica una disección aórtica. No obstante, el diagnóstico definitivo precisa de ecocardiograma transesofágico.

Ecocardiografía Doppler

Principios fundamentales

La ecocardiografía Doppler se basa en la reflexión de los ultrasonidos sobre eritrocitos en

movimiento para medir la velocidad del flujo transvalvular dentro de las cámaras cardíacas y a través de los grandes vasos. Los patrones normales y anormales del flujo sanguíneo se pueden evaluar de forma incruenta. Las imágenes del Doppler de flujo en color (fig. 211-3) muestran la velocidad sanguínea en tiempo real superpuesta sobre una imagen ecocardiográfica bidimensional. Los distintos colores indican la dirección del flujo sanguíneo (el azul hacia el transductor y el rojo en dirección opuesta); aparece además un color verde cuando el flujo es turbulento. Así pues, es posible evaluar las lesiones por insuficiencia y los cortocircuitos con un Doppler de flujo en color. El Doppler de onda pulsada mide la velocidad del flujo sanguíneo en una ubicación específica sobre la imagen ecocardiográfica bidimensional y muestra la velocidad en un patrón espectral cuyo eje de abscisas corresponde al tiempo. La ecocardiografía Doppler de onda continua permite determinar velocidades elevadas del flujo sanguíneo dirigido a lo largo del haz del Doppler, como sucede en presencia de estenosis valvular, insuficiencia valvular o cortocircuitos intracardíacos. Estas velocidades elevadas se utilizan para determinar los gradientes de presión intracardíaca con ayuda de una modificación de la ecuación de Bernoulli:

$$\text{Cambio de presión} = 4 \times (\text{velocidad})^2$$

El gradiente de presión derivado se emplea para determinar la presión intracardíaca y la gravedad de la estenosis.

FIGURA 211-3.

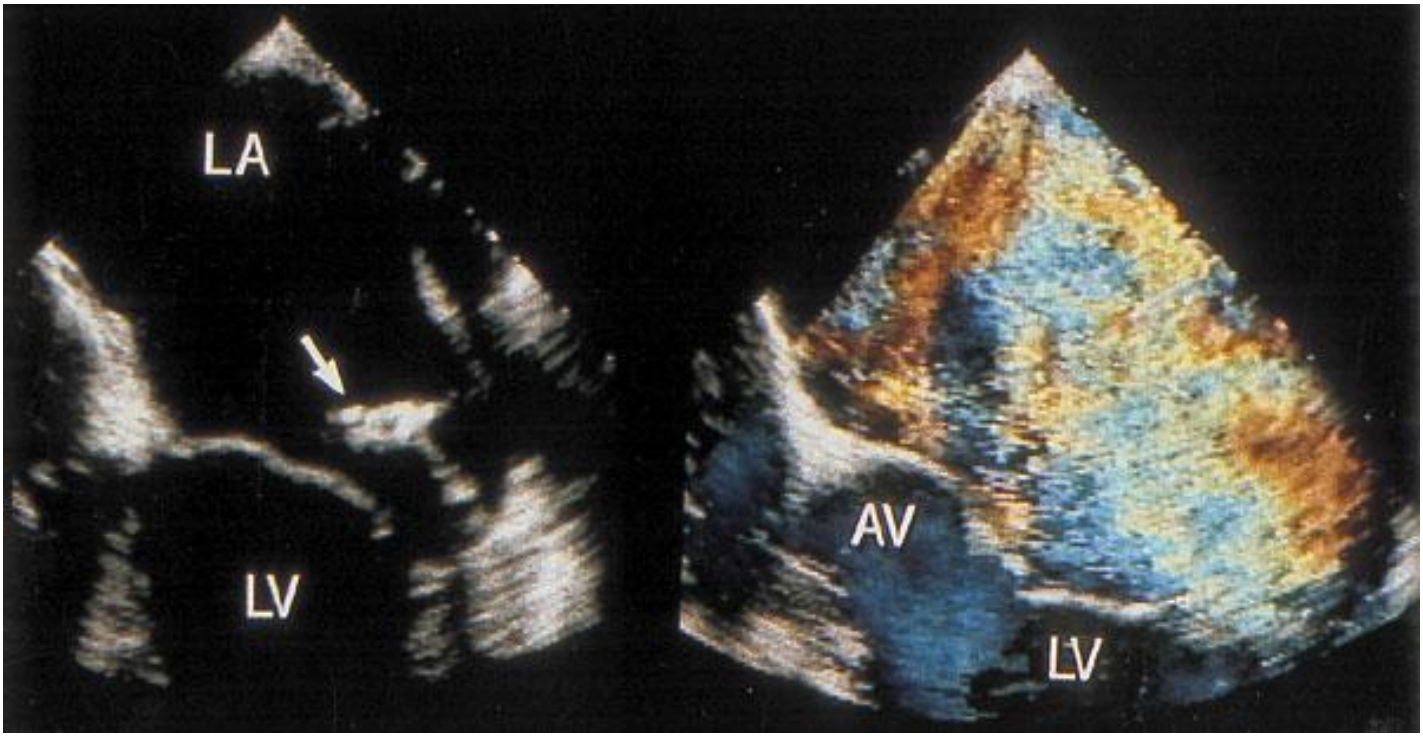


Imagen izquierda: Imagen ecocardiográfica transesofágica de un individuo con insuficiencia mitral intensa por flacidez de la valva posterior. La flecha señala la porción de la valva que carece de sostén y que se desplaza al interior de la aurícula izquierda durante la sístole. *Imagen derecha:* Imagen de color que demuestra un gran chorro en mosaico de la regurgitación mitral durante la sístole. LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; AV, válvula aórtica (*aortic valve*).

La ecocardiografía Doppler de tejidos mide la velocidad del movimiento del miocardio, cuya magnitud es algunas veces menor que la de los eritrocitos en movimiento. El análisis del movimiento miocárdico específico permite cuantificar la contracción y la relajación en las distintas regiones del miocardio.

Gradientes valvulares

(véase también el cap. 219) La estenosis valvular se acompaña de un incremento de la velocidad del flujo sanguíneo a través de la válvula estenosada. Resulta posible situar un haz de Doppler de onda continua dentro del chorro de sangre y emplear la velocidad medida para determinar un gradiente transvalvular instantáneo aplicando la ecuación de Bernoulli modificada. Integrando esta velocidad en el tiempo se obtiene una medición exacta del gradiente medio a través de la válvula. El gradiente valvular depende del flujo transvalvular, por lo que la superficie de la válvula se determina de forma incruenta.

Insuficiencia valvular

(véase también el cap. 219) Se diagnostica insuficiencia valvular mediante ecocardiografía Doppler cuando existe un flujo retrógrado anómalo a través de la válvula. La imagen en color del flujo representa el método Doppler empleado con mayor frecuencia para detectar la insuficiencia valvular y se basa en la visualización de un chorro turbulento de gran velocidad en la cámara proximal a la válvula afectada. La sensibilidad de la ecocardiografía Doppler para detectar las lesiones por insuficiencia es elevada, y resulta posible apreciar incluso las que carecen de importancia o las de carácter leve en ausencia de soplo de regurgitación en la auscultación. El tamaño y la magnitud del flujo en color que entra en la cavidad cardíaca proporcionan un índice cualitativo de la gravedad de la insuficiencia, aunque este método adolece de numerosas limitaciones.

Presiones intracardíacas

Se calculan a partir de la señal máxima de una lesión por insuficiencia emitida por un Doppler de onda continua. Se aplica la ecuación de Bernoulli a la velocidad máxima para obtener el gradiente de presión entre dos cavidades cardíacas. Se trata normalmente de un chorro de regurgitación tricuspídea a partir del cual se puede calcular el gradiente de presión sistólica entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. La adición de una supuesta presión de aurícula derecha al gradiente permitirá derivar la presión sistólica de ventrículo derecho, que a su vez permite identificar la presión sistólica de arteria pulmonar, en caso de no haber obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho. El cambio de la presión en relación al tiempo durante la contracción isovolumétrica se calcula a partir de la señal de regurgitación mitral. Esta medición proporciona un índice de contractilidad sistólica.

Gasto cardíaco

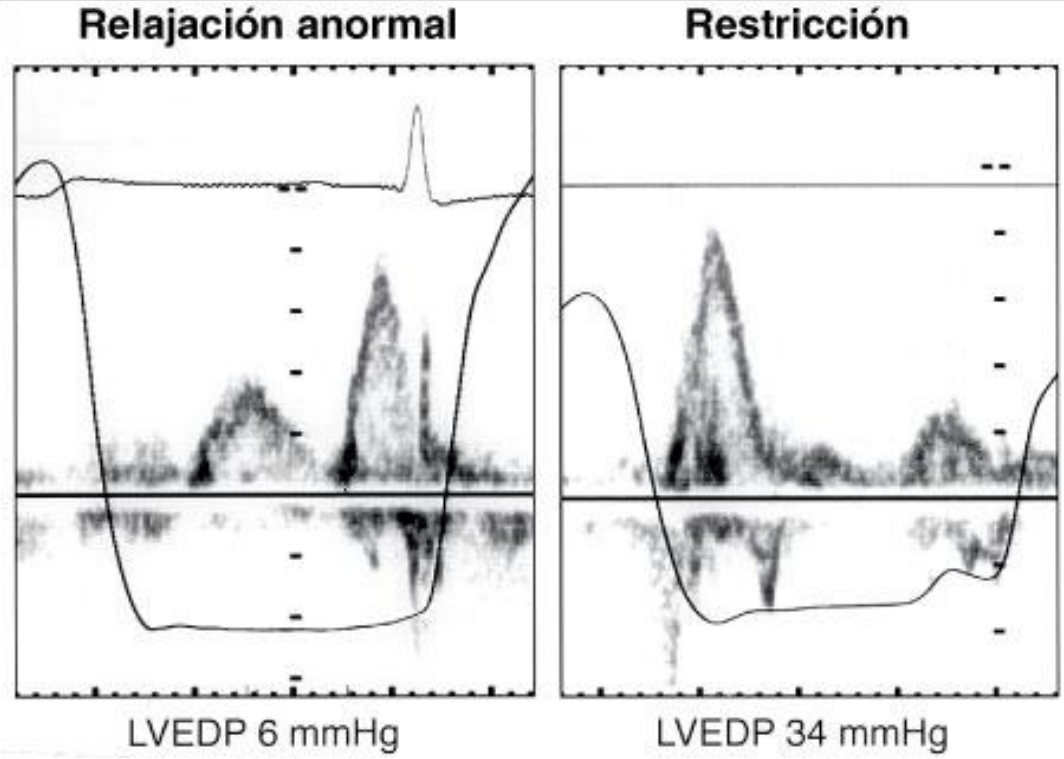
La velocidad del flujo se mide de forma fiable e incruenta con la ecocardiografía Doppler. Si se emplea el principio hidrodinámico basado en el flujo que atraviesa un tubo rígido, resulta posible

calcular el volumen del flujo multiplicando el área del orificio por el que fluye la sangre por la velocidad. El lugar más adecuado para practicar esta medición es el orificio de salida del ventrículo izquierdo. El producto del área de salida por la velocidad mide el volumen sistólico de un latido al siguiente y, cuando se multiplica por la frecuencia cardíaca, proporciona el gasto cardíaco.

Llenado diastólico

(véase también el cap. 215) La ecocardiografía Doppler permite evaluar de forma incruenta el llenado diastólico ventricular. Las curvas de velocidad transmitral reflejan los gradientes relativos de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo durante el período de llenado diastólico. Dependen de la relajación ventricular, la fuerza impelente que atraviesa la válvula y la distensibilidad del ventrículo izquierdo. En los estados patológicos, el empeoramiento de la disfunción diastólica puede evaluarse con ayuda de curvas Doppler de velocidad del flujo (fig. 211-4). En la fase precoz de la disfunción diastólica se detecta sobre todo una anomalía de la relajación y una reducción del flujo transmitral precoz, unida a un incremento compensador del flujo durante la contracción auricular. A medida que avanza la enfermedad, aumenta la presión de la aurícula izquierda y disminuye la distensibilidad del ventrículo izquierdo, lo cual se traduce en una elevación de la velocidad transmitral precoz y en un acortamiento de la desaceleración del flujo al principio de la diástole; este proceso recibe el nombre de *restricción del llenado*. Estas curvas de flujo transmitral se emplean para calcular la presión de llenado ventricular y para determinar el pronóstico de determinadas enfermedades. Si además el flujo venoso pulmonar y el flujo del hemicardio derecho se evalúan mediante Doppler, se obtiene más información acerca de las propiedades diastólicas. Con base en las velocidades Doppler, ahora es posible clasificar la intensidad de la disfunción diastólica en grados (grados I-IV).

FIGURA 211-4.



Curva de presión ventricular izquierda de alta fidelidad superpuesta en una curva de velocidad de flujo mitral obtenida mediante ecocardiografía Doppler. La relación entre el flujo diastólico precoz y tardío se denomina *relación E:A. Izquierda:* en los primeros estadios de la disfunción diastólica existe una anomalía de la relajación. Se observa un descenso del llenado diastólico precoz y un aumento del llenado en la contracción auricular, lo que determina una baja relación E:A de 0.5 y un tiempo de desaceleración (*deceleration time,* DT) de 280 ms. En este caso, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (*left venticular end-diastolic pressure,* LVEDP) es de sólo 6 mmHg. *Derecha:* a medida que progresa la disfunción diastólica se produce cierta resistencia al llenado con una elevada velocidad al principio de la diástole y una velocidad reducida en la contracción auricular, lo que se traduce en una relación E:A de 3.0 y un DT de 120 ms. En este caso, la LVEDP se encuentra notablemente elevada: 34 mmHg. El DT refleja el descenso de la velocidad precoz y constituye una medida de la distensibilidad operativa eficaz del ventrículo izquierdo (véase la explicación en el texto).

Cardiopatías congénitas

(véase también el cap. 218) La ecocardiografía Doppler resulta de gran utilidad en la evaluación de los pacientes con cardiopatía congénita ya que permite estudiar las lesiones valvulares congénitas (estenosis o insuficiencia), detectar y semicuantificar los cortocircuitos intracardíacos, y determinar la permeabilidad de las derivaciones y comunicaciones quirúrgicas.

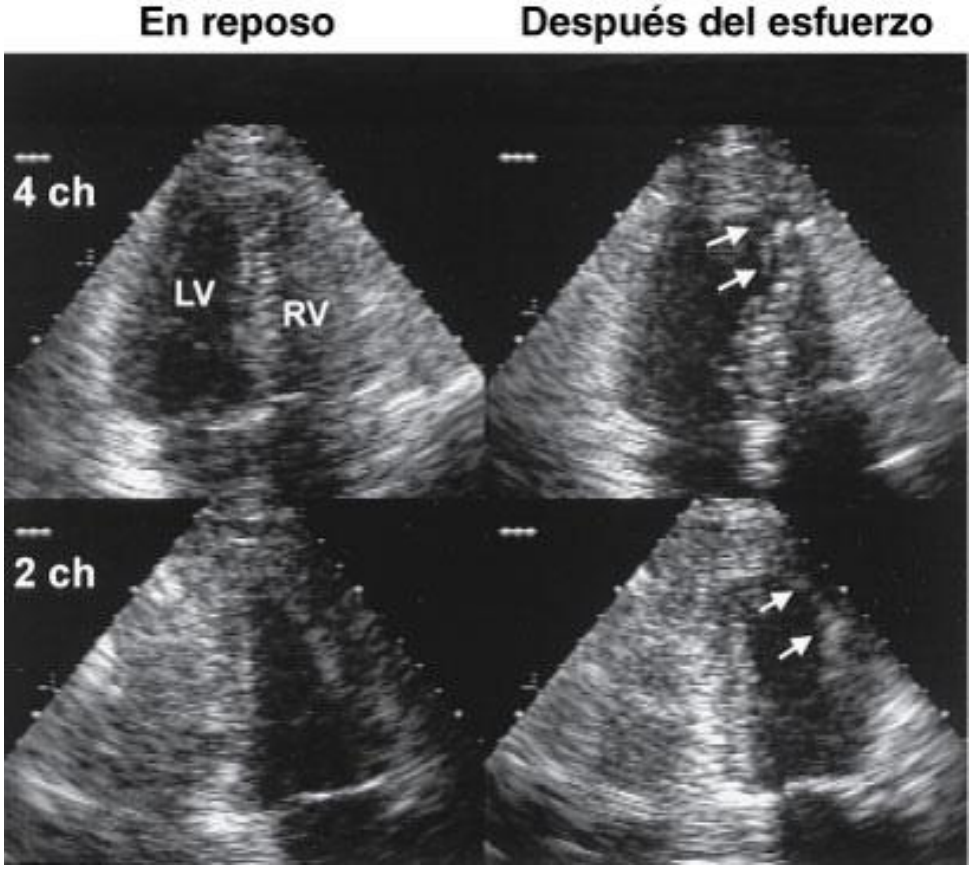
Ecocardiografía de esfuerzo

(véase también el cap. 226) Las ecocardiografías Doppler y bidimensional generalmente se practican con el paciente en reposo, aunque se puede recabar información adicional obteniendo nuevas imágenes durante el ejercicio o bajo una situación de estrés farmacológico. La ecocardiografía de esfuerzo está indicada sobre todo para confirmar una posible enfermedad coronaria y calcular su gravedad. La ecocardiografía de esfuerzo empleando las modalidades 2D y Doppler aporta información adicional sobre las valvulopatías.

La respuesta del miocardio a la isquemia consiste en una cascada de acontecimientos. Antes de que

aparezcan síntomas o de que se produzcan cambios electrocardiográficos, disminuye la contracción sistólica de la región isquémica, lo que recibe el nombre de *anomalía regional del movimiento parietal*. En el ecocardiograma de esfuerzo se toman imágenes ecocardiográficas bidimensionales en reposo y durante el esfuerzo, que se digitalizan y se colocan una junto a la otra, de forma que resulte posible detectar las anomalías de la movilidad parietal que se inducen. Se analizan asimismo los cambios de la función sistólica total y el volumen telesistólico. Las nuevas anomalías del movimiento parietal regional, el descenso de la fracción de eyección y el aumento del volumen telesistólico con el esfuerzo indican la presencia de isquemia miocárdica (fig. 211-5).

FIGURA 211-5.



Ecocardiografía de esfuerzo de un paciente con enfermedad coronaria confirmada. *Izquierda:* proyección sistólica de un paciente en reposo. El marco superior se ha extraído de una proyección de las cuatro cavidades (4 ch), y el inferior, de una imagen de dos cavidades (2 ch). *Derecha:* proyección sistólica inmediatamente después del esfuerzo. Las flechas señalan la aparición de una anomalía del movimiento parietal regional en los segmentos anterior y apical. LV, ventrículo izquierdo; RV, ventrículo derecho. (*De JK Oh et al, The Echo Manual, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999;* con autorización.)

Las pruebas de esfuerzo generalmente se practican sometiendo al paciente a un ejercicio físico en una cinta rodante o una bicicleta. La imagen ecocardiográfica se toma antes e inmediatamente después del ejercicio. Cuando el paciente no puede hacer ejercicio, se le induce un estrés farmacológico con una infusión intravenosa de dobutamina, la cual eleva la demanda miocárdica de oxígeno. La ecocardiografía con dobutamina se ha empleado también para evaluar la viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción sistólica acompañada de coronariopatía. En este tipo de

estudio se comienza a administrar la dobutamina a dosis baja, 5 a 10 µg/kg de peso/min, y se incrementa la dosis en lapsos de varios minutos. En presencia de miocardio viable, se advierte un incremento en la contracción sistólica con dosis pequeñas del fármaco, seguida de una respuesta isquémica con dosis mayores.

Resulta esencial obtener las imágenes una vez finalizado el ejercicio, ya que las anomalías del movimiento parietal regional desaparecen con rapidez. Es fundamental lograr una calidad de imagen óptima para efectuar una interpretación adecuada, lo que no sólo depende del hábito constitucional del paciente, sino también de la capacidad del ecógrafo para obtener la imagen. La interpretación de los resultados depende en gran medida del examinador, por lo que para esta técnica se precisa un ecocardiografista con experiencia.

La ecocardiografía Doppler puede emplearse en reposo y durante el esfuerzo para determinar la respuesta hemodinámica al esfuerzo cuando existe valvulopatía. Los gradientes a través de las válvulas estenosadas se miden en reposo e inmediatamente después del ejercicio, con lo que se logra la misma información que con el cateterismo del hemicardio derecho durante el esfuerzo. La presión pulmonar se obtiene a partir de la velocidad de regurgitación tricuspídea en reposo y durante el esfuerzo.

Ecocardiografía transesofágica

Esta técnica proporciona una nueva ventana cardíaca (véase la fig. 211-3). El esófago se encuentra próximo al corazón, por lo que suelen obtenerse imágenes de alta resolución de las estructuras posteriores. Se recurre a la TTE cuando se necesita información adicional a la proporcionada por los ecocardiogramas transtorácicos 2D y Doppler. Las enfermedades de la aorta, como la disección aórtica, se diagnostican y cuantifican fácilmente con esta técnica (fig. 211-6; cap. 231). La ecocardiografía transesofágica se practica a menudo para definir la fuente de una embolia, ya que permite detectar trombos auriculares, un agujero oval permeable y detritos aórticos. También resulta posible visualizar otras masas, en especial las de las aurículas, así como la presencia de vegetaciones en casos de endocarditis infecciosa y sus complicaciones (cap. 109). La ecocardiografía transesofágica está indicada además para evaluar las posibles anomalías de una prótesis mitral, ya que la ventana posterior evita los problemas característicos de la ecocardiografía transtorácica de reflexión acústica causados por la válvula protésica. La ecocardiografía transesofágica también puede emplearse durante la cirugía cardíaca para guiar distintas operaciones, como la reparación de la válvula mitral y la miectomía del tabique. Asimismo, este método resulta de utilidad cuando el ecocardiograma transtorácico apenas aporta información debido a la mala visión.

FIGURA 211-6.

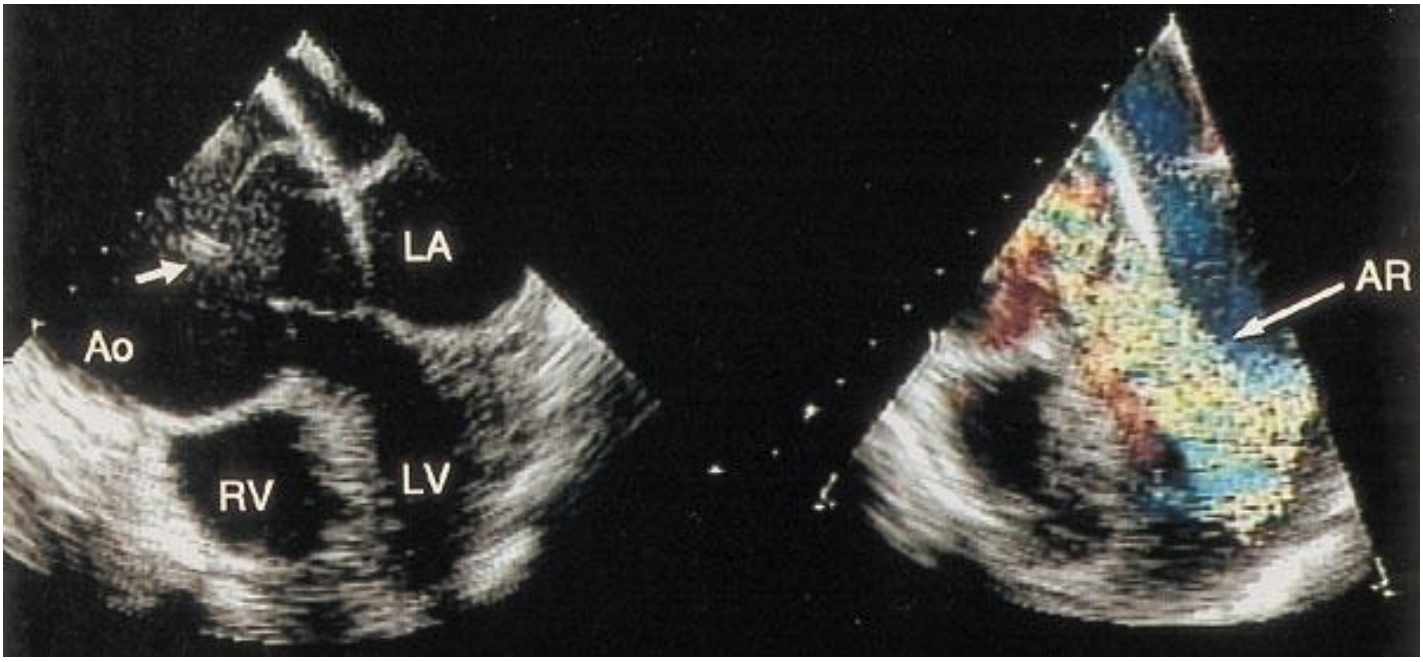


Imagen ecocardiográfica transesofágica de un sujeto con dilatación y disección de la aorta e intensa regurgitación por ese gran vaso. La flecha indica el colgajo de íntima que se observa en la aorta ascendente dilatada. *Imagen de la izquierda:* vista del eje largo/punta y la imagen bidimensional en blanco y negro en la diástole. *Imagen derecha:* imagen de color en que se observa un gran chorro en mosaico, de regurgitación aórtica. Ao, aorta; RV, ventrículo derecho; AR, regurgitación aórtica (*aortic regurgitation*).

El cuadro inicial de fibrilación auricular de duración indeterminada constituye un difícil problema terapéutico. La cardioversión es la modalidad terapéutica preferida, pero si han transcurrido más de 48 h desde el comienzo de la fibrilación auricular o no se sabe la duración de dicho trastorno, hay mayor peligro de embolia en el momento de la cardioversión. En estos casos, se puede utilizar la TEE antes de la cardioversión, para buscar trombos en la aurícula o la orejuela auricular izquierda. Si no se detecta trombo alguno, se podrá realizar cardioversión de urgencia, siempre que se administre una dosis completa de anticoagulantes antes, durante y después del procedimiento terapéutico.

Ecocardiografía de urgencia

Una ventaja importante de la ecocardiografía es su capacidad de generar imágenes instantáneas de estructuras cardíacas para la interpretación inmediata y directa. De ese modo, se ha convertido en una modalidad imagenológica ideal para urgencias cardiovasculares.

Inestabilidad hemodinámica

En el sujeto con inestabilidad hemodinámica, por medio de la ecocardiografía se puede valorar el tamaño y la función de los ventrículos izquierdo y derecho, la presencia de insuficiencia valvular aguda y de taponamiento pericárdico. En pacientes inestables después de un infarto del miocardio, la ecocardiografía es especialmente útil para diagnosticar complicaciones mecánicas agudas (como rotura de músculo papilar, comunicación interventricular, perforación miocárdica con taponamiento e infarto del ventrículo derecho) que deben diferenciarse de la disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo. El crecimiento del ventrículo derecho en un sujeto con inestabilidad

hemodinámica denota la presencia de sobrecarga de presión en dicha cámara, como se observa en la embolia pulmonar aguda. La ecocardiografía es la modalidad imagenológica más indicada para hacer el diagnóstico de taponamiento pericárdico. También se puede usar la ecocardiografía 2D para orientar la pericardiocentesis de urgencia.

Síndromes de dolor precordial

(véase también cap. 12) La ecocardiografía se puede utilizar en algunos pacientes con dolor precordial; si los trazos electrocardiográficos son dudosos, la presencia de anormalidades cinéticas regionales en la pared indica que la causa del dolor es isquemia del miocardio. La ecocardiografía también puede establecer el diagnóstico de disección aguda o de pericarditis con derrame.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cardiología nuclear

Principios fundamentales de la cardiología nuclear

Todos los estudios de cardiología nuclear se basan en la inyección de un radionúclido que emite fotones, por lo general rayos gamma generados durante la desintegración radiactiva, cuando el núcleo del isótopo pasa de un nivel energético a otro inferior. Para la gammagrafía se utiliza una cámara especial para reproducir estos fotones. Un problema común a todos los estudios nucleares consiste en que los fotones se emiten en todas las direcciones desde el punto de origen, lo que a veces se traduce en su dispersión, atenuación y absorción. Cuanta más energía contenga el radionúclido, menos posibilidades existen de dispersión o absorción. Los dos isótopos usados con mayor frecuencia son el tecnecio-99m (^{99m}Tc) y el talio-201 (^{201}Tl).

Estudio de la función ventricular

La angiogammagrafía en equilibrio, denominada también *estudio en equilibrio sincrónico con el ciclo cardíaco* (*multiple-gated blood pool imaging*), constituye un método incruento de gran utilidad para evaluar la función ventricular. Consiste en la visualización de albúmina o eritrocitos marcados con ^{99m}Tc distribuidos de forma uniforme en todo el volumen sanguíneo. El estudio isotópico en equilibrio del interior de las cavidades cardíacas se basa en la exploración sincrónica electrocardiográfica a través de múltiples ciclos, con lo que se detecta una cantidad suficiente de cuentas para obtener una imagen. Para ello es preciso que la frecuencia cardíaca permanezca bastante constante y que no existan arritmias notables. Supone un método exacto y reproducible para evaluar la función ventricular izquierda. Otras variables clínicas que pueden calcularse son el tamaño y la función del ventrículo derecho, el tamaño de las aurículas y de los grandes vasos, los parámetros de llenado diastólico y la gravedad de lesiones por insuficiencia valvular.

La *angiografía con radionúclidos de "primer paso"* es otro método para la evaluación no cruenta de la función ventricular, y en ella se registra el desplazamiento de una dosis intravenosa rápida de radionúclido, en su "primer paso" por la circulación central. No es necesario marcar los eritrocitos. El ^{99m}Tc se emplea debido a su bajo coste y a su breve semidesintegración. En esta prueba se utiliza una cámara de recuento elevado (a menudo con varios cristales) para registrar el paso del isótopo por la aurícula derecha, el ventrículo derecho, la circulación pulmonar, la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la aorta. El elevado número de cuentas permite definir de forma temporal

el paso de la embolada. El inconveniente de la técnica de primer paso en comparación con la de equilibrio reside en que la resolución del movimiento de la pared ventricular no es tan buena.

La *tomografía computadorizada por emisión monofotónica* (*single photon emission computed tomography*, SPECT*) selectiva* se puede utilizar para valorar la fracción de expulsión y el movimiento regional parietal (por lo común después de esfuerzo) al registrar las imágenes de riego miocárdico de SPECT (véase más adelante en este capítulo). Todo lo anterior se puede realizar con ^{201}Tl, pero se prefieren los compuestos marcados con ^{99m}Tc, por sus índices más altos de emisión de centelleos. Por medio de una técnica automatizada se definen los bordes endocárdicos de la cavidad del LV y se utiliza un modelo geométrico para calcular la fracción de expulsión. Al igual que en la angiografía por radionúclidos en equilibrio, es necesario que el ritmo cardíaco sea normal, sin arritmias significativas.

Estudio de la perfusión miocárdica

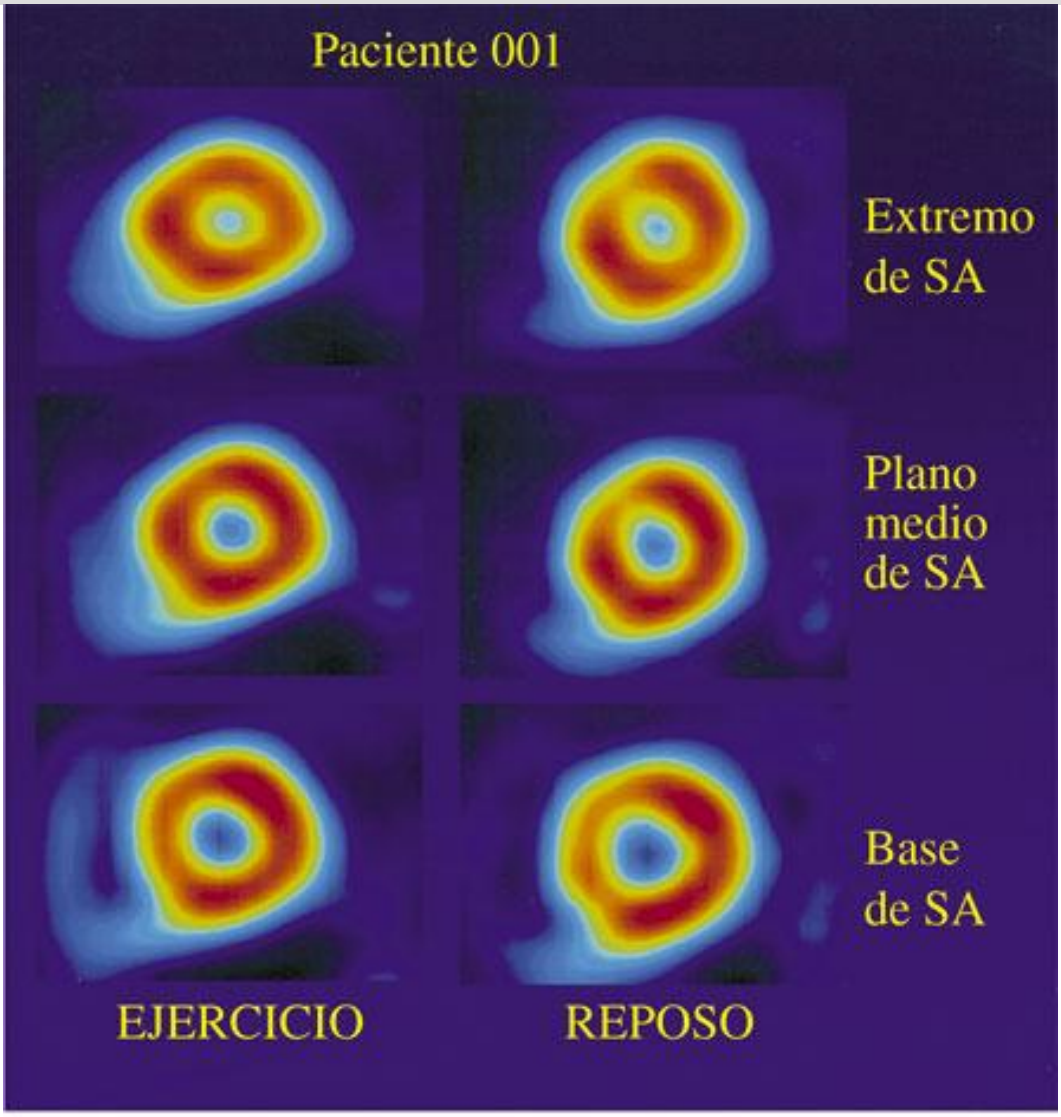
Las imágenes de la perfusión miocárdica obtenidas con técnicas nucleares se utilizan con frecuencia para evaluar la cardiopatía isquémica (cap. 226). Se inyectan isótopos en reposo y durante el esfuerzo para obtener imágenes de la captación regional del miocardio, proporcionales al flujo sanguíneo regional. Cuando el esfuerzo es máximo, el flujo sanguíneo miocárdico aumenta hasta cinco veces por encima del detectado en reposo. Cuando existe una estenosis coronaria fija, no resulta posible aumentar la perfusión miocárdica en la región irrigada por la estenosis, con lo que se crea un gradiente de flujo y una distribución poco homogénea del núclido. Si el paciente no puede hacer ejercicio físico, se emplean fármacos para incrementar el flujo sanguíneo y crear una situación similar de ausencia de homogeneidad. Los fármacos preferidos son la adenosina y el dipiridamol, que elevan el flujo sanguíneo de forma similar al esfuerzo. En las personas con neumopatía broncospástica, en quienes están contraindicados la adenosina y el dipiridamol, se recurre a la dobutamina, aunque el aumento del flujo no alcanza la misma magnitud.

El ^{201}Tl es un análogo del potasio captado con avidez por los miocardiocitos viables. El grado de captación guarda relación directa con el flujo coronario. Se aplica una primera inyección en el momento de esfuerzo máximo: el miocardio hipoperfundido presentará una captación de talio inferior a la región de perfusión normal. En las siguientes horas tiene lugar un complejo proceso denominado "redistribución". Se produce una entrada continua de talio en el miocardio desde un amplio reservorio de la sangre. Al mismo tiempo, el talio lava de forma continua distintas partes del miocardio a una velocidad que depende de la perfusión miocárdica local. Como resultado, una región de isquemia cuyo aspecto inicial es el de una región de captación reducida aparentemente se normaliza con el tiempo; esta redistribución se observa en las imágenes tardías. En las regiones de fibrosis (infarto) no se aprecia redistribución en las imágenes tardías. Una "reinyección" de otra pequeña cantidad de talio antes de tomar las imágenes tardías facilita la detección de la isquemia. La presencia de redistribución en las zonas de hipocinesia se ha relacionado con recuperación de la función ventricular izquierda tras la revascularización.

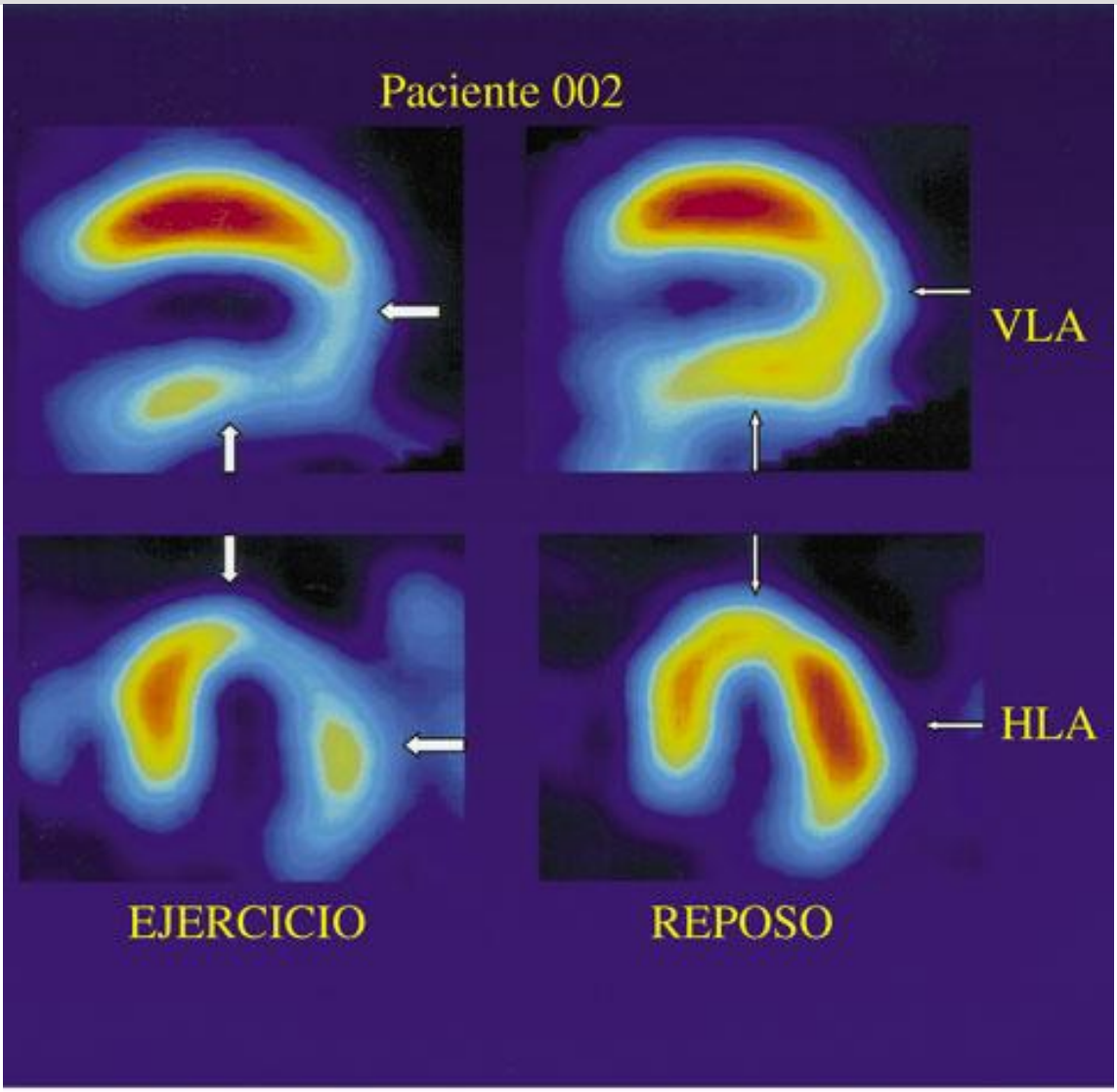
Las imágenes con talio proporcionan otros datos de gran importancia clínica. Tras una situación de estrés se observa un aumento de la captación pulmonar de talio que puede evaluarse de forma cuantitativa o cualitativa. Este hecho refleja una elevación de la presión de enclavamiento pulmonar durante el esfuerzo y tiene lugar en presencia de coronariopatía grave o disfunción ventricular izquierda. Pronostica una evolución desfavorable y ofrece información que se suma a la de las otras variables clínicas y los resultados de la prueba de esfuerzo y de la angiografía coronaria. Las imágenes con talio también pueden mostrar signos de dilatación transitoria del ventrículo izquierdo tras el esfuerzo en cuyo caso indica también coronariopatía grave o disfunción ventricular izquierda y comporta un pronóstico desfavorable.

Los compuestos marcados con ^{99m}Tc poseen mayor energía fotónica y un período de semidesintegración más breve que el ^{201}Tl, lo que permite inyectar dosis más elevadas (fig. 211-7). Como resultado, estos compuestos proporcionan imágenes de mayor calidad con menos artefactos. Se ha aprobado el uso general de tres fármacos marcados con tecnecio: teboroxima, tetrofosmina y sestamibi. Este último es el que mejor se conoce y el que se usa con mayor frecuencia. Al igual que el talio, el sestamibi se distribuye en el miocardio en relación con el flujo sanguíneo y para su captación se precisa un miocardiocito viable y una membrana celular intacta. Se transporta en el citoplasma unido a las mitocondrias de forma casi irreversible. En comparación con el talio, su distribución es mucho menor, por lo que debe inyectarse dos veces: una con el paciente en reposo y otra durante el esfuerzo.

FIGURA 211-7.


Paciente 001
Extremo de SA
Plano medio de SA
Base de SA
EJERCICIO
REPOSO

A



B

A. Estudio ergométrico con sestamibi en una mujer de raza blanca de 71 años con angina atípica. *Izquierda:* imágenes durante el ejercicio; *derecha:* imágenes durante el reposo. Ambos tipos de imágenes son normales. Se observa una captación uniforme con sestamibi en todo el miocardio en el reposo y en el ejercicio. *B.* Estudio ergométrico con sestamibi en un varón de 75 años con el antecedente de angina típica. *Izquierda:* imágenes durante el ejercicio; *derecha:* imágenes en reposo. Las imágenes en el primer caso muestran un gran defecto de captación que abarca el vértice, la pared lateral y la inferior (*flechas gruesas*), y mejora con el reposo (*flechas finas*). La angiografía coronaria ulterior demostró ataque grave de tres arterias coronarias. SA, eje corto (*short axis*); Mid, plano medio del ventrículo izquierdo (*middle*); VLA, eje largo vertical (*vertical long axis*); HLA, eje largo horizontal (*horizontal long axis*).

Comparación entre el talio y el tecnecio

Tanto los compuestos marcados con ^{201}Tl como los marcados con ^{99m}Tc proporcionan imágenes de la perfusión miocárdica de gran utilidad clínica en la mayoría de los pacientes. A menudo la elección depende de la experiencia con cada prueba y del coste. No obstante, en algunos casos existen factores por los que resulta preferible optar por un método concreto. Las ventajas relativas de ambos fármacos se enumeran en el cuadro 211-2.

Cuadro 211-2. Ventajas relativa del talio-201 y del sestamibi marcado con tecnecio-99m

TALIO
Menor coste del radiofármaco
Medición del aumento de la captación pulmonar
Detección de isquemia en reposo (miocardio hibernado)
SESTAMIBI
Mejor calidad de imagen (en especial en los pacientes obesos o en mujeres con atenuación mamaria)
Estudio de la función ventricular (SPECT de primer paso o sincronizada)
Exposición más breve (coste más bajo)
Protocolos más breves (comodidad para el paciente y para el centro)
Imagen de las primeras fases del infarto de miocardio (miocardio de riesgo) y de la angina inestable (prueba para diagnosticar el dolor precordial)
Mejor cuantificación, en especial de los defectos de perfusión en reposo (tamaño del infarto)

Nota: SPECT, tomografía computadorizada por emisión monofotónica.

Tomografía por emisión de positrones

Los principios físicos de la tomografía por emisión de positrones (*possitron emission tomography*, PET) difieren bastante de los relativos a las técnicas habituales con radionúclidos descritas anteriormente. La aniquilación del positrón se traduce en la emisión simultánea de dos fotones opuestos con energía elevada (511 keV). Éstos pueden reproducirse con ayuda de una serie de detectores colocados en un anillo alrededor del paciente. La elevada energía de los fotones determina menor dispersión y atenuación que con las técnicas convencionales de cardiología nuclear. Las cámaras PET son mucho más costosas que las cámaras convencionales de cardiología nuclear. Los radiofármacos necesarios deben elaborarse en un ciclotrón y poseen una semidesintegración muy breve, lo que impide su transporte más allá de la región local inmediata. En sus inicios, pocos sitios contaban con PET, pero su aplicación cada vez mayor en los estudios de imagen en oncología hizo que se utilizara en un número mayor de instituciones, ahora también para estudios imagenológicos del corazón.

Los emisores de positrones se utilizan para estudiar el flujo y el metabolismo miocárdico. El amoníaco con nitrógeno-13, el agua con oxígeno-15 y el rubidio-82 se emplean para estudiar el flujo miocárdico. A diferencia de lo que sucede con los compuestos marcados con ^{201}Tl o ^{99m}Tc, que sólo miden el flujo relativo, permiten medir el flujo sanguíneo regional absoluto. Esta ventaja se ha utilizado en la investigación, aunque no se ha aprovechado en clínica. El metabolismo miocárdico se estudia casi siempre con desoxiglucosa marcada con flúor-18. Con este fármaco es posible detectar y cuantificar la utilización exógena de glucosa en las regiones hipoperfundidas del miocardio.

La aplicación clínica de la PET que mejor se conoce es la evaluación de la viabilidad miocárdica. El

patrón de aumento de la captación de fluorodesoxiglucosa en las regiones de menor perfusión (denominado *"desacoplamiento" glucosa/flujo sanguíneo*) indica la presencia de un miocardio isquémico que utiliza como sustrato metabólico la glucosa en lugar de los ácidos grasos o el lactato. Este patrón identifica regiones de miocardio isquémico o hibernado cuya función puede mejorar con la revascularización (cap. 226).

Varios estudios cuidadosos han demostrado que con la PET resulta posible identificar isquemia o hibernación en 10 a 20% de las regiones que se considerarían fibróticas (infartadas) en las pruebas con compuestos marcados con ^{201}Tl o ^{99m}Tc. Por esta razón, esta técnica se considera el "método de elección" para el estudio de la viabilidad miocárdica. Cuando se detectan grandes defectos fijos (infartos) por medio de compuestos marcados con ^{201}Tl o ^{99m}Tc en pacientes que son candidatos para revascularización coronaria, la PET puede sugerir si el riesgo de la revascularización está justificado por los posibles beneficios que se obtendrán.

En los últimos años se han empleado cámaras gamma convencionales modificadas para reproducir la fluorodesoxiglucosa e intentar así evitar los gastos relacionados con las cámaras empleadas por la PET. Los escasos datos disponibles indican que este método es inferior a la PET tradicional.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Revisión general de los métodos de esfuerzo

Selección de la prueba inicial apropiada

La selección de la primera prueba de esfuerzo debe basarse en la evaluación del electrocardiograma del sujeto en reposo, su capacidad física para realizar ejercicio, la experiencia local y la tecnología con que cuenta la institución. En la evaluación estándar de riesgos de CAD, la primera modalidad de estudio de esfuerzo en individuos con trazos electrocardiográficos normales, que no toman digoxina y que son capaces de realizar ejercicio, debe ser el electrocardiograma de esfuerzo (cap. 226). Si en reposo se advierten anormalidades electrocardiográficas (depresión de ST >1 mm, hipertrofia de LV, bloqueo de ramas del haz de His, ritmo "reactivo", preexcitación) o la persona toma digoxina, o ha sido sometida a revascularización coronaria, se utilizará para la evaluación inicial una modalidad imagenológica (estudio con radionúclidos o ecocardiografía). En personas que no son capaces de hacer ejercicio se utilizará un método "farmacológico" de esfuerzo con modalidad imagenológica.

La decisión de utilizar un método ecocardiográfico o con radionúclidos dependerá no sólo de la situación del enfermo sino de la experiencia local y la tecnología con que cuenta la institución. Las técnicas ecocardiográfica y de núclidos requieren experiencia en su realización y en la interpretación de los datos, y la mejor información se obtiene de la modalidad de imagen con la que se tiene mayor experiencia teórica y práctica. Sin embargo, existen algunas situaciones en que una modalidad posee ventaja respecto a las demás.

La ecocardiografía genera información estructural adicional, de manera que cuando hay alguna duda sobre la coexistencia de alguna valvulopatía, pericardiopatía o enfermedad de aorta, este método aportará más información. Su principal limitación es que no aporta imágenes diagnósticas en todos los enfermos, en particular en quienes sufren neumopatía obstructiva crónica u obesidad grave. En ellos, los estudios imagenológicos hísticos por "armónicos" y la inyección de medio de contraste pueden ser útiles para definir con mayor detalle el movimiento endocárdico. Sin embargo, si no hay una definición adecuada del movimiento del endocardio en el ecocardiograma con el sujeto en reposo, no se practicará la ecocardiografía de esfuerzo. Si el individuo ha tenido ya un infarto y el médico necesita saber si muestra isquemia un área específica del miocardio, la imagenología con radionúclidos es la modalidad preferida. En sujetos obesos o con neumopatía grave, se utiliza ^{99m}Tc. La imagenología con radionúclidos es más sensible y menos específica que la ecocardiografía para detectar isquemia del miocardio.

Se conocen algunas situaciones en que los métodos ergométricos de imagenología dan resultados positivos falsos. En personas con bloqueo de rama izquierda del haz de His, el ejercicio puede desencadenar anormalidades en el riego y en la función ventricular regionales en ausencia de CAD. La modalidad más adecuada en esos pacientes es la técnica con perfusión farmacológica.

Métodos ergométricos (de esfuerzo) para el pronóstico

Algunos estudios realizados bajo esfuerzo, como electrocardiografía, estudios imagenológicos con núclidos y ecocardiografía, aportan datos importantes en cuanto al diagnóstico y el peligro que tiene el sujeto de morir por un trastorno cardíaco. Los resultados suelen ser decisivos para precisar la necesidad de realizar angiografía y revascularización coronaria. En lo que toca al electrocardiograma de esfuerzo o ergométrico, la puntuación de Duke en banda sin fin es un índice perfectamente validado, útil para el diagnóstico y el pronóstico. La persona que, usando un protocolo de Burce, se ejercita por más de 5 min en la banda sin fin y no presenta angina ni cambios en el segmento ST tiene poco riesgo de morir más adelante por un trastorno cardíaco (menos de 1% de mortalidad anual). Por el contrario, los individuos con anormalidades importantes en las pruebas de esfuerzo están expuestos a un gran peligro de morir (más de 3% de mortalidad anual) y conviene practicar angiografía coronaria para valorar la posibilidad de revascularización. En lo que toca al electrocardiograma ergométrico, la puntuación de Duke de alto riesgo consiste en una carga ergométrica pequeña, con angina y cambios tempranos en el segmento ST.

Los estudios imagenológicos aportan datos importantes para el pronóstico, en particular cuando los resultados del electrocardiograma durante ejercicio se sitúan en la categoría de riesgo intermedio. En los estudios con radionúclidos, la ausencia de anormalidades en la irrigación del miocardio después de ejercicio o del uso de fármacos (véase antes en este capítulo) permiten descartar enfermedad cardiovascular importante y pronosticar un bajo riesgo de morir por problemas cardíacos. En lo que se refiere a la ecocardiografía con ejercicio o el uso de dobutamina, el incremento de la fracción de expulsión y la disminución del volumen telesistólico con una gran carga ergométrica anticipan la ausencia de coronariopatía relevante con poco riesgo de que más adelante el individuo fallezca de causas cardiovasculares. En los estudios con radionúclidos, los datos de alto riesgo son grandes defectos de captación o defectos múltiples de tamaño moderado inducidos por el ejercicio o con fármacos, un gran defecto fijo con dilatación del LV o mayor captación de ^{201}Tl por pulmones. En la ecocardiografía de "esfuerzo", están expuestos a un gran riesgo los individuos con disminución en la fracción de expulsión, múltiples anormalidades cinéticas regionales en las paredes e incremento en el volumen telesistólico.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Resonancia magnética y tomografía computadorizada

Resonancia magnética (MRI)

La MRI es una técnica basada en las propiedades magnéticas de los núcleos de hidrógeno. En presencia de un gran campo magnético se pueden inducir transiciones del espín nuclear, del estado basal al de excitación; conforme los núcleos se relajan y vuelven al estado basal liberan energía en forma de radiación electromagnética que se detecta y transforma en imágenes. A menudo se utilizan agentes de contraste en la MRI para hacer angiogramas por resonancia magnética (*magnetic resonance angiograms*, MRA); con ello se logra un mayor contraste de partes blandas y también la oportunidad de obtener imágenes angiográficas rápidas en el primer paso del material de contraste por el árbol vascular. La MRI del corazón es un método particularmente difícil, por el movimiento fisiológico rápido de dicha víscera y de las arterias coronarias. Por medio de "estimulación electrocardiográfica" se pueden obtener imágenes estáticas y dinámicas (cinematográficas), a menudo con una breve apnea de 10 a 15 s (fig. 211-8). Las imágenes cinematográficas se pueden obtener en cualquier plano con excelente contraste sangre/miocardio, y pueden usarse para cuantificar con gran exactitud y fiabilidad la fracción de expulsión, los volúmenes telesistólico y telediastólico y la masa cardíaca.

FIGURA 211-8.



Resonancia magnética axial con sangre oscura en una persona con estenosis de la aorta y dilatación de la porción ascendente de la misma (*flechas*). La imagen se obtuvo en unos 10 s durante apnea breve.

Utilidad clínica

Las posibilidades multiplanares de la MRI, junto con el contraste y la resolución espacial excelentes que logra, suelen ser útiles para definir las relaciones anatómicas en individuos con cardiopatías congénitas complejas. Se pueden definir las masas en el corazón y también sus relaciones con las estructuras anatómicas normales. La MRI suele ser el estudio más conveniente para determinar si una masa mediastínica o pulmonar ha invadido el pericardio o el corazón. También es posible visualizar en múltiples planos todo el pericardio para definir derrames y engrosamiento de pericardio, así como pericarditis constrictiva en pacientes en los cuales los resultados de la ecocardiografía no son concluyentes. La MRI es una técnica importante para la evaluación de pacientes en quienes se sospecha displasia arritmógena del ventrículo derecho; identifica infiltración grasa de la pared libre del ventrículo, así como dilatación y discinesia.

La MRA es una técnica estándar para obtener imágenes de la aorta y los grandes vasos del tórax y el abdomen, con resultados prácticamente idénticos a los obtenidos con la angiografía por cateterismo. La MRA de las arterias coronarias es una técnica mucho más difícil, por el pequeño calibre de esos vasos y por el movimiento rápido y complejo que se produce en todo el ciclo cardíaco. Se han logrado resultados promisorios, pero la MRA coronaria todavía no constituye una técnica clínica precisa y fiable.

La MRI es una técnica promisoria para valorar el riego del miocardio; este último se evalúa al inyectar rápidamente por la vena una dosis de material de contraste para después rastrearla continuamente en el corazón conforme el material pasa por las cámaras cardíacas y de ahí al miocardio. El déficit relativo de riego se refleja en forma de zonas de baja intensidad de señal dentro del miocardio. La viabilidad de dicha capa se puede conocer al captar las imágenes del corazón 10 a 20 min después de la inyección del medio de contraste, porque el tejido que ha sufrido infarto retiene el material, por virtud de su mayor volumen extracelular. Se han diseñado secuencias de pulsos especializadas para medir la velocidad de sangre en cada píxel de la imagen, de modo que se pueda valorar con precisión el flujo a través de las válvulas y en el interior de los vasos sanguíneos. Con las técnicas en cuestión se puede determinar la gravedad de la valvulopatía y también cuantificar los volúmenes "desviados" en cortocircuitos.

La MRI del corazón tiene limitaciones. La presencia de marcapasos, desfibriladores internos o clips en aneurismas cerebrales constituyen contraindicaciones absolutas. Un pequeño porcentaje de los pacientes son claustrofóbicos y no toleran el examen dentro del espacio relativamente pequeño del túnel del aparato. Además, durante el estudio es difícil la vigilancia cercana de individuos clínicamente inestables.

Tomografía computadorizada (CT)

Es un método rápido, sencillo y no cruento que genera imágenes con excelente resolución espacial y contraste satisfactorio de partes blandas. Sin embargo, la CT del corazón es mucho más difícil porque hasta fecha reciente los tiempos de "adquisición" de imágenes en el caso de la tomografía corriente, estaba en el orden de 1 s, lapso demasiado largo para "captar instantáneamente" el movimiento de la víscera mencionada.

La CT con haz de electrones utiliza un conjunto fijo de detección y una fuente de radiación. Los rayos X son generados por un haz de electrones que barre en forma continua todo el anillo del ánodo "preescogido"; lo anterior ocurre rapidísimo, en el orden de 50 a 100 ms. Los propios trazos electrocardiográficos activan el haz de electrones y se generan imágenes estáticas únicas o en sucesión (cinematográficas) con excelente resolución temporal.

Aplicaciones clínicas

La CT del corazón tiene algunas aplicaciones clínicas. La calcificación pericárdica, signo importante de pericarditis constrictiva, se detecta fácilmente con este método. También es útil para definir masas en el corazón, en particular las que contienen grasa o calcio. La posibilidad de detectar cantidades pequeñas de grasa con gran resolución espacial hace de la tomografía computadorizada una técnica atractiva para el estudio imagenológico en personas en quienes se sospecha displasia arritmógena de ventrículo derecho. Las imágenes cinematográficas pueden utilizarse para evaluar el movimiento de la pared y cuantificar la fracción de expulsión, los volúmenes telediastólico y telesistólico y la masa cardíaca.

La precisión de la angiografía por tomografía computadorizada (*computed tomography angiography*,

CTA) es similar a la de la MRA para el estudio imagenológico de la aorta y grandes vasos, y rápidamente se ha convertido en el estudio más indicado para evaluar pacientes bajo sospecha de embolia pulmonar. La CTA coronaria con CT con espiral multidetectora está en etapa de experimentación. La CT y la MRI son útiles para identificar la presencia y el trayecto de vasos coronarios anormales; sin embargo, no se ha demostrado de manera suficiente la utilidad de estas técnicas para detectar y definir los grados de estenosis de arterias coronarias.

Calcificación de coronarias

El depósito de calcio en las arterias coronarias ocurre en la ateroesclerosis y no se observa en arterias normales. La CT es muy sensible para detectar la calcificación en dichos vasos y se está promoviendo como modalidad no cruenta para el cribado y el diagnóstico de coronariopatía (fig. 211-9). El grado de calcificación (puntuación de calcio en coronarias) depende de la intensidad de la coronariopatía. Sin embargo, a pesar de que la CT es un método extraordinariamente sensible para detectar CAD, tiene poca especificidad. La exactitud pronóstica global en cuanto a coronariopatía obstructiva de tipo angiográfico en una población típica de pacientes de CAD es similar a la de otras modalidades de imagen, como la SPECT. Dada su escasa especificidad, la CT no debe utilizarse para el diagnóstico de coronariopatía obstructiva. Sin embargo, en sujetos asintomáticos la ateroesclerosis coronaria intensa (puntuación más alta de calcio) se acompaña de mayor peligro de sufrir trastornos cardíacos. A pesar de todo, no hay datos que demuestren que la información obtenida por CT complemente la evaluación clínica estándar en cuanto al riesgo de CAD y problemas coronarios. Se necesitan resultados de investigaciones mejor diseñadas para definir la utilidad clínica real de la CT en sujetos en quienes se ha confirmado o se sospecha coronariopatía.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16622141]

FIGURA 211-9.

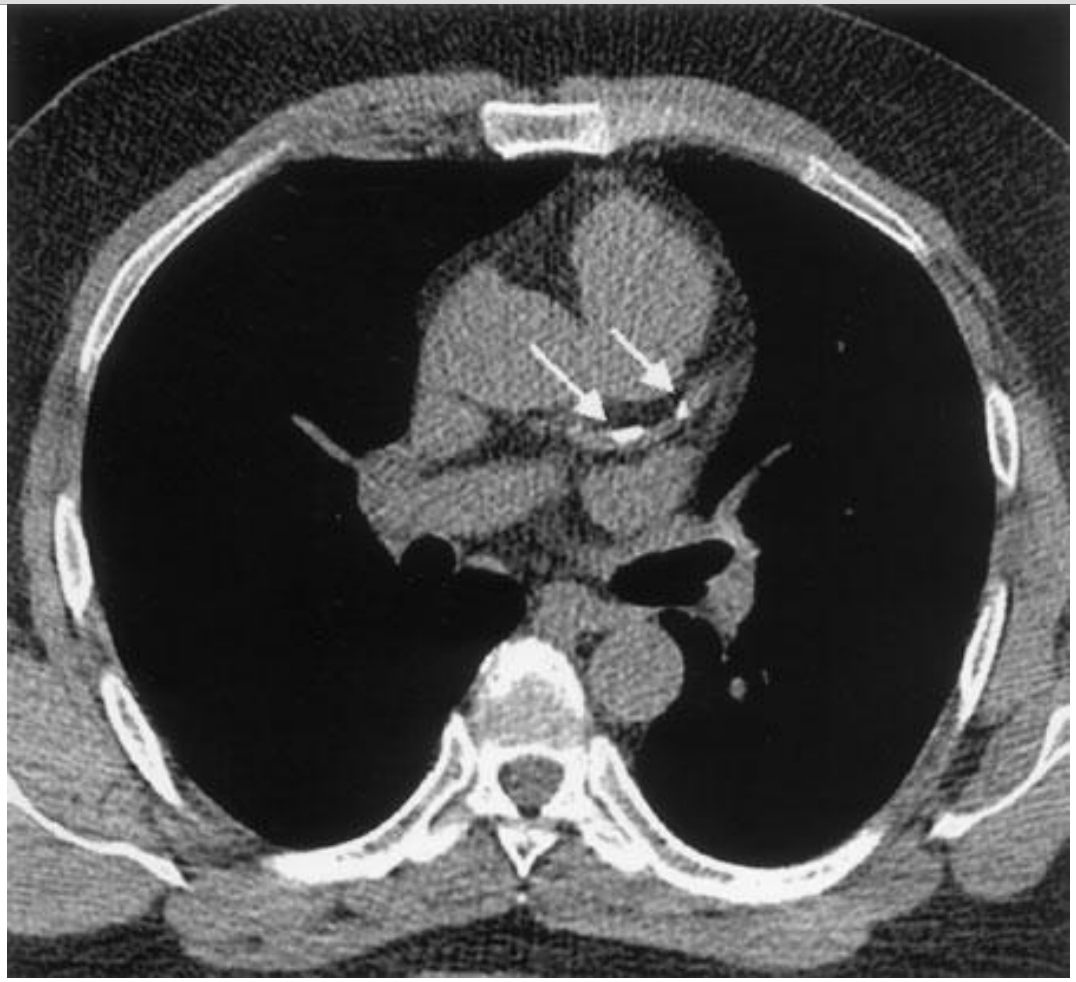


Imagen sin material de contraste obtenida mediante CT con haz electrónico en que se observan pequeños focos de calcificación en la arteria coronaria descendente anterior izquierda (*flechas*).

Limitaciones de CT

Las limitaciones del método incluyen radiación ionizante y la necesidad de usar medio de contraste yodado, situación que genera problemas en individuos con insuficiencia renal o con alergia al medio de contraste. Las dosis de radiación tienden a aumentar conforme mejora la resolución espacial y temporal; sin embargo, la dosis necesaria para la CT del corazón casi siempre es mucho menor que la aplicada durante el cateterismo cardíaco.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Abraham TP et al: Myocardial strain: Can we finally measure contractility? J Am Coll Cardiol 37:731, 2001 [PMID: 11693744]

Dutka DP et al: The contribution of positron emission tomography to the study of ischemic heart failure. Prog Cardiovasc Dis 43:399, 2001 [PMID: 11251127]

Gibbons RJ et al: ACC/AHA guideline update for exercise testing: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Circulation 106:1883, 2002 [PMID: 12356646]

Gibbons RJ: Myocardial perfusion imaging. Heart 83:355, 2000 [PMID: 10677421]

Haberl R et al: Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease: Results of 1,764 patients. J Am Coll Cardiol 37:451, 2001 [PMID: 11216962]

Kimura BJ et al: Screening cardiac ultrasonographic examination in patients with suspected cardiac disease in the emergency department. Am Heart J 142:324, 2001 [PMID: 11479473]

Mazur W: Myocardial viability: Recent developments in detection and clinical significance. Curr Opin Cardiol 16:277, 2001 [PMID: 11584165]

Mulvagh SL et al: Contrast echocardiography: Current and future applications. J Am Soc Echocardiogr 13:331, 2000 [PMID: 10756254]

O'Rourke RA et al: American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computerized tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 36:326, 2000 [PMID: 10898458]

Trambaiolo P et al: New insights into regional systolic and diastolic left ventricular function with tissue Doppler echocardiography: From qualitative analysis to a quantitative approach. J Am Soc Echocardiogr 14:85, 2001 [PMID: 11174442]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cateterismo cardíaco y angiografía con finalidad diagnóstica: introducción

Pese a los adelantos introducidos en las técnicas incruentas, el cateterismo cardíaco aún constituye un instrumento clínico fundamental para evaluar la anatomía, fisiología y vascularización del corazón. Consiste en la inserción de pequeños tubos huecos de plástico (de 2 a 3 mm de diámetro) o catéteres en una arteria o una vena periféricas, con anestesia local, y en la introducción de su punta en el corazón para efectuar mediciones o inyectar medio de contraste radiológico líquido. Los resultados precisan la magnitud y la intensidad de la cardiopatía y, por consiguiente, ayudan al médico a decidir si el tratamiento médico, quirúrgico o por cateterismo es el más adecuado. Aunque es posible tratar a casi todos los pacientes con coronariopatía (*coronary artery disease*, CAD) o valvular basándose únicamente en los datos clínicos y en los resultados obtenidos en pruebas incruentas, al año se practican más de dos millones de cateterismos cardíacos y procedimientos angiográficos con fines diagnósticos o quirúrgicos. Este capítulo se centra en la aplicación del cateterismo cardíaco con fines diagnósticos. → ***Véase un estudio más detallado de las intervenciones con catéteres en el capítulo 229.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones

Indicaciones

Dado el elevado coste del cateterismo cardíaco y conociendo los riesgos que entraña (pequeños, aunque reales), esta prueba no se practica de forma sistemática cada vez que se diagnostica o se sospecha una cardiopatía. Sólo se recomienda cuando es necesario confirmar la presencia de una posible enfermedad, definir su magnitud anatómica y fisiológica, y determinar si se acompaña de otro proceso importante, por ejemplo, cuando existen síntomas incapacitantes o progresivos de disfunción cardíaca (cap. 216) o isquemia miocárdica (cap. 226) o datos objetivos (prueba de esfuerzo o ecocardiografía) que indiquen que el paciente corre un gran riesgo de sufrir un deterioro funcional rápido, un infarto de miocardio u otros acontecimientos adversos. En estas circunstancias, el cateterismo a menudo constituye un preludio del tratamiento mediante cirugía cardíaca o mediante intervención con un catéter. En el pasado, el cateterismo cardíaco se consideraba obligatorio para *todos* los candidatos a cirugía cardíaca. En la actualidad, muchas personas con cardiopatía congénita o valvular se someten a una corrección quirúrgica basada exclusivamente en los datos clínicos y en los resultados de pruebas incruentas; no obstante, el cateterismo cardíaco y la arteriografía coronaria son las únicas técnicas que permiten definir la *anatomía coronaria* con una precisión suficiente como para tomar decisiones relativas a la cirugía coronaria o a las intervenciones con catéteres de los pacientes con CAD. En otras formas de cardiopatía (p. ej., miocardiopatía dilatada, valvulopatía), el cateterismo cardíaco aporta datos hemodinámicos esenciales para diseñar un régimen médico adecuado y para determinar el pronóstico.

Contraindicaciones

Cuando el médico "necesita saber" y el paciente comprende y acepta los riesgos inherentes al procedimiento, las contraindicaciones absolutas son mínimas. No obstante, en el cuadro 212-1 se enumeran algunas contraindicaciones relativas del cateterismo cardíaco. La mayor parte hace referencia a los factores que elevan el riesgo del procedimiento por encima del riesgo basal de mortalidad de uno de cada 1 000 pacientes clínicamente estables. Por ejemplo, este riesgo aumenta más de 10 veces para las personas con síntomas graves, determinados tipos de anatomía coronaria, valvulopatía, disfunción ventricular izquierda o enfermedad no cardíaca grave, como se expone en el cuadro 212-2.

Cuadro 212-1. Contraindicaciones relativas del cateterismo y la angiografía cardíacos
Irritabilidad ventricular no controlada: aumenta el riesgo de taquicardia y fibrilación ventriculares durante el cateterismo
Hipopotasiemia no corregida o intoxicación digitálica
Hipertensión no corregida: predispone a isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, o ambas, durante la angiografía
Enfermedad febril intercurrente
Insuficiencia cardíaca descompensada: especialmente edema agudo de pulmón, salvo que el cateterismo se pueda realizar con el paciente sentado
Anticoagulación: tiempo de protrombina >18 s
Alergia grave al medio de contraste
Insuficiencia renal grave o anuria, si no se contempla la diálisis para eliminar el líquido y el medio de contraste

Cuadro 212-2. Factores personales relacionados con aumento de la mortalidad del cateterismo cardíaco
Edad: los lactantes (<1 mes) y ancianos (>85 años) corren mayor riesgo de muerte durante el cateterismo. Las mujeres ancianas parecen correr más riesgo que los varones
Clase funcional: la mortalidad de los pacientes de la clase IV es más de 10 veces superior a la de los pacientes de clase I o II
Gravedad de la obstrucción coronaria: la mortalidad de los pacientes con enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda es más de 10 veces superior a la de los pacientes con enfermedad de uno o dos vasos
Cardiopatía valvular: especialmente si es grave y se acompaña de coronariopatía; durante el cateterismo el riesgo de muerte es mayor que el de la coronariopatía aislada
Disfunción del ventrículo izquierdo: la mortalidad de los pacientes con una fracción de expulsión de ventrículo izquierdo <30% es más de 10 veces superior a la de los pacientes con ≥50%
Enfermedades extracardíacas graves: los pacientes con insuficiencia renal, diabetes insulinodependiente, enfermedad vascular cerebral o periférica grave e insuficiencia pulmonar grave presentan un aumento de la incidencia de muerte y otras complicaciones graves del cateterismo cardíaco

Complicaciones

Además del riesgo de mortalidad, el cateterismo cardíaco implica un riesgo de accidente cerebrovascular o de infarto de miocardio del uno por 1 000. Otros problemas, como taquiarritmias o bradiarritmias transitorias y equimosis o sangrado en el lugar de inserción del catéter, afectan a menos del 1% de los pacientes y mejoran con la aplicación de farmacoterapia, choque eléctrico o reparación quirúrgica vascular sin dejar secuelas. En la era moderna del cateterismo cardíaco, la perforación cardíaca y la disección arterial suponen problemas muy poco frecuentes, aunque graves.

No obstante, algunos pacientes no toleran los medios de contraste yodados empleados en la angiografía que, en ocasiones, inducen un deterioro transitorio de la función renal (sobre todo en los enfermos con insuficiencia renal o proteinuria previas que no han recibido una hidratación adecuada antes de la prueba) o *reacciones alérgicas* que van desde urticaria hasta anafilaxis. Estas reacciones alérgicas se contrarestan administrando glucocorticoides (prednisona, 20 a 40 mg cada 6 h), antihistamínicos convencionales (p. ej., difenhidramina, 25 mg cada 6 h) y antagonistas de H_2 (cimetidina, 300 mg cada 6 h) comenzando 18 a 24 h antes del procedimiento. A pesar de las precauciones mencionadas, durante la angiografía con medio de contraste radiográfico en ocasiones es necesario utilizar adrenalina por vía intravenosa para el tratamiento de urgencia de reacciones anafilácticas. Sin embargo, los nuevos agentes de contraste no ionizados que ahora se emplean han eliminado casi por completo las reacciones graves. A diferencia de los agentes originales hiperosmolares, los nuevos medios de contraste tienen menor efecto depresor sobre el miocardio y causan menos efectos adversos (hipotensión, náuseas, bradicardia o sensación de calor intenso después de su inyección).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Técnicas: introducción

El cateterismo cardíaco se hace con la persona en ayunas, consciente y sedada superficialmente. Los sedantes que se suele administrar antes del procedimiento son diazepam (Valium, 5 a 10 mg por vía oral) o midazolam (Versed, 1 mg por vía intravenosa). En la actualidad el cateterismo programado se realiza como una técnica *extrahospitalaria* o *ambulatoria* y la persona vuelve a su hogar 2 a 4 h después del estudio. La intervención es estéril y no requiere antibióticos con fines profilácticos. Es importante que los individuos bajo tratamiento anticoagulante a largo plazo con warfarina lo suspendan al menos 48 h antes del cateterismo, para que su INR sea menor de dos y el peligro de hemorragia en el sitio de introducción del catéter se reduzca al mínimo. Si se sospecha coronariopatía, se recomienda administrar aspirina por vía oral (325 mg/día) antes del cateterismo ya que este fármaco está indicado cuando se va a practicar una intervención en las coronarias.

La vía de acceso para casi todos los cateterismos cardíacos (>95%) es la percutánea femoral: se punciona con aguja la arteria femoral (para el cateterismo de cavidades izquierdas) o la vena femoral (para el cateterismo de cavidades derechas). Se inserta un alambre flexible a través de la aguja para guiar la colocación de la cánula vascular a través de la cual avancen los catéteres deseados. Esta técnica percutánea se ha modificado para aplicarla en otros sitios, como la arteria humeral o la radial. Estas arterias suponen ciertas ventajas para pacientes con enfermedad vascular periférica que afecta la aorta abdominal y las arterias ilíaca o femoral, y siempre que el enfermo deba levantarse nada más terminar la intervención; no obstante, adolece de ciertas limitaciones relativas al número de dispositivos que pueden emplearse si tras el procedimiento diagnóstico se precisa una intervención con catéter. Gracias a estas alternativas, ya casi no se usa la técnica de incisión original de Sones basada en la exposición directa de la arteria y la vena braquiales en la fosa antecubital.

Durante el cateterismo cardíaco se realizan distintas mediciones de la presión y del flujo (hemodinámica) y se aplican varias inyecciones de contraste que se registran como películas de rayos X (angiografía). El tipo de prueba utilizada en un procedimiento determinado dependerá de la naturaleza del problema clínico que se desee evaluar. En cuanto a los pacientes con enfermedad coronaria, el procedimiento comprende únicamente una angiografía coronaria y una ventriculografía izquierda, mientras que en los casos de valvulopatía, se efectúan estudios hemodinámicos completos de los hemicardios izquierdo y derecho.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cateterismo del hemicardio derecho

En un principio, la medición de las presiones del hemicardio derecho formaba parte de todos los cateterismos cardíacos, pero en la actualidad se emplea en menos del 25% de los procedimientos, ya que apenas añade información para la evaluación de los pacientes con CAD. No obstante, todavía resulta de utilidad cuando se sospecha la existencia de disfunción ventricular izquierda o derecha graves, valvulopatía, enfermedad miopericárdica o cortocircuito intracardíaco. El cateterismo del hemicardio derecho es semejante a la colocación de un catéter de Swan-Ganz a la cabecera del paciente en una unidad de cuidados intensivos, salvo que este procedimiento se practique con guía fluoroscópica. Se utiliza un catéter con balón de flotación que se hace avanzar desde una vena apropiada (femoral, braquial, subclavia o yugular interna) hasta la vena cava superior, donde se toman muestras de sangre para oximetría. Se sitúa después en la aurícula derecha para medir la presión. Se infla el balón con aire (o con dióxido de carbono si se sospecha un cortocircuito intracardíaco) y se hace pasar de forma secuencial por el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y los puntos donde se mida la presión de enclavamiento pulmonar. Se registra la presión en cada posición; los valores normales de la presión medida durante el cateterismo cardíaco se resumen en el cuadro 212-3. Una vez medida la presión de enclavamiento (que se aproxima a la presión de la aurícula izquierda), se desinfla el balón para poder vigilar la presión en la arteria pulmonar y tomar muestras de sangre para oximetría. La comparación entre la saturación de oxígeno en las venas cavas superior e inferior, las cavidades del corazón derecho y la arteria pulmonar permite evaluar la presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha en la aurícula, el ventrículo o la arteria pulmonar, que se manifiesta por un incremento ("reajuste") de la saturación de oxígeno de la sangre a medida que atraviesa estos vasos y cavidades.

Cuadro 212-3. Valores normales de los parámetros hemodinámicos

Presiones (mmHg)	
Arterial general:	
Sistólica máxima/telediastólica	100-140/60-90
Media	70-105
Ventrículo izquierdo:	
Sistólica máxima/telediastólica	100-140/3-12
Aurícula izquierda (o de enclavamiento pulmonar):	
Media	2-10
Onda *a*	3-15
Onda *v*	3-15
Arteria pulmonar:	
Sistólica máxima/telediastólica	15-30/4-12
Media	9-18
Ventrículo derecho:	
Sistólica máxima/telediastólica	15-30/2-8
Aurícula derecha:	
Media	2-8
Onda *a*	2-10
Onda *v*	2-10
Resistencia [(dina · s)/cm^5]:	
Resistencia vascular sistémica	700-1 600
Resistencia vascular pulmonar	20-130
Gasto cardíaco [(L/min)/m^2]	2.6-4.2
Consumo de oxígeno [(L/min)/m^2]	110-150
Diferencia arteriovenosa de oxígeno (ml/L)	30-50

Medición del gasto cardíaco

La medición del contenido de oxígeno en la arteria pulmonar y en la aorta, así como del consumo de oxígeno, permite calcular el gasto cardíaco aplicando el principio de Fick, según el cual:

$$Q\,(\mathrm{L/min}) = \frac{\text{Consumo de } O_2\ (\mathrm{ml/min})}{\text{Diferencia arteriovenosa de } O_2\ (\mathrm{ml/L})}$$

Para poder comparar a personas con pesos y tallas corporales diferentes, se obtiene el índice cardíaco (*cardiac index*, CI), dividiendo el gasto cardíaco (*Q*) entre el área de superficie corporal. El

cuadro 212-3 muestra las cifras normales para el consumo de O_2 y el gasto cardíaco. Sin embargo, hay que destacar que al dividir el consumo de oxígeno entre la diferencia arteriovenosa de dicho gas a través de los pulmones (contenido de oxígeno estimado venoso/arterial en pulmones) en realidad se está midiendo el flujo sanguíneo *pulmonar* (Q_p). En sujetos con un cortocircuito intracardíaco de izquierda a derecha a nivel de aurículas, ventrículos o arteria pulmonar, el flujo pulmonar calculado "sobreestima" el flujo sanguíneo general (Q_s) en la cantidad o volumen que fluye a través del cortocircuito. En tales casos, para calcular el flujo general (Q_s) se necesita dividir el consumo de oxígeno entre la diferencia de O_2 arteriovenoso *general*, que se calcula restando el contenido de O_2 arterial de la circulación general, del contenido de O_2 de la sangre venosa mixta, medido en la cámara que está inmediatamente junto al nivel del cortocircuito (en sentido proximal). El método de Fick es más fiable, cuando el gasto cardíaco es pequeño y tal vez se mida una gran diferencia de oxígeno arteriovenoso.

Otra estrategia para medir el gasto cardíaco durante el cateterismo de la mitad derecha del corazón es la técnica de termodilución, en la cual se coloca un termistor en la punta de un catéter para flotación que tiene un balón y se introduce en la arteria pulmonar. Luego, a través del conducto proximal del catéter se inyecta en la vena cava o la aurícula derecha unos 10 ml de solución intravenosa a temperatura ambiente o muy fría. El termistor mide el cambio térmico resultante y se calcula electrónicamente la integral del descenso térmico en el dispositivo. Por la conservación del calor, dicha integral térmica es inversamente proporcional a la velocidad del flujo/volumen después del termistor, lo cual permite calcular en forma correspondiente el flujo sanguíneo pulmonar. A diferencia del método de Fick, el método de indicador/dilución es menos fiable cuando el gasto cardíaco es pequeño y se retrasa el tránsito de la solución fría intravenosa a través de la mitad derecha del corazón.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cateterismo del hemicardio izquierdo

Cuando se cateteriza el hemicardio izquierdo mediante abordaje femoral, braquial o radial, se hace pasar el catéter bajo control fluoroscópico hasta la aorta central, donde se mide y se registra la presión. A continuación, se mueve el catéter de forma retrógrada a través de la válvula aórtica hasta el ventrículo izquierdo, donde se mide la presión. Si se colocó un catéter derecho, éste es el momento apropiado para la medición y el registro simultáneo de la presión en ambos hemicardios y en las arterias periféricas, así como para la determinación del gasto cardíaco por termodilución o por el principio de Fick. Esta "fotografía" hemodinámica permite cuantificar los posibles gradientes de presión a uno y otro lados de las válvulas aórtica y mitral, y calcular las resistencias vasculares periférica y pulmonar. La resistencia al flujo sanguíneo a través del lecho vascular de la circulación general es

$$SVR = 80(MAP - RA)/SBF$$

donde *SVR* es la resistencia vascular periférica (*systemic vascular resistance*) [(dina · s)/cm^5], *MAP* y *RA* son la presión aórtica media (*mean aortic pressure*, MAP) y la presión auricular derecha (*right atrial pressure*, RA) (mmHg) respectivamente, 80 es una constante empleada para la conversión en unidades métricas, y *SBF* es el flujo de sangre por la circulación mayor (*systemic blood flow*, SBF) (L/min). La resistencia al flujo a través del lecho vascular pulmonar es

$$PVR = 80(PA - PCW \text{ o } LA)/PBF$$

donde *PVR* es la resistencia vascular pulmonar (*pulmonary vascular resistance*, PVR) [(dina · s)/cm^5]; *PA, PCW* y *LA* corresponden a la presión media de la arteria pulmonar (*pulmonary artery*, PA), la presión pulmonar en cuña (*pulmonary capillary wedge*, PCW) y la presión media de la aurícula izquierda (*left atrium*, LA), respectivamente (mmHg), y *PBF* es el flujo sanguíneo pulmonar (*pulmonary blood flow*, PBF) (L/min). Los valores normales de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica se exponen en el cuadro 212-3.

Cuando existe estenosis valvular resulta posible calcular la superficie del orificio valvular aplicando la fórmula de Gorlin, basada en la medición de las presiones ascendente y descendente del flujo.

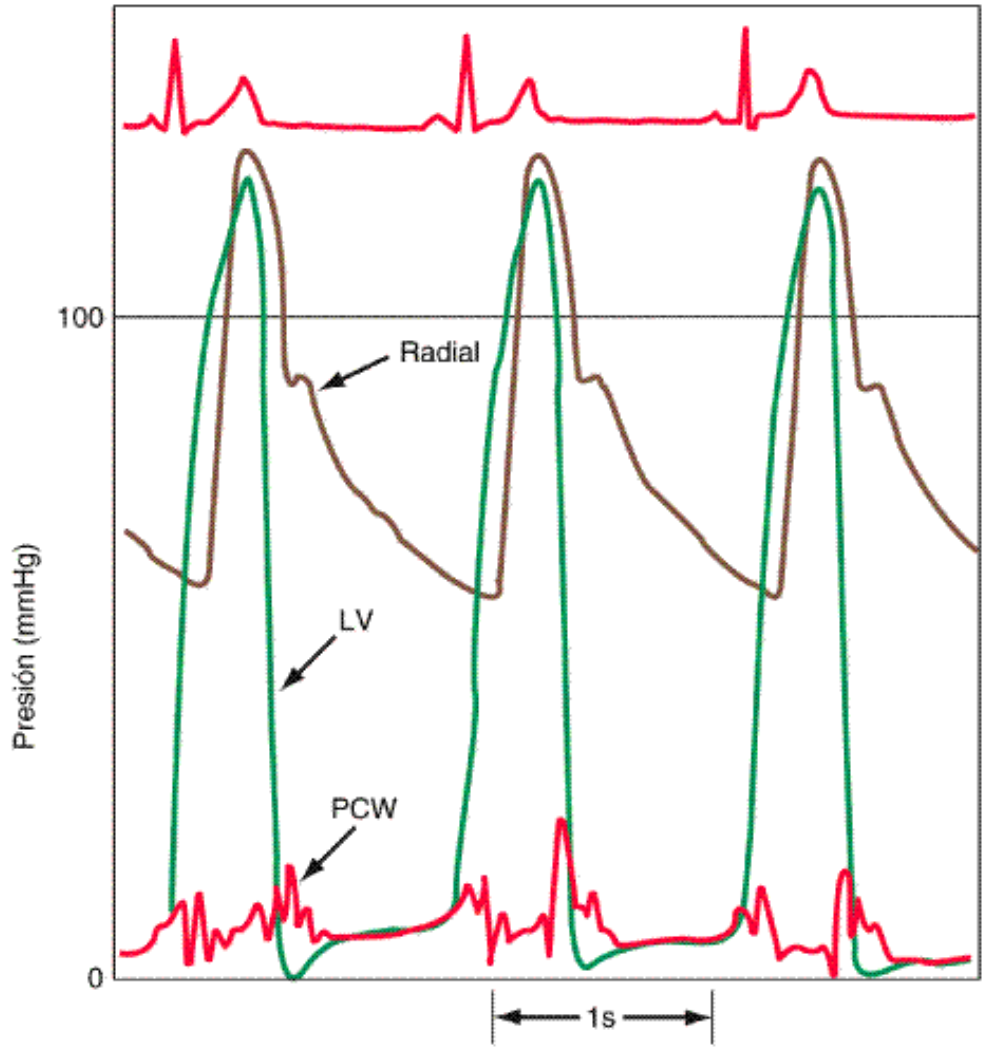
$$A = flujo/K\sqrt{\Delta P}$$

donde *A* es el área de la válvula (cm^2), *flujo* es el flujo sanguíneo (ml/s) que atraviesa la válvula estenosada; ΔP es el gradiente medio de presión (mmHg) durante el período de flujo sanguíneo y *K* es una constante (44.3 para la válvula aórtica y 37.7 para la mitral).

En el corazón, las presiones del ventrículo izquierdo y de la aorta deben ser esencialmente iguales en la sístole, en tanto que las de la aurícula (presión capilar pulmonar) y ventrículo izquierdos deben ser iguales durante la diástole, como se observa en la figura 212-1. La presencia de un gradiente de presión sistólico entre el ventrículo izquierdo y la aorta indica una obstrucción aórtica (p. ej., *estenosis aórtica* calcificada) o subaórtica (p. ej., *miocardiopatía obstructiva hipertrófica*). Por otra parte, un gradiente de presión diastólica entre la aurícula izquierda (o la presión de enclavamiento pulmonar) y el ventrículo izquierdo por lo general sugiere una *estenosis*

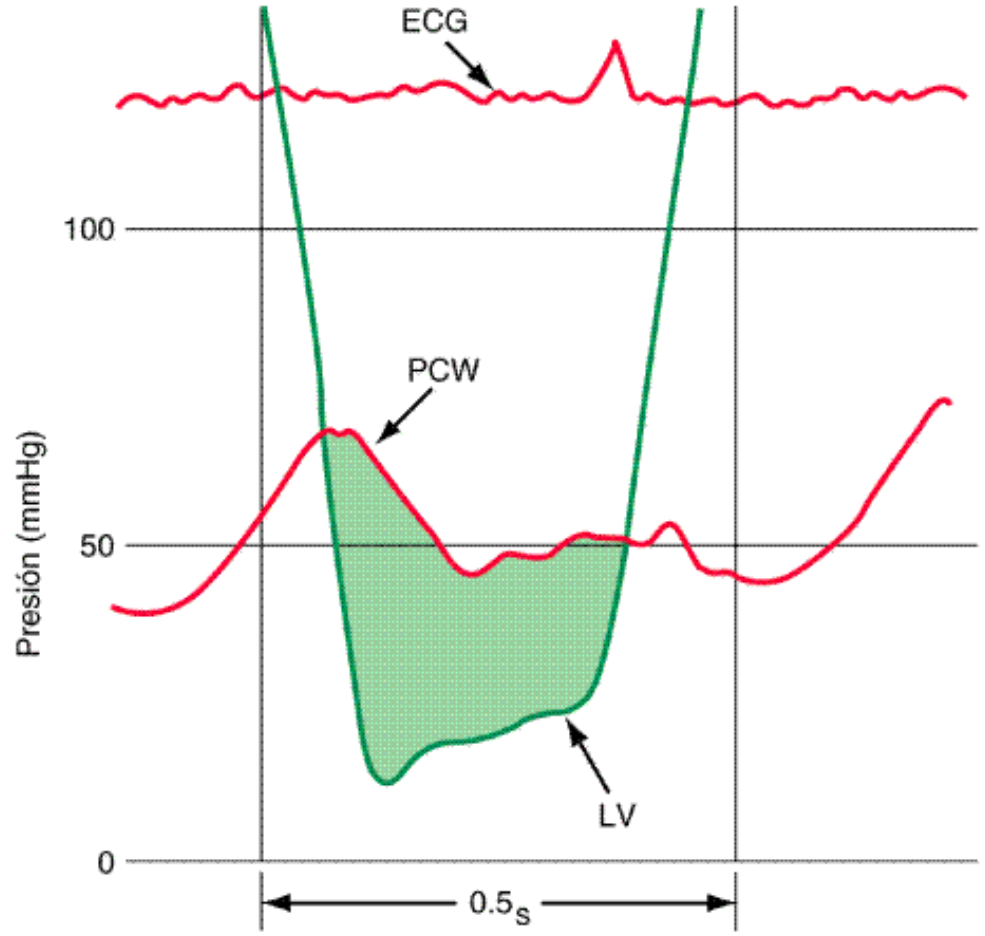
mitral, aunque ésta también aparece en enfermedades raras como el cor triatriatum y el mixoma auricular izquierdo. En la figura 212-2 se ilustra el ejemplo de un gran gradiente de presión diastólica de un paciente con estenosis mitral. Como se aprecia en la figura 212-3, los enfermos con insuficiencia mitral acentuada muestran una onda *v* prominente en la presión de enclavamiento pulmonar, que a menudo se incrementa de forma considerable con un esfuerzo ligero. La *insuficiencia aórtica* grave induce un ensanchamiento de la presión diferencial aórtica y equilibra las presiones ventricular izquierda y aórtica en la diástole (fig. 212-4). En presencia de cardiopatía valvular que afecta las válvulas tricúspide o pulmonar, las presiones de la mitad derecha del corazón muestran deformidades características. Entre los enfermos con *insuficiencia tricuspídea* grave, la gráfica de la presión auricular derecha se asemeja mucho a la de la presión ventricular izquierda. En la insuficiencia tricuspídea tanto la presión auricular derecha media como la presión ventricular derecha al final de la diástole se encuentran elevadas. En la *estenosis tricuspídea* se observa un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo derechos durante la diástole.

FIGURA 212-1.



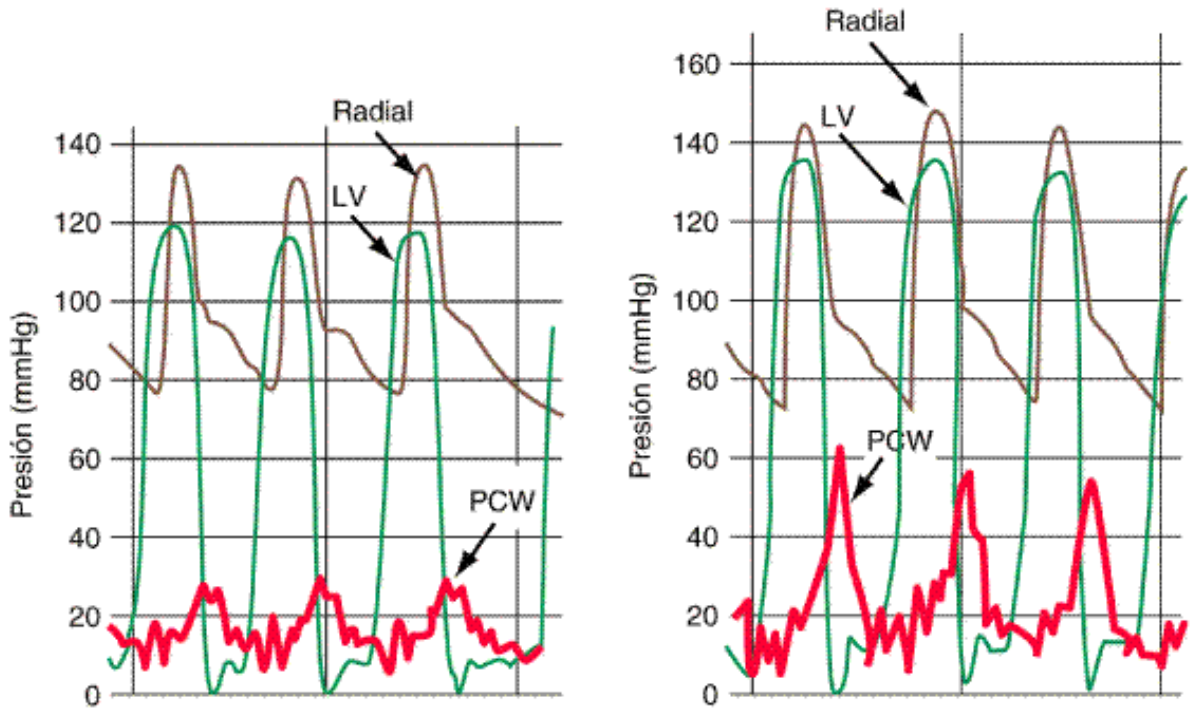
Presión del ventrículo izquierdo (*left ventricle,* LV), de la arteria radial y presión pulmonar en cuña (PCW) de un paciente con función cardiovascular normal. Nótese la ausencia de gradiente de presión entre el LV y la arteria radial durante la sístole, y entre el LV y la PCW en la diástole.

FIGURA 212-2.



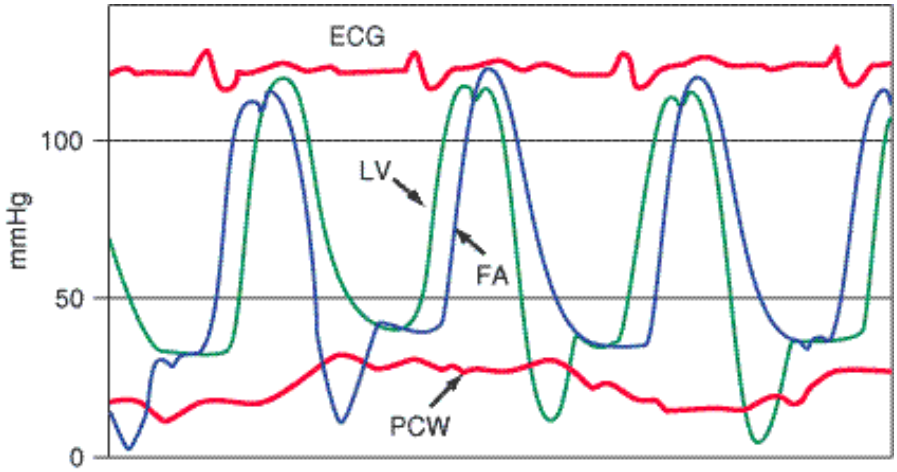
Trazado de la presión pulmonar en cuña (PCW) y ventricular izquierda (LV) de una mujer de 40 años con estenosis mitral. Esta paciente tiene también hipertensión arterial y una elevación significativa de la presión diastólica en el LV. [Con autorización, tomado de *BA Carabello, W Grossman, en Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 6th ed. DS Baim, W Grossman (eds). Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.*]

FIGURA 212-3.



Datos hemodinámicos en reposo y durante el ejercicio de un paciente con regurgitación mitral. Se muestran los trazados de la presión del ventrículo izquierdo (LV), pulmonar en cuña (PCW) y de la arteria radial antes (*izquierda*) y durante (*derecha*) el sexto minuto de ejercicio de bicicleta en decúbito supino. La PCW media y la onda v aumentan considerablemente durante el ejercicio. [Con autorización, tomado de *BH Lorell, W Grossman,* en *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 6th ed, DS Baim, W Grossman (eds). Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.*]

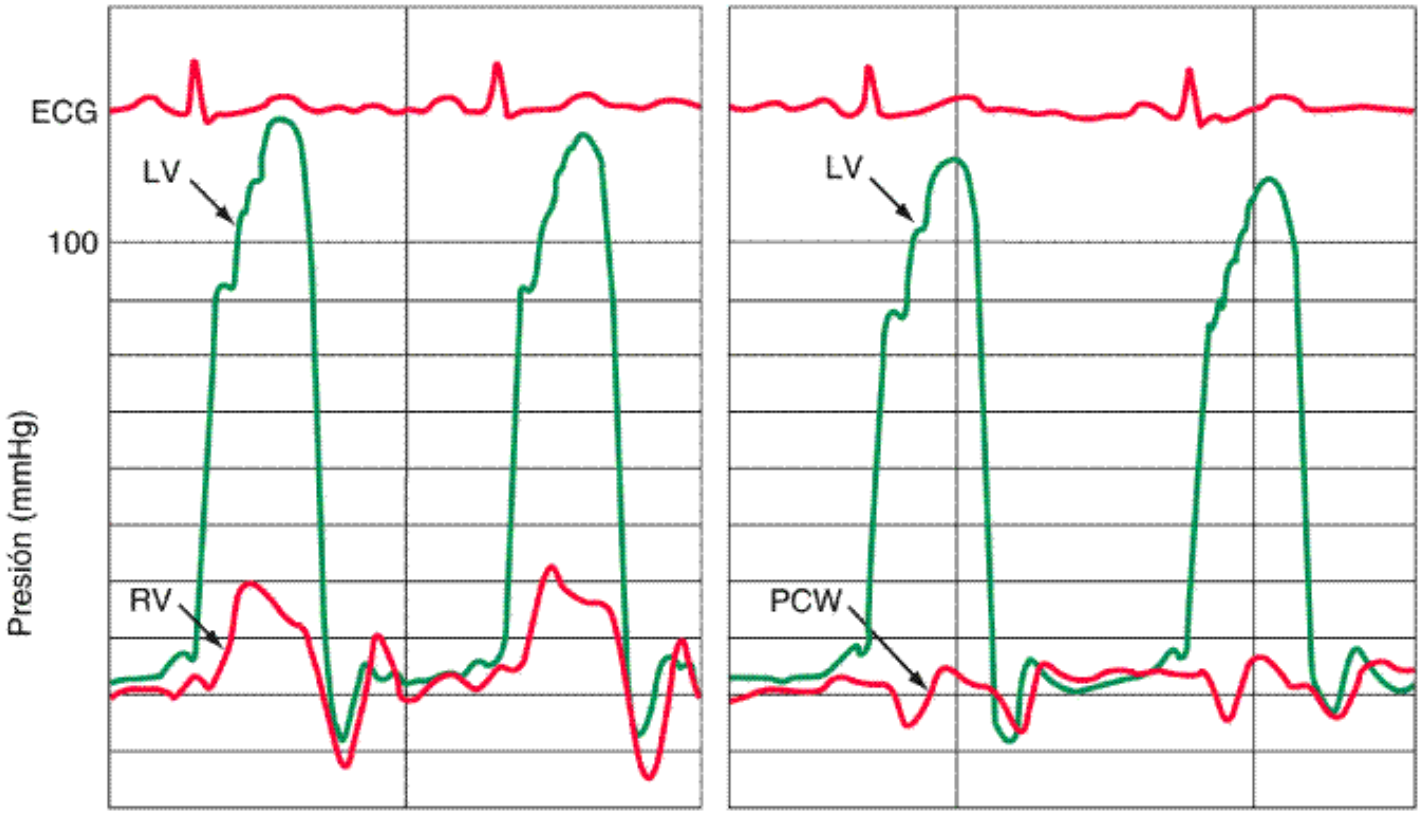
FIGURA 212-4.



Regurgitación aórtica grave. Existe un equilibrio entre las presiones diastólicas en el ventrículo izquierdo (LV) y la aorta o arteria femoral (*femoral artery,* FA). Además, la presión diastólica en el LV al principio de la diástole supera la presión pulmonar en cuña (PCW), lo que indica el cierre prematuro de la válvula mitral (una característica de la regurgitación aórtica grave). [Con autorización, tomado de *W Grossman,* en *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 6th ed, DS Baim, W Grossman (eds). Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.*]

En el *taponamiento cardíaco* o *constricción pericárdica* (cap. 222) se igualan las presiones diastólicas de los ventrículos izquierdo y derecho. En el taponamiento pericárdico las presiones diastólicas aumentan gradualmente durante toda la diástole, pero en la pericarditis constrictiva cesa el llenado ventricular poco después de que se abren las válvulas mitral y tricúspide; dicha situación hace que se incremente de manera repentina la presión diastólica ventricular con una meseta de las presiones mesoventricular y televentricular que conforman el llamado signo de la raíz cuadrada (fig. 212-5).

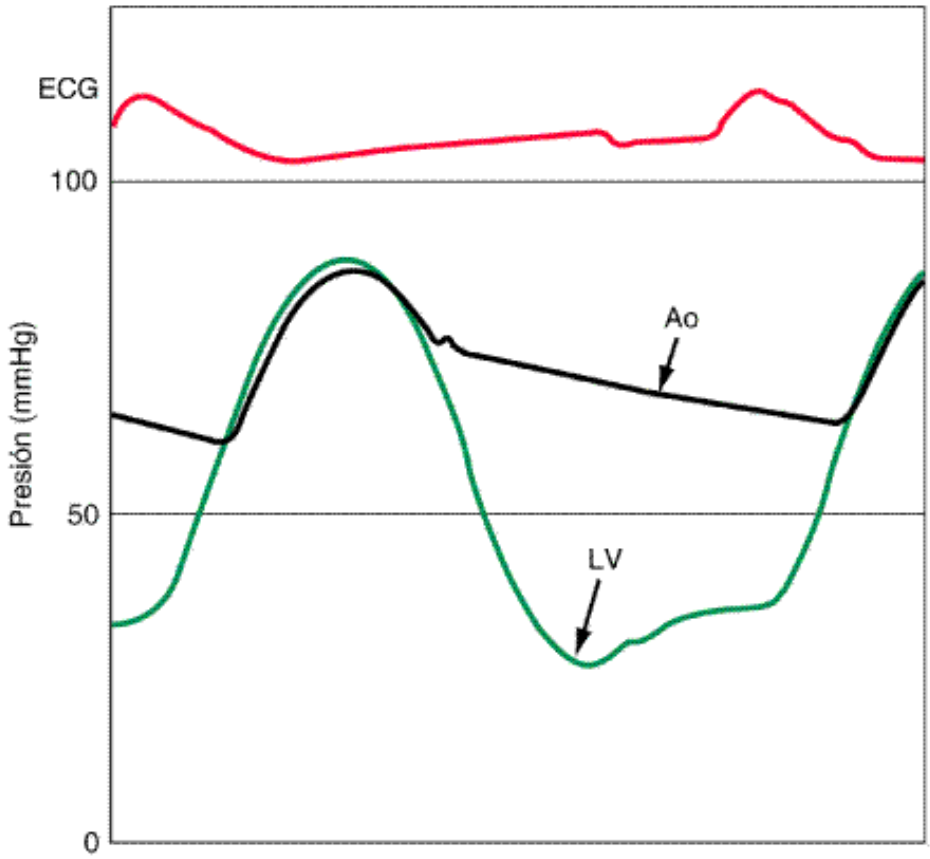
FIGURA 212-5.



Trazados de las presiones del ventrículo izquierdo (LV), del ventrículo derecho (*right ventricle,* RV) y presión pulmonar en cuña (PCW) de un paciente con pericarditis constrictiva grave. Obsérvese el patrón de descenso y meseta ("signo de la raíz cuadrada") de las presiones diastólicas en ambos ventrículos (*a la izquierda*). La presión de enclavamiento o en cuña (*a la derecha*) muestra depresiones precoces en sístole y diástole.

La *insuficiencia cardíaca congestiva* debida a disfunción contráctil se asocia con alteraciones características de las ondas de presión ventricular durante el cateterismo cardíaco. Ni el aumento ni la disminución de la presión isovolémica son tan pronunciados como en el corazón normal. El aumento y la disminución de la presión muestran una pendiente reducida que se relaciona con un período de expulsión abreviado que confiere un aspecto triangular al trazado de la presión ventricular izquierda (fig. 212-6). De la misma manera, el descenso de la presión no se prolonga hasta llegar a cero, por lo que la presión ventricular izquierda mínima quizá resulte elevada. Este hallazgo hemodinámico guarda relación con el aumento del volumen telesistólico ventricular, que constituye un signo de la depresión de la función contráctil del miocardio ventricular izquierdo.

FIGURA 212-6.



Presiones ventricular izquierda (LV) y aórtica (Ao) de un paciente con miocardiopatía dilatada avanzada. La notable lentificación de la velocidad de ascenso y descenso de la presión en el ventrículo izquierdo (alteración de la contractilidad y relajación) se traduce en un aspecto triangular de la presión diferencial LV. Además, está muy elevada la presión diastólica en el ventrículo izquierdo, lo que sugiere un aumento del volumen telesistólico y una disminución de la fracción de expulsión del LV. [Con autorización, tomado de *W Grossman,* en *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 6th ed, DS Baim, W Grossman (eds). Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.*]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

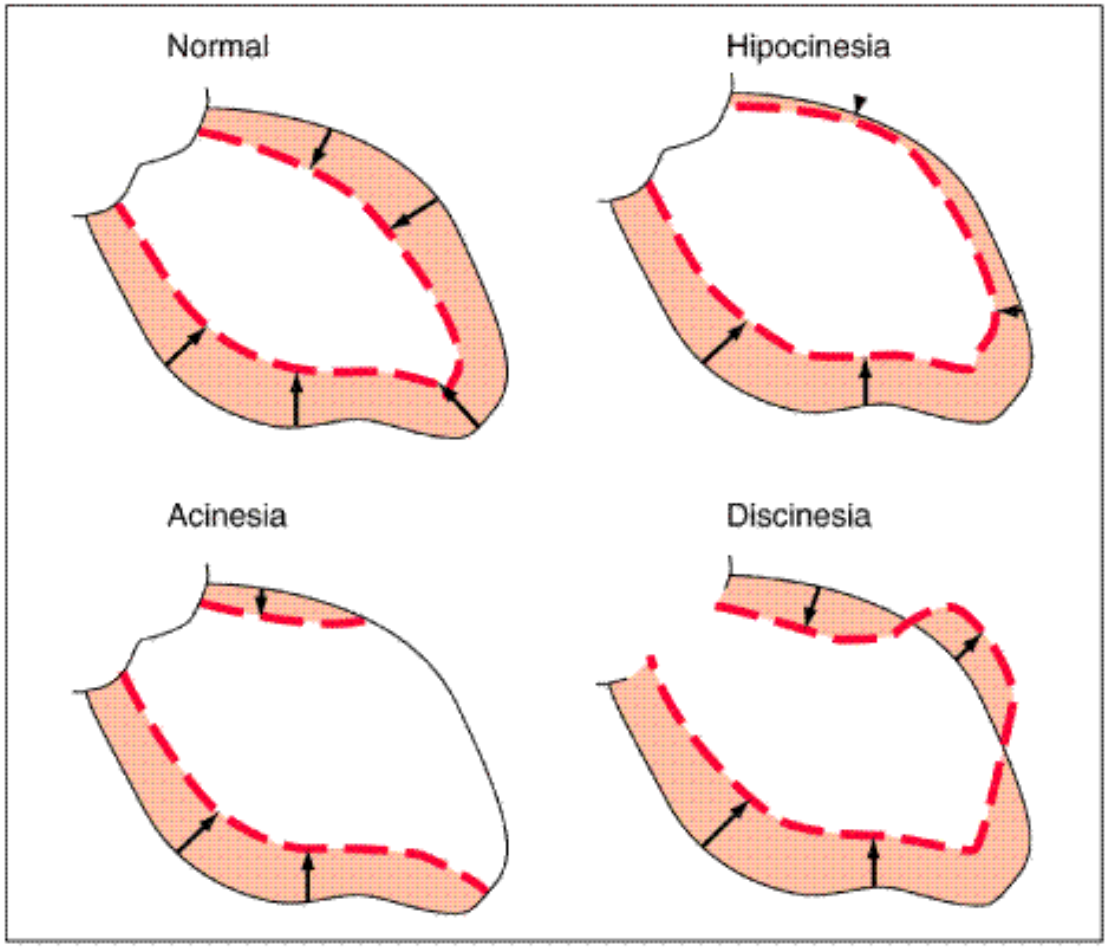
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ventriculografía izquierda

Tras la medición de las presiones cardíacas se procede a la parte angiográfica del cateterismo, que generalmente comienza con la ventriculografía izquierda: la inyección de un medio de contraste radiológico directamente en la cavidad ventricular izquierda. Se utiliza un inyector eléctrico para administrar 30 a 45 ml de contraste radiológico en la cavidad ventricular izquierda a una velocidad de 10 a 12 ml/s. Se registran las imágenes radiográficas resultantes y se define la silueta del ventrículo izquierdo al final de la diástole y de la sístole. Esto permite calcular los volúmenes y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y valorar de forma cualitativa las alteraciones regionales de la movilidad de la pared. El ventrículo izquierdo normal bombea de 50 a 80% de su volumen telediastólico en cada latido; es decir, su *fracción de expulsión* es de 0.50 a 0.80. Los valores normales de los volúmenes ventriculares izquierdos del adulto son: volumen telediastólico de 72 ± 15 ml/m^2 (media ± desviación estándar) y volumen telesistólico de 20 ± 8 ml/m^2. En la figura 212-7 se ilustran las anomalías regionales de la movilidad parietal, como disminución de la retracción de un segmento miocárdico (*hipocinesia*), ausencia de retracción de un segmento miocárdico (*acinesia*) y expansión sistólica paradójica de un segmento del miocardio (*discinesia*).

FIGURA 212-7.



Representación esquemática de las siluetas de la cineangiografía del ventrículo izquierdo al final de la diástole (*trazado continuo*) y al final de la sístole (*trazado discontinuo*) en distintas formas de alteración localizada de la motilidad de la pared en pacientes con coronariopatía. El movimiento normal de la pared es simétrico; el paciente con *hipocinesia* muestra una disminución de la contracción que se aprecia aquí en las superficies anterior y apical; el enfermo con *acinesia* presenta ausencia de motilidad, que se observa en la superficie anteroapical; la persona con *discinesia* muestra abombamiento paradójico de una pequeña porción de la pared anterior durante la sístole.

La ventriculografía izquierda generalmente se practica en la proyección oblicua anterior derecha, lo que permite estudiar las válvulas aórtica y mitral. La insuficiencia mitral se visualiza fácilmente por la fuga de contraste radiológico en la aurícula izquierda durante la sístole ventricular izquierda. Resulta posible calcular su gravedad de forma cualitativa empleando un sistema de puntuación que oscila entre 1+ (leve; el contraste desaparece en cada latido y no llega a opacificar por completo la aurícula izquierda) y 4+ (grave; opacificación completa de la aurícula izquierda en un latido; se aprecia el reflujo del medio de contraste en las venas pulmonares).

En ocasiones la ventriculografía izquierda también se realiza en proyección oblicua anterior *izquierda* para evaluar la contracción del tabique o de la pared lateral o detectar anormalidades como comunicación interventricular (cap. 218). En la forma más frecuente de miocardiopatía hipertrófica (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática; cap. 221), la ventriculografía izquierda en esta proyección muestra el movimiento anterior de la valva anterior de la válvula mitral durante la sístole y el abombamiento del tabique interventricular hacia la cavidad ventricular izquierda, en especial la región subaórtica. Los trombos murales de la cavidad ventricular izquierda se visualizan

perfectamente durante la ventriculografía izquierda y afectan sobre todo a la punta del ventrículo izquierdo.

Sin embargo, hay que destacar que muchos de estos hallazgos también se pueden evaluar con el ecocardiograma cardíaco o con la resonancia magnética del corazón, con lo que se evita la ventriculografía izquierda en individuos en quienes se busca disminuir la carga total del material de contraste.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aortografía

La inyección rápida de contraste radiológico en la aorta ascendente permite detectar anomalías de la aorta y de su válvula. Cuando existen indicios clínicos de patología, mediante aortografía se pueden detectar y valorar cualitativamente la intensidad de ciertas anomalías, como la insuficiencia aórtica, que se clasifica con una escala de 1+ a 4+, igual que la insuficiencia mitral. Es posible visualizar comunicaciones anómalas entre la aorta y el hemicardio derecho, como persistencia del conducto arterial o rotura de un aneurisma en el seno de Valsalva. Asimismo es posible identificar aneurismas y disecciones aórticas (cap. 231) mediante la visualización de un colgajo de la íntima dentro de la luz aórtica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

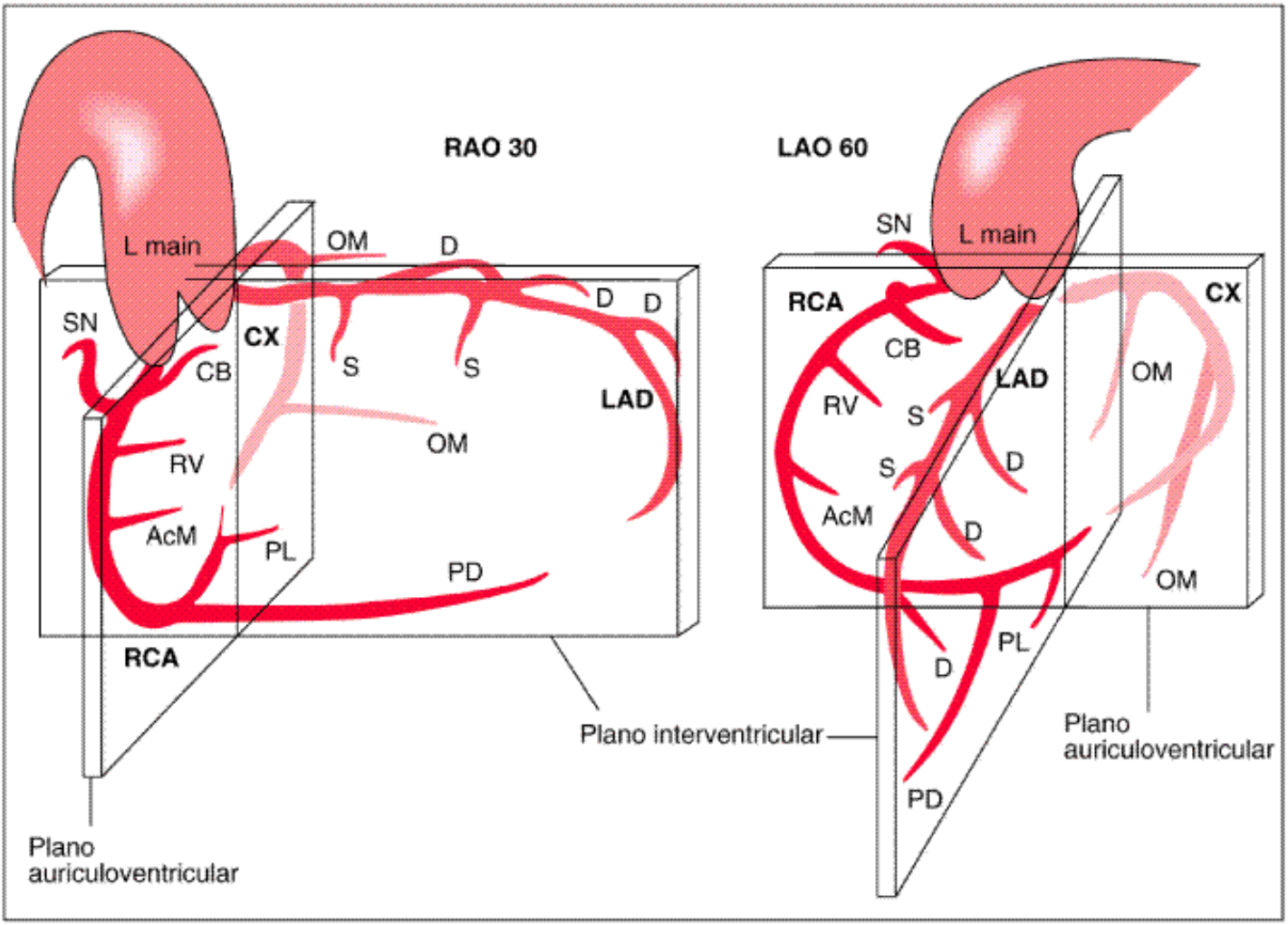
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Angiografía coronaria

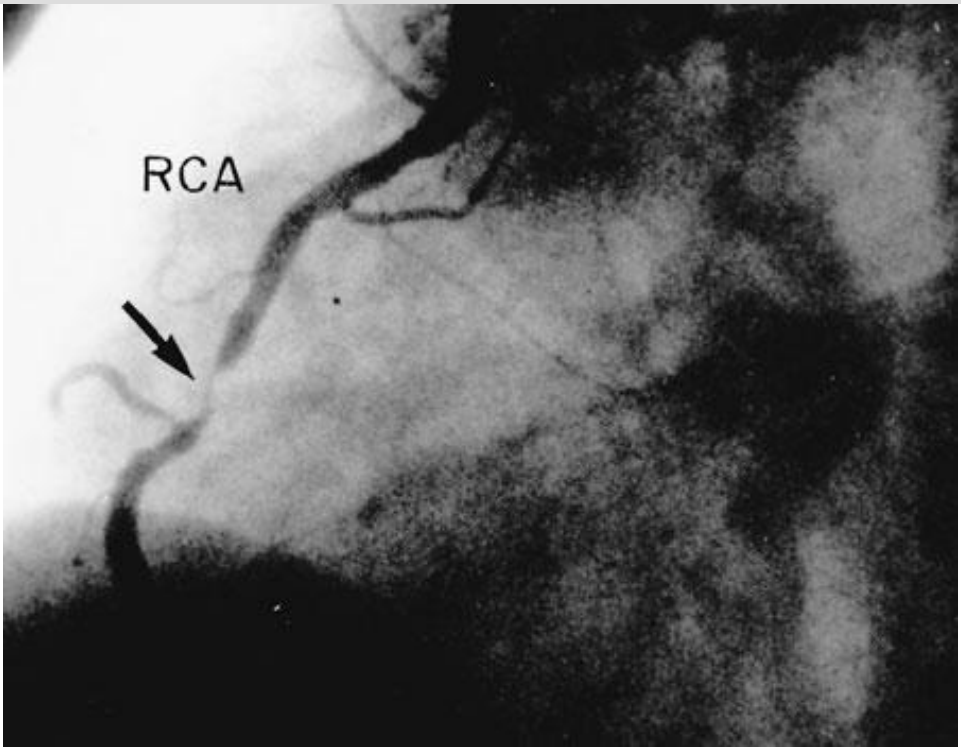
Este procedimiento consiste en la inyección selectiva de un medio de contraste radiológico en las arterias coronarias. La colocación de la punta del catéter en las coronarias derecha e izquierda se efectúa con control fluoroscópico; el contraste se inyecta manualmente durante el registro de la imagen radiográfica. Por lo general, cada una de las arterias coronarias se observa en distintas proyecciones con el fin de valorar la gravedad de la estenosis y para reducir al mínimo la superposición de los vasos adyacentes. Además de detectar estenosis coronarias, la angiografía resulta útil para demostrar anomalías congénitas de la circulación coronaria, fístulas arteriovenosas coronarias y permeabilidad de las derivaciones aortocoronarias. En las figuras 212-8 y 212-9 se muestran ejemplos de la anatomía coronaria normal y anormal. Es posible analizar con detalle la ubicación, intensidad y morfología de las zonas de estenosis; la información resultante es vital para programar una intervención quirúrgica de derivación o una intervención con catéter (fig. 212-10). Esto se efectúa habitualmente calculando de forma visual el diámetro de la estenosis de cada lesión en comparación con el segmento de referencia adyacente "intacto"; se considera que una estenosis >50% tiene repercusión hemodinámica (interfiere con el aumento máximo de la perfusión del territorio miocárdico durante el esfuerzo, dando lugar a irrigación insuficiente).

FIGURA 212-8.



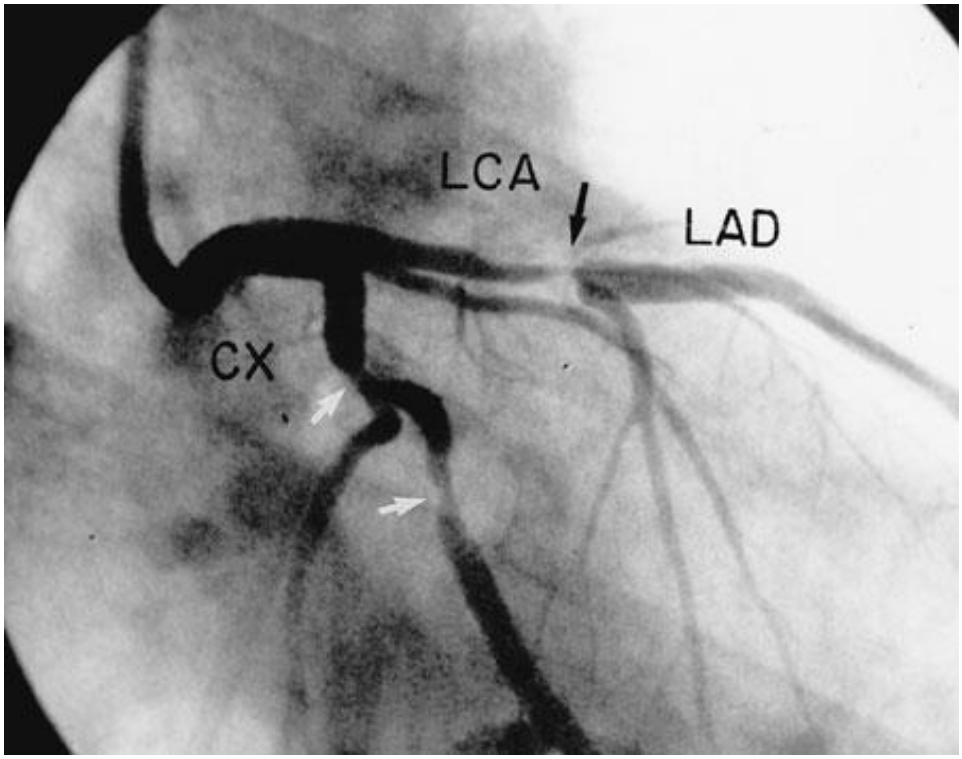
Representación de la anatomía coronaria en relación con los planos interventricular y de las válvulas auriculoventriculares. Las ramas coronarias se designan de la forma siguiente: L Main (principal izquierda [*left main*]); LAD (descendente anterior izquierda [*left anterior descending*]); D (diagonal); S (del tabique [*septal*]); CX (circunfleja [*circumflex*]); OM (oblicua marginal); RCA (arteria coronaria derecha [*right coronary artery*]); CB (rama del cono [*conus branch*]); SN (nódulo sinusal [*sinus node*]); AcM (marginal aguda [*acute marginal*]); PD (descendente posterior [*posterior descending*]); PL (posterolateral del ventrículo izquierdo). RAO (oblicua anterior derecha [*right anterior oblique*]); LAO (oblicua anterior izquierda [*left anterior oblique*]); RV, ventrículo derecho. [Con autorización, tomado de *DS Baim, W Grossman* en *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. 6th ed, DS Baim, W Grossman (eds). Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.*]

FIGURA 212-9.



Angiografía coronaria que muestra una arteria coronaria derecha (RCA) con una estenosis grave (95%) hacia la mitad de su trayecto (*flecha*).

FIGURA 212-10.



Angiografía de una arteria coronaria izquierda (*left coronary artery*, LCA) con una marcada estenosis en la porción proximal de la descendente anterior izquierda (*left anterior descending*, LAD) (*flecha negra*) inmediatamente antes del origen de una gran rama del tabique. La circunfleja (CX) tiene dos estenosis moderadamente graves (*flechas blancas*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cuidados después del cateterismo

El cateterismo cardíaco con fin diagnóstico dura, en promedio, alrededor de 30 min. Se puede administrar heparina intravenosa (2 000 a 3 000 UI) en el momento de la introducción del catéter y revertir su acción con protamina intravenosa al terminar el estudio. Sin embargo, es cada vez más frecuente que el procedimiento diagnóstico se lleve a cabo sin anticoagulantes. Las "camisas" vasculares se extraen al finalizar el estudio y se aplica presión local en el sitio de la punción durante 10 a 15 min para lograr la hemostasia. El paciente permanece en reposo absoluto en cama de 2 a 4 h, después se le permite deambular y se le da de alta. Otra opción es sellar el sitio de punción arterial con alguno de los dispositivos que existen para tal fin. Esto permite acortar el lapso de reposo absoluto y ambulación más temprana. Ahora es cada vez más frecuente que a los individuos con características anatómicas adecuadas se les someta a intervenciones por cateterismo durante la misma sesión de la técnica diagnóstica. En estos casos, los enfermos deben pasar la noche en el hospital (cap. 229).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Baim DS, Grossman W (eds): *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*, 6th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000

Davidson CJ et al: Cardiac catheterization, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2004

Kern MJ et al: Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: Simultaneous left and right ventricular pressure measurements. Cathet Cardiovasc Diagn 28:51, 1993 [PMID: 8416333]

Ryan TJ: The coronary angiogram and its seminal contributions to cardiovascular medicine over five decades. Circulation 106:752, 2002 [PMID: 12163439]

Scanlon PJ et al: AHA/ACC guidelines for coronary angiography—executive summary and recommendations. Circulation 99:2345, 1999 [PMID: 10226103]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Anatomía del sistema de conducción

En circunstancias normales, la función de marcapasos del corazón reside en el nódulo sinoauricular (SA), situado en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava superior. El nódulo SA mide aproximadamente 1.5 cm de largo y 2 o 3 mm de espesor y está irrigado por la arteria del nódulo sinusal, que procede de la arteria coronaria derecha (60% de los casos) o la arteria circunfleja izquierda (40%). Una vez que el impulso sale del nódulo sinusal y del tejido perinodal, atraviesa la aurícula derecha y llega al nódulo auriculoventricular (AV). La irrigación del nódulo AV deriva de la arteria coronaria descendente posterior (90% de los casos). El nódulo AV está situado en la base del tabique interauricular, justo encima del anillo de la tricúspide y delante del seno coronario. Entre las propiedades electrofisiológicas del nódulo AV destaca el retraso de la velocidad de conducción, responsable del retraso normal de la conducción AV, es decir, el intervalo PR.

El haz de His nace en el nódulo AV, entra en el esqueleto fibroso del corazón y se dirige en dirección anterior a través del tabique interventricular membranoso. Tiene un riego sanguíneo doble, de la arteria nodal AV y de una rama de la arteria coronaria descendente anterior. La porción ramificada del haz de His (distal) origina una capa amplia de fibras que se distribuyen por el lado izquierdo del tabique interventricular, formando la rama izquierda, y una estructura estrecha a modo de cable en el lado derecho, que constituye la rama derecha. Las ramificaciones de ambos fascículos, derecho e izquierdo, originan el sistema distal de His-Purkinje, que finalmente se extiende por el endocardio de ambos ventrículos.

El nódulo SA, la aurícula y el nódulo AV están notablemente influidos por el tono autónomo. Los efectos vagales deprimen el automatismo del nódulo SA, disminuyen la conducción y prolongan el período refractario del tejido que lo rodea; reducen de forma heterogénea el período refractario auricular y disminuyen la conducción auricular; y prolongan la conducción del nódulo AV y su período refractario. El sistema nervioso simpático ejerce los efectos contrarios.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

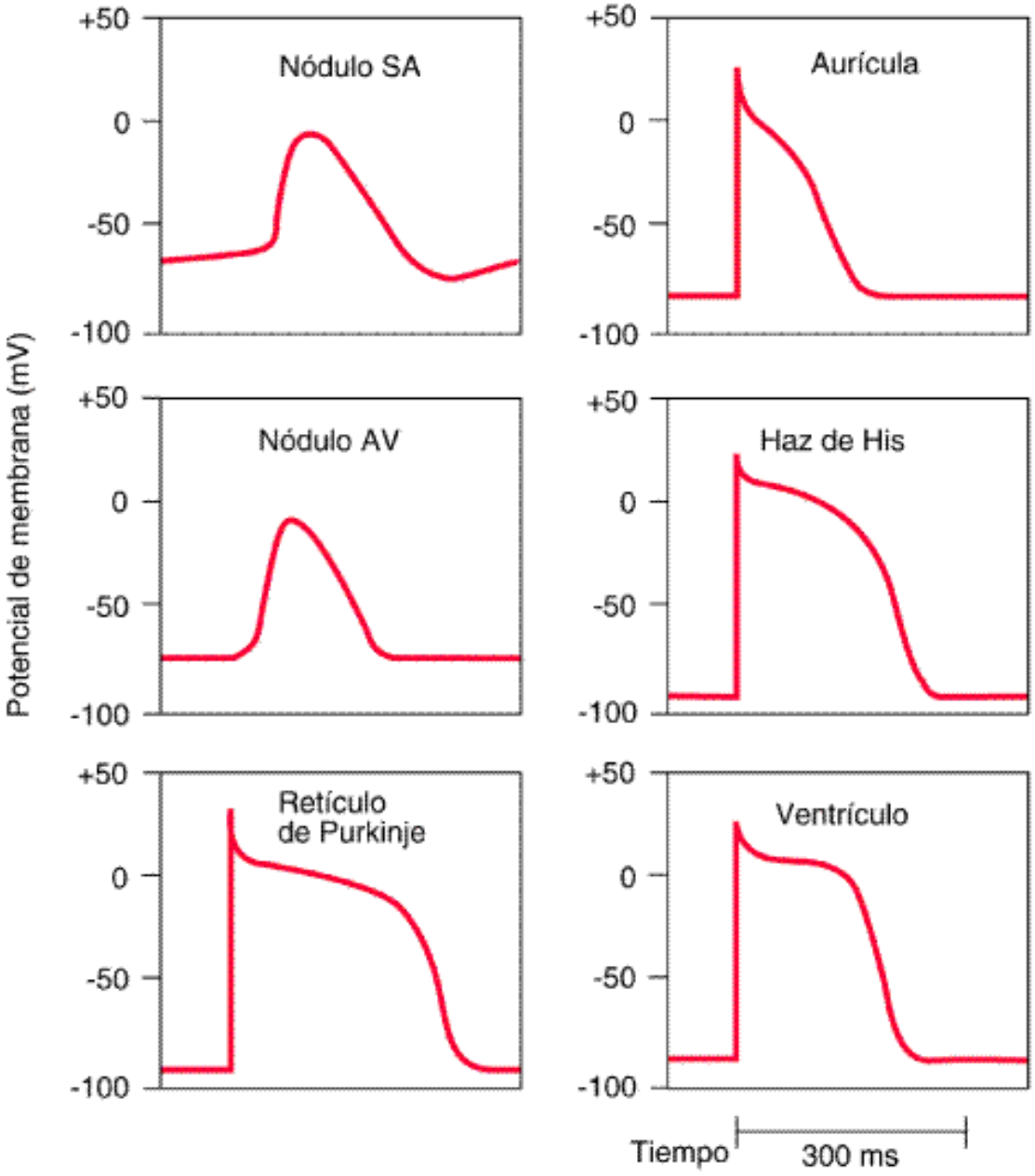
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Principios electrofisiológicos

En estado de reposo, el interior de la mayor parte de las células cardíacas, a excepción de los nódulos SA y AV, tiene un voltaje aproximado de −80 a −90 mV, negativo con respecto a un electrodo extracelular de referencia. El potencial de reposo de la membrana viene determinado primordialmente por el gradiente de la concentración de potasio en la membrana celular. La activación de las células cardíacas es consecuencia del movimiento de iones a través de la membrana celular, lo cual produce una despolarización transitoria conocida como *potencial de acción.* Las moléculas iónicas responsables del potencial de acción varían según el tejido cardíaco y la configuración del potencial de acción es, por tanto, exclusiva de cada tejido (fig. 213-1).

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16648850]

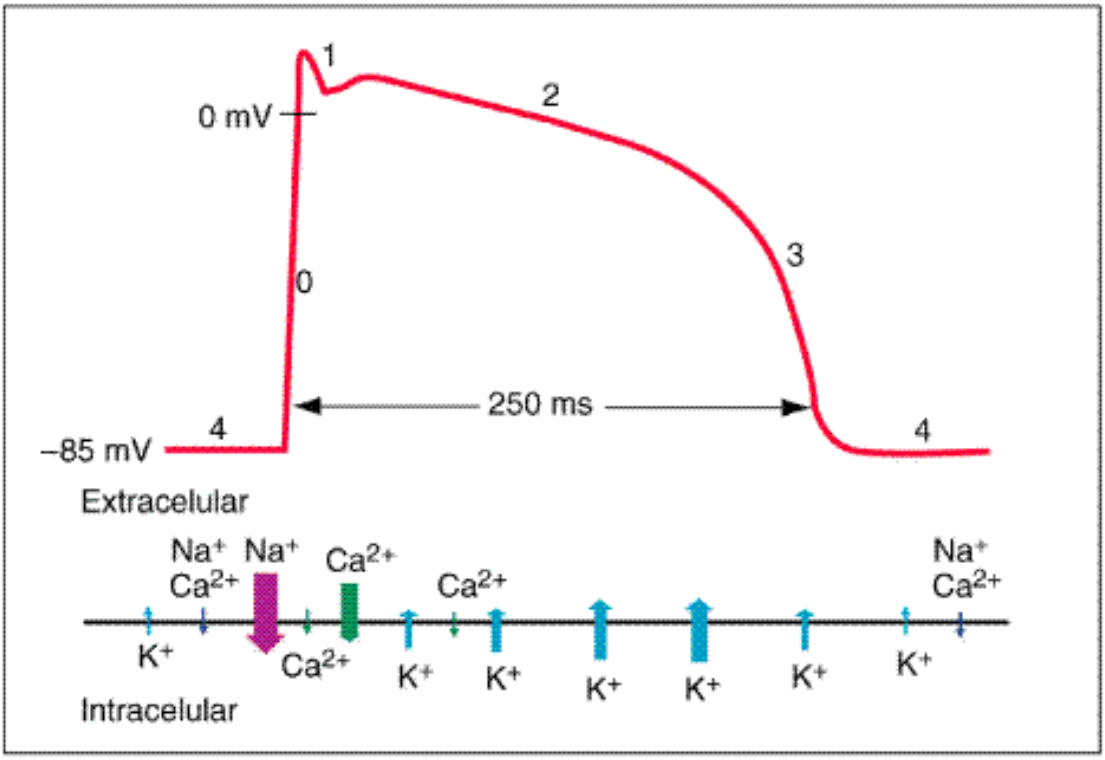
FIGURA 213-1.



Configuraciones del potencial de acción en diferentes regiones del corazón de un mamífero. (Con autorización, tomado de *AM Katz, Physiology of the Heart, 2nd ed, New York, Raven, 1992.*)

El potencial de acción del sistema de His-Purkinje tiene cinco fases (fig. 213-2). La corriente de despolarización rápida (fase 0) está determinada fundamentalmente por la entrada de sodio al interior de las células miocárdicas, seguida de una entrada secundaria (más lenta) de calcio, que produce una corriente de entrada lenta. Las fases de repolarización del potencial de acción (fases 1 a 3) están relacionadas primordialmente con el flujo de salida del potasio. El potencial de reposo de la membrana corresponde a la fase 4. Estudios recientes han demostrado heterogeneidad de los potenciales de acción en el epicardio, el plano medio del miocardio y el endocardio, así como en los ventrículos derecho e izquierdo. Las diferencias mencionadas provienen de corrientes iónicas distintas en capas diversas.

FIGURA 213-2.



Representación esquemática del potencial de acción en el ventrículo normal, que muestra la dirección, intensidad y período de flujo de las corrientes iónicas del potencial de acción subyacente. La dirección y el tamaño de la flecha indican si la corriente se dirige hacia dentro o hacia fuera, así como la intensidad aproximada de la corriente del ion identificado en la base de la flecha. La posición horizontal de la flecha corresponde al mismo instante del potencial de acción (véase el texto). Las cinco fases del potencial de acción se indican con los números situados a lo largo de la curva. (Con autorización de *Ten Eick et al, Prog Cardiovasc Dis 24:157, 1981.*)

Las bradiarritmias son consecuencia de alteraciones en la formación del impulso, es decir, del automatismo o de la conducción. El *automatismo* (que normalmente se observa en el nódulo sinusal, en las fibras especializadas del sistema de His-Purkinje y en algunas fibras auriculares especializadas) es la propiedad de una célula cardíaca que determina su despolarización espontánea durante la fase 4 del potencial de acción, lo que provoca la generación de un impulso. Para mostrar automatismo, el potencial de reposo de la membrana tiene que descender espontáneamente hasta que se alcance el potencial liminar y se produzca una respuesta regenerativa de tipo todo o nada. Las corrientes iónicas que originan la despolarización diastólica parecen implicar la entrada en la célula de sodio o calcio, o de ambos iones, y la salida de una corriente menor de potasio.

La velocidad de *conducción*, es decir, la propagación del impulso en los tejidos cardíacos, depende de la magnitud de la corriente de entrada, que está directamente relacionada con la velocidad de ascenso y amplitud de la fase 0 del potencial de acción. Cuanto más positivo sea el potencial liminar y más lenta la velocidad de despolarización hacia el umbral, más lenta resultará la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial y más lenta será la velocidad de conducción. Hay procesos y fármacos que disminuyen la velocidad de ascenso de la fase 0 para cualquier potencial de acción. Las propiedades pasivas de la membrana (p. ej., resistencia intracelular y acoplamiento intercelular) también afectan la propagación de los impulsos. La propagación es más rápida cuando

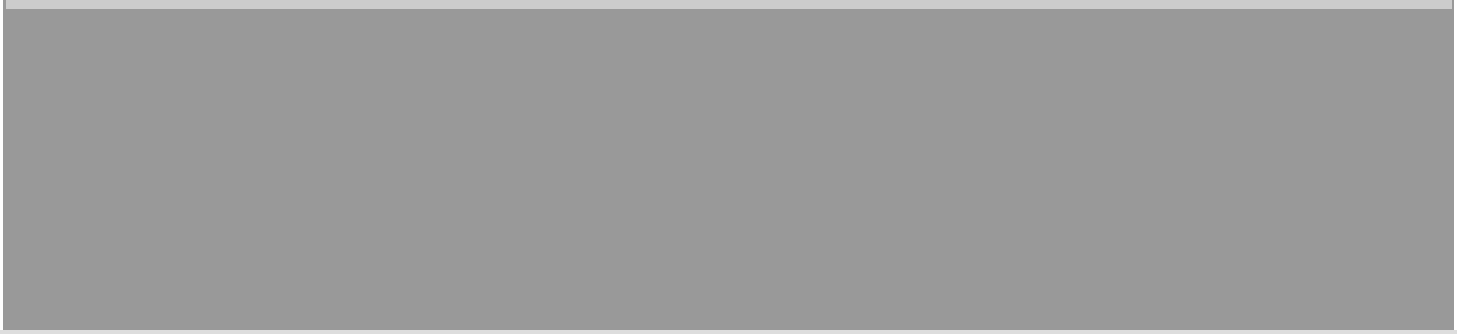
el impulso es paralelo a la orientación de la fibra, en lugar de perpendicular, propiedad conocida como *conducción anisotrópica*.

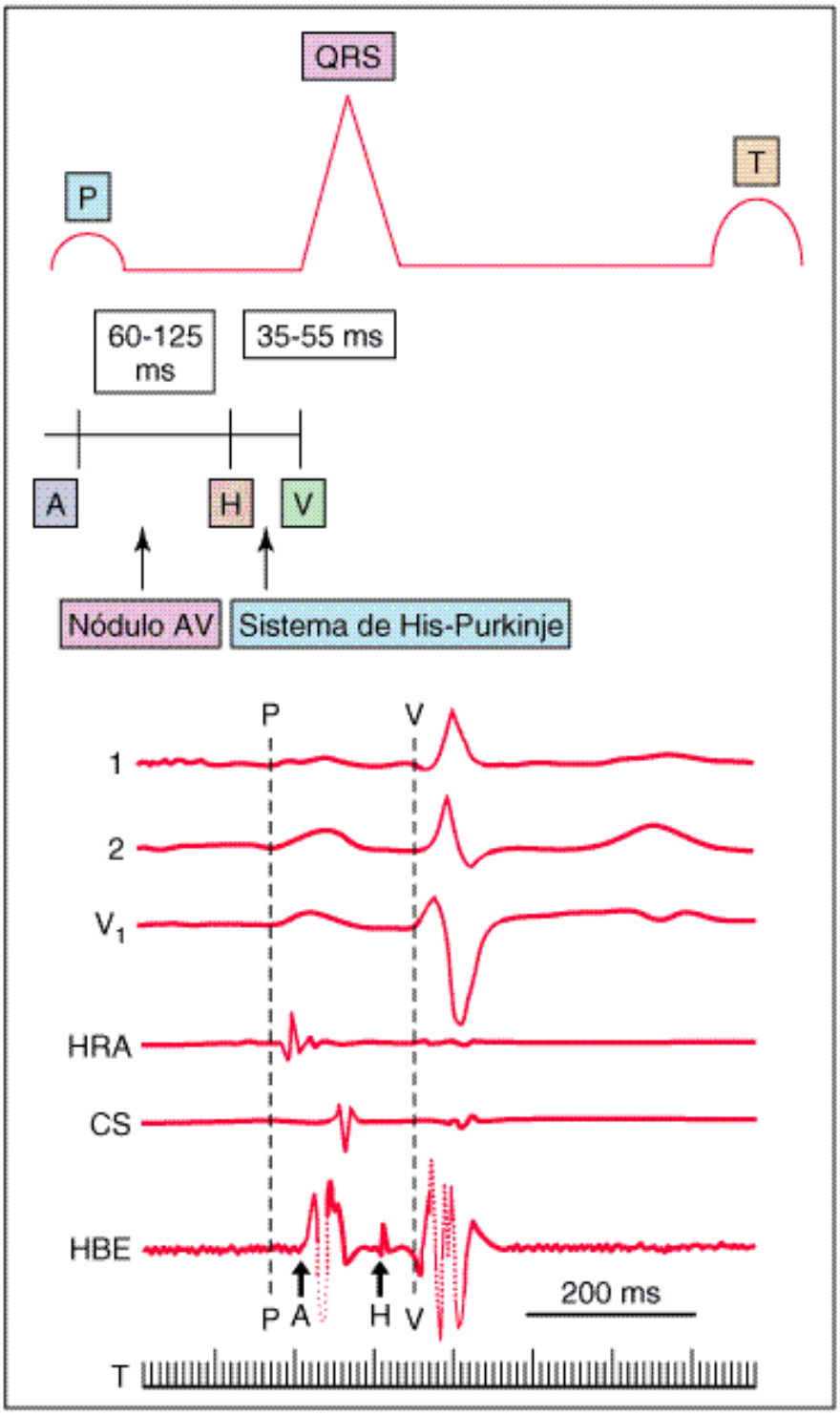
La *refractariedad* es una propiedad de las células cardíacas que define el período de recuperación que necesita la célula después de descargarse, antes de que un estímulo la pueda excitar de nuevo. El *período refractario absoluto* se define como el intervalo del potencial de acción durante el cual ningún estímulo, sin importar su potencia, puede provocar otra respuesta. El *período refractario eficaz* es la parte del potencial de acción durante la cual un estímulo sólo provoca una respuesta local, no propagada. El *período refractario relativo* se extiende desde el final del período refractario eficaz hasta la recuperación total del tejido. Durante este tiempo se necesita un estímulo superior al umbral para provocar una respuesta, que se propaga más despacio de lo normal. En condiciones normales, el sistema de His-Purkinje y los miocitos ventriculares recuperan la excitabilidad en cuanto finaliza el potencial de acción, y las respuestas provocadas muestran características similares a la respuesta espontánea normal. El nódulo AV recupera la excitabilidad un poco después de que se completó el potencial de acción.

Registros intracardíacos del sistema especializado de conducción

Los electrodos montados en catéteres permiten el registro de las porciones de activación del sistema especializado de conducción, entre ellas el haz de His. Para obtener un registro del haz de His, el catéter se conduce a través de la válvula tricúspide (fig. 213-3). El intervalo entre la despolarización auricular local en el registro del haz de His y el inicio de la despolarización de la deflexión del haz de His se denomina *intervalo AH* (normal = 60 a 125 ms) y representa un método indirecto para valorar el tiempo de conducción del nódulo AV. El intervalo entre el comienzo de la deflexión del haz de His y el inicio de la activación ventricular, medido con cualquiera de las múltiples derivaciones electrocardiográficas externas (ECG) o con electrograma ventricular intracardíaco, recibe el nombre de *intervalo HV* (normal = 35 a 55 ms) y representa el tiempo de conducción a través del sistema de His-Purkinje. Para registrar la actividad en la parte alta de la aurícula derecha, se disponen los catéteres en el área del nódulo sinusal. La actividad de la aurícula izquierda puede registrarse de forma directa, mediante un catéter colocado en el agujero oval permeable, o indirecta, con un catéter insertado en el seno coronario. Es posible "cartografiar" la secuencia de la activación auricular y determinar así las localizaciones intraauriculares e interauriculares de las alteraciones de la conducción.

FIGURA 213-3.





(*Esquema superior*) Esquema que relaciona el electrocardiograma de superficie con la conducción intracardíaca. El tiempo de conducción normal desde el nódulo AV (intervalo AH) es de 60-125 ms y el tiempo de conducción normal del sistema de His-Purkinje (intervalo HV) es de 35-55 ms. Se muestran los electrodos superficiales en derivaciones I, II y V_1 con trazos ECG intracardíacos que provienen de la porción alta de la aurícula derecha (*high right atrium,* HRA), la aurícula izquierda desde el seno coronario (*coronary sinus,* CS) y la unión AV, para así integrar un electrograma del haz de His (*His bundle electrogram,* HBE). T, líneas de tiempo; A, activación auricular; H, activación del haz de His; V, activación ventricular. La activación auricular comienza en HRA y se disemina en sentido inferior hasta la parte baja del tabique interauricular como se registra en HBE, y en la aurícula izquierda como se registra en el seno coronario. Los intervalos AH y HV representan los tiempos de conducción del nódulo AV y del sistema de His-Purkinje, respectivamente. (*Zona inferior*) registro intracardíaco normal. Conducción auriculoventricular normal. Líneas verticales en el trazo inferior = 0.10 s. (Con autorización de *ME Josephson, Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 3d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.*)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Disfunción del nódulo sinusal

Normalmente, el nódulo SA es el marcapasos cardíaco dominante debido a que su descarga intrínseca es el mayor de todos los posibles marcapasos del corazón. Su capacidad de respuesta a las alteraciones del tono del sistema nervioso autónomo es causa de la aceleración normal de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio y de la disminución durante el reposo y el sueño. Los incrementos de la frecuencia del nódulo sinusal suelen obedecer al aumento del tono simpático, a través de los receptores adrenérgicos beta, o a la disminución del tono parasimpático a través de los receptores muscarínicos. La disminución de la frecuencia cardíaca normalmente se debe a alteraciones opuestas. En los adultos, la frecuencia sinusal normal, en condiciones basales, es de 60 a 100 latidos por minuto (lpm). Se dice que existe *bradicardia sinusal* cuando la frecuencia sinusal es inferior a 60 lpm y *taquicardia sinusal* cuando supera los 100 lpm. Sin embargo, existen enormes variaciones de una persona a otra, y las frecuencias inferiores a 60 lpm no indican necesariamente una situación patológica. Por ejemplo, los deportistas tienen frecuencias de menos de 50 lpm, debido a un aumento del tono vagal. Los ancianos normales también pueden mostrar, en reposo, una bradicardia sinusal notable.

Etiología

La disfunción del nódulo SA como fenómeno aislado es frecuente en los ancianos. Aunque la interrupción del aporte sanguíneo al nódulo puede alterar su funcionamiento, existe poca correlación entre la obstrucción de la arteria nodular y los signos clínicos de disfunción. La amiloidosis senil y otros procesos que infiltran el miocardio auricular afectan al nódulo SA. La bradicardia sinusal es una característica del hipotiroidismo, las enfermedades hepáticas avanzadas, la hipotermia, la fiebre tifoidea y la brucelosis; los episodios de hipervagotonía (síncope vasovagal), la hipoxia grave, la hipercapnia, la acidosis y la hipertensión aguda también cursan con bradicardia. Sin embargo, la mayor parte de los casos de disfunción del nódulo SA obedecen a degeneración idiopática o son efectos secundarios de algunos fármacos.

Manifestaciones

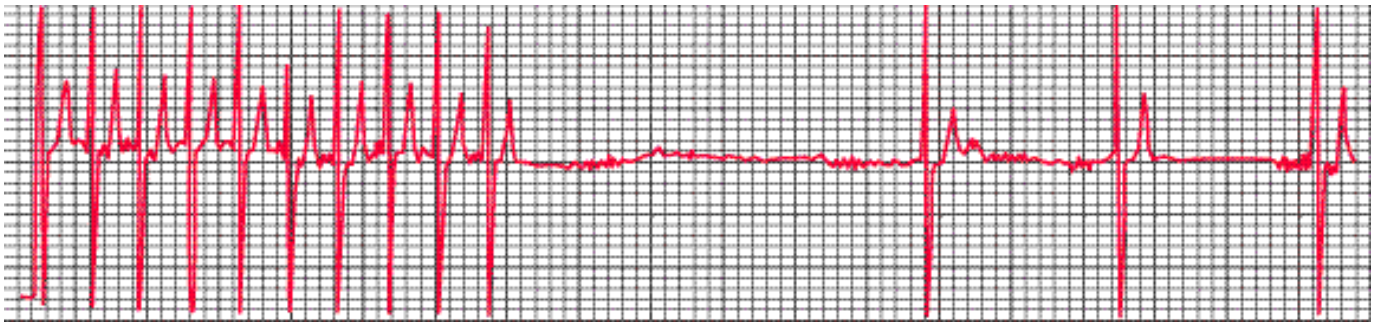
La bradicardia sinusal intensa o inapropiada (≤50 lpm) puede causar fatiga y otros síntomas debido a un gasto cardíaco inadecuado. Sin embargo, la disfunción sinusal se manifiesta con más frecuencia por mareos paroxísticos, presíncope o síncope. Estos síntomas suelen ser consecuencia

de pausas sinusales bruscas y prolongadas, producidas por un fallo en la génesis del impulso (paro sinusal) o por un bloqueo de la conducción del impulso sinusal al tejido auricular circundante (bloqueo en la salida del nódulo sinusal). En ambos casos, la manifestación electrocardiográfica consiste en un período prolongado (3 s) de asistolia auricular. En algunos pacientes, la disfunción del nódulo SA se acompaña de alteraciones de la conducción AV. Además de la ausencia de actividad auricular, los marcapasos inferiores no entran en actividad durante las pausas sinusales, lo cual produce períodos de asistolia ventricular y síncope. En ocasiones, la disfunción del nódulo SA se manifiesta inicialmente por una aceleración inadecuada de la frecuencia sinusal en respuesta a una situación de estrés, como el ejercicio o la fiebre. En algunos pacientes, la disfunción del nódulo SA sólo se hace patente en presencia de ciertos fármacos cardioactivos: glucósidos cardíacos, bloqueadores beta-adrenérgicos, antagonistas del calcio, amiodarona y otros antiarrítmicos. Estos fármacos, que no provocan disfunción nodular en las personas normales, pueden desenmascarar una disfunción del nódulo sinusal en las personas predispuestas.

El *síndrome del nódulo sinusal enfermo* alude a una combinación de síntomas (mareos, confusión, fatiga, síncope e insuficiencia cardíaca congestiva) causada por una disfunción del nódulo SA que se manifiesta por bradicardia sinusal intensa, bloqueo sinoauricular o paro sinusal. Como estos síntomas son inespecíficos y no es raro que los signos ECG de disfunción del nódulo sinusal sean intermitentes, a veces resulta difícil demostrar que dichos síntomas se deben realmente a la disfunción del nódulo sinoauricular.

Las taquiarritmias auriculares, como la fibrilación, el aleteo o la taquicardia, pueden acompañarse de disfunción sinusal. El *síndrome de bradicardia-taquicardia* alude a la taquiarritmia paroxística auricular que, al concluir, continúa con prolongadas pausas sinusales (fig. 213-4), o aquella en la que alternan períodos de taquiarritmia y bradiarritmia. El síncope o presíncope pueden ser consecuencia del fracaso del nódulo en la recuperación de su función, después de la supresión del automatismo por taquiarritmia auricular.

FIGURA 213-4.

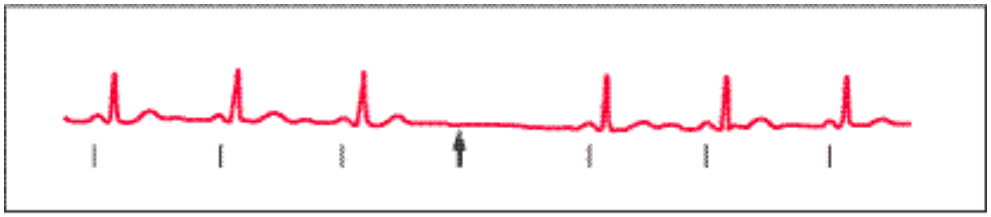


Síndrome de taquicardia-bradicardia. Tira ECG del ritmo en la derivación II que muestra el cese espontáneo de la taquicardia supraventricular, seguido de una pausa de 6 s antes de volver a la actividad sinusal. El paciente estuvo asintomático durante la taquicardia supraventricular, pero la pausa sinusal produjo un grave desvanecimiento.

Diagnóstico

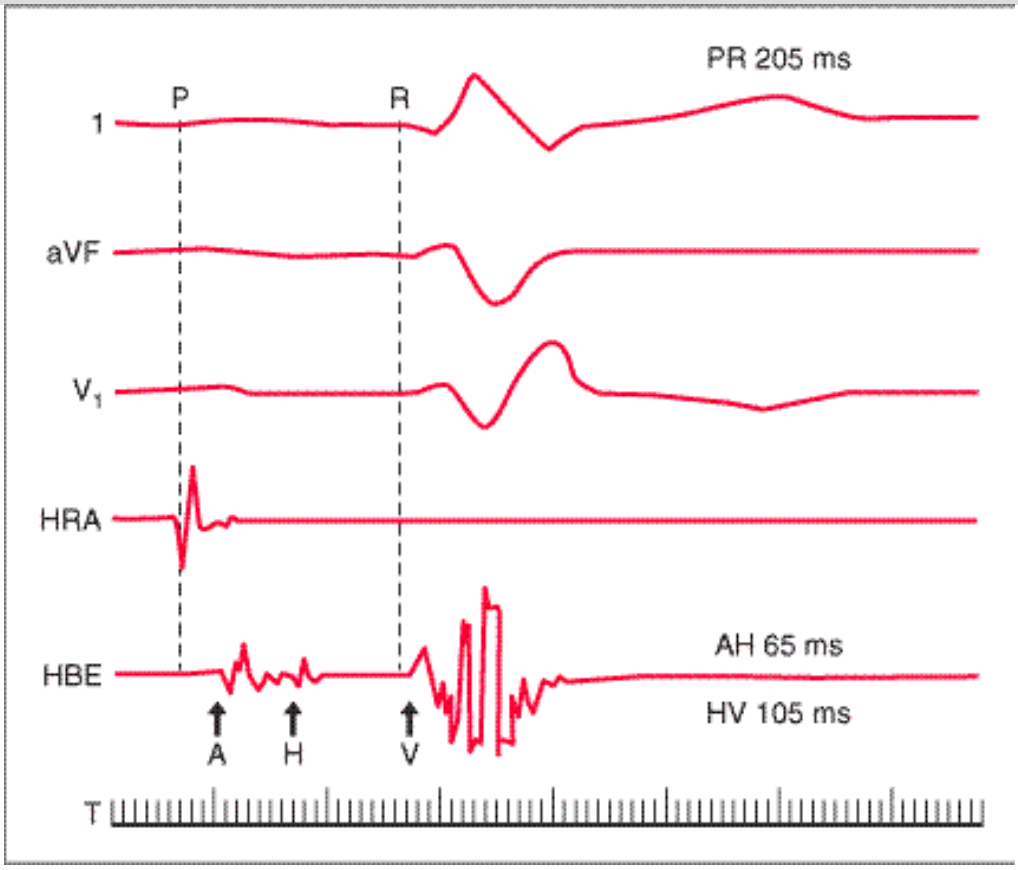
El *bloqueo de salida sinoauricular de primer grado* denota un tiempo de conducción prolongado desde el nódulo SA al tejido auricular circundante. Esto no se identifica en el ECG habitual (superficial), sino que requiere el registro invasor intracardíaco, que detecta esa enfermedad de forma indirecta (midiendo la respuesta sinusal a los latidos auriculares prematuros) o directa (registrando electrogramas del nódulo SA). El *bloqueo de salida sinoauricular de segundo grado* denota el fallo intermitente de la conducción de los impulsos sinusales al tejido auricular circundante; se manifiesta por ausencia intermitente de ondas P (fig. 213-5). El *bloqueo sinoauricular de tercer grado* o *completo* se caracteriza por la ausencia de actividad auricular o por la presencia de un marcapasos auricular ectópico subsidiario. En el ECG convencional no puede distinguirse del paro sinusal, mientras que el registro intracardíaco directo de la actividad del nódulo SA sí permite la distinción. El síndrome de bradicardia-taquicardia se manifiesta en el ECG convencional por taquiarritmias (fig. 213-4). Con mayor frecuencia se trata de aleteo o fibrilación auriculares, si bien cualquier taquicardia durante la activación auricular puede producir la supresión por fatiga del nódulo sinusal, lo que causa las manifestaciones clínicas de este síndrome.

FIGURA 213-5.



Bloqueo sinoauricular de segundo grado. ECG de superficie que muestra la ausencia brusca de ondas P durante el ritmo sinusal. Antes de la pausa, la frecuencia sinusal es regular. El intervalo de la pausa es exactamente el doble del ciclo sinusal basal. La flecha señala la localización de la onda P ausente. El bloqueo SA puede ser 2:1, como en este caso, o más grave, como se aprecia en la figura 213-6.

FIGURA 213-6.



Ejemplo de enfermedad grave del sistema de His-Purkinje con un intervalo PR relativamente normal. Se muestran los registros de las derivaciones de superficie I, aVF y V_1 junto con los electrogramas de la parte alta de la aurícula derecha (HRA) y del haz de His (HBE) y con las líneas de tiempo (T). El intervalo QRS muestra un bloqueo de rama derecha y un hemibloqueo anterior izquierdo; el intervalo PR se encuentra levemente elevado a 205 ms, mientras que el intervalo HV excede de 100 ms. Un intervalo HV tan prolongado obliga a implantar un marcapasos.

El paso más importante para el diagnóstico del síndrome de seno enfermo es la correlación entre los síntomas y los datos electrocardiográficos de disfunción del nódulo SA. Aunque el registro ambulatorio del ECG (Holter) es la manera idónea para valorar la función del nódulo sinusal, la mayor parte de los episodios de síncope son paroxísticos e impredecibles. El registro Holter, único o incluso múltiple, durante 24 h no siempre detecta los episodios sintomáticos. Cuando se interpreten los resultados de un estudio Holter es preciso extremar la precaución. Por ejemplo, una pausa durante el sueño suele constituir un rasgo normal asociado a un incremento del tono vagal y no debe interpretarse como una disfunción del nódulo sinusal que precise la implantación de un marcapasos. Los registros de acontecimientos mediante un bucle continuo representan un instrumento diagnóstico más específico. Los pacientes pueden llevar estos dispositivos durante períodos prolongados para establecer la correlación entre los resultados electrocardiográficos y los síntomas. Es indispensable que el enfermo active el monitor cada vez que aparezcan los síntomas. Más recientemente se ha desarrollado un dispositivo de registro implantable del cual puede obtenerse información como de un marcapasos. Este aparato se reserva para pacientes con acontecimientos infrecuentes.

La respuesta a la compresión del seno carotídeo y a la "desnervación" farmacológica autónoma del corazón resulta de utilidad. La presión del seno carotídeo es especialmente útil en los pacientes en

los que el mareo o el síncope paroxístico es compatible con el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (cap. 20). En algunos de estos casos, la respuesta es espectacular, y aparecen pausas sinusales de más de 5 s. Aunque las pausas de más de 3 s se consideran anormales, son frecuentes entre los ancianos asintomáticos y no requieren tratamiento. Ésta es una de las principales limitaciones del uso de la compresión del seno carotídeo como prueba diagnóstica para las personas de edad avanzada. Las demás pruebas no invasoras de disfunción del nódulo SA implican el empleo de fármacos para manipular el sistema nervioso autónomo y valorar el equilibrio de la actividad simpática y parasimpática en el nódulo sinusal. Se pueden emplear, de forma aislada o combinada, las maniobras fisiológicas o farmacológicas vagomiméticas (maniobra de Valsalva o hipertensión inducida por fenilefrina), vagolíticas (atropina), simpaticomiméticas (isoprenalina o hipotensión inducida por nitroprusiato) o simpaticolíticas (bloqueadores beta-adrenérgicos). Estos estudios están diseñados para analizar la respuesta del nódulo sinusal a la estimulación e inhibición autónomas y caracterizar así el estado de su regulación autónoma. Las alteraciones del control autónomo del nódulo sinusal son particularmente frecuentes en los pacientes en los que se documenta bradicardia sinusal asintomática.

Frecuencia cardíaca intrínseca

Es una manifestación de la actividad primaria del nódulo SA. Se determina mediante bloqueo químico de la actividad del sistema nervioso autónomo sobre el corazón, con una combinación de atropina y un betabloqueador. Los valores normales de la frecuencia cardíaca intrínseca (en latidos por minuto [lpm]) se calculan mediante la fórmula 118.1 − (0.57 x edad). El bloqueo de la actividad autónoma sirve para separar a los pacientes con bradicardia sinusal asintomática en dos grupos; uno con disfunción primaria del nódulo sinusal (frecuencia cardíaca intrínseca baja) y otro con desequilibrio de la actividad autónoma (frecuencia cardíaca intrínseca normal). El bloqueo autónomo es especialmente útil cuando se combina con la evaluación invasora de la función del nódulo sinusal. En los pacientes con alteraciones intrínsecas del sistema de conducción, el bloqueo puede deprimir la conducción, por lo que sólo debe llevarse a cabo en circunstancias en las que las arritmias puedan ser vigiladas y tratadas rápidamente.

Evaluación

En los pacientes con síntomas compatibles con disfunción del nódulo, en los cuales el registro prolongado con Holter no haya podido demostrar una arritmia como causa de los síntomas, está indicado el estudio electrofisiológico invasor de la disfunción del nódulo SA. En los pacientes asintomáticos con bradicardia sinusal no es preciso realizar dicha investigación, ya que no está indicado el tratamiento. Tampoco requieren pruebas electrofisiológicas para su diagnóstico los enfermos asintomáticos con pruebas electrocardiográficas de asistolia, bloqueo o paro sinoauricular, ni aquéllos con síndrome de bradicardia-taquicardia. Sin embargo, en los pacientes sintomáticos en los que no se ha demostrado una arritmia, el estudio electrofisiológico del nódulo SA puede proporcionar información útil para guiar el tratamiento. Los medios más utilizados son el tiempo de recuperación del nódulo sinusal (la respuesta a la hiperestimulación de la marcación auricular) y el

tiempo de conducción sinoauricular que se calcula de manera indirecta por la respuesta a complejos auriculares prematuros, o se registra de modo directo por medio de un electrograma del nódulo sinusal.

Los resultados de las pruebas electrofisiológicas de función del nódulo sinusal deben interpretarse con precaución. La disfunción del nódulo SA suele coincidir con otros trastornos, como alteraciones de la conducción AV, que a veces causan síncope. La evaluación electrofisiológica de los pacientes con síncope no diagnosticado no debe finalizar con la demostración de disfunción del nódulo SA o hipersensibilidad del seno carotídeo. Por el contrario, se necesita una evaluación completa, que comprenda registros del haz de His y estimulación auricular y ventricular programadas (cap. 214), a fin de detectar otras anomalías electrofisiológicas que pudieran ser las responsables de los síntomas.

Tratamiento

Los marcapasos permanentes (véase más adelante en este capítulo) constituyen el pilar del tratamiento de los pacientes con disfunción sintomática del nódulo SA. Las personas con paroxismos intermitentes de bradicardia o paro sinusal y con la forma cardioinhibitoria de hipersensibilidad del seno carotídeo suelen tratarse adecuadamente mediante marcapasos ventricular de demanda. Estos dispositivos son seguros, relativamente económicos y útiles para prevenir los síntomas episódicos debidos a bradicardia brusca. El uso de un marcapasos auricular sobre demanda en sujetos con disfunción del nódulo SA podría ser adecuado, pero la coexistencia frecuente de disfunción en otras zonas del sistema de conducción del corazón obliga a colocar un marcapasos que también estimule los ventrículos. En estos casos no se sabe si la estimulación bicameral conlleva alguna ventaja sobre la estimulación ventricular sola. Los sujetos con bradicardia sinusal crónica y sintomática o con episodios duraderos y frecuentes de disfunción del nódulo sinusal evolucionan mejor con los marcapasos bicamerales que conservan la secuencia de activación AV normal. Estudios recientes sugieren que la conservación de la secuencia AV también es útil para evitar la fibrilación auricular (componente importante del síndrome de bradicardia-taquicardia) y el accidente cerebrovascular, que es una de sus complicaciones.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Alteraciones de la conducción AV

Normalmente, el sistema especializado de conducción cardíaca asegura la conducción sincrónica de cada impulso sinusal desde las aurículas a los ventrículos. Las alteraciones de la conducción del impulso del nódulo sinusal a los ventrículos a veces preceden a la aparición de un bloqueo cardíaco, que en última instancia puede determinar un síncope o un paro cardíaco. Con el fin de valorar la importancia clínica de las alteraciones de la conducción, el médico debe investigar: 1) la localización de la alteración de la conducción, 2) el riesgo de bloqueo completo y 3) la probabilidad de que el ritmo de escape subsidiario, de origen distal al lugar del bloqueo, sea estable desde el punto de vista electrofisiológico y hemodinámico. Este último punto es quizá el más importante, ya que la frecuencia y la estabilidad del marcapasos de escape determinan los síntomas del bloqueo cardíaco. Tras un bloqueo AV, el marcapasos de escape suele estar en el haz de His, que generalmente tiene una frecuencia estable de 40 a 60 lpm y se asocia a un complejo QRS de duración normal (en ausencia de un defecto de conducción intraventricular preexistente). Esto contrasta con los ritmos de escape que se originan en el sistema distal de His-Purkinje, que tienen frecuencias intrínsecas más bajas (25 a 45 lpm) y complejos QRS amplios de duración prolongada e inestables. Así pues, el aspecto más importante consiste en evaluar el riesgo de bloqueo por debajo o dentro del haz de His (que obliga siempre a implantar un marcapasos) o de bloqueo del nódulo AV, en el que la frecuencia del marcapasos de escape no basta para satisfacer las demandas hemodinámicas (cuadro 213-1). Aunque los complejos QRS prolongados son constantes cuando el mecanismo de escape reside en el haz de His-Purkinje, los complejos QRS amplios también pueden coexistir con un bloqueo del nódulo AV y un ritmo del haz de His. Por tanto, por sí sola, la morfología del QRS no siempre resulta suficiente para identificar la localización del bloqueo.

Cuadro 213-1. Evaluación de la conducción auriculoventricular

1. Tiempos de activación auricular: medición de los tiempos de conducción dentro de la aurícula. La prolongación de estos tiempos se relaciona con aleteo o fibrilación auriculares.
2. Medición de los intervalos AH y HV: la prolongación de los intervalos AH (>125 ms) o HV (>55 ms) ayuda a localizar el lugar del retraso.
3. Estimulación auricular progresiva: para determinar la duración del ciclo en el que se produce el bloqueo dentro del nódulo AV, del sistema de His-Purkinje, o de ambos. El bloqueo por debajo del haz de His a frecuencias <150 lpm precede a la manifestación de este tipo de bloqueo.

Etiología

El nódulo AV está inervado por los sistemas simpático y parasimpático y es sensible a las variaciones del tono del sistema nervioso autónomo. Algunos deportistas que entrenan mucho y tienen hipervagotonía en reposo presentan lentitud crónica de la conducción del nódulo AV. También pueden influir en la conducción del nódulo AV diversas enfermedades, entre ellas: procesos agudos, como infarto del miocardio (especialmente de la cara inferior); espasmo coronario (generalmente de la coronaria derecha); intoxicación digitálica; exceso de betabloqueadores o de antagonistas del calcio; infecciones agudas, como la miocarditis vírica, la fiebre reumática aguda y la mononucleosis infecciosa; y otras enfermedades como la enfermedad de Lyme, la sarcoidosis, la amiloidosis y las neoplasias (sobre todo los mesoteliomas cardíacos). El bloqueo AV también puede ser congénito.

Dos enfermedades degenerativas suelen ser causa de alteraciones del sistema especializado de conducción y producen un bloqueo AV, generalmente acompañado de un bloqueo de rama (cap. 210). Una es la *enfermedad de Lev*, en la cual existe calcificación y esclerosis del esqueleto fibroso del corazón, que suele afectar a las válvulas aórtica y mitral, al cuerpo fibroso central y a la cúspide del tabique ventricular. La *enfermedad de Lenegre* parece ser una enfermedad esclerodegenerativa primaria del propio sistema de conducción que no afecta al miocardio ni al esqueleto fibroso del corazón. Estas dos enfermedades son probablemente las causas más frecuentes de bloqueo cardíaco crónico aislado en el adulto. La hipertensión y la estenosis mitral o aórtica son procesos específicos que aceleran la degeneración del sistema de conducción o ejercen un efecto directo, produciendo calcificación y fibrosis.

El *bloqueo AV de primer grado*, denominado *conducción AV prolongada*, se caracteriza por un intervalo PR >0.20 s, aunque el empleo de este valor a veces induce a error a la hora de establecer la importancia clínica. Como el intervalo PR está determinado por la activación auricular del nódulo AV y del haz de His-Purkinje, el retraso en una o más de estas estructuras puede contribuir a la prolongación del intervalo PR. En presencia de un complejo QRS de duración normal, un intervalo PR de duración >0.24 s casi siempre se debe a un retraso en el interior del nódulo AV. Si el QRS es prolongado, el retraso puede residir en cualquiera de los puntos mencionados previamente. Los retrasos localizados en el sistema de His-Purkinje casi siempre se acompañan de prolongación del QRS, pero en ocasiones aparecen con un intervalo PR relativamente normal (fig. 213-6). Sin embargo, como se indica más adelante, la localización exacta del retraso sólo puede determinarse mediante registro intracardíaco.

El *bloqueo cardíaco de segundo grado* (bloqueo AV intermitente) se produce cuando algunos impulsos auriculares no son conducidos al ventrículo. El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (bloqueo AV de Wenckebach) se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR anterior al bloqueo de un impulso auricular (fig. 213-7A). La pausa que sigue no es totalmente compensadora (es decir, es menor de dos intervalos sinusales normales) y el PR del primer impulso

conducido es más corto que el último impulso auricular conducido antes de la onda P bloqueada. Por lo general, la diferencia entre el intervalo PR más largo y el más corto supera los 100 ms. Este tipo de bloqueo casi siempre se localiza en el nódulo AV y se acompaña de una duración normal del QRS, aunque a veces se detecta un bloqueo de rama. Se observa con más frecuencia como alteración transitoria en los infartos de la pared inferior o en la intoxicación farmacológica, sobre todo con la digital, los betabloqueadores y, a veces, con los antagonistas del calcio. Este tipo de bloqueo también se aprecia en ciertas personas sanas con exageración del tono vagal. Aunque el bloqueo tipo Mobitz I puede avanzar a bloqueo cardíaco completo, esto no es frecuente excepto en el infarto agudo de la cara inferior del miocardio. Sin embargo, incluso cuando ocurre, el bloqueo cardíaco suele tolerarse bien porque el marcapasos de escape surge normalmente en el haz de His proximal y proporciona un ritmo estable. Como consecuencia, la presencia de un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I rara vez exige tratamiento drástico. Las decisiones terapéuticas dependen de la respuesta ventricular y de los síntomas del paciente. Si la frecuencia ventricular es adecuada y el paciente está asintomático, basta con vigilar al enfermo.

FIGURA 213-7.



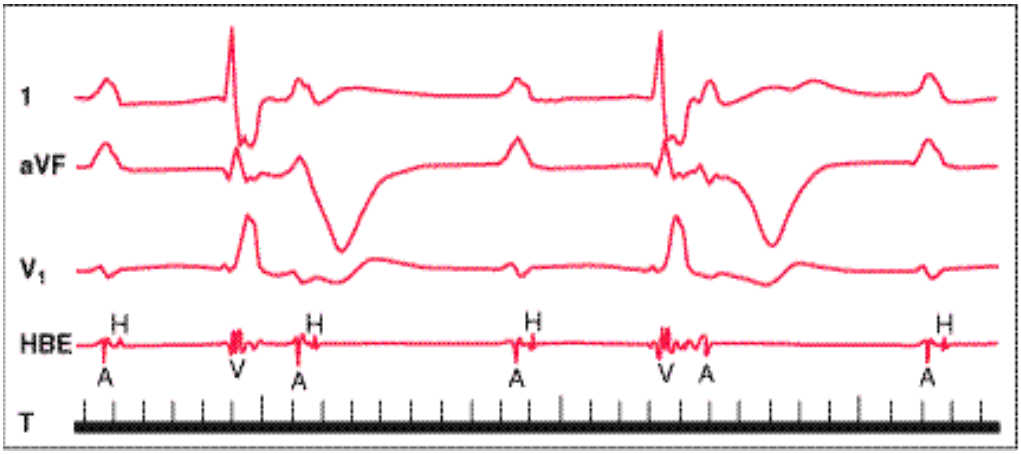


A. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. Los registros intracardíacos muestran que la prolongación de PR (320, 615 ms) se localiza en el nódulo AV (AH 240, 535 ms, respectivamente). HBE, electrograma del haz de His; A, aurícula; H, His; V, ventrículo. Líneas de tiempo o cronológicas (T) = 100 ms. *B.* Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Los registros intracardíacos corroboran la existencia del bloqueo debajo del haz de His. Durante el ritmo sinusal está presente un bloqueo de la rama derecha del haz de His. La conducción del nódulo AV es normal (AH, 85 ms), pero hay prolongación acentuada de la conducción por el sistema de His-Purkinje (HV, 95 ms). La tercera onda P sinusal se bloquea repentinamente por debajo del registro de la deflexión de His, sin que hubiese habido cambio previo en la conducción AV. (Con autorización de *ME Josephson, Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 3d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.*)

En el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, la conducción aborta de forma brusca e inesperada, sin que exista un cambio precedente en el intervalo PR (fig. 213-7B). Por lo general, se debe a alteraciones del sistema de His-Purkinje y con mucha frecuencia se relaciona con una mayor duración del QRS. Cuando tiene lugar un bloqueo tipo Mobitz II con un QRS de duración normal, cabe esperar que el bloqueo resida dentro del haz de His. Es importante diagnosticar este tipo de bloqueo, ya que tiende a avanzar a bloqueo cardíaco completo con marcapasos de escape inestable, lento y más bajo, situación en la cual es necesaria la implantación de un marcapasos. El bloqueo tipo Mobitz II puede aparecer en casos de infarto anteroseptal o cuando existen alteraciones esclerodegenerativas o calcificantes primarias o secundarias del esqueleto fibroso del corazón. En el llamado bloqueo AV de grado elevado, existen períodos de dos o más ondas P bloqueadas consecutivamente, pero se detecta una conducción intermitente. El bloqueo se localiza casi siempre en el sistema de His-Purkinje, aunque a veces aparece un bloqueo simultáneo del nódulo AV. Con independencia del origen del ritmo de escape, si éste es lento y el paciente presenta síntomas, es obligatorio colocar un marcapasos cardíaco.

El *bloqueo AV de tercer grado* se produce cuando el impulso auricular no se propaga a los ventrículos. Cuando el complejo QRS del ritmo de escape tiene una duración normal, posee una frecuencia de 40 a 55 lpm y aumenta con la atropina y el ejercicio, es probable que se trate de un bloqueo del nódulo AV. El bloqueo AV completo congénito se suele localizar en el nódulo AV. Si está dentro del haz de His, el marcapasos de escape por lo general resulta menos sensible a estas perturbaciones. Si el ritmo de escape del QRS es amplio y la frecuencia cardíaca es ≤40 lpm, el bloqueo se localiza en el interior del haz de His o distalmente y requiere un marcapasos, ya que el ritmo de escape en esta localización es poco fiable (fig. 213-8). En algunos pacientes con bloqueo de rama por debajo del haz de His se observa una conducción retrógrada. Estos enfermos pueden experimentar un "síndrome de marcapasos" (véase más adelante en este capítulo) cuando se utiliza un marcapasos ventricular simple. Los marcapasos de doble cámara evitan este problema.

FIGURA 213-8.



Bloqueo AV de tercer grado. En la figura se observan las derivaciones de superficie 1, aVF y V_1 y un registro intracardíaco del haz de His (HBE). Es evidente el bloqueo cardíaco completo en las derivaciones de superficie. El registro intracardíaco demuestra la ausencia de deflexión QRS (V) tras la espiga del haz de His (H). Esto indica la presencia de un bloqueo bajo el haz de His. Obsérvese que tras el segundo complejo QRS (V), existe una deflexión auricular (A) que indica una conducción retrógrada. Ésta aparece a menudo cuando el bloqueo se localiza en el sistema de His-Purkinje, pero casi siempre falta cuando el bloqueo se localiza en el nódulo AV. (Tomado de *ME Josephson, Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 3d ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 2002, con autorización.*)

Disociación AV

Existe disociación AV siempre que las aurículas y los ventrículos estén bajo el control de dos marcapasos independientes y, aunque suele detectarse en el bloqueo AV completo, puede aparecer en ausencia de una alteración primaria de la conducción. Hay dos circunstancias en las que llega a existir disociación AV sin relación con bloqueo cardíaco: en primer lugar, puede aparecer con un ritmo de la unión AV, en respuesta a una bradicardia sinusal grave. Cuando la frecuencia del nódulo sinusal y la frecuencia de escape son similares y las ondas P aparecen justo antes, durante o a continuación del QRS, se dice que existe una disociación AV isorrítmica. El tratamiento consiste en eliminar la causa de la bradicardia sinusal (es decir, interrumpir la digital, los betabloqueadores o los antagonistas del calcio), acelerar el nódulo sinusal mediante vagolíticos o implantar un marcapasos en los casos en que el ritmo de escape es lento y produce síntomas. En segundo lugar, la disociación AV puede deberse a la hiperactividad de un marcapasos más bajo (de la unión o ventricular), que compite con el ritmo sinusal normal y con frecuencia lo supera. Esto se ha denominado *disociación AV de interferencia*, debido a que el marcapasos inferior rápido produce un bombardeo retrógrado del nódulo AV, haciéndolo resistente a los impulsos normales del nódulo sinusal. En estas circunstancias, el fracaso de la conducción anterógrada es una respuesta fisiológica. La disociación por interferencia habitualmente se produce en la taquicardia ventricular, la intoxicación digitálica (ritmo acelerado de la unión o ventricular), la isquemia o el infarto de miocardio o en la irritación local tras cirugía cardíaca. El ritmo acelerado se trata con antiarrítmicos (cap. 214), suspensión de los fármacos causales o corrección de la anomalía metabólica o isquémica.

Registros electrocardiográficos intracardíacos para el diagnóstico y

el tratamiento

La principal decisión terapéutica cuando existen alteraciones de la conducción AV consiste en determinar si resulta necesario o no implantar un marcapasos permanente; existen diversas circunstancias en las que la electrocardiografía del haz de His supone un medio diagnóstico útil en el cual basar la decisión. No cabe duda que los pacientes sintomáticos con bloqueo AV de segundo o tercer grado deben ser tratados con la implantación de un marcapasos y por tanto no requieren un estudio electrofisiológico. Sin embargo, los registros electrocardiográficos intracardíacos resultan útiles al menos en los siguientes cuatro grupos de pacientes:

1. *Pacientes con síncope y bloqueo de rama o bloqueo bifascicular*, *sin pruebas de bloqueo AV.* En estos enfermos, la demostración de alteraciones graves de la conducción por debajo del haz de His (es decir, con un intervalo HV prolongado, >100 ms) constituye una indicación para la colocación de marcapasos permanente. Para identificar otras causas cardíacas del síncope, está indicada una evaluación electrofisiológica completa, que incluye la estimulación auricular y ventricular programada. Esta evaluación y la colocación de marcapasos permanentes no resultan rentables en los pacientes asintomáticos con bloqueo bifascicular, ya que la incidencia de bloqueo AV avanzado es baja. En este grupo lo más razonable es la observación.

2. *Pacientes con conducción auriculoventricular 2:1.* Los registros intracardíacos son necesarios para determinar la localización de la alteración de la conducción, ya que en un patrón de conducción AV 2:1 no se pueden distinguir las características de los bloqueos de tipos Mobitz I y II en e1 ECG de superficie. El registro intracardíaco puede demostrar si la causa reside en un bloqueo del nódulo AV, un bloqueo en el haz de His, un bloqueo por debajo del haz de His o una combinación de varios bloqueos (figs. 213-7 y 213-8). Un dato del electrocardiograma de superficie que sugiere una lesión por debajo del haz de His es la presencia de un bloqueo de rama alternante, relacionado con cambios del intervalo PR. En estos pacientes, los registros intracardíacos confirman casi siempre que el bloqueo se localiza en el sistema de His-Purkinje. El aumento del bloqueo con el esfuerzo o tras la administración de atropina indica un bloqueo en el haz de His o por debajo de él (cuadro 213-2). El hallazgo de un bloqueo por debajo o dentro del haz de His en pacientes con bloqueo AV de segundo grado asintomático obliga a implantar un marcapasos por la gran probabilidad de que aparezca un bloqueo AV grave, con síncope.

3. *Pacientes con bloqueo de Wenckebach en presencia de bloqueo de rama.* Esta situación, en especial cuando el cambio máximo del intervalo PR es de 50 ms, señala un bloqueo de Wenckebach en el haz de His o por debajo, en cuyo caso es obligado colocar un marcapasos. Para efectuar este diagnóstico son indispensables los registros intracardíacos.

4. *Pacientes asintomáticos con bloqueo AV de tercer grado.* En estos enfermos, los estudios electrofisiológicos resultan útiles para valorar la estabilidad del marcapasos de la unión. Está indicada la colocación de un marcapasos cuando el marcapasos de escape del haz de His se desestabiliza en respuesta al ejercicio, a la administración de atropina o isoproterenol, o cuando tras la estimulación ventricular, el tiempo de recuperación de la unión es prolongado.

Cuadro 213-2. Lugar del bloqueo auriculoventricular 2:1

Característica	Observación: lugar del bloqueo
1. Anchura del QRS	BBB: en cualquier punto
	QRS normal: en el nódulo AV o en el haz de His
2. Intervalo PR de la onda P conducida	>0.30 s: en el nódulo AV
	≤0.16 s: en el HPS o en el haz de His[a]
3. Atropina o ejercicio	Mejoría de la conducción: en el nódulo AV
	Empeoramiento de la conducción: en el HPS o en el haz de His[a]
4. CSP	Empeoramiento de la conducción: en el nódulo AV
	Mejoría de la conducción: en el HPS o en el haz de His[a]
5. Conducción retrógrada	Presente: en el HPS o en el haz de His[a]
	Ausente: posiblemente en cualquier sitio

[a] Indicado el uso de un marcapasos.

Nota: BBB, bloqueo de rama del haz de His (*bundle branch block*, BBB); HPS, sistema de His-Purkinje (*His-Purkinje system*); CSP, compresión del seno carotídeo (*carotid sinus pressure*).

Consideraciones genéticas

Se han descrito diversos síndromes congénitos y familiares que afectan al sistema de conducción cardíaca. Un ejemplo de enfermedad congénita transmisible, aunque no genética, es el bloqueo cardíaco completo asociado al lupus eritematoso diseminado materno. Este trastorno está relacionado con la presencia de autoanticuerpos IgG maternos contra distintas ribonucleoproteínas que se transmiten por vía placentaria al feto y dañan el nódulo AV fetal. De ordinario, la enfermedad de conducción fetal se manifiesta en clínica alrededor del segundo trimestre de gestación y se acompaña de una tasa elevada de mortalidad fetal y de la necesidad de aplicar un marcapasos cardíaco al recién nacido.

El desarrollo embrionario de los tabiques cardíacos es simultáneo al del sistema de conducción. Se han descrito enfermedades clínicas, como el *síndrome de Holt-Oram* (trastorno autosómico dominante que consiste en displasia de los miembros superiores y comunicación auricular) que a

menudo se acompañan de trastornos de la conducción en el nódulo AV. En los estudios de familias con gran incidencia de cardiopatía congénita, incluidas las comunicaciones auriculares de tipo *ostium secundum* y los trastornos de conducción en el nódulo AV, se ha identificado el gen NKX2-5 del cromosoma 5q35 como un factor importante en la regulación de la tabicación y el desarrollo y la función del nódulo AV. Hace tiempo también se reconoció un síndrome familiar de bloqueo cardíaco completo progresivo. El gen de este trastorno se ha localizado en una región del cromosoma 19q13. Se han descrito asimismo trastornos familiares de la función del nódulo SA, aunque aún no se ha especificado ningún sitio genético anómalo.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico suele reservarse para las situaciones agudas. La atropina (0.5 a 2.0 mg, por vía intravenosa) y el isoproterenol (1 a 4 μg/min por vía intravenosa) son útiles para aumentar la frecuencia cardíaca y mejorar los síntomas de los pacientes con bradicardia sinusal o bloqueo AV localizado en el nódulo AV. Estos fármacos tienen un efecto insignificante sobre los marcapasos inferiores. En pacientes con síncope neurovascular se han utilizado betabloqueadores y disopiramida para deprimir la función del ventrículo izquierdo y reducir los reflejos dependientes de los mecanorreceptores. Los mineralocorticoides, la efedrina y la teofilina también han dado resultado en algunos enfermos. Por desgracia, no se conoce ningún estudio controlado que demuestre el comportamiento uniforme de estas modalidades terapéuticas. Los inhibidores de la recaptación de serotonina han beneficiado recientemente a algunos pacientes. Nuevas investigaciones para identificar mecanismos distintos en grupos diversos de enfermos quizá permitan a los médicos la aplicación más apropiada de agentes farmacológicos. El tratamiento a largo plazo de las bradiarritmias se logra mejor con el uso de marcapasos.

Marcapasos

Se pueden utilizar fuentes de energía externas para estimular el corazón cuando las anomalías en la génesis del impulso o en su transmisión producen bradiarritmias sintomáticas. El estímulo puede aplicarse a las aurículas, a los ventrículos, o a ambos. Las indicaciones de la implantación de marcapasos se enumeran en las directrices resumidas más adelante en este capítulo (cuadro 213-4).

Cuadro 213-4. RESUMEN DE DIRECTRICES PARA LA COLOCACIÓN DE MARCAPASOS PERMANENTES (RECOMENDACIONES NUEVAS O REVISADAS 2002)

Bloqueo AV adquirido en adultos
Clase I
1. Bloqueo AV de tercer grado y de segundo grado avanzado, que se acompaña de cualquiera de las manifestaciones siguientes:
a. Bradicardia sintomática
b. Arritmia y otros cuadros que originan bradicardia sintomática y requieren farmacoterapia
c. Períodos documentados de asistolia ≥3.0 s o cualquier ritmo de escape menor de 40 lpm
d. Bloqueo que aparece después de ablación por cateterismo de la unión AV
e. Bloqueo AV posoperatorio que no se espera que se resuelva
f. Enfermedades neuromusculares
Clase IIa
1. Bloqueo asintomático de tercer grado con frecuencias ventriculares promedio de ≥40 lpm en sujetos despiertos
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo II con angostamiento de QRS, asintomático
3. Bloqueo AV de segundo grado, tipo I, a nivel del haz de His o por debajo del mismo, asintomático
4. Bloqueo AV de primero o segundo grado con síntomas similares a los del síndrome por marcapaso
Clase IIb
1. Bloqueo AV intenso de primer grado (>0.3 s) en personas con disfunción del LV, en quienes un intervalo AV más corto mejora el estado hemodinámico, quizá por disminución de la presión de llenado de la aurícula izquierda
Clase III
1. Bloqueo AV intermitente de tercer grado
2. Bloqueo AV (a nivel del nódulo AV) de segundo grado, tipo I, asintomático
3. Bloqueo AV del cual se espera resolución
Bloqueo bifascicular y trifascicular crónico
Clase I
1. Bloqueo AV de tercer grado intermitente
2. Bloqueo AV de segundo grado, tipo II
3. Bloqueo alternante de ramas del haz de His
Clase IIa
1. Síncope después de descartar otras causas probables
2. Hallazgo accidental en el estudio EP de intervalo HV ≥100 ms
3. Hallazgo accidental en el estudio EP
Clase IIb
1. Enfermedades neuromusculares

Clase III
1. Bloqueo fascicular sin bloqueo AV ni síntomas
2. Bloqueo fascicular con bloqueo AV de primer grado, sin síntomas
Después de un infarto agudo del miocardio
Clase I
1. Bloqueo AV de segundo grado persistente en el sistema de His-Purkinje, con bloqueo bilateral de ramas del haz de His o bloqueo AV de tercer grado
2. Bloqueo AV infranodal avanzado y transitorio (segundo o tercer grado) acompañado de bloqueo de rama del haz de His
3. Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente y sintomático
Clase IIb
1. Bloqueo nodal AV persistente de segundo o tercer grado
Clase III
1. Bloqueo AV transitorio sin defectos de conducción intraventricular
2. Bloqueo AV transitorio, en presencia de un bloqueo fascicular anterior izquierdo aislado
3. Bloqueo fascicular anterior izquierdo adquirido, sin bloqueo AV
4. Bloqueo AV de primer grado persistente, en presencia de un bloqueo antiguo de rama del haz de His
Disfunción del nódulo sinusal
Clase I
1. Con bradicardia sintomática documentada
2. Incompetencia cronotrópica sintomática
Clase IIa
1. Con frecuencia cardíaca menor de 40 lpm, asintomática
2. Con síncope de origen desconocido
Clase IIb
1. Con síntomas mínimos
Clase III
1. Pacientes asintomáticos
2. En pacientes con síntomas en los cuales se ha descartado una relación con frecuencias cardíacas lentas
3. Con bradicardia sintomática causada por fármacos no esenciales
Marcapasos que detectan taquicardias y actúan automáticamente para eliminarlas
Clase I
1. Taquicardia supraventricular recurrente sintomática susceptible a control por acción del marcapaso, después del fracaso del tratamiento farmacológico y de la ablación por catéter
2. VT sostenida, recurrente y sintomática en pacientes con sistema automático de desfibrilación

Marcapasos recomendado para prevenir taquicardias
Clase I
1. VT sostenida que depende de pausa
Clase IIa
1. Pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo congénito
Clase IIb
1. Taquicardia supraventricular de reentrada AV o de reentrada al nódulo AV que no responde al tratamiento
2. Prevención de fibrilación auricular sintomática, recurrente y refractaria a fármacos
Síndrome de seno carotídeo hipersensible y síncope neurocardiógeno
Clase I
1. Síncope recurrente causado por estimulación del seno carotídeo
2. La mínima compresión del seno carotídeo induce asistolia ventricular mayor de 3 s en ausencia de cualquier fármaco que deprima la acción del nódulo sinusal o la conducción AV
Clase IIa
1. Síncope recurrente sin estímulos claros que lo provoquen y con respuesta cardioinhibitoria hipersensible
2. Síncope de origen desconocido, cuando durante los estudios electrofisiológicos (EP) se descubren o provocan anormalidades graves de la función del nódulo sinusal o de la conducción AV
3. Síncope neurocardiógeno notablemente sintomático y recurrente que se acompaña de bradicardia corroborada de manera espontánea o en el momento de practicar la prueba de basculación en la mesa de exploración
Clase IIb
1. Síncope mediado por mecanismos nerviosos, con bradicardia acentuada que se desencadena al realizar la prueba de llevar al sujeto del decúbito a una posición semisentada, con basculación de la cabeza
Clase III
1. Respuesta cardioinhibitoria hiperactiva a la estimulación del seno carotídeo en ausencia de síntomas
2. Repetición del síncope, el vahído o el mareo en ausencia de una respuesta cardioinhibitoria hiperactiva

Nota: Clase I: pruebas de que está indicado el tratamiento con marcapasos permanente; Clase IIa: pruebas contradictorias, pero el peso se orienta a favor; Clase IIb: no se ha definido con precisión su eficacia; Clase III: pruebas de que los marcapasos permanentes no son eficaces; EP, estudios electrofisiológicos (*electrophysiologic*).

Fuente: Adaptado de American College of Cardiology/American Heart Association: J Am Coll Cardiol 31:1175, 1998 e incorpora las nuevas recomendaciones de G Gregoratas: Circulation 106:2145, 2002.

Marcapasos temporales

Por lo general, se implantan para lograr una estabilización inmediata antes de la colocación de un marcapasos definitivo o para proporcionar un apoyo cuando la bradicardia se desencadena a causa de un posible trastorno transitorio, como isquemia o toxicidad de un fármaco. El marcapasos

temporal se suele colocar insertando por vía intravenosa un catéter provisto de un electrodo, que se conduce al vértice del ventrículo derecho y se conecta a un generador externo. Este procedimiento conlleva bajo riesgo de perforación cardíaca, infección en el lugar de la inserción y tromboembolia; el riesgo de las dos últimas complicaciones aumenta considerablemente si el electrodo se deja insertado más de 48 h. El desarrollo de un sistema de marcapasos transtorácico totalmente externo puede evitar la inserción intravenosa en determinado tipo de pacientes. Sin embargo, su aplicación generalizada no es posible debido a fallas ocasionales de captura ventricular y a las molestias significativas relacionadas con la alta corriente necesaria para lograr una estimulación transtorácica eficaz.

Marcapasos permanente

Este tipo de marcapasos se emplea en las bradicardias sintomáticas, persistentes o intermitentes que no están relacionadas con un factor desencadenante transitorio, y en los bloqueos AV infranodulares demostrados, de segundo o tercer grado. El marcapasos permanente se inserta por vía intravenosa, a través de la vena subclavia o cefálica, y las derivaciones se colocan en la orejuela auricular derecha para estimular a las aurículas y en la punta del ventrículo derecho para estimular a los ventrículos. Luego, las derivaciones se conectan a un generador que se inserta en una bolsa subcutánea, debajo de la clavícula. La derivación epicárdica se utiliza cuando: 1) no se logra el acceso transvenoso; 2) el tórax está abierto, es decir, en el curso de una intervención sobre el corazón, y 3) no se puede colocar adecuadamente la derivación endocárdica. La mayoría de los generadores son alimentados por pilas de litio. La duración del generador guarda relación con: 1) la salida de corriente necesaria para que el impulso sea capturado; 2) la necesidad de funcionamiento intermitente o permanente, y 3) el número de cavidades cardíacas estimuladas. La duración de los marcapasos simples de demanda ventricular a veces supera los 10 años.

Código del marcapasos

Se ha desarrollado un código de tres a cinco letras para describir el tipo y la función de los marcapasos (cuadro 213-3). La primera letra indica la cavidad o cavidades donde se coloca: una *V* corresponde a la estimulación ventricular, una *A* a la auricular y una *D* a la doble (auricular y ventricular). La segunda letra denota la cavidad en la que se percibe la actividad eléctrica y también se indica por *A, V* y *D.* Se utiliza otra letra, la *O*, cuando la descarga del marcapasos no depende de una actividad eléctrica percibida. La tercera letra alude a la respuesta a la señal eléctrica percibida. La letra *O* representa la ausencia de respuesta a una señal eléctrica subyacente y suele estar relacionada con la ausencia de función de percepción; *I* representa la inhibición de la función del marcapasos; *T* significa el desencadenamiento de la función del marcapasos (*triggering of pacing function*) y *D* corresponde a una respuesta doble, es decir, actividad espontánea auricular y ventricular que inhibe la estimulación de los marcapasos auricular y ventricular y la actividad auricular que desencadena una respuesta ventricular. La cuarta y quinta letras del código se recomiendan para indicar si el marcapasos es programable y posee regulación de frecuencia (cuarta letra) o dispone de funciones especiales contra la taquicardia (es decir, estimulación antitaquicardia

T y administración de choques de energía elevada o reducida). En la cuarta categoría, *M* indica la posibilidad de programación múltiple y *R,* la respuesta de la frecuencia a la estimulación ("fisiológica").

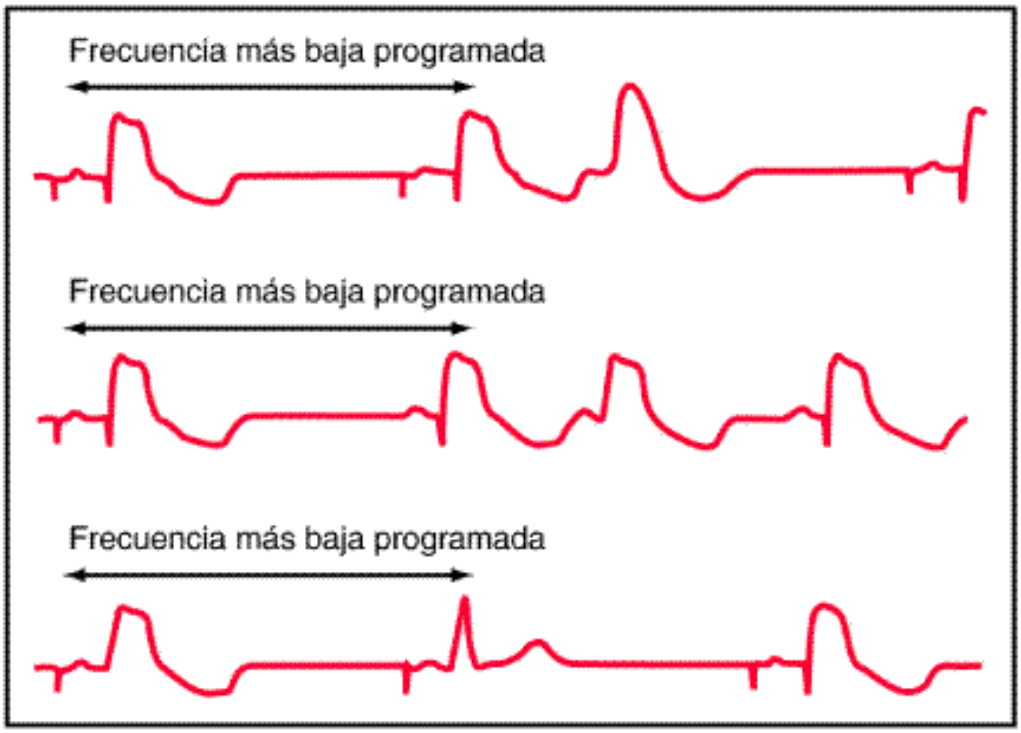
Cuadro 213-3. El código genérico NASPE/BPEG de los marcapasos

	I	II	III	IV	V
Posición, categoría	**Cámara(s) estipuladas**	**Cámara (s) detectada (s)**	**Respuesta a la detección**	**Capacidad de programación, regulación de la frecuencia**	**Función(es) antitaquicardia**
	0, Ninguna	0, Ninguna	0, Ninguna	0, Ninguna	0, Ninguna
	A, Aurícula	A, Aurícula	T, Se activa	P, Programación simple	P, Estimulada (antitaquicardia)
	V, Ventrículo	V, Ventrículo	I, Inhibición	M, Multiprogramable	S, Choque
	D, Doble (A + V)	D, Doble (A + V)	D, Doble (T + I)	C, Comunicación	D, Doble (P + S)
Diseño del fabricante	S, Simple (A o V)	S, (A o V)		R, Regulación de frecuencia	

Fuente: De DP Zipes en *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2005.

Según este código, el VVIR (marcapasos ventricular de demanda) convencional estimula el ventrículo, percibe el ventrículo, es inhibido por la actividad espontánea percibida y posee regulador de frecuencia, mientras que el generador de pulso DDDR es capaz de percibir y estimular ambas aurículas y ventrículos y tiene una respuesta doble a la actividad percibida auricular y ventricular, según se describió anteriormente (fig. 213-9). Los dos marcapasos tienen regulación de frecuencia (*R*). Los marcapasos "fisiológicos" utilizan sensores (p. ej., actividad muscular, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de O_2, intervalo QT, etc.) para aumentar la frecuencia cardíaca en respuesta a la demanda fisiológica, por ejemplo, al hacer ejercicio. Estos marcapasos son esenciales cuando existe una incompetencia cronotrópica y se requiere un aumento de la frecuencia cardíaca para mejorar el rendimiento fisiológico. Se ha comprobado en diversos estudios que los marcapasos "fisiológicos" mejoran la tolerancia al esfuerzo y alivian los síntomas en mayor medida que los marcapasos de frecuencia fija.

FIGURA 213-9.



Marcapasos DDD con función normal. En las tres tiras se registra la actividad en la derivación II a una velocidad de 50 mm/s. La frecuencia más baja programada es de unos 55 lpm. (*Parte superior*) Estimulación secuencial AV con un intervalo AV de 160 ms entre los dos primeros complejos. Se detecta una extrasístole ventricular, que reajusta el ciclo. (*Centro*) El primer latido es consecuencia de la estimulación AV, pero la onda sinusal P espontánea y la extrasístole auricular desencadenan un complejo de excitación ventricular con un intervalo P a QRS detectado de 120 ms. (*Parte inferior*) Después del primer complejo obtenido con estimulación AV, el complejo de estimulación auricular se transmite al ventrículo con un intervalo PR de 120 ms, inhibiendo el marcapasos ventricular.

La selección del marcapasos y de la forma de estimulación más convenientes depende de las circunstancias clínicas y del tipo de bradiarritmia que se quiere tratar. Las dos elecciones más frecuentes son el DDD y el VVI. El primero proporciona una estimulación AV secuencial, ideal para un paciente joven y relativamente activo con una función sinusal intacta o una disfunción intermitente y un bloqueo AV de alto grado, persistente o intermitente. El modo DDD permite la percepción de la frecuencia auricular y la estimulación fisiológica de la frecuencia ventricular, y mejora la tolerancia al esfuerzo. El sincronismo AV y el marcapasos doble también son deseables en los pacientes con una reserva hemodinámica en el límite (en los que el gasto cardíaco depende de la contribución auricular) y en los enfermos que experimentan el síndrome del marcapasos (véase más adelante en este capítulo) en respuesta al marcapasos ventricular de demanda.

La estimulación DDD en respuesta a la frecuencia (es decir, DDDR) está indicada en los enfermos con incompetencia cronotrópica que requieren una sincronía AV. El marcapasos DDD está contraindicado en la fibrilación o el aleteo auricular, ya que la estimulación rápida e irregular tendrá lugar en el límite superior de la frecuencia. En algunos casos, esto producirá una frecuencia ventricular más rápida que la propia frecuencia del paciente en ausencia de marcapasos. Los marcapasos DDD deben adaptarse de forma automática (función de cambio de modo) o reprogramarse al modo VVI. Actualmente casi todos estos marcapasos se combinan con algún tipo

de regulación de frecuencia, de modo que cuando el aparato opere en el modo VVI, también responda a las demandas fisiológicas (VVIR).

Otra contraindicación es la insuficiencia cronotrópica (es decir, la imposibilidad de acelerar la frecuencia sinusal), ya que el marcapasos sólo actuará a una "frecuencia fija" en la frecuencia programada más baja. En estos casos, está indicado un marcapasos "fisiológico" o con regulación de frecuencia (VVIR o DDDR). A los enfermos con alteración de la función del nódulo sinusal o fibrilación auricular crónica se les implantará un marcapasos activado por un sensor y con regulación de frecuencia. Como se indicó anteriormente, estos marcapasos ajustan de forma automática la frecuencia de estimulación ventricular al indicador o sensor del esfuerzo. El marcapasos DDD también está contraindicado en los pacientes con conducción ventriculoauricular (VA) intermitente o persistente, ya que pueden sufrir taquicardias mediadas por el marcapasos (véase más adelante en este capítulo).

La programación de marcapasos específicos suele ser eficaz para tratar el síncope vasovagal. Los algoritmos que se utilizan originan una estimulación rápida (100 lpm o más), después de detectar una disminución repentina y acentuada en las frecuencias sinusales. La estimulación biventricular es un nuevo recurso contra la insuficiencia cardíaca de clases 3 y 4, con prolongación de QRS (cap. 216). La técnica en cuestión comprende la adición de un electrodo colocado en el seno coronario para que estimule la cara posterolateral del ventrículo izquierdo. La activación sincronizada de las caras lateral (electrodo en el seno coronario) y del tabique (electrodo en ventrículo derecho) del ventrículo izquierdo mejora la función hemodinámica en algunos pacientes.

Programación de los marcapasos

Esto posibilita la modificación de la función tras la implantación y la adaptación a cambios en respuesta a las necesidades clínicas. La programación se realiza activando la cabeza programadora situada sobre el generador de pulso implantado, después de introducir los cambios deseados en los parámetros programables (cuadro 213-3). Para comunicar el programa al marcapasos habitualmente se utiliza un sistema de radiofrecuencia. Se requiere un gran conocimiento para reconocer la presencia y las causas de mal funcionamiento del marcapasos y corregirlas posteriormente.

Complicaciones

Los efectos adversos de los marcapasos permanentes suelen relacionarse con fallas o defectos de funcionamiento del sistema. Estos problemas a menudo obedecen a sub o hiperpercepción, falla en la salida de la señal, rotura o desplazamiento del electrodo. Existen otros dos problemas. El *síndrome del marcapasos* consiste en fatiga, mareos, síncope y pulsaciones desagradables en el cuello y el tórax, y se puede acompañar de alteraciones hemodinámicas. Los factores fisiopatológicos implicados comprenden: 1) pérdida de la contribución auricular a la sístole ventricular; 2) reflejo vasodepresor iniciado por ondas *a* en cañón producidas por la contracción auricular contra una válvula tricúspide cerrada y que se observa en el pulso venoso yugular (cap.

209), y 3) regurgitación venosa, sistémica y pulmonar, debida a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada. Los síntomas del síndrome del marcapasos se pueden prevenir manteniendo el sincronismo AV mediante marcapasos doble o, en el caso de un marcapasos ventricular de demanda, programando una frecuencia de escape de 15 a 20 lpm por debajo de la frecuencia del marcapasos (es decir, histéresis). Esta programación reducirá las posibilidades de que la actividad sinusal y la contracción auricular se produzcan al mismo tiempo que la estimulación y contracción ventricular. El segundo problema importante, específico del marcapasos doble, es la aparición de *taquicardia mediada por el marcapasos.* En este caso se percibe una despolarización retrógrada de la aurícula, causada por una despolarización ventricular prematura o por un complejo ventricular estimulado por el marcapasos, que desencadena la estimulación ventricular subsecuente. A su vez, este proceso provoca una repetición del fenómeno de la conducción ventriculoauricular, con el desarrollo de un círculo vicioso de taquicardia mediada por el marcapasos. Este problema se puede corregir programando de nuevo el período refractario de la aurícula.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Abraham WT et al: Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 346:1845, 2002 [PMID: 12063368]

Brink P et al: Gene for progressive familial heart block type 1 maps to chromosome 19q13. Circulation 91:1633, 1995 [PMID: 7882468]

Buyon J et al: Autoimmune associated congenital heart block: Demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. J Am Coll Cardiol 31:1685, 1998

Dreifus LS et al: Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 18:1, 1991 [PMID: 2050911]

Ellenbogen KA et al: New insights into pacemaker syndrome gained from hemodynamic, humoral and vascular responses during ventriculo-atrial pacing. Am J Cardiol 65:53, 1990 [PMID: 1967200]

Gregoratas G: ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article. Circulation 106:2145, 2002

Hayes DL, Zipes DP: Cardiac pacemakers, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Huang SK et al: Carotid sinus hypersensitivity in patients with unexplained syncope: Clinical, electrophysiologic and long-term follow-up observations. Am Heart J 116:989, 1988 [PMID: 3177198]

Josephson ME: *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*, 3d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002, Chaps 3,4,5,11

Mendes LA, Davidoff R: Cardiogenic seizure with bradyarrhythmia: Documentation of the mechanism during asytole. Am Heart J 125:1786, 1993 [PMID: 8498330]

Michaëlson M, Janzon A: Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. Circulation 92:442, 1995 [PMID: 7634461]

Schott J et al: Congenital heart disease caused by mutations in the transcription factor NKX2-5. Science, 1998; 281:108–111

Sra JS et al: Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asytole. N Engl J Med 328:1085, 1993 [PMID: 8455666]

Waller BF et al: Anatomy, histology and pathology of the cardiac conduction system: Part II. Clin Cardiol 16:347, 1993 [PMID: 8458115]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

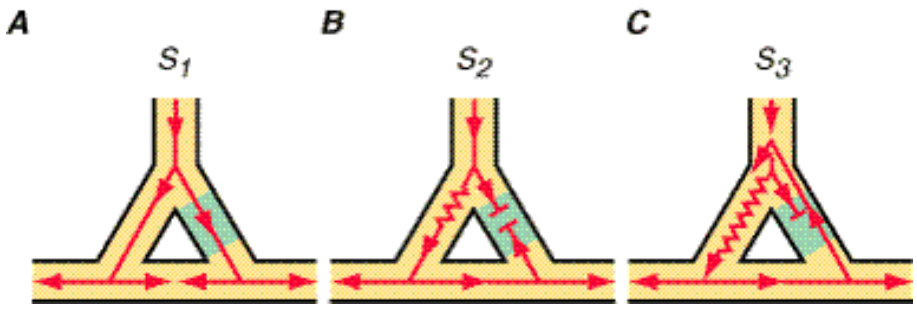
Mecanismo de las taquiarritmias

Las taquiarritmias se pueden dividir en alteraciones de la propagación del impulso y alteraciones de la formación del impulso.

Reentrada

Las alteraciones de la propagación del impulso (reentrada) constituyen el mecanismo más frecuente de la taquiarritmia paroxística sostenida. Los requisitos para la iniciación de la reentrada comprenden: 1) falta de homogeneidad electrofisiológica (es decir, diferencias en la conducción, en los períodos refractarios, o en ambos) en dos o más regiones del corazón conectadas entre sí formando un circuito potencialmente cerrado; 2) bloqueo unidireccional en una vía; 3) conducción lenta en una vía alternativa, lo cual da tiempo a que la vía inicialmente bloqueada recupere la excitabilidad, y 4) reexcitación de la vía inicialmente bloqueada para completar un circuito de activación (fig. 214-1). La circulación repetitiva del impulso en este circuito puede producir una taquicardia sostenida. A veces existen obstáculos anatómicos que subyacen a la reentrada y proporcionan un centro inexcitable alrededor del cual se mueve el impulso, pero no siempre es así. Las arritmias de reentrada se inician y terminan de forma reproducible por extrasístoles y estimulación rápida. La respuesta de estas arritmias a la estimulación ayuda a distinguirlas de las causadas por una actividad inducida.

FIGURA 214-1.



Esquema de la reentrada. La ramificación en Y del sistema de Purkinje hacia el músculo ventricular se muestra en las imágenes *A* a *C*. El componente de la derecha (*área azul*) del sistema de Purkinje muestra un período refractario mayor que el de la izquierda. *A.* Si se aplica una frecuencia de estimulación lenta (S_1), la conducción transcurre de manera normal por las dos fibras de Purkinje, provocando una colisión en el músculo ventricular. *B.* Un estímulo prematuro (S_2) bloquea la fibra de la vía de la derecha y retrasa la conducción por la izquierda. Este impulso se conduce hasta el ventrículo y trata de reentrar por el lugar inicial del bloqueo, pero sin éxito, porque esta zona aún no ha recuperado completamente su excitabilidad. *C.* Un estímulo aún más precoz (S_3) determina nuevamente un bloqueo en la vía de la izquierda. La propagación más lenta por la fibra izquierda da tiempo a que regrese el impulso por el lugar del bloqueo inicial y vuelva a ser conducido, produciéndose así el circuito de reentrada.

Incremento del automatismo

Las alteraciones de la formación del impulso se dividen en taquiarritmias causadas por un incremento del automatismo y taquiarritmias causadas por actividad inducida (*triggered*). Además del nódulo sinusal, la actividad de marcapasos automático se observa en fibras auriculares especializadas, fibras de la unión auriculoventricular (AV) y fibras de Purkinje (cap. 213). Normalmente, las células miocárdicas no poseen actividad de marcapasos. El incremento del automatismo normal en las fibras marcapasos latentes o el desarrollo de un automatismo anormal debido a la despolarización parcial de la membrana en reposo se produce a consecuencia de diversas circunstancias patológicas como: 1) incremento exógeno o endógeno de catecolaminas; 2) alteraciones electrolíticas (p. ej., hiperpotasiemia); 3) hipoxia o isquemia; 4) efectos mecánicos (p. ej., estiramiento), y 5) fármacos (p. ej., la digital). La taquicardia causada por automatismo no puede iniciarse ni detenerse mediante la estimulación eléctrica.

Actividad inducida

Los ritmos inducidos son aquéllos que no surgen espontáneamente, sino que requieren, para su aparición, de un cambio de la frecuencia cardíaca. La actividad inducida puede obedecer a posdespolarizaciones prematuras, que acaecen durante las fases 2 y 3 del potencial de acción, o posdespolarizaciones tardías, que se observan tras finalizar la fase 3 del potencial de acción (fig. 213-2). Se ha observado actividad inducida en los tejidos auricular, ventricular y del sistema His-Purkinje en circunstancias como aumento local de catecolaminas, hipercalcemia y toxicidad digitálica (posdespolarizaciones tardías) o durante la bradicardia, hipopotasiemia u otras situaciones que prolongan el potencial de acción (posdespolarizaciones precoces). Todas estas causas producen la acumulación intracelular de calcio. Al aumentar la amplitud de las posdespolarizaciones, se alcanza el umbral y tiene lugar una actividad repetida. Se desconoce el papel exacto de la actividad inducida en las arritmias clínicas espontáneas, pero las taquiarritmias relacionadas con toxicidad digitálica, el ritmo idioventricular acelerado del infarto agudo o de la fase de reperfusión y la taquicardia ventricular (*ventricular tachycardia*, VT) inducida por el esfuerzo, se atribuyen a la actividad inducida por posdespolarizaciones tardías. La taquicardia helicoidal (también llamada taquicardia ventricular polimorfa o en entorchado) con prolongación del intervalo QT (*torsades de pointes*) probablemente se debe a la actividad inducida por posdespolarizaciones prematuras,

aunque quizá también exista un mecanismo de reentrada.

El empleo de estudios electrofisiológicos, es decir, registros intracardíacos y estimulación programada, ha ampliado considerablemente los conocimientos sobre las taquiarritmias. Además de ser herramientas diagnósticas, estas técnicas resultan útiles para determinar las formas más adecuadas de tratamiento porque permiten al médico observar las consecuencias hemodinámicas y sintomáticas de la arritmia en presencia o ausencia de tratamiento. El estudio electrofisiológico de las taquicardias requiere la colocación de múltiples catéteres provistos de electrodos en áreas críticas del corazón. Estos electrodos deben ser capaces de estimular y registrar desde múltiples localizaciones en aurículas y ventrículos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

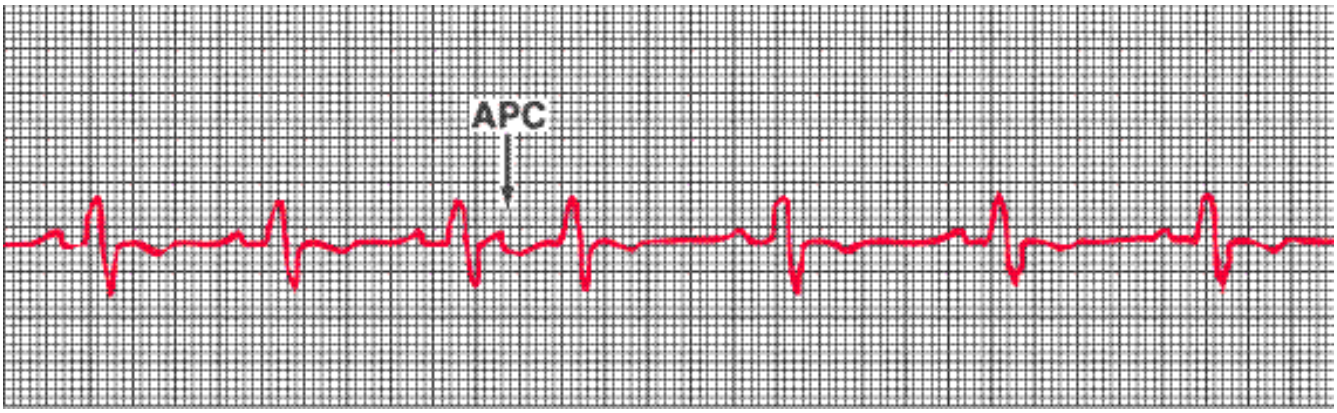
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Complejos prematuros

Extrasístoles auriculares (APC)

Las extrasístoles auriculares (*atrial premature complexes*, APC) pueden detectarse mediante registro Holter durante 24 h en más del 60% de los adultos normales. Por lo general, son asintomáticas y benignas, aunque a veces se acompañan de palpitaciones. En algunos pacientes predispuestos, las extrasístoles auriculares desencadenan taquicardias paroxísticas supraventriculares (*paroxysmal supraventricular tachycardias*, PSVT). Las extrasístoles auriculares se pueden originar en cualquier localización de ambas aurículas y se identifican en el electrocardiograma (ECG) como ondas P precoces con una forma diferente de la onda P sinusal (fig. 214-2). Cuando surgen en la fase tardía del ciclo cardíaco suelen conducirse a los ventrículos, pero las que ocurren tempranamente alcanzan el sistema de conducción AV cuando aún está en período refractario relativo, con lo que aparece un retraso de la conducción que se manifiesta por un intervalo PR prolongado tras una onda P prematura (fig. 214-2). Las APC muy precoces pueden incluso bloquear el nódulo AV si esta estructura se encuentra en período refractario efectivo. Sean conducidas o no, las APC se siguen a menudo de una pausa antes de recuperar la actividad sinusal. Lo más frecuente es que una APC entre en el nódulo sinusal y lo reajuste de tal forma que la suma de los intervalos PP preextrasistólicos y posextrasistólicos sea inferior a la suma de dos intervalos PP sinusales (fig. 214-2). En este caso, se dice que la pausa no es totalmente compensadora. Después de la mayoría de las APC, el complejo QRS es normal, aunque las APC precoces se siguen a veces de complejos QRS aberrantes, debido a que la extrasístole incide en el período refractario relativo del sistema de His-Purkinje.

FIGURA 214-2.



Derivación II del ECG. Ritmo sinusal con una extrasístole auricular (*flecha*). Obsérvense la diferencia de la configuración de la onda P en el ritmo sinusal y las extrasístoles auriculares. Obsérvese también la prolongación del intervalo PR de las extrasístoles debida a la disminución de la velocidad del impulso prematuro a través del sistema de conducción auriculoventricular.

Como la mayoría de las extrasístoles auriculares son asintomáticas, no requieren tratamiento. Cuando producen palpitaciones o desencadenan taquicardias paroxísticas supraventriculares (véase más adelante en este capítulo) resulta útil el tratamiento. Se deben investigar y eliminar los factores que las desencadenan (alcohol, tabaco y estimulantes adrenérgicos). En su ausencia, se puede intentar la sedación ligera o el empleo de un betabloqueador.

Extrasístoles de la unión AV

Se piensa que el origen de estas extrasístoles reside en el haz de His, ya que el nódulo AV normal *in vivo* no posee automatismo. Las extrasístoles AV son menos frecuentes que las auriculares o ventriculares, y con frecuencia se relacionan con cardiopatías o toxicidad digitálica. Los impulsos prematuros de la unión pueden conducirse en sentido anterógrado, a los ventrículos, o en sentido retrógrado, a la aurícula; en raras ocasiones, no se conducen en ninguna de las dos direcciones. Las extrasístoles de la unión AV se reconocen por complejos QRS de aspecto normal que no van precedidos de ondas P. Se pueden observar ondas P retrógradas tras el complejo QRS (invertidas en las derivaciones II, III y aVF).

Aunque con frecuencia son asintomáticas, las extrasístoles de la unión se asocian a veces a palpitaciones y causan ondas *a* en cañón, que determinan pulsaciones molestas en el cuello. Cuando son sintomáticas, deben tratarse como las extrasístoles auriculares.

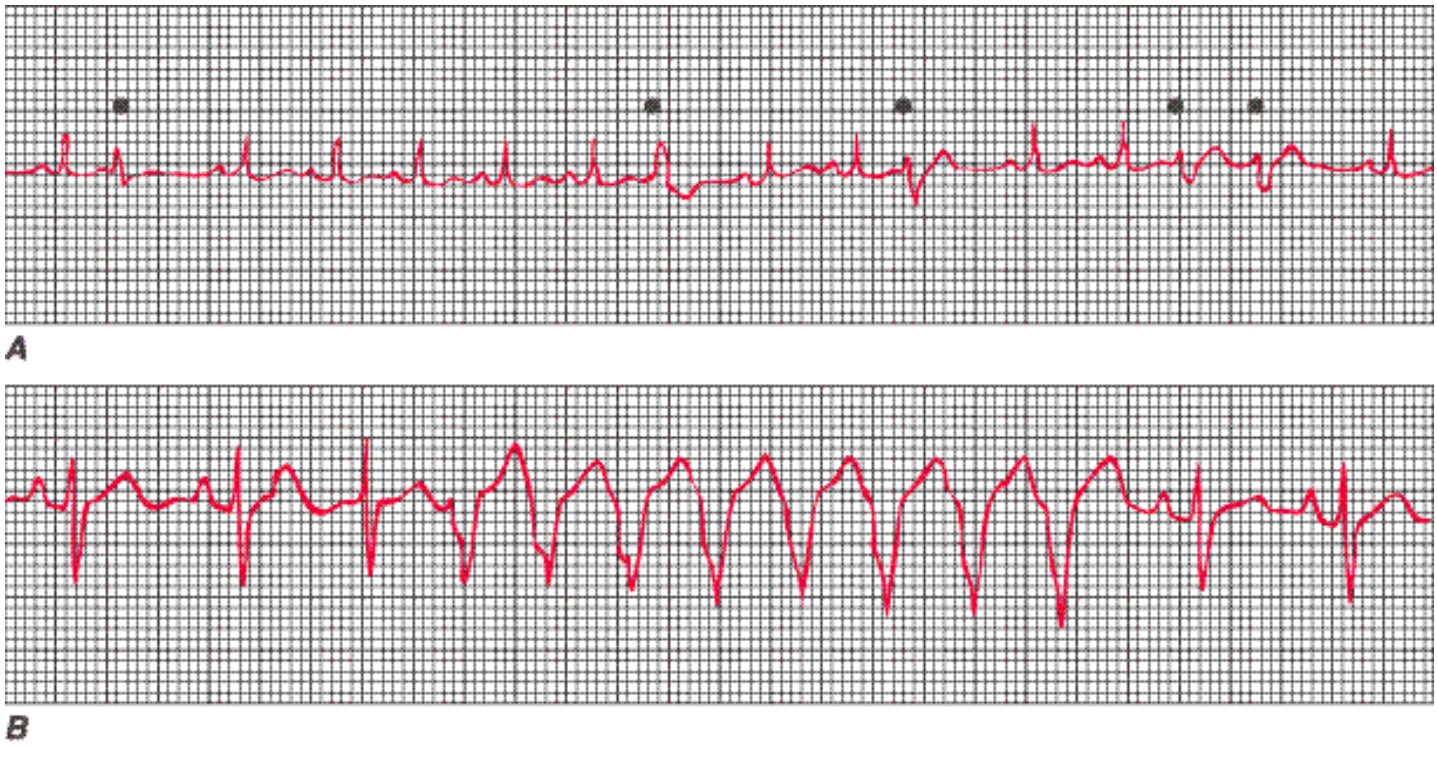
Extrasístoles ventriculares (VPC)

Las extrasístoles ventriculares (*ventricular premature complexes*, VPC) se encuentran entre las arritmias más frecuentes y aparecen en pacientes con y sin cardiopatía. Entre los varones adultos, el 60% o más muestra VPC en el Holter de 24 h. En los pacientes sin enfermedad cardíaca, no se ha observado que se relacionen con un incremento de la morbilidad ni de la mortalidad. En 80% de pacientes con infarto del miocardio previo se producen VPC. Si en estas circunstancias son frecuentes (>10/h) o de tipo complejo (acopladas) se han vinculado con un aumento de la mortalidad. Sin embargo, la mortalidad cardíaca de dichos pacientes suele relacionarse con una alteración importante de la función ventricular. Aunque la ectopia ventricular frecuente y compleja

supone un factor de riesgo independiente, no es tan importante como la alteración de la función ventricular. Más aún, aunque la fibrilación ventricular (*ventricular fibrillation*, VF) y la taquicardia ventriculares constituyen causas de muerte súbita de algunos de estos pacientes, este hecho no establece *a priori* una relación de causa a efecto entre la ectopia espontánea y la taquicardia o la fibrilación ventricular potencialmente letal. Algunos autores han considerado que las VPC muy precoces (R sobre T) incrementan el riesgo de muerte súbita. Aunque esto se ha observado durante la isquemia aguda y en casos de prolongación de QT, lo frecuente es que la taquicardia o la fibrilación ventricular se desencadenan por VPC que se producen después de la onda T del latido previo.

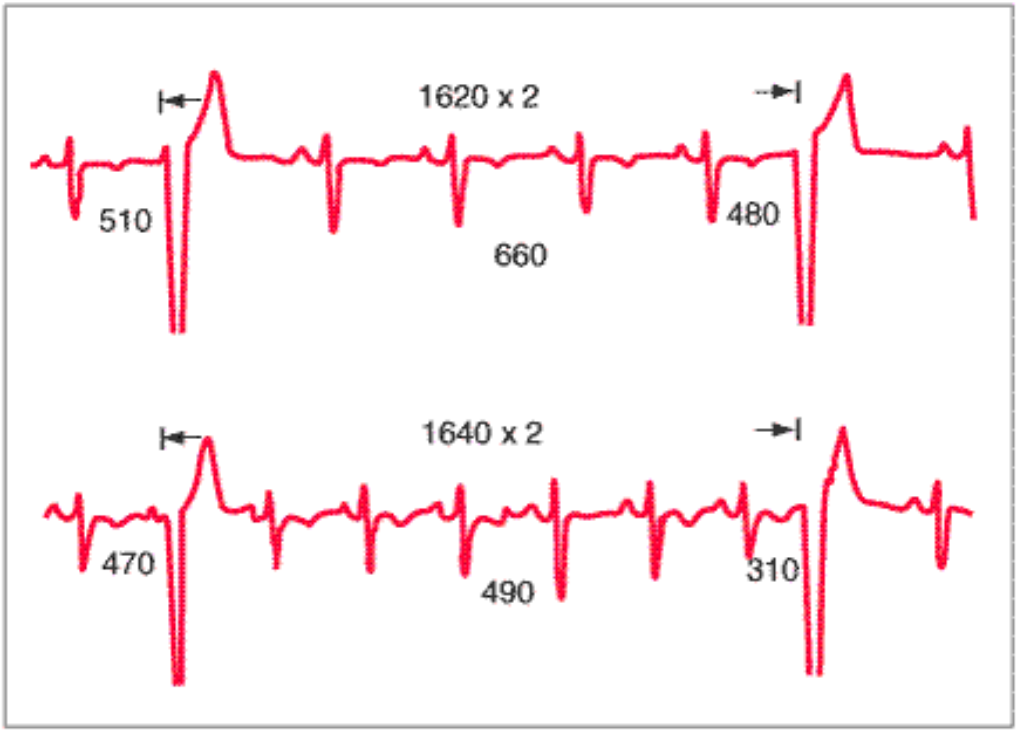
Los complejos ventriculares prematuros se identifican por la aparición de complejos QRS anchos (por lo común duran más de 0.14 s) y anómalos, que no están precedidos de ondas P (fig. 214-3A). Sin embargo, cuando surgen en el sistema de conducción especializada (como serían los fascículos) pueden durar menos de 0.12 s. A menudo, mantienen una relación relativamente fija con el complejo sinusal precedente (es decir, VPC fijas acopladas). Cuando no existe este acoplamiento fijo y el intervalo entre las VPC tiene un denominador común, se dice que existe una *parasístole ventricular* (fig. 214-4). En estas circunstancias, las VPC son una manifestación de un automatismo anormal de un foco ventricular protegido; como éste no es atravesado por los impulsos sinusales, no es reajustado por ellos y los intervalos interectópicos permanecen relativamente fijos (≤120 ms de variación del ciclo RR medio).

FIGURA 214-3.



A. Ectopia ventricular única. Durante el ritmo sinusal se producen cinco extrasístoles ventriculares (*puntos negros*). Obsérvese la extraña configuración QRS, distinta de la del ritmo sinusal. Las extrasístoles ventriculares no van precedidas de ondas P. La amplitud del complejo QRS de la extrasístole es de 120 a 160 ms y su morfología varía. La pausa que sigue a la extrasístole es totalmente compensatoria y el latido sinusal después de la extrasístole aparece en el momento preciso. *B.* Taquicardia ventricular (VT) no sostenida. Tras dos latidos sinusales, una extrasístole auricular con un intervalo PR prolongado inicia una salva de ocho latidos de taquicardia compleja amplia. Se observa actividad auricular después del cuarto y séptimo latidos. Existe un mayor número de complejos QRS que de ondas P, lo que confirma el diagnóstico de taquicardia ventricular.

FIGURA 214-4.



Parasístole ventricular. Con distintos tamaños del ciclo sinusal durante el ejercicio, los intervalos interectópicos permanecen constantes, entre 1 620 y 1 640 ms. Sin embargo, el intervalo de acoplamiento entre los complejos sinusales y ectópicos varía entre 510 y 310 milisegundos.

Las VPC pueden aparecer aisladamente; en forma de bigeminismo, en el que cada latido sinusal es seguido de una VPC; en forma de trigeminismo, en el que existen dos latidos sinusales seguidos de una VPC; en forma de cuadrigeminismo, etc. Dos VPC sucesivas se denominan *pares* o *parejas*, en tanto que tres o más VPC consecutivas reciben el nombre de *taquicardia ventricular* cuando la frecuencia supera los 100 latidos por minuto (lpm) (fig. 214-3B). Las VPC pueden tener formas similares (monomorfas o uniformes) o diferentes (polimorfas o multiformes).

Lo más frecuente es que las VPC no se conduzcan de forma retrógrada a la aurícula para reajustar el nódulo sinusal. Por tanto, originan una pausa totalmente compensadora, es decir, el intervalo entre los latidos sinusales que abarcan las VPC equivale a dos intervalos RR básicos. Sin embargo, los impulsos ventriculares también pueden mostrar conducción retrógrada a la aurícula, originando ondas P invertidas en las derivaciones II, III y aVF. Esta activación auricular retrógrada puede

reajustar el nódulo sinusal y la pausa que resulta es, por tanto, parcialmente compensadora. En muchos casos, VPC no se relaciona con la conducción ventriculoauricular (VA) retrógrada, pero puede bloquear el nódulo AV. Esto provoca que el nódulo AV sea refractario al siguiente latido sinusal y disminuye la conducción (es decir, prolonga el intervalo PR) o bloquea la siguiente onda P sinusal. Se dice que este intervalo PR prolongado es una manifestación de la conducción retrógrada oculta del impulso ventricular al nódulo AV. Una VPC que no produce ninguna manifestación de conducción retrógrada oculta y que no influye sobre el impulso sinusal siguiente se denomina *VPC interpolada.*

Las VPC pueden causar palpitaciones o pulsaciones en el cuello, secundarias a la aparición de ondas *a* en cañón o al incremento de la fuerza de contracción debido a la potenciación posextrasistólica de la contracción ventricular. Algunos pacientes con VPC o bigeminismo frecuentes sufren síncope o aturdimiento debido a que las VPC no producen un volumen sistólico adecuado y a que el gasto cardíaco disminuye debido a la "reducción" a la mitad de la frecuencia ventricular.

Tratamiento

En ausencia de enfermedad cardíaca, las VPC asintomáticas y aisladas, con independencia de su configuración y frecuencia, no necesitan tratamiento. Cuando las arritmias son sintomáticas, se tratarán los síntomas, en primer lugar, tranquilizando al paciente o, si esto no es suficiente, reduciendo la frecuencia de las VPC mediante fármacos antiarrítmicos. Los bloqueadores beta-adrenérgicos pueden ser útiles para las VPC que surgen principalmente durante el día o en situaciones de estrés y en circunstancias específicas, como en el prolapso de la válvula mitral y la tirotoxicosis. Si este tratamiento no resulta satisfactorio, se puede probar con otros antiarrítmicos, aunque a veces los riesgos superan los beneficios. En los cardiópatas, las VPC frecuentes se relacionan con un incremento del riesgo de muerte cardíaca, súbita o no, y muchos médicos tratan de eliminarlas o de reducir su frecuencia con objeto de disminuir el riesgo. Sin embargo, la relación de causa a efecto entre las VPC y la muerte nunca se ha establecido.

El Cardiac Arrythmia Suppression Trial (CAST) investigó la utilidad del tratamiento farmacológico antiarrítmico mediante monitorización continua del ECG para reducir el riesgo de muerte súbita tras un infarto de miocardio en pacientes con extrasístoles ventriculares frecuentes (≥6/min). El estudio comparó la mortalidad de los pacientes cuyo ritmo ectópico se suprimió utilizando uno de tres fármacos (encainida, flecainida o moricizina); estos enfermos fueron distribuidos posteriormente al azar en diferentes grupos de tratamiento con el fármaco "eficaz" o con un placebo. Después de un período de seguimiento medio de dos años, se interrumpió el estudio porque la muerte súbita y la mortalidad global habían aumentado de manera significativa en los enfermos tratados con los antiarrítmicos (encainida, flecainida). Este estudio demostró que en los pacientes con las características de la población estudiada, la eliminación del ritmo ectópico ventricular mediante tratamiento farmacológico no puede utilizarse como marcador para definir la reducción del riesgo de muerte súbita después del infarto de miocardio y que, de hecho, el tratamiento puede incrementar la mortalidad.

Diversos estudios recientes han evaluado el empleo de las pruebas electrofisiológicas y la colocación de cardioversores/desfibriladores implantables (*implantable cardioverter/defibrillator*, ICD) para el tratamiento de los pacientes con un riesgo elevado de muerte súbita (es decir, aquéllos con una fracción de expulsión ventricular izquierda <40% y VT no sostenida). En estos estudios se encontró que la inducción de una arritmia ventricular sostenida mediante la estimulación eléctrica programada identifica a un grupo de enfermos cuyo pronóstico mejora con la implantación de un desfibrilador. No se ha encontrado ninguna correlación entre la frecuencia, la forma o la duración de los episodios no sostenidos de VT y la probabilidad de sufrir una arritmia ventricular sostenida.

Los medicamentos antiarrítmicos también pueden producir las arritmias letales que supuestamente deben evitar (efecto proarrítmico). Por tanto, el tratamiento de las VPC en los casos de cardiopatía crónica significa el empleo inadecuado y costoso de fármacos cuya eficacia no ha sido demostrada y con posibles efectos colaterales para muchos pacientes. La gran incidencia de efectos colaterales y la exacerbación frecuente de las arritmias secundaria al uso de antiarrítmicos obligan a vigilar a los pacientes sometidos a tratamiento. El factor de riesgo proarritmógeno más importante es la insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure*, CHF).

En el infarto agudo del miocardio, la máxima incidencia de fibrilación ventricular primaria ocurre en las primeras 24 h (cap. 228). Por consiguiente, antes se recomendaba dar tratamiento antiarrítmico profiláctico pasajero con lidocaína o procainamida a todos los pacientes con infarto agudo, con independencia de la presencia o del grado de ectopia espontánea. No obstante, considerando que la supervivencia global no mejora, y dada la toxicidad farmacológica, la mayoría de los médicos recomienda en la actualidad el tratamiento profiláctico únicamente a los enfermos jóvenes con infarto complicado, en los que cabe esperar un índice favorable de beneficios, en comparación con los riesgos. Algunos estudios han revelado que la administración intravenosa de betabloqueadores también disminuye la incidencia de fibrilación ventricular primaria.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISONONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Taquicardias

Las *taquicardias* son arritmias de tres o más complejos con una frecuencia superior a 100 lpm; se producen más a menudo en corazones con enfermedades estructurales que en corazones normales. Se considera que las taquicardias paroxísticas que se inician por APC o VPC se deben a reentrada, excepto algunas taquiarritmias inducidas por la digital, que probablemente obedezcan a actividad inducida (véase más adelante en este capítulo).

Si el paciente conserva un estado hemodinámico estable, hay que intentar determinar el mecanismo y origen de la taquicardia, ya que ello permitirá tomar la decisión terapéutica más adecuada. La información obtenida en el ECG comprende: l) la presencia, frecuencia, forma y regularidad de las ondas P y de los complejos QRS; 2) la relación entre la actividad auricular y ventricular; 3) una comparación entre la forma del complejo QRS durante el ritmo sinusal y durante la taquicardia, y 4) la respuesta al masaje del seno carotídeo u otras maniobras vagales. Resulta útil comparar primero un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia con un registro obtenido durante el ritmo sinusal. Para registrar la actividad auricular también se pueden utilizar electrodos situados en el extremo de un catéter de marcapasos flexible insertado en el esófago, por detrás de la aurícula izquierda.

La observación del pulso venoso yugular aporta datos sobre la presencia de actividad auricular y su relación con la ectopia ventricular. Las ondas *a* en cañón intermitentes sugieren una disociación AV, en tanto que si son persistentes indican una conducción AV 1:1. Pueden observarse ondas de aleteo, como ocurre en el aleteo auricular, o ausencia de actividad auricular en la fibrilación auricular. El pulso arterial también puede

revelar disociación AV o fibrilación auricular (*atrial fibrillation*, AF), que se manifiestan por variaciones de la amplitud. Un primer ruido cardíaco de intensidad variable durante un ritmo regular también sugiere disociación AV o fibrilación auricular.

Sólo se debe aplicar presión sobre el seno carotídeo cuando el paciente esté vigilado electrocardiográficamente y se disponga de equipo de reanimación para tratar los raros episodios de asistolia o fibrilación ventricular relacionados con este procedimiento. El masaje del seno carotídeo no debe realizarse en pacientes con soplos en la arteria carótida. El paciente se colocará en decúbito y con el cuello extendido. El masaje de un lado cada vez ha de realizarse aplicando una presión firme justo por debajo del ángulo de la mandíbula durante un máximo de 5 s. Otras maniobras vagomiméticas que se pueden usar en lugar de la compresión carotídea son la maniobra de Valsalva, la inmersión de la cara en agua fría y la administración de 5 a 10 mg de edrofonio.

Taquicardia sinusal

En el adulto, se dice que existe taquicardia sinusal cuando la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos por minuto (lpm); la taquicardia sinusal raras veces supera los 200 lpm y no es una arritmia primaria; por el contrario, representa una respuesta fisiológica a diversos tipos de estrés, como fiebre, reducción del volumen, ansiedad, ejercicio, tirotoxicosis, hipoxemia, hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva. La taquicardia sinusal comienza y termina de manera gradual. El ECG muestra ondas P de contorno sinusal precediendo a cada complejo QRS. La presión sobre el seno carotídeo induce una disminución moderada de la frecuencia cardíaca, con retorno gradual a la frecuencia previa. Esto contrasta con la respuesta de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, que pueden disminuir ligeramente y terminar de forma brusca.

Tratamiento

La taquicardia sinusal no se debe tratar como una arritmia primaria, ya que casi siempre constituye una respuesta fisiológica a una demanda en la función del corazón. Como tal, el tratamiento se ha de dirigir a la alteración primaria. Sin embargo, en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, el incremento de la actividad simpática ejerce efectos nocivos en la función del miocardio, y es necesario corregirla. En estos casos los betabloqueadores disminuyen los efectos de la activación neurohormonal, que son los que empeoran la

CHF. Otros fármacos que modifican la activación neurohormonal en la CHF y cuyo empleo mejora la evolución de los pacientes son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina. Las situaciones en las que la taquicardia sinusal es consecuencia de otros procesos primarios (señalados en párrafos anteriores) son fáciles de tratar.

Fibrilación auricular (AF)

Esta arritmia frecuente puede sobrevenir de forma paroxística o ser persistente. Se puede observar en personas sanas, sobre todo durante el estrés emocional, tras la cirugía, en la intoxicación alcohólica aguda o cuando hay un aumento considerable del tono vagal (respuesta vasovagal). También afecta a algunos pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar que presentan de forma aguda hipoxia, hipercapnia o alteraciones metabólicas o hemodinámicas. La fibrilación auricular (AF) persistente suele acontecer en personas con enfermedad cardiovascular, con más frecuencia cardiopatía reumática, enfermedad mitral no reumática, cardiopatía hipertensiva, enfermedad pulmonar crónica, comunicación interauricular y otras enfermedades cardíacas. La AF puede ser el síntoma de presentación de la tirotoxicosis. Se considera que la denominada AF aislada, que se detecta en pacientes sin una enfermedad cardíaca subyacente, representa a menudo la fase taquicárdica del síndrome de taquicardia-bradicardia.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16790700]

La morbilidad que acompaña a la fibrilación auricular se relaciona con: 1) la excesiva frecuencia ventricular que a su vez origina hipotensión, congestión pulmonar o angina de pecho en personas susceptibles, y que en algunos pacientes provoca una miocardiopatía mediada por taquicardia; 2) la pausa que sigue al cese de la AF, que puede producir síncope; 3) una embolia de la circulación general, más frecuente en los pacientes con cardiopatía reumática (cuadro 214-1); 4) la pérdida de la contribución de la contracción auricular al gasto cardíaco, que puede causar fatiga, y 5) la ansiedad secundaria a las palpitaciones. En los pacientes con disfunción cardíaca grave, sobre todo en los que tienen un ventrículo hipertrófico sin elasticidad, la combinación de la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y el acortamiento del período de llenado debido a la alta frecuencia ventricular, origina notables trastornos hemodinámicos, que causan hipotensión, síncope o insuficiencia cardíaca. En los enfermos con estenosis mitral, en los que el período de llenado ventricular es

crucial, la aparición de una AF con alta frecuencia ventricular puede desencadenar edema pulmonar (cap. 219). La AF también puede ocasionar una miocardiopatía por la persistencia de frecuencias muy elevadas (la denominada miocardiopatía inducida por taquicardia).

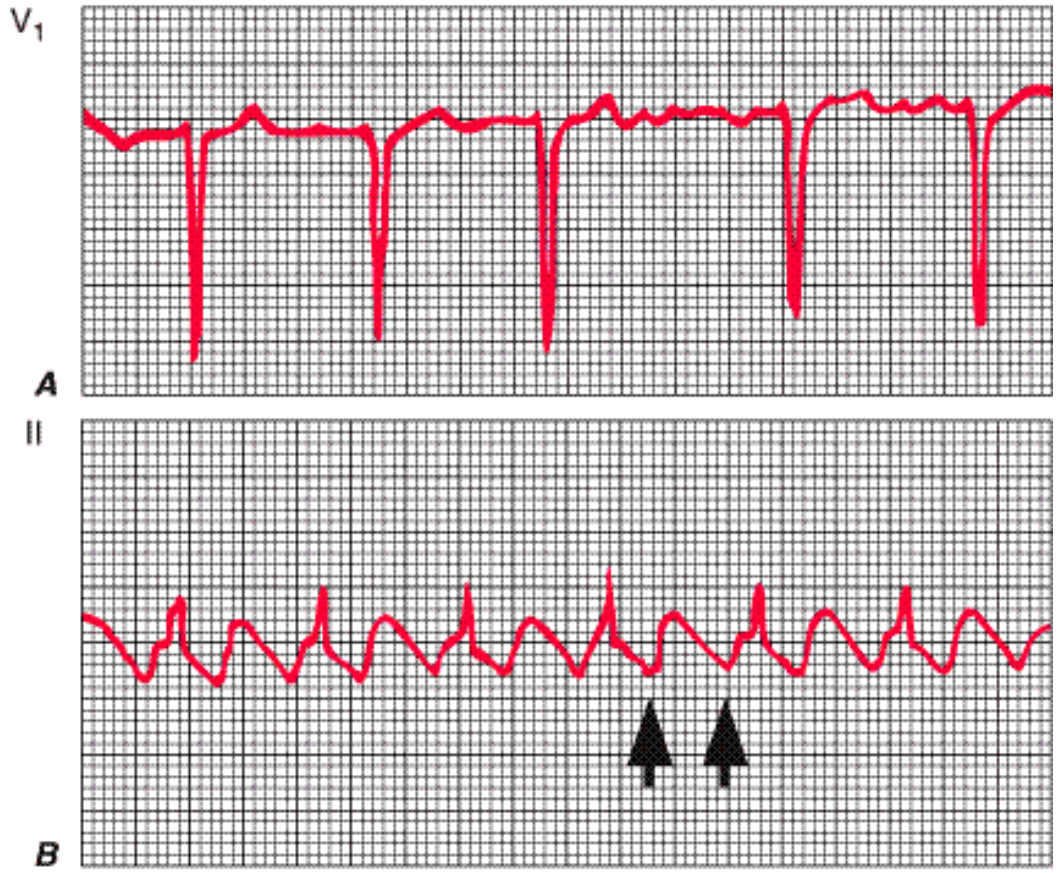
Cuadro 214-1. Factores que elevan el riesgo de accidente cerebrovascular en personas con fibrilación auricular

1. Tener más de 65 años de edad
2. Hipertensión
3. Cardiopatía reumática
4. Accidente cerebrovascular o episodio isquémico transitorio previo
5. Diabetes mellitus
6. Insuficiencia cardíaca congestiva
7. Características de la ecocardiografía transesofágica
Contraste ecográfico espontáneo en la aurícula izquierda
Velocidad de la orejuela izquierda menor de 20 cm/s
Ateroma aórtico complejo

La AF se caracteriza por una actividad auricular desordenada sin ondas P bien definidas en el ECG de superficie (fig. 214-5A). La activación auricular se manifiesta por una línea basal ondulada o por deflexiones auriculares más agudas, de amplitud variable y con una frecuencia que oscila entre 350 y 600 lpm. La respuesta ventricular es irregular en todo momento. Esto es consecuencia del gran número de impulsos auriculares que penetran en el nódulo AV haciéndolo parcialmente refractario a los impulsos posteriores. Este efecto de los impulsos auriculares no conducidos, que influyen en la respuesta a los impulsos auriculares posteriores, se denomina *conducción oculta.* Como consecuencia de ello, la respuesta ventricular es relativamente lenta en relación con la respuesta auricular. La AF puede transformarse en aleteo auricular, sobre todo en respuesta a algunos antiarrítmicos como la quinidina o la flecainida. Si la AF se convierte en aleteo, el cual tiene una

frecuencia auricular más lenta, puede disminuir el efecto de la conducción oculta y producirse un aumento paradójico de la respuesta ventricular. El factor más importante en la determinación de la frecuencia de la respuesta ventricular es el período refractario funcional del nódulo AV o la frecuencia de estimulación máxima a la que se observa una conducción 1:1 al nódulo auriculoventricular.

FIGURA 214-5.



Fibrilación y aleteo auriculares. *A.* La derivación V_1 demuestra un ritmo ventricular irregular asociado a una actividad auricular irregular poco definida compatible con fibrilación auricular. *B.* En la derivación II se observa aleteo auricular, identificado por la actividad regular "en forma de dientes de sierra" (*flechas*) con una frecuencia auricular de 300 lpm con respuesta ventricular 2:1.

un bloqueo cardíaco completo, mientras que si el ritmo ventricular es regular y rápido (≥100 lpm) cabe sospechar una taquicardia originada en la unión AV o en el ventrículo. La toxicidad digitálica es una causa común de ambos fenómenos.

Los pacientes con AF muestran una pérdida de ondas *a* en el pulso venoso yugular y presiones variables del pulso carotídeo. El primer ruido cardíaco suele tener una intensidad variable. En la ecocardiografía, a menudo se observa crecimiento de la aurícula izquierda; cuando el diámetro de ésta es superior a 4.5 cm, es difícil convertir una AF en un ritmo sinusal o mantenerlo a pesar del tratamiento.

Tratamiento

En la AF aguda es preciso investigar la existencia de un factor desencadenante, como fiebre, neumonía, intoxicación alcohólica, tirotoxicosis, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o pericarditis. Cuando existe dicho factor, el tratamiento debe dirigirse al proceso primario. Si el estado clínico del paciente está gravemente deteriorado, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. Si no existe una afección cardiovascular grave, el objetivo terapéutico inicial será disminuir la frecuencia ventricular. Esto se consigue con rapidez administrando bloqueadores beta-adrenérgicos o antagonistas del calcio, los cuales prolongan el período refractario del nódulo AV y disminuyen la conducción en el mismo. Cuando se sospecha una elevación de las catecolaminas o del tono del sistema nervioso simpático, es preferible utilizar un betabloqueador. Los preparados de la digital resultan menos eficaces, tardan más en actuar y producen más toxicidad. A continuación, se intenta la conversión al ritmo sinusal. Antes de la cardioversión, es preciso tomar precauciones para reducir el riesgo de embolia sistémica. A menos de que la AF lleve menos de 48 h de evolución, los pacientes deberán recibir tratamiento anticoagulante durante las tres semanas anteriores al procedimiento para lograr un INR de al menos 1.8. Otra posibilidad para los enfermos con AF de más de 48 h de evolución que no han recibido anticoagulación es realizar una ecocardiografía transesofágica para descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda, antes de proceder a la cardioversión. Tras la cardioversión se mantendrá la anticoagulación durante un mínimo de cuatro semanas hasta que la función mecánica auricular se normalice.

Aunque se pueden emplear antiarrítmicos por vía oral o intravenosa, su eficacia para recuperar el ritmo sinusal

es mínima. Antes de administrar antiarrítmicos como los quinidínicos (de tipo 1A) o agentes del tipo de la flecainida (de tipo 1C) (cuadro 214-2), es indispensable aumentar el período refractario del nódulo AV, ya que su efecto vagolítico y su capacidad para convertir la AF en aleteo auricular reducen la conducción oculta por el nódulo AV y determinan una respuesta ventricular muy rápida. Para este fin, los bloqueadores beta-adrenérgicos resultan de gran utilidad. La ibutilida intravenosa, agente de clase III, es razonablemente eficaz para convertir una AF de comienzo reciente en ritmo sinusal.

Cuadro 214-2. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos

Clase I	Fármacos que reducen la velocidad máxima de la fase de despolarización ($V_{máx}$) debido al bloqueo de la entrada de Na+ en los tejidos con potenciales de acción de respuesta rápida
IA	↓$V_{máx}$, a todas las frecuencias cardíacas y ↑ duración de potencial de acción, por ejemplo, quinidina, procainamida, disopiramida
IB	Escaso efecto a frecuencias lentas sobre $V_{máx}$, en tejidos normales; ↓ $V_{máx}$, en células parcialmente despolarizadas con potencial de acción de respuesta rápida
	Los efectos aumentan a frecuencias superiores
	Sin cambios o ↓ de la duración del potencial de acción, por ejemplo, lidocaína, fenitoína, tocainida, mexiletina
IC	↓ $V_{máx}$, a frecuencias normales en tejidos normales
	Mínimo efecto sobre la duración del potencial de acción, por ejemplo, flecainida, propafenona, moricizina
Clase II	Fármacos antisimpáticos, por ejemplo, propranolol y otros bloqueadores beta-adrenérgicos: ↓ automatismo nodular SA, ↑ refractariedad nodular AV y ↓ velocidad de conducción nodular AV
Clase III	Fármacos que prolongan la duración del potencial de acción en tejidos con potenciales de acción de respuesta rápida, por ejemplo, bretilio, amiodarona, sotalol, ibutilida, dofetilida
Clase IV	Bloqueadores (lentos) de los canales de calcio: ↓ la velocidad de conducción y ↑ la refractariedad de los tejidos con respuesta lenta de los potenciales de acción, por ejemplo, verapamilo, diltiazem

Fármacos que no se incluyen en esta clasificación: digital, adenosina

Nota: SA, sinoauricular; AV, auriculoventricular.

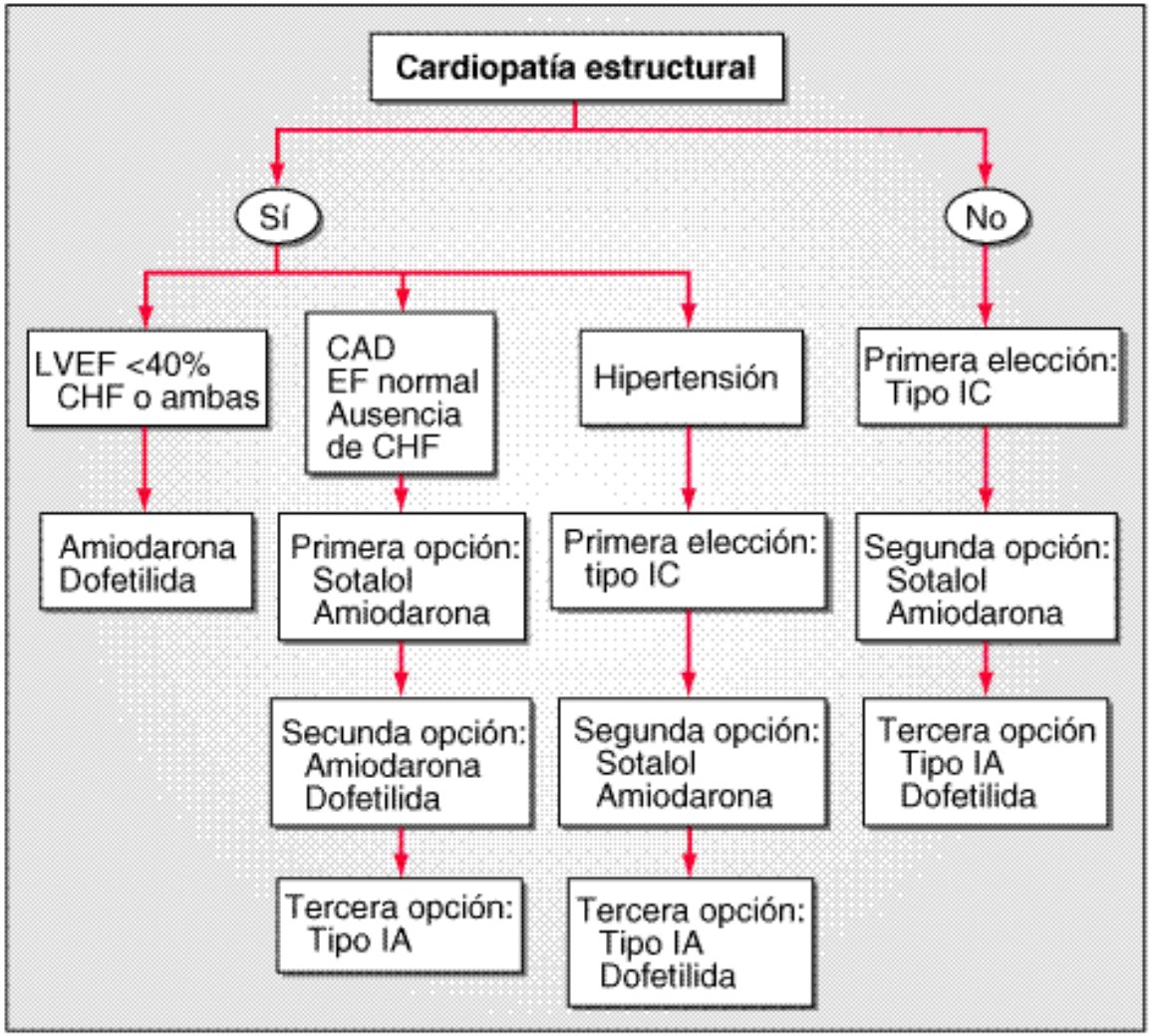
La cardioversión eléctrica con corriente directa (*direct-current*, DC) constituye un método sumamente eficaz para recuperar el ritmo sinusal, tanto si se utiliza como método de primera línea o tras el fracaso de un antiarrítmico. La cardioversión con DC se realiza aplicando una descarga mínima de 200 W·s entre los electrodos situados a la derecha del esternón y en la punta del corazón o en la parte izquierda de la línea axilar anterior izquierda. Los nuevos métodos de cardioversión que utilizan ondas bifásicas han elevado la eficacia de la cardioversión transtorácica a más de 90%. Si no se obtienen buenos resultados con la cardioversión externa, pudiera ser eficaz la de tipo interno, en la cual se aplica la corriente entre dos catéteres en el interior del corazón, o uno en el interior del órgano y un "parche" fuera de él. Estudios recientes sugieren que el pretratamiento con ibutilida facilita la cardioversión.

Es improbable que los pacientes con AF crónica pasen a ritmo sinusal y lo mantengan cuando existe una cardiopatía reumática de larga evolución o cuando las aurículas están notablemente agrandadas. El objetivo del tratamiento de los enfermos en los que no es posible transformar la AF en ritmo sinusal consiste en el control de la respuesta ventricular, que suele lograrse con digital, betabloqueadores o antagonistas del calcio, en monoterapia o en combinación. En ocasiones la respuesta ventricular no puede controlarse mediante farmacoterapia sola. En estos casos, está indicada la provocación de un bloqueo cardíaco completo mediante ablación de la unión AV con un catéter de radiofrecuencia, seguido de la implantación de un marcapasos permanente.

Si se restablece el ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, se pueden utilizar quinidina o sustancias relacionadas, así como fármacos de tipo IC (p. ej., flecainida o propafenona), sotalol, dofetilida o amiodarona para prevenir las recidivas. En los pacientes en los que no se logra la cardioversión o en los casos en los que la AF ha recidivado o es probable que lo haga pese al tratamiento antiarrítmico, quizá lo más conveniente sea dejar que continúe la AF y controlar la respuesta ventricular con antagonistas del calcio, bloqueadores beta-adrenérgicos o glucósidos de la digital. Como estos pacientes siempre corren el riesgo de sufrir embolias sistémicas, sobre todo aquéllos con cardiopatía orgánica, hay que considerar la

anticoagulación crónica (cuadro 214-3). La terapéutica anticoagulante a largo plazo reviste importancia especial en los ancianos, ya que en esta edad el riesgo de un accidente cerebrovascular durante la AF se aproxima al 30%. Algunos estudios han demostrado de forma concluyente que la incidencia de embolia entre los enfermos con AF sin cardiopatía valvular se reduce aplicando anticoagulación crónica con fármacos del tipo de la warfarina. La recomendación de emplear anticoagulantes por largo tiempo debe basarse en los factores de riesgo clínico para accidente cerebrovascular, se utilice o no un antiarrítmico. Algunos estudios han demostrado que los fármacos mencionados no disminuyen la frecuencia de accidentes cerebrovasculares, tal vez debido a recidivas asintomáticas (no detectadas). El ácido acetilsalicílico también resulta eficaz cuando no existe un riesgo elevado de accidente cerebrovascular. Aunque la anticoagulación se relaciona en ocasiones con complicaciones hemorrágicas, este riesgo existe sobre todo cuando el INR supera el intervalo recomendado de 2.0 a 3.0. En la figura 214-6 se exponen las recomendaciones para la elección de un antiarrítmico con el fin de evitar la recidiva de la fibrilación auricular.

FIGURA 214-6.



Recomendaciones para la elección de un antiarrítmico a fin de prevenir la recidiva de la fibrilación auricular. Véase la definición de los fármacos de tipo IA y IC en los cuadros 214-2 y 214-4. Se añadirá un bloqueador del nódulo auriculoventricular (betabloqueador, antagonista del calcio o digoxina) a todos los fármacos de clase IC y IA, así como a la dofetilida. LVEF, fracción de expulsión ventricular izquierda (*left ventricular ejection fraction*); CHF, insuficiencia cardíaca congestiva; CAD, coronariopatía (*coronary artery disease*); EF, fracción de expulsión.

Cuadro 214-3. Recomendaciones para la anticoagulación prolongada de los pacientes con fibrilación auricular crónica

Edad, años	Factores de riesgo[a]	Recomendaciones
<65	Ausente	Ácido acetilsalicílico
	Presente	Warfarina [INR deseable: 2.5 (intervalo: 2-3)]
65-75	Ausente	Ácido acetilsalicílico o warfarina
	Presente	Warfarina [INR deseable: 2.5 (intervalo: 2-3)]
>75	Todos los pacientes	Warfarina [INR deseable: 2.5 (intervalo: 2.5-3)]

[a] Los factores de riesgo son los antecedentes de episodio isquémico transitorio, embolia en la circulación general o accidente cerebrovascular, hipertensión, disfunción ventricular izquierda, valvulopatía mitral reumática, prótesis valvular.

Fuente: De ACC/AHA/ESC.

Se está investigando activamente el *tratamiento por ablación* para curar la AF. Esta modalidad por lo general se utiliza en sujetos con AF paroxística, que suele ser desencadenada por focos automáticos que están en las venas pulmonares. La ablación alrededor de las venas mencionadas para evitar el tránsito eléctrico de impulsos desde ellas a la aurícula izquierda o en sentido contrario puede ser curativa. Si bien es posible la ablación o el aislamiento de dichos focos, el procedimiento puede originar estenosis de la vena pulmonar, hipertensión pulmonar y accidente cerebrovascular. El procedimiento MAZE es una estrategia quirúrgica para curar la AF por el cual se crean múltiples cicatrices en las aurículas derecha e izquierda para dividir en compartimientos la conducción eléctrica en ambas cámaras y bloquear la propagación de las ondas fibrilatorias. De momento estas técnicas que utilizan catéteres para la ablación aún son experimentales.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 17000910]

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 17098762]

Aleteo (*flúter*) auricular

Esta arritmia afecta sobre todo a los pacientes con una cardiopatía orgánica. El aleteo puede ser paroxístico, en cuyo caso suele haber un factor desencadenante, como pericarditis o insuficiencia respiratoria aguda; en otras ocasiones el fenómeno es persistente. El aleteo auricular (al igual que la AF) es muy frecuente en la

primera semana después de la cirugía a corazón abierto, pero suele durar menos que la AF, aunque en ocasiones persiste durante meses o años. Cuando dura más de una semana, es frecuente que se transforme en AF. En el aleteo, las embolias sistémicas son menos frecuentes que en la fibrilación auricular.

El flúter auricular se caracteriza por una frecuencia auricular entre 250 y 350 lpm. Por lo general, la frecuencia ventricular es la mitad de la auricular, es decir, alrededor de 150 lpm debido al bloqueo 2:1 en el nudo AV. Si la frecuencia auricular desciende a menos de 220 lpm con antiarrítmicos como la quinidina, que también posee acción vagolítica, la frecuencia ventricular puede ascender bruscamente debido a la aparición de una conducción AV 1:1. Las ondas clásicas del aleteo se manifiestan como actividad auricular regular en dientes de sierra, más llamativa en las derivaciones inferiores (fig. 214-5B). Cuando la respuesta ventricular es regular, y no una simple fracción de la frecuencia auricular, existe un bloqueo AV completo, que es una manifestación de toxicidad digitálica. Los mapas de activación sugieren que el aleteo auricular es una forma de reentrada auricular localizada en la aurícula derecha.

Tratamiento

La forma más eficaz de tratamiento del aleteo auricular consiste en la cardioversión eléctrica directa, que puede realizarse con baja energía (25 a 50 W·s), con el paciente ligeramente sedado. A menudo, se aplican descargas superiores (100 a 200 W·s) porque son menos propensas a inducir fibrilación auricular, complicación que no es rara con uso de corrientes más bajas. Aunque el aleteo auricular tiene un riesgo ligeramente menor de embolia que la AF, se tomará la misma precaución de administrar anticoagulantes. No se conoce la razón del peligro de émbolos en el aleteo auricular, pero es frecuente que coexista con fibrilación auricular. En los pacientes que presentan aleteo auricular tras la cirugía a corazón abierto o aleteo recidivante en el contexto de un infarto agudo del miocardio, sobre todo cuando están siendo tratados con digital, la estimulación de la aurícula (utilizando un marcapasos temporal implantado en el momento de la intervención quirúrgica o una derivación auricular insertada por vía intravenosa) a frecuencias del 115 al 130% del aleteo auricular, suele convertir el aleteo en un ritmo sinusal. El marcapasos auricular también puede transformar un aleteo en AF, lo cual permite un control más fácil de la respuesta ventricular.

Si el estado clínico del paciente desaconseja la conversión inmediata, se disminuirá primero la respuesta

ventricular, bloqueando el nódulo AV con un betabloqueador, un antagonista del calcio o digital; esta última es la menos eficaz y convierte en ocasiones el aleteo en AF. Una vez que el fármaco ha disminuido la conducción al nódulo AV, hay que intentar convertir el aleteo en un ritmo sinusal, utilizando un agente de clase I (A o C) o la amiodarona. Para ello se administran dosis crecientes del fármaco elegido hasta que se convierte el ritmo o aparecen efectos colaterales. La ibutilida es un nuevo antiarrítmico que se administra por vía intravenosa y parece especialmente eficaz para convertir el aleteo auricular en ritmo sinusal.

La quinidina, otros fármacos de clase IA, la flecainida, la propafenona, el sotalol y la amiodarona (cuadro 214-4) resultan útiles para prevenir las recidivas del aleteo auricular. La ablación por radiofrecuencia constituye un tratamiento sumamente eficaz para los pacientes que presentan las formas más típicas de aleteo auricular, que obedecen a reentrada alrededor de la válvula tricúspide en el sentido de las agujas del reloj o en sentido contrario. El seno coronario y la vena cava inferior hacen que la onda de activación pase entre ellos y la válvula tricúspide. La ablación del istmo estenosado con radiofrecuencia cura el aleteo en más del 85% de los casos. Puesto que es mucho más eficaz que el tratamiento farmacológico, muchos expertos consideran que la ablación es el tratamiento de elección para el aleteo auricular recurrente.

Cuadro 214-4. Fármacos empleados para tratar las taquiarritmias cardíacas

Fármaco	Modo de administración	$t_{1/2}$ (oral), h	Vía metabólica	Efectos clínicos o indicaciones de uso
Digoxina	IV, 0.25-1.5 mg	36	Renal	Disminución de la frecuencia ventricular durante AF, aleteo y otras taquicardias auriculares en ausencia de preexcitación; retraso, terminación o prevención de SVT debida a reentrada nodular AV y reentrada AV a través de las vías de derivación; a veces detiene o

	Oral, 0.75-1.5 mg: dosis de carga durante 12-24 h			impide las taquicardias de reentrada intraauricular; no previene las taquicardias auriculares automáticas
	Mantenimiento: 0.23-0.50 mg/kg			
Adenosina	IV rápida, 6-12 mg	<10 s		Terminación aguda de la SVT regular por reentrada que afecta al nódulo AV
Quinidina (clase IA)	Oral, 200-400 mg cada 6 h	8-9	Hepática, 80%	Taquiarritmias auriculares y ventriculares; todos los tipos de SVT; control de la frecuencia ventricular de los pacientes con preexcitación y fibrilación y aleteo auriculares
			Renal, 20%	
Procainamida (clase IA)	IV, 40-50 mg/min hasta un máximo de 10-20 mg/kg		Hepática, 50%	Igual que la quinidina
	Oral, 500-1 000 mg cada 6 h (formas de liberación sostenida)	3-5	Renal, 50%	
Disopiramida (clase IA)	Oral, 100-300 mg cada 6 h	8-9	Hepática, 50%	Igual que la quinidina
			Renal, 50%	
Lidocaína (clase IB)	IV, 20-50 mg/min hasta un total de 5 mg/kg (dosis de carga), seguidos de 1-4 mg/kg	1-2	Hepática	VT y VF, en especial durante la isquemia aguda y el infarto de miocardio

Fenitoína (clase IB)	IV, 20 mg/kg hasta una dosis total de 1 000 mg		Hepática	Taquiarritmias inducidas por la digital; en ocasiones, eficaz para las taquiarritmias ventriculares no inducidas por la digital (sola o combinada con otros antiarrítmicos); VT polimorfa asociada a aumento del intervalo QT
	Oral, 1 000 mg (dosis de carga) durante 24 h	18-36		
	Mantenimiento: 100-400 mg/día			
Mexiletina (clase IB)	Oral, 100-300 mg cada 6-8 h	9-12	Hepática	Taquiarritmias ventriculares; segunda opción combinada con otro medicamento de clase I
Flecainida (clase IC)	Oral, comenzar con 50-100 mg 2 veces al día; aumentar ≤50 mg con intervalos de 4 días hasta un máximo de 400 mg/día	7-23	Hepática, 75%	Taquiarritmias supraventriculares, como fibrilación y aleteo auriculares; también arritmias ventriculares rebeldes a otros medicamentos o a la ablación con radiofrecuencia
			Renal, 25%	
Propafenona (clase IC)	Oral, 150-300 mg cada 8 h	5-8	Hepática	Igual que la flecainida
Moricizina (clase IC)	Oral, 200-400 mg cada 8 h	2-6	Hepática	Igual que la flecainida
Betabloqueadores(clase II), por ejemplo metoprolol	IV, cargar con 5-10 mg cada 5 min durante 3 dosis; después, 3 mg cada 6 h		Hepática	Disminución de la frecuencia ventricular durante AF, aleteo auricular y otras taquicardias auriculares en ausencia de preexcitación; SVT debida a reentrada nodular AV; reentrada a través de vías de derivación; arritmias (p. ej., VT) inducidas por el esfuerzo detectadas en presencia de hipertiroidismo; VT polimorfa asociada a síndrome congénito de QT prolongado

	Oral, 25-100 mg 2 veces al día	3-4		
Bretilio (clase III)	IV, 1-2 mg/kg/min hasta una dosis de carga total de 5-10 mg/kg	8-14	Renal	VT y VF rebeldes, en especial debidas a isquemia aguda
	Mantenimiento: 0.5-2 mg/kg			
Amiodarona (clase III)	IV, cargar con 5-10 mg/kg durante 20 min; después, 1 g/24 h		Hepática	VT y VF sostenidas
	Oral, cargar con 800-1 600 mg/día durante 1 semana; después, 400-600 mg/día durante 3 semanas; después, 200-400 mg/día	13-103		AF y aleteo auricular; otros tipos de SVT, VT y VF
Sotalol (clase III)	Oral, 80-320 mg cada 12 h	10-20	Renal, 90%	Taquiarritmias auriculares y ventriculares
			Hepática, 10%	
Ibutilida (clase III)	IV, <60 kg: 0.01 mg/kg durante 10 min	2-6	Hepática	AF, aleteo auricular y otras SVT incluidas las taquicardias por preexcitación
	IV, ≥60 kg: 1 mg durante 10 min; repetir tras 10 min si no hay respuesta			
Dofetilida	Oral, 125-250 mg 2 veces al día	8-12	Renal	AF, aleteo auricular y otras SVT
Bloqueadores de los canales de calcio (clase IV), por ejemplo, verapamilo	IV, 2.5-10 mg durante 1-2 min hasta un total de 0.15 mg/kg		Hepática	Disminución de la frecuencia ventricular durante la AF y el aleteo y otras SVT en ausencia de preexcitación; VT idiopática
	Oral, 240-480 al día	6-24		
Diltiazem	IV, cargar con 0.25 mg/kg durante 2 min; en caso necesario, repetir tras 15 min con 0.35 mg durante 2 min		Hepática	Igual que el verapamilo

	Mantenimiento: 10-15 mg/h			

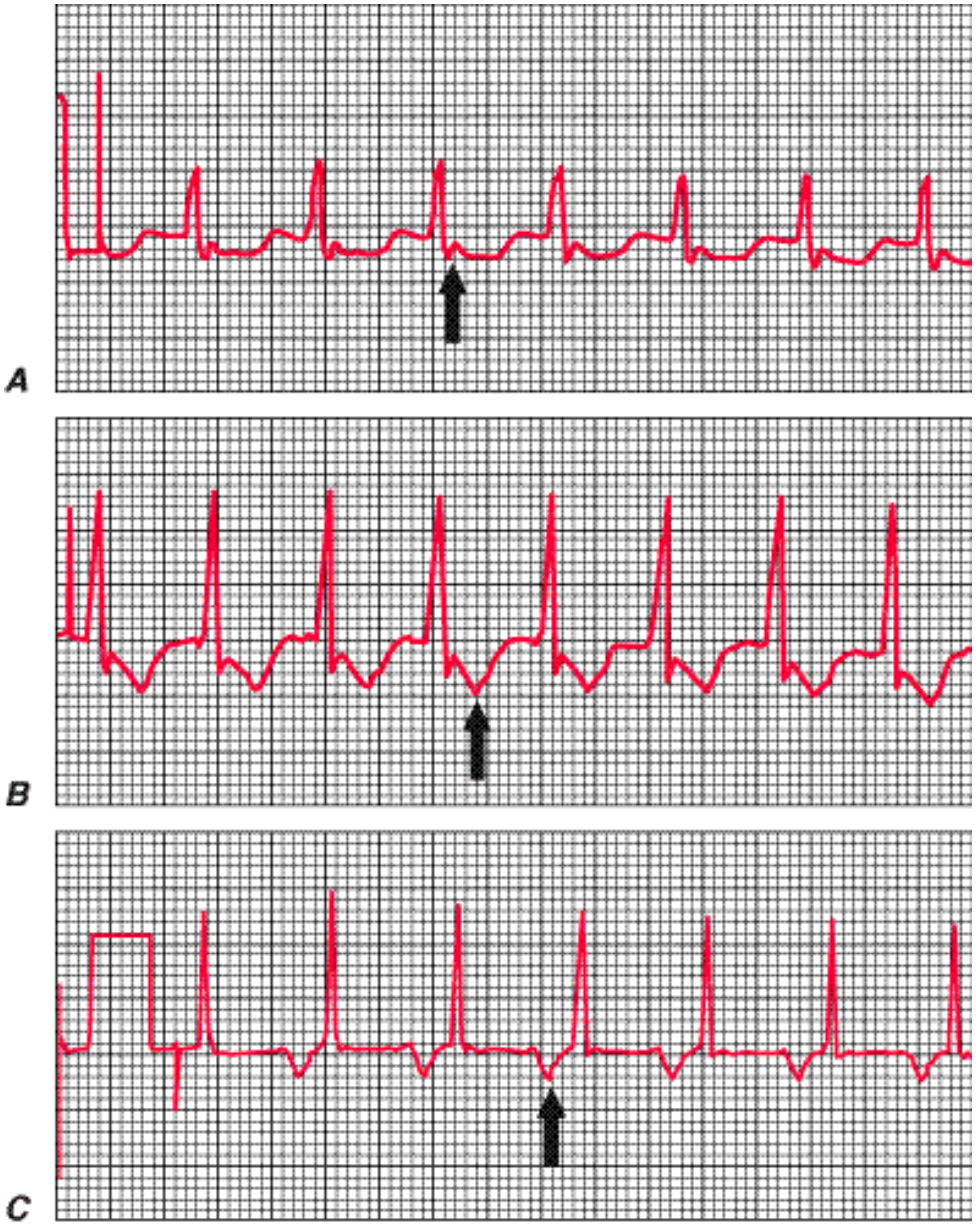
Nota: AF, fibrilación auricular; AV, auriculoventricular; SVT, taquicardia supraventricular; VF, fibrilación ventricular; VT, taquicardia ventricular.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares (PSVT)

(fig. 214-7) En la mayoría de los casos, las diferencias funcionales de la conducción y de los períodos refractarios en el nódulo AV, o la presencia de una derivación AV proporcionan el sustrato para el desarrollo de la taquicardia supraventricular paroxística (PSVT) (denominada previamente *taquicardia auricular paroxística*). Los estudios electrofisiológicos han demostrado que en la inmensa mayoría de las PSVT el mecanismo causal es la reentrada localizada en el nódulo sinusal, la aurícula, el nódulo AV o en un macrocircuito de reentrada que afecta a la conducción anterógrada hacia el nódulo AV y a la conducción retrógrada a través de una derivación AV (fig. 214-8). Esta vía accesoria también puede conducir en sentido anterógrado, en cuyo caso se dice que existe un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Cuando la derivación manifiesta solamente conducción retrógrada se denomina *derivación oculta* (fig. 214-7B). En estos casos, el complejo QRS es normal durante el ritmo sinusal. En ausencia de síndrome de WPW, la reentrada en el nódulo AV o en una derivación oculta es la causa de más del 90% de las PSVT. Las taquicardias auriculares causadas por automatismo no son paroxísticas y con frecuencia se presentan como arritmias incesantes.

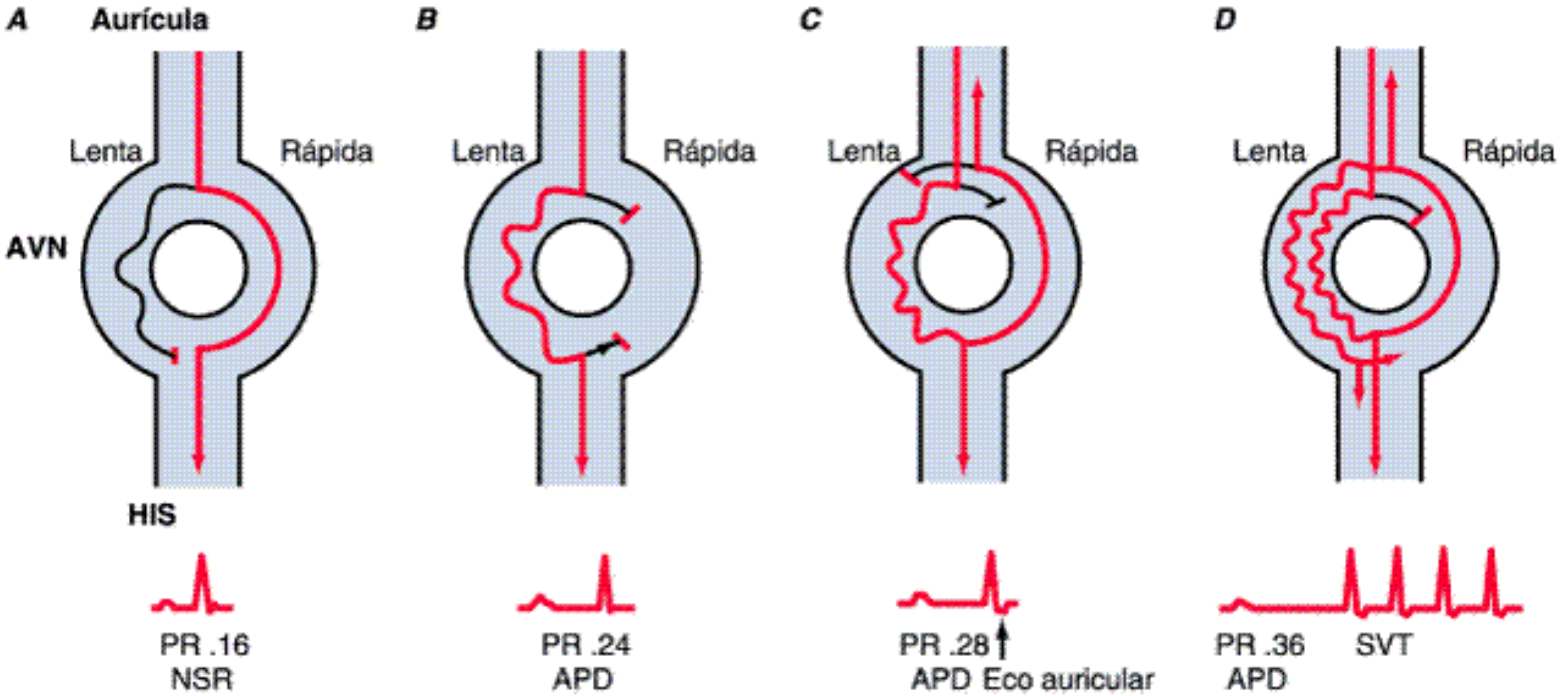
FIGURA 214-7.





Ejemplos de taquicardia supraventricular (SVT). Las flechas indican las ondas P. *A.* Reentrada del nudo AV. Se identifican las ondas P positivas al final del complejo QRS. *B.* Reentrada AV que se vale de una vía de derivación oculta. Las ondas P retrógradas invertidas se sobreañaden a las ondas T. *C.* Taquicardia auricular automática. Las ondas P invertidas siguen a las ondas T y anteceden al complejo QRS.

FIGURA 214-8.



Mecanismo de la reentrada nodular AV: se muestran esquemáticamente la aurícula, el nódulo AV (*AV node,* AVN) y el haz de His. El nódulo AV está disociado longitudinalmente en dos vías, una rápida y una lenta, con propiedades funcionales diferentes (véase el texto). En cada uno de los esquemas, las líneas rojas indican la excitación en el nódulo AV, que se manifiesta en el ECG de superficie, y las líneas negras demuestran la conducción oculta que no se manifiesta en el electrocardiograma de superficie. *A.* Durante el ritmo sinusal (*sinus rythm,* NSR), el impulso desde la aurícula es conducido en las dos vías. Sin embargo, en el ECG de superficie sólo se manifiesta la conducción de la vía rápida, que produce un intervalo PR normal de 0.16 s. *B.* Una despolarización auricular prematura (*atrial premature depolarization,* APD) bloquea la vía rápida. El impulso es conducido por la vía lenta al haz de His y los ventrículos, produciendo un intervalo PR de 0.24 s. Como el impulso es prematuro, la conducción en esta vía es más lenta de lo que sería durante el ritmo sinusal. *C.* Un impulso auricular aún más prematuro bloquea la vía rápida y se conduce con más retraso en la vía lenta, originando un intervalo PR de 0.28 s. El impulso es conducido retrógradamente hasta la vía rápida, produciendo un eco auricular único. La reentrada sostenida se evita por el subsiguiente bloqueo de la vía lenta. *D.* Un impulso auricular todavía más prematuro bloquea inicialmente la vía rápida y es conducido en la vía lenta con un retraso mayor, con lo que origina un intervalo PR de 0.36 s. La conducción retrógrada tiene lugar en la vía rápida; se produce reentrada que origina taquicardia sostenida (SVT). (De *ME*

Josephson: Clinical Cardiac Electrophysiology, 2d ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 2002, con autorización.)

Taquicardia de reentrada nodular AV

No existe una edad ni una enfermedad que predispongan a la aparición de la taquicardia de reentrada nodular AV, que es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular. Sin embargo, es más frecuente en las mujeres. Por lo general presenta un complejo QRS estrecho con frecuencia regular, que oscila entre 120 y 250 lpm. Las extrasístoles auriculares que inician la arritmia casi siempre se acompañan de prolongación del intervalo PR. Las ondas P retrógradas pueden estar ausentes, sumergidas en el complejo QRS o aparecer como distorsiones en la porción final del complejo QRS (fig. 214-7A).

La PSVT de reentrada nodular AV (fig. 214-7A) se puede reproducir y terminar mediante la estimulación auricular prematura en el momento apropiado. El comienzo de la taquicardia casi siempre se acompaña de prolongación del intervalo PR debido a un notable retraso en la conducción AV (prolongación del intervalo AH) después de la extrasístole auricular que es crucial para la génesis de la arritmia. La prolongación brusca del intervalo AH es compatible con el concepto de doble vía AV: una *vía rápida*, que muestra una conducción rápida y un período refractario prolongado y una *vía lenta*, con un breve período refractario y una conducción lenta. Durante el ritmo sinusal sólo se manifiesta la conducción en la vía rápida y el intervalo PR es normal (fig. 214-8). Los extraestímulos auriculares en un intervalo crítico de acoplamiento quedan bloqueados en la vía rápida debido a su mayor período refractario y son conducidos con lentitud a través de la vía lenta. Si la conducción en la vía lenta es de lentitud suficiente como para recuperar la excitabilidad de la vía rápida previamente refractaria, se produce un único latido (eco) auricular de reentrada o una taquicardia sostenida. Para mantener la reentrada nodular AV se necesita un equilibrio crítico entre la velocidad de conducción y el período refractario del nódulo. La activación auricular retrógrada y la ventricular anterógrada ocurren simultáneamente, lo que explica el motivo por el cual las ondas P no siempre aparecen en el ECG de superficie.

Signos clínicos

La reentrada del nódulo AV puede producir palpitaciones, síncope e insuficiencia cardíaca, según la velocidad y la duración de la arritmia y la presencia y gravedad de cualquier cardiopatía primaria. La hipotensión y el

síncope pueden surgir por la pérdida repentina de la contribución auricular al llenado ventricular y por una respuesta refleja de los barorreceptores a la contracción simultánea de aurículas y ventrículos, lo cual eleva las presiones en la aurícula. La situación mencionada puede culminar en edema pulmonar agudo.

Tratamiento

En los pacientes sin hipotensión, las maniobras vagales, especialmente el masaje de seno carotídeo, interrumpen la arritmia en el 80% de los casos. Si estas maniobras no dan resultado, el fármaco de elección es adenosina (12 mg por vía intravenosa). También se pueden emplear betabloqueadores para reducir o interrumpir la taquicardia, pero se trata de preparados de segunda elección. Los glucósidos de la digital tienen una acción más lenta y *no* se deben utilizar en el tratamiento inmediato. Si estos fármacos no detienen la taquicardia o si ésta es recidivante, se puede utilizar un marcapasos temporal auricular o ventricular, insertado por vía intravenosa. Sin embargo, si la taquicardia (DC) produce isquemia o hipotensión importantes, hay que considerar la cardioversión eléctrica.

La reentrada nodular AV se impide a menudo con el empleo de fármacos que actúan primariamente sobre la vía lenta anterógrada (como la digital, los betabloqueadores o los antagonistas del calcio) o sobre la vía rápida (clase IA o IC; cuadro 214-4). En nuestra opinión, es preferible iniciar el tratamiento con betabloqueadores, antagonistas del calcio o digoxina porque la relación riesgo-beneficio de estos medicamentos es más favorable que la de los preparados de clase IA o IC. Los fármacos más útiles para prevenir las recidivas impiden la inducción de arritmias por estimulación programada. Esta técnica utiliza catéteres con marcapasos temporales conectados a un estimulador fisiológico capaz de estimular con una frecuencia variable aplicando uno o más impulsos prematuros en un tiempo preciso. En el último decenio se reconoció que el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos que necesitan terapéutica por largo tiempo es la modificación del nudo AV por medio de un catéter de radiofrecuencia. Con esta técnica se curan las reentradas en el nódulo AV en >95% de los casos; se trata de un tratamiento seguro, aunque el riesgo de bloqueo AV con necesidad de marcapasos permanente es de 1 a 2 por ciento.

Taquicardia de reentrada AV

La PSVT debida a reentrada AV incorpora una derivación AV oculta como parte del circuito del trastorno. Por tanto, el impulso pasa anterógradamente desde la aurícula a través del nódulo AV y del sistema de His-Purkinje a los ventrículos, y luego retrógradamente a través de la derivación (oculta) a la aurícula. Los enfermos con esta alteración presentan el mismo tipo de PSVT que los que padecen un síndrome de WPW (véase más adelante en este capítulo), pero la vía que forma el cortocircuito no conduce en dirección anterógrada durante el ritmo sinusal ni durante otras taquiarritmias auriculares.

La taquicardia de reentrada AV puede comenzar y terminar por extrasístoles auriculares o ventriculares. El inicio de una PSVT por una extrasístole ventricular es prácticamente diagnóstico de reentrada AV. En cerca de un tercio de los casos hay una alternancia de los complejos QRS. Como la activación auricular sigue a la ventricular durante la reentrada AV, las ondas P suelen aparecer tras el complejo QRS (fig. 214-7B).

Los mapas de activación auricular tienen gran importancia en la evaluación del origen de estas taquicardias. La mayoría de las vías ocultas está en el lado izquierdo. Por tanto, durante la taquicardia supraventricular paroxística o la estimulación ventricular, la secuencia de activación más precoz se registra en la aurícula izquierda, generalmente con el catéter colocado en el seno coronario. Esta activación auricular excéntrica difiere bastante de la secuencia de activación retrógrada normal en la que la activación más precoz de la aurícula se localiza en el área de la unión AV. La capacidad del estímulo ventricular de ser conducido a la aurícula en un momento en que el haz de His es refractario, y la interrupción de la taquicardia por estimulación ventricular que no alcanza a la aurícula son diagnósticas de conducción retrógrada a través de una derivación oculta.

Tratamiento

El tratamiento es similar al de la taquicardia de reentrada nodular AV. Aunque se pueden utilizar diversos fármacos, en todos los pacientes que precisen tratamiento crónico se debe valorar la ablación de la vía anómala con un catéter de radiofrecuencia. Por ello se requiere un estudio electrofisiológico detallado a fin de excluir otras arritmias que puedan ser responsables de los síntomas del paciente y de localizar con exactitud la vía o vías anómalas. La eficacia de este procedimiento es mayor del 90% y el riesgo, mínimo. En el reducido número de enfermos en los que fracasa la ablación con catéter, se puede recurrir a la ablación quirúrgica o farmacológica.

Taquicardia de reentrada en el nódulo sinusal y otras taquicardias auriculares

La reentrada en la región del nódulo sinusal o en la aurícula se inicia invariablemente por extrasístoles auriculares. Estas arritmias son menos frecuentes que las debidas a reentrada nodular AV o reentrada AV y se acompañan con más frecuencia de una enfermedad cardíaca subyacente. Durante la reentrada en el nódulo sinusal, la forma de la onda P es idéntica a la que aparece en el ritmo sinusal, pero el intervalo PR es prolongado. Esto contrasta con la taquicardia sinusal, en la que el intervalo PR tiende a acortarse. Con la reentrada intraauricular la configuración de la onda P difiere de la del ritmo sinusal y el intervalo PR es prolongado.

Tratamiento

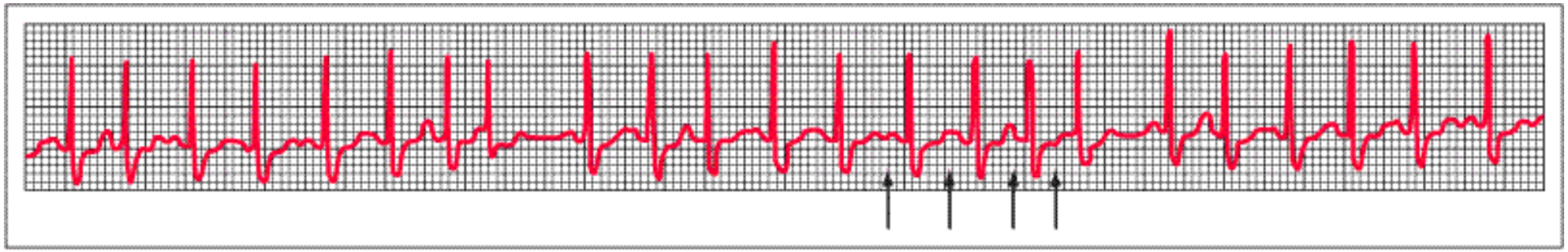
Las arritmias de reentrada del nódulo sinusal y de las aurículas se tratan como otras PSVT de reentrada, aunque la ablación con catéter es menos útil por la existencia de múltiples focos.

Taquicardias auriculares sin reentrada

Pueden constituir una manifestación de toxicidad digitálica o asociarse a una grave enfermedad pulmonar o cardíaca, hipopotasiemia o administración de teofilina o fármacos adrenérgicos. La taquicardia auricular multifocal (*multifocal atrial tachycardia*, MAT) (fig. 214-9) es particularmente frecuente tras la administración de teofilina. Por definición, las MAT requieren tres o más ondas P consecutivas de diferente forma, con una frecuencia superior a 100 lpm. Las MAT suelen mostrar una frecuencia ventricular irregular, debido a la conducción AV variable. Los pacientes con MAT presentan una elevada incidencia (50 a 70%) de fibrilación auricular.

FIGURA 214-9.





Taquicardia auricular multifocal. Tira de ritmo de la derivación I en la que se observa una taquicardia auricular multifocal definida por ≥3 ondas P consecutivas con una forma variable y una frecuencia >100 lpm (*flechas*).

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse al proceso subyacente. Las arritmias inducidas por la digital se deben a la actividad inducida. En estas taquicardias auriculares con bloqueo AV secundario a toxicidad digitálica, la frecuencia auricular raras veces excede de 180 lpm y, normalmente, existe un bloqueo 2:1. Las arritmias auriculares desencadenadas por la digital suelen responder a la retirada del fármaco.

Las taquicardias auriculares automáticas no debidas a la digital son difíciles de tratar; en tales casos, la principal finalidad del tratamiento consistirá en controlar la frecuencia ventricular, bien mediante fármacos que afecten al nódulo AV, como la digital, los betabloqueadores o los antagonistas del calcio, bien con técnicas ablativas. Se han utilizado la ablación con catéter y la cirugía para erradicar el foco de arritmia o crear un bloqueo cardíaco con objeto de controlar después la frecuencia. La ablación por catéter cura la taquicardia auricular incesante en menos de 75% de los casos y revierte la miocardiopatía mediada por la taquicardia. Hay que pensar en dicho procedimiento en todo paciente con la forma incesante de tal taquiarritmia.

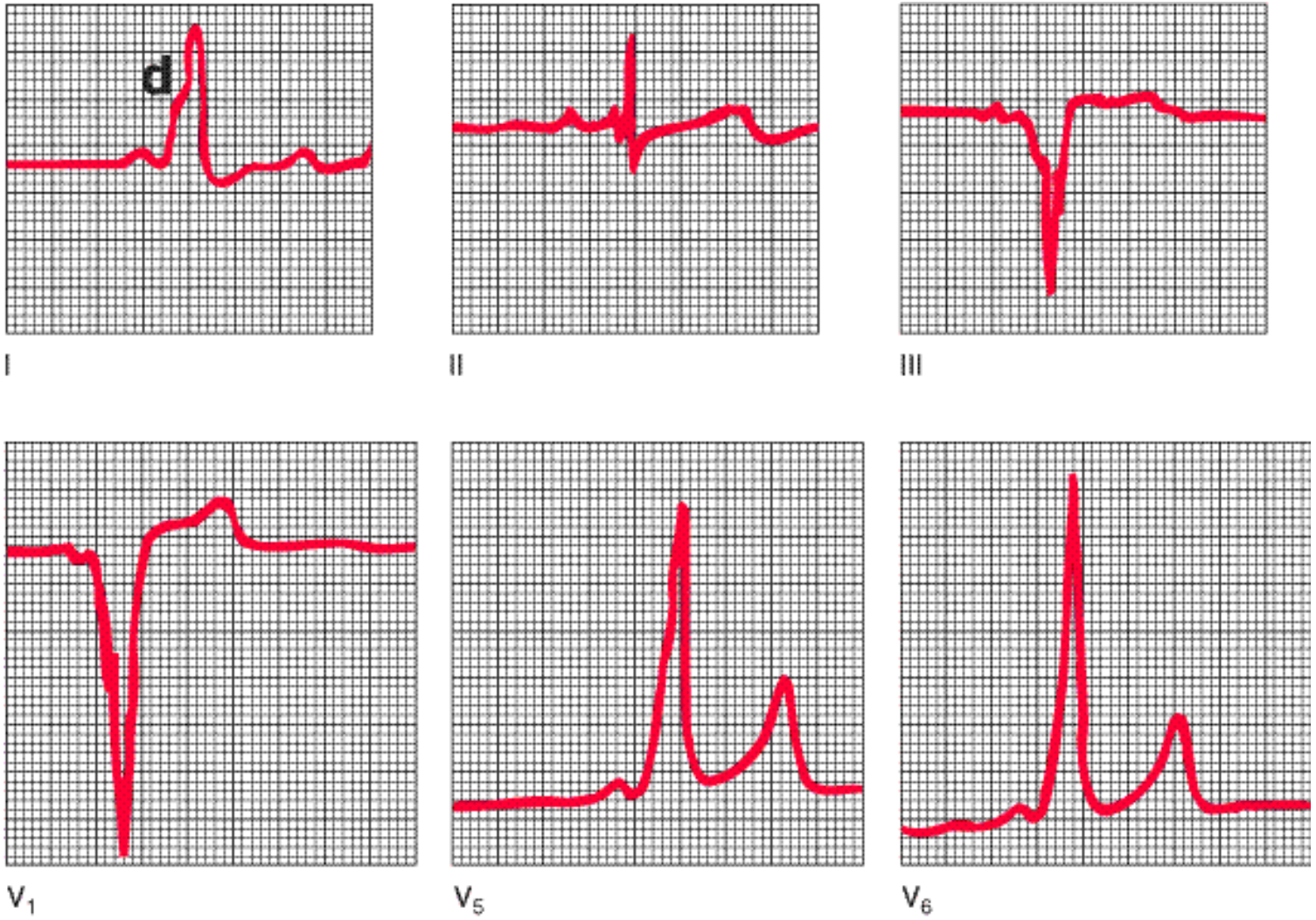
Síndrome de preexcitación (WPW)

El tipo de preexcitación ventricular que aparece con más frecuencia es el que se relaciona con derivaciones AV. Estas conexiones están constituidas por bandas de músculo de tipo auricular que se localizan en cualquier zona alrededor de los anillos AV. El término *síndrome de Wolff-Parkinson-White* se aplica a los pacientes con preexcitación en el ECG y taquicardia paroxística. Las derivaciones AV pueden asociarse a ciertas

malformaciones congénitas, de las cuales la más importante es la anomalía de Ebstein.

Las derivaciones AV que conducen en dirección anterógrada producen un ECG típico con un intervalo PR corto (<0.12 s), una rama de ascenso del QRS irregular (onda delta) y un complejo QRS ancho. Este patrón es consecuencia de la fusión de la activación de los ventrículos por la vía que constituye la derivación y por el nódulo AV y sistema de His-Purkinje (fig. 214-10). La activación relativa de cada sistema determina el nivel de la preexcitación.

FIGURA 214-10.



ECG en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Existe un intervalo corto PR (0.11 s), un complejo QRS amplio (0.12 s) y un ascenso poco nítido del QRS debido a la activación ventricular precoz por la vía de derivación (onda delta, d en la derivación I). Las ondas delta negativas en V_1 son diagnosticas de una vía de derivación derecha. Obsérvese la onda Q (onda delta negativa) en la derivación III, que simula un infarto de miocardio.

Durante la PSVT en el WPW, el impulso se suele conducir anterógradamente en el sistema AV normal y retrógradamente en la derivación. Las características son idénticas a las descritas anteriormente en este capítulo. En raras ocasiones (casi 5% de los casos) las taquicardias que ocurren en los pacientes con WPW muestran un patrón inverso, con conducción anterógrada en la derivación y retrógrada en el sistema AV normal.

Esto causa taquicardia con un complejo QRS amplio, en la que los ventrículos resultan totalmente activados por la derivación. En los pacientes con WPW también son frecuentes el aleteo y la fibrilación auriculares. Como la vía anómala no tiene las mismas propiedades de decremento de la conducción que el nódulo AV, las respuestas ventriculares durante el aleteo o la fibrilación auriculares pueden ser especialmente rápidas y causar fibrilación ventricular.

La finalidad de la evaluación electrofisiológica de los pacientes con posible síndrome de WPW es: 1) confirmar el diagnóstico, 2) localizar la derivación y determinar cuántas existen, 3) demostrar su papel en la génesis de la arritmia, 4) determinar la posibilidad de que aparezcan frecuencias potencialmente fatales durante el aleteo o la fibrilación auricular y 5) valorar las opciones terapéuticas.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento farmacológico consiste en alterar las propiedades electrofisiológicas (es decir, el período refractario o la velocidad de conducción) de uno o varios de los componentes del circuito de reentrada. En general, se administran betabloqueadores o antagonistas del calcio, que retrasan la conducción y aumentan el período refractario del nódulo AV, o bien fármacos como la quinidina o flecainida, que retrasan la conducción y aumentan el período refractario, sobre todo de la vía anómala. Algunos fármacos actúan sobre múltiples localizaciones.

El tratamiento a corto plazo de los episodios de PSVT en los pacientes con síndrome WPW es similar al aplicado a los pacientes con vías anómalas ocultas.

En los enfermos con WPW y AF se efectuará una cardioversión (con corriente continua) cuando existe una respuesta ventricular rápida que suponga un riesgo vital. En las situaciones que no impliquen peligro para el paciente, la lidocaína (3 a 5 mg/kg) o procainamida (15 mg/kg), administradas por vía intravenosa durante 15 a 20 min, suelen disminuir la respuesta ventricular. Recientemente se ha introducido la ibutilida como otra opción para el tratamiento de la taquicardia por preexcitación. Se extremará la precaución cuando se aplique digital o verapamilo por vía intravenosa a los pacientes con síndrome de WPW y AF, ya que estos fármacos pueden acortar el período refractario de la vía accesoria y aumentar la frecuencia ventricular, es decir, elevar el riesgo

de fibrilación ventricular. El tratamiento oral prolongado con verapamilo no se vincula con este riesgo. Aparte de estos fármacos, los betabloqueadores no tienen ninguna utilidad para controlar la respuesta ventricular durante la AF, cuando la conducción discurre por la vía accesoria. La estimulación con marcapasos, auricular o ventricular casi siempre interrumpe la PSVT de los pacientes con síndrome de WPW, pero puede inducir AF. Por tal motivo, no se recomienda el tratamiento crónico con marcapasos.

La ablación quirúrgica de las vías accesorias consigue la curación permanente de la taquicardia supraventricular (*supraventricular tachycardia*, SVT) y de la mayoría de las AF asociadas a SVT; sin embargo, tras la introducción de la ablación con catéter de radiofrecuencia, ha desaparecido prácticamente la necesidad de cirugía. La ablación con catéter de las vías anómalas se logra en más del 90% de los enfermos y representa el tratamiento de elección de los enfermos con arritmias sintomáticas. Se trata de un método más seguro y rentable que la cirugía y con una eficacia equivalente. Sin embargo, la ablación quirúrgica está indicada en los casos excepcionales en los que fracasa la ablación con catéter.

Taquicardia no paroxística de la unión

Este ritmo suele deberse a procesos que aumentan el automatismo o la actividad inducida en la unión AV y la causa principal es toxicidad digitálica, infarto de la pared miocárdica inferior, miocarditis, exceso de catecolaminas endógenas o exógenas, fiebre reumática aguda o consecuencias de la cirugía valvular.

El comienzo de la taquicardia no paroxística de la unión suele ser gradual, con un período de "calentamiento" antes de la estabilización de la frecuencia, que puede oscilar entre 70 y 150 lpm; las cifras más altas se relacionan con toxicidad digitálica. La taquicardia no paroxística de la unión se identifica por la existencia de un complejo QRS idéntico al del ritmo sinusal. La frecuencia está inducida por el tono autónomo y puede aumentar por efecto de las catecolaminas, los fármacos vagolíticos y el ejercicio, mientras que disminuye un poco con la presión sobre el seno carotídeo. Cuando este ritmo obedece a toxicidad digitálica, suele acompañarse de bloqueo, disociación AV, o ambos. En las primeras fases de la evolución posoperatoria de la cirugía cardíaca es más frecuente que exista una conducción retrógrada a consecuencia del aumento del tono simpático.

Tratamiento

Éste tiene por objeto la eliminación de los factores etiológicos subyacentes. Como la causa más frecuente de este ritmo es la digital, está indicada la interrupción del fármaco. Si el ritmo se acompaña de otras manifestaciones graves de toxicidad digitálica, como irritabilidad ventricular o auricular, resulta útil la intervención activa con lidocaína o un betabloqueador y, en algunos casos, se considerará el empleo de los anticuerpos antidigital (fragmentos Fab). No debe intentarse la cardioversión en este ritmo, especialmente si existe toxicidad digitálica. Cuando la conducción AV está intacta, la estimulación auricular puede capturar y sobrepasar el foco de la unión y proporcionar el sincronismo AV necesario para mejorar al máximo el gasto cardíaco. La taquicardia no paroxística de la unión no suele suponer un problema crónico ni recidivante y a menudo se resuelve mediante el tratamiento de las causas desencadenantes.

Taquicardia ventricular (VT)

La *taquicardia ventricular sostenida* se define como una VT que persiste durante más de 30 s o que es preciso interrumpir por la existencia de colapso circulatorio. La VT suele acompañar a alguna forma de cardiopatía estructural, con más frecuencia una cardiopatía isquémica crónica asociada a infarto previo. La VT sostenida también se relaciona con miocardiopatía no isquémica, alteraciones metabólicas, toxicidad farmacológica o síndrome de QT prolongado y, en ocasiones, se produce en ausencia de enfermedad cardíaca u otros factores predisponentes. La VT no sostenida (tres latidos en 30 s) también se vincula con enfermedades cardíacas, pero es más frecuente que aparezca en ausencia de cualquier cardiopatía que la arritmia sostenida. Así como la VT no sostenida no suele producir síntomas, la VT sostenida casi siempre es sintomática y con frecuencia se acompaña de importantes alteraciones hemodinámicas, de isquemia miocárdica, o de ambas. La mayoría de los episodios recurrentes de VT sostenida tienen un sustrato anatómico fijo, que no es la isquemia aguda. La isquemia aguda parece desempeñar un papel poco importante en la génesis de la VT sostenida uniforme relacionada con infarto crónico, pero puede tener importancia en la degeneración de una VT estable en fibrilación ventricular (VF) o en el inicio de una VT polimorfa. De hecho, la mayoría de los episodios de fibrilación ventricular comienzan con una taquicardia ventricular.

El diagnóstico electrocardiográfico de VT viene dado por la aparición de una taquicardia con complejos QRS amplios con una frecuencia superior a 100 lpm. La configuración del QRS durante los episodios de VT puede

ser uniforme (monomorfa) o variar de un latido a otro (polimorfa). La *taquicardia bidireccional* se refiere a la VT que muestra una alternancia en la amplitud y en el eje del QRS. Normalmente, aparece como un complejo QRS con un patrón de bloqueo de rama derecha con un eje superior (a la izquierda) e inferior (a la derecha) alternantes. Aunque el ritmo suele ser bastante regular, puede darse alguna ligera irregularidad. La actividad auricular se disocia de la ventricular o bien la aurícula se despolariza de forma retrógrada. El inicio de la taquicardia de ordinario es brusco, pero en las taquicardias no paroxísticas puede ser gradual. La VT paroxística suele iniciarse con una extrasístole ventricular.

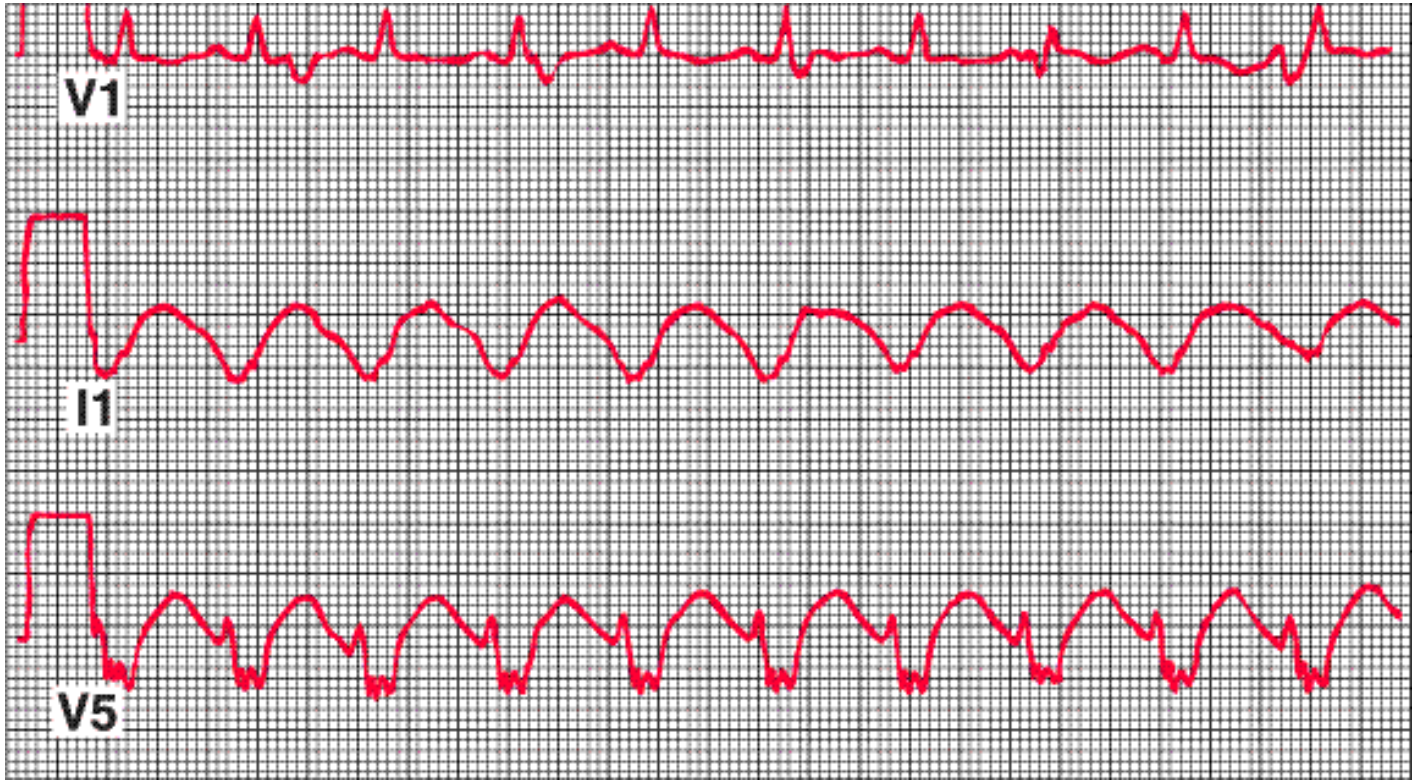
Es importante distinguir la taquicardia supraventricular con conducción ventricular aberrante de la VT, ya que las implicaciones clínicas y el tratamiento de ambos procesos difieren por completo. El factor que mejor predice en clínica la VT es la presencia de enfermedad cardíaca anatómica. La observación de ondas *a* en cañón intermitentes y de un primer ruido variable sugiere una disociación AV y resulta diagnóstica de la VT. En la mayoría de los casos, el diagnóstico puede y debe establecerse mediante un examen cuidadoso del ECG de 12 derivaciones. Las maniobras farmacológicas, como la administración intravenosa de verapamilo o adenosina, resultan peligrosas y deben evitarse. Siempre es útil disponer de un registro electrocardiográfico de 12 derivaciones obtenido durante el ritmo sinusal para compararlo con el registro obtenido durante el episodio de taquicardia. Cuando el trazado obtenido durante el ritmo sinusal demuestra las mismas características morfológicas que durante la taquicardia, el diagnóstico más probable es el de taquicardia supraventricular paroxística con aberrancia. Un patrón de infarto durante el ritmo sinusal sugiere la posible presencia del sustrato anatómico necesario para la taquicardia ventricular.

Las características del ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia que indican un origen ventricular de la arritmia son: 1) un complejo QRS >0.14 s en ausencia de tratamiento antiarrítmico; 2) disociación AV (con o sin fusión o latidos capturados) o conducción retrógrada variable (fig. 214-11); 3) un eje QRS superior en presencia de un patrón de bloqueo de rama derecha; 4) concordancia del patrón de QRS en todas las derivaciones precordiales (es decir, todas las deflexiones positivas o negativas), y 5) otros patrones morfológicos de QRS de duración prolongada que no concuerdan con los patrones típicos de bloqueo de rama derecha ni izquierda (cuadro 214-5). Una taquicardia amplia, compleja y polimorfa muy irregular sugiere una AF con

conducción a través de una vía de derivación AV. De forma análoga, un complejo QRS de más de 0.20 s es poco frecuente en la VT en ausencia de tratamiento farmacológico y resulta más común en la preexcitación.

El verapamilo por vía intravenosa interrumpe las taquicardias supraventriculares más resistentes que afectan a la unión AV, pero raras veces es eficaz en la taquicardia ventricular. Debido a esta propiedad, se ha utilizado este fármaco para diferenciar las taquicardias supraventriculares con una conducción anómala de las taquicardias ventriculares. Sin embargo, se trata de un procedimiento extremadamente peligroso, ya que el verapamilo por vía intravenosa puede desencadenar un paro cardíaco cuando se administra a pacientes con taquicardia ventricular. Habría que plantear una advertencia similar respecto al empleo de la adenosina, porque puede producir una respuesta de "resorte coronario" en sujetos con daño de múltiples vasos y producir paro cardíaco.

FIGURA 214-11.

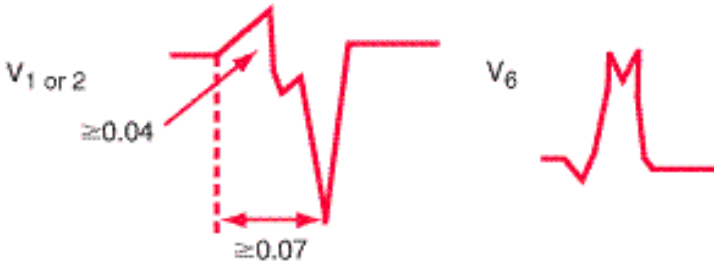


Taquicardia ventricular con disociación AV. Las ondas P se hallan totalmente disociadas del complejo ritmo ancho de base (se observa mejor en la derivación V_1).

Cuadro 214-5. Taquicardia con complejo ancho

CRITERIOS ECG QUE FAVORECEN LA TAQUICARDIA VENTRICULAR
1. Disociación AV
2. Anchura de QRS: >0.14 s con configuración de RBBB
>0.16 s con configuración de LBBB
3. Eje de QRS: desviación del eje a la izquierda con morfología de RBBB
Desviación extrema del eje (noroeste) con forma de LBBB
4. Concordancia de QRS en las derivaciones precordiales
5. Patrones morfológicos del complejo QRS
RBBB: complejo mono o bifásico en V_1
RS (*sólo con desviación del eje a la izquierda*) o QS en V_6

LBBB: onda R ancha en V_1 o V_2 ≥0.04 s
Inicio de QRS hasta nadir de onda S en V_1 o V_2 ≥0.07 s

Onda S mellada en V_1 o V_2
Onda Q en V_6


Nota: AV, auriculoventricular; RBBB, bloqueo de rama derecha (*right bundle branch block*); LBBB, bloqueo de rama izquierda (*left bundle branch block*).

Utilizando la estimulación eléctrica programada, se ha podido reproducir la VT sostenida uniforme en más del 95% de los pacientes con esta arritmia. En la mayoría de los casos, la taquicardia se inicia con la estimulación ventricular prematura. La regla es una VT sostenida monomorfa, con una forma idéntica a la de la arritmia espontánea. No está claro el significado clínico de la VT polimorfa iniciada por estimulación programada, ya que se ha observado que cuando se aplica una estimulación más drástica (es decir, tres o cuatro estímulos adicionales), se induce una VT polimorfa e incluso VF en algunas personas normales y en pacientes que nunca han tenido arritmia clínica.

La VT sostenida uniforme se detiene con la estimulación programada o con un marcapasos rápido al menos en el 75% de los pacientes; el resto precisa cardioversión. La posibilidad de reproducir el inicio y la terminación de una VT sostenida uniforme permite evaluar el tratamiento farmacológico y eléctrico de estas arritmias.

La posibilidad de reproducir la terminación de la VT mediante estimulación programada permite evaluar la eficacia de los marcapasos antitaquicardia para el tratamiento a largo plazo de los episodios paroxísticos de arritmia. Desafortunadamente, la estimulación rápida, que supone la forma de tratamiento más eficaz, a veces acelera la taquicardia e induce fibrilación ventricular. Por consiguiente, la estimulación antitaquicardia es una forma viable de tratamiento sólo cuando el marcapasos tiene capacidad de desfibrilación.

Cuadro clínico

Los síntomas que resultan de la VT dependen de la frecuencia ventricular, de la duración de la taquicardia y de la presencia y grado de la cardiopatía subyacente. Cuando la taquicardia es rápida y se acompaña de disfunción miocárdica importante y enfermedad cerebrovascular, son frecuentes la hipotensión y el síncope. Sin embargo, la presencia de estabilidad hemodinámica no excluye el diagnóstico de VT. La frecuencia, la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y una secuencia de activación ventricular anormal son factores importantes que disminuyen el gasto cardíaco durante la taquicardia ventricular.

El *pronóstico* depende de la enfermedad subyacente. Si la VT sostenida aparece en las primeras seis semanas después de un infarto de miocardio agudo, el pronóstico es grave y la mortalidad asciende al 75% al cabo de un año. Los pacientes con VT no sostenida después de un infarto de miocardio tienen un riesgo de muerte tres veces mayor que un grupo comparable de personas sin esta arritmia. Con todo, no se ha establecido ninguna relación causa-efecto entre la taquicardia no sostenida y la muerte súbita cardíaca. Los pacientes sin cardiopatía que muestran VT uniforme presentan un pronóstico favorable y un riesgo extraordinariamente reducido de muerte súbita.

Tratamiento

Antes de instaurar un régimen terapéutico, se considerará la relación riesgo-beneficio del tratamiento de cada tipo específico de VT. Esto es importante porque los fármacos antiarrítmicos pueden producir o exacerbar las mismas arritmias que se tratan de evitar. En general, los pacientes con VT pero sin enfermedad cardíaca orgánica tienen una evolución benigna; estos enfermos con VT asintomática no sostenida no necesitan tratamiento, ya que su pronóstico no varía. Una excepción son los pacientes con síndrome congénito de QT prolongado. Estos enfermos presentan VT polimorfa recidivante y una gran mortalidad por muerte súbita cuando no reciben tratamiento. Las personas con VT sostenida suelen necesitar tratamiento porque la arritmia produce síntomas. Estas taquicardias responden a los betabloqueadores, al verapamilo, a los fármacos de las clases IA, IC o III o a la amiodarona.

Si los pacientes con VT y cardiopatía orgánica presentan además alteraciones hemodinámicas importantes o

signos de isquemia, insuficiencia cardíaca congestiva o hipoperfusión del sistema nervioso central, se detendrá la arritmia mediante cardioversión con corriente continua (véase más adelante en este capítulo). Si el enfermo con cardiopatía orgánica tolera bien la VT, se puede intentar el tratamiento farmacológico. Probablemente la procainamida constituya el fármaco más eficaz para el tratamiento a corto plazo. No siempre detiene la taquicardia, pero casi siempre disminuye la frecuencia cardíaca. En los pacientes estables en los que el fármaco no termina la arritmia, se puede insertar un marcapasos por vía intravenosa hasta el vértice del ventrículo derecho; a continuación, se interrumpe la taquicardia mediante hiperestimulación.

La estimulación programada se utiliza para escoger el antiarrítmico más apropiado para evitar la VT sostenida y recurrente. Sin embargo, datos recientes sugieren que la colocación de un cardioversor/desfibrilador implantable (ICD) es más eficaz. Los fármacos se utilizan en pacientes en quienes está contraindicado el ICD o cuando el paciente prefiere el tratamiento farmacológico. Los fármacos también se pueden utilizar como complemento del ICD para controlar arritmias supraventriculares coexistentes o arritmias ventriculares recurrentes.

Los marcapasos antitaquicardia se han utilizado para detener las taquicardias que se pueden interrumpir de una manera reproducible con la estimulación en el laboratorio de electrofisiología. Los aparatos de estimulación automática antitaquicardia no se utilizan solos, ya que la estimulación durante la VT puede acelerar la taquicardia, convertir una arritmia estable en una inestable y ocasionar una grave afección hemodinámica. Sin embargo, los aparatos que combinan la estimulación antitaquicardia con un ICD (véase más adelante en este capítulo) ofrecen un mecanismo de "respaldo" adicional para acabar con las arritmias inestables.

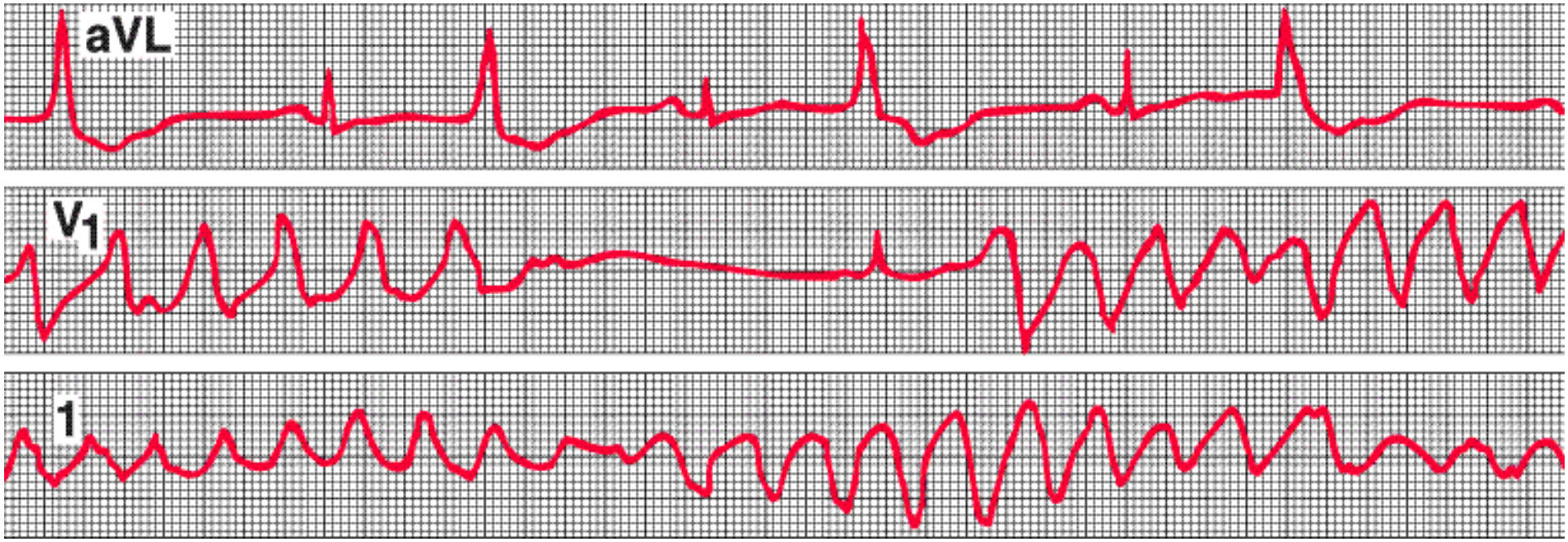
La aparición de los catéteres endocárdicos y la cartografía intraoperatoria han favorecido el desarrollo de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la VT. Aunque la mayoría de los pacientes con VT y cardiopatía isquémica tienen una función ventricular izquierda muy alterada y lesiones coronarias múltiples, la mortalidad operatoria oscila entre 8 y 15%. Tras la intervención, más del 90% de los supervivientes se controlan totalmente sin fármacos antiarrítmicos (dos tercios de los casos) o con los medicamentos que antes no controlaban estas arritmias (un tercio). Con el desarrollo de la ablación por radiofrecuencia y el perfeccionamiento de los criterios cartográficos para localizar los puntos críticos del circuito de la VT, existe

la posibilidad de practicar una ablación curativa con catéter a un grupo de pacientes escogidos. En los centros con experiencia, la curación de la VT de los pacientes *seleccionados* se aproxima al 75 por ciento.

Tipos específicos de VT

La taquicardia helicoidal (*torsades de pointes*) (fig. 214-12) es una VT caracterizada por complejos QRS polimorfos que cambian de amplitud y duración originando un patrón de oscilaciones sobre la línea basal. Por definición, este ritmo se acompaña de prolongación del intervalo QT a consecuencia de alteraciones electrolíticas (especialmente, hipopotasiemia e hipomagnesemia), del tratamiento con diversos antiarrítmicos (sobre todo, quinidina), fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, de dietas proteínicas líquidas, de procesos intracerebrales y de bradiarritmias, particularmente bloqueo AV de tercer grado. La prolongación del intervalo QT también puede ocurrir como anomalía congénita, a menudo acompañada de taquicardia helicoidal que provoca síncope o muerte súbita a una edad temprana.

FIGURA 214-12.



Tiras de ritmo de tres pacientes con taquicardia helicoidal inducida por fármacos (disopiramida). La taquicardia ventricular polimorfa se acompaña de intervalos QT muy prolongados.

El dato electrocardiográfico patognomónico es una VT polimorfa precedida de una acentuada prolongación del QT, con frecuencia superior a 0.60 s. Estos enfermos a menudo padecen episodios múltiples de VT polimorfa no sostenida acompañada de síncope recidivante, pero también pueden presentar VF y muerte súbita cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse a la eliminación de los factores desencadenantes, es decir, corregir las alteraciones metabólicas y retirar los fármacos que inducen la prolongación del intervalo QT. En los casos de taquicardia helicoidal inducida por fármacos, la hiperestimulación auricular o ventricular con marcapasos y la administración de magnesio también han resultado útiles para terminar y prevenir las arritmias. En los pacientes con síndrome congénito de prolongación del QT, el tratamiento consiste en la administración de bloqueadores beta-adrenérgicos; también resultan útiles los fármacos que acortan el intervalo QT (p. ej., la fenitoína). Se ha propuesto la simpatectomía cervicotorácica como forma de tratamiento de la prolongación congénita del intervalo QT, pero con frecuencia no es eficaz como tratamiento único. Cuando los betabloqueadores solos no dan resultado, algunos investigadores han recurrido a la estimulación con marcapasos, combinada con betabloqueadores y simpatectomía; sin embargo, este método no siempre resulta eficaz y provoca un síndrome de Horner. Los cardioversores/desfibriladores implantables (ICD) con capacidad para estimular dos cavidades, combinados con betabloqueadores se han convertido en el tratamiento de elección de los pacientes que presentan episodios recidivantes a pesar de recibir un betabloqueador.

Las *taquicardias polimorfas* que se acompañan de intervalos QT normales en pacientes con cardiopatía isquémica y son iniciadas por extrasístoles ventriculares "R sobre T" tal vez son producidas por reentrada, y su tratamiento es totalmente diferente; ésta no constituye una auténtica taquicardia helicoidal. En estos casos, la forma más eficaz de tratamiento son los fármacos de clase I o III, que se deben administrar en dosis anti-arrítmicas completas. No obstante, estas arritmias también pueden ser el resultado de una isquemia aguda grave, en cuyo caso sólo responden a la eliminación de la isquemia, generalmente mediante revascularización. Hace poco se definió otro grupo de enfermos que muestra VT polimórfica que inicia con extrasístoles ventriculares breves y

en pares durante el ejercicio u otros estados catecolamínicos; la actividad inducida se relaciona con la liberación del calcio desde el retículo sarcoplásmico. El cuadro anterior puede constituir un síndrome letal que obliga a colocar un desfibrilador implantable.

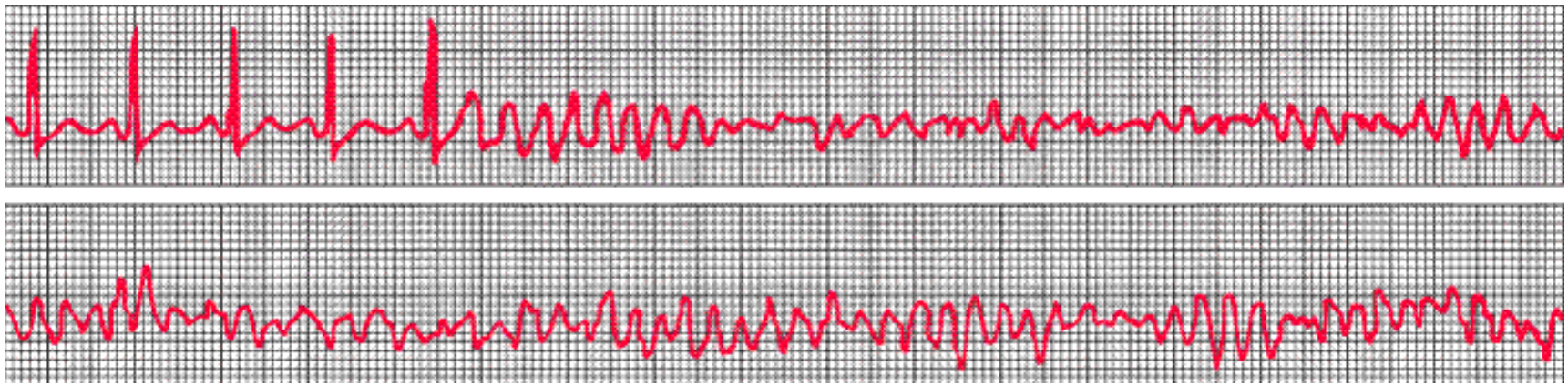
El *ritmo idioventricular acelerado*, denominado también *VT lenta*, con una frecuencia de 60 a 120 lpm, suele sobrevenir en el infarto de miocardio agudo, a menudo durante la fase de reperfusión. También puede aparecer después de la cirugía cardíaca; afectar a pacientes con miocardiopatías, fiebre reumática o toxicidad digitálica; y detectarse en personas sin enfermedad cardíaca. Suele ser un ritmo transitorio que raras veces produce alteraciones hemodinámicas o síntomas importantes. Casi nunca se precisa tratamiento, a menos que aparezcan síntomas de alteración hemodinámica, casi siempre por disociación AV. En la mayoría de los casos la atropina acelera la frecuencia sinusal por encima del ritmo ventricular.

Aleteo y fibrilación ventriculares

(fig. 214-13; véase también el cap. 256) Estas arritmias ocurren con más frecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica. También sobrevienen tras la administración de fármacos antiarrítmicos, sobre todo los que causan prolongación del intervalo QT y taquicardia helicoidal (véase anteriormente), en la hipoxia o isquemia graves y en los enfermos con síndrome de WPW que presentan AF con una respuesta ventricular extremadamente rápida (véase antes en este capítulo). Los accidentes eléctricos suelen provocar paro cardíaco debido al desarrollo de VF. La instauración de estas arritmias son seguidas rápidamente de pérdida del conocimiento y, si no se tratan, de muerte. Los episodios de paro cardíaco registrados durante la monitorización con Holter muestran que alrededor de las tres cuartas partes de las muertes súbitas se deben a VT o a fibrilación ventricular.

FIGURA 214-13.





Fibrilación ventricular. En un paciente con cardiopatía coronaria, la fibrilación ventricular la inicia una extrasístole ventricular que produce una taquicardia ventricular polimorfa rápida que muy pronto degenera en fibrilación ventricular (obsérvese la línea basal ondulante en la que no se diferencian la sístole y la diástole).

En los pacientes con VF no isquémica, el comienzo suele caracterizarse por una salva corta de VT rápida, iniciada por una extrasístole ventricular acoplada relativamente tardía. Sin embargo, en las personas con infarto agudo de miocardio o isquemia, por lo general la VF es desencadenada por una única extrasístole ventricular precoz que incide sobre la onda T (el período vulnerable) y provoca una rápida VT que degenera a VF (fig. 214-13).

Es importante la situación clínica en que ocurre la VF, ya que la mayoría de los pacientes que sufren una VT primaria dentro de las primeras 48 h de un infarto agudo tiene un buen pronóstico a largo plazo, con una baja incidencia de recidivas o muerta súbita cardíaca. Sin embargo, es probable que aumente ligeramente la mortalidad a corto plazo. En contraste, la mayoría de los pacientes que sufren una VF no relacionada con infarto agudo presenta una tasa de recaídas del 20 al 30% en el año siguiente (cap. 256).

El *aleteo ventricular* suele aparecer como una onda poco pronunciada con una frecuencia de 150 a 300 lpm. Estas oscilaciones impiden asignar una morfología específica a la arritmia y, en algunos casos, distinguirla de una VT rápida. La VF se identifica por ondulaciones muy irregulares, de amplitud, contorno y frecuencia variables (fig. 214-13). Los estudios electrofisiológicos han demostrado que, con independencia de la aparente irregularidad del ECG de superficie, la VF suele comenzar con una secuencia repetida rápida de VT que finalmente degenera a múltiples y pequeñas ondas de reentrada.

Los estudios electrofisiológicos han resultado útiles en los pacientes reanimados tras un paro cardíaco. La estimulación programada puede reproducir el inicio de una VT sostenida aproximadamente en el 70% de los pacientes que han sufrido un infarto previo. La ablación resulta posible en algunos de estos casos, en especial cuando se puede lentificar la VT de forma que pueda cartografiarse. Varios estudios clínicos de prevención secundaria han demostrado una supervivencia superior (tres años) de las personas tratadas con ICD en comparación con quienes recibieron amiodarona (cuadro 214-6). No obstante, la supervivencia de los pacientes con una fracción de expulsión >35 o <20%, resultó comparable.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16412877]

Cuadro 214-6. Ensayos de comparación entre el tratamiento con ICD y con antiarrítmicos: pacientes con VT/VF

	AVID	CIDS	CASH
Protocolo	ICD frente a régimen empírico de amiodarona o sotolol (sobre todo amiodarona)	ICD frente a régimen empírico de amiodarona	ICD frente a régimen empírico de amiodarona, metoprolol y propafenona[a]
Tamaño de la muestra	*n* = 1 016	*n* = 659	*n* = 346
	AAD = 509	Amiodarona = 331	Amiodarona = 92
	ICD = 507	ICD = 328	Metoprolol = 97
			Propafenona[a] = 58
			ICD = 99
Criterios de inclusión	Supervivientes de VF	Supervivientes de VF	Supervivientes de VF (cualquier valor de EF)
	VT con síncope	VT con síncope	
	VT con EF ≤40%	VT con EF ≤35% y duración del ciclo ≤400 ms	

Mortalidad en el brazo "terapéutico" o "de control"	17.7%	25.3%	35.9%	30%	19.6%
	1 año	2 años	3 años	3 años	2 años
Mortalidad en el brazo de ICD	10.7%	18.4%	24.6%	25%	12.1%
	1 año	2 años	3 años	3 años	2 años
Reducción de la mortalidad con el ICD	39%	27%	31%	20%	37%
	1 año	2 años	3 años	3 años	2 años

[a] Después de un análisis provisional efectuado en marzo de 1992, se cerró el grupo tratado con propafenona ya que la mortalidad había aumentado de forma significativa en comparación con la observada en el brazo tratado con cardioversor/desfibrilador implantable.

Nota: EF, fracción de expulsión (*ejection fraction*); ICD, cardioversor/desfibrilador implantable; VF, fibrilación ventricular; VT, taquicardia ventricular.

Fuentes: AVID Investigators: N Engl J Med 337(22):1576, 1997; K Kuck, S Connolly: ACC NewsOnline, 1998.

Consideraciones Genéticas

Se ha avanzado mucho en la identificación de los genes responsables de los síndromes relacionados con taquicardias ventriculares y muerte cardíaca súbita. Son ejemplos específicos el síndrome congénito de QT prolongado (*long QT síndrome*, LQTS), la miocardiopatía obstructiva hipertrófica (cap. 221), la displasia ventricular derecha arritmógena, la VT/VF por catecolaminas y el *síndrome de Brugada* (cuadro 214-7). Este último supone un trastorno recién descrito que se caracteriza por un electrocardiograma con seudobloqueo de rama, elevación de ST e inversión de las ondas T terminales en las derivaciones $V_1 - V_3$ (fig. 214-14).

La presentación clínica de los pacientes con una anatomía cardíaca normal es una fibrilación ventricular. El síndrome se atribuye a una mutación del canal cardíaco del sodio, SCN 5A. Aunque este mismo gen es el responsable del LQTS, la mutación difiere en ambos síndromes.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16461811]

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16414944]

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16344387]

FIGURA 214-14.



Síndrome de Brugada. Obsérvese la elevación de ST con inversión de las ondas T terminales en las derivaciones V_1–V_3, que imita un bloqueo de rama derecha.

Cuadro 214-7. Síndromes de arritmia determinados genéticamente

Enfermedad	Mecanismo de herencia	Gen participante	Proteínas
LQT	Dominante autosómico	KVLQT 1	Canal I_{KS} K
		HERG	Canal I_{Kr} K
		SCN5A	Canal I_{Na} Na
		LQT 4	Se desconoce
		minK	Canal I_{KS} K
		MiRP1	Canal I_{Kr} K
	Recesivo autosómico (con sordera de origen nervioso)	KVLQT1	Canal I_{KS} K
		MinK	Canal I_{KS} K
	Farmacoinducida	HERG	Canal I_{Kr} K
		MiRP1	Canal I_{Kr} K
Síndrome de Brugada	Dominante autosómico	SNC5A	Canal I_{Na} Na
VT por catecolaminas	Dominante autosómico	RyR2	Receptor de rianodine
	Recesivo autosómico	CASQ2	Receptor de calsequestran
Displasia de RV arritmógena	Dominante autosómico	Genes desconocidos	

Miocardiopatía hipertrófica	Dominante autosómico	Múltiples genes del sarcómero cardíaco (troponinas T e I, cadena pesada de miosina, proteína C que se liga a miosina, tropomiosina alfa)	

Tratamiento

Tratamiento antiarrítmico farmacológico

Antes de iniciar el tratamiento antiarrítmico farmacológico, hay que corregir los posibles factores agravantes, como alteraciones metabólicas transitorias, insuficiencia cardíaca congestiva o isquemia aguda; en algunos casos basta con esta medida para controlar las arritmias. Además, es preciso considerar la posibilidad de que los fármacos que se utilizan desencadenen o agudicen la arritmia. Hay que admitir que no se conocen bien los efectos de los antiarrítmicos sobre el inicio espontáneo de las taquiarritmias. De hecho, en algunos casos, facilitan su aparición.

Los antiarrítmicos se emplean en tres situaciones principales: 1) para detener una arritmia aguda, 2) para evitar la recidiva de una arritmia, y 3) para prevenir una arritmia potencialmente fatal en un paciente considerado de riesgo, pero que aún no ha sufrido esta complicación.

La mayoría de los antiarrítmicos actuales (cuadro 214-4) tiene un cociente tóxico/terapéutico relativamente bajo; todos ellos pueden ejercer un efecto proarrítmico (cuadro 214-8) y, por tanto, exacerbar una arritmia subyacente. En la actualidad, es posible determinar la concentración sérica de la mayoría de los antiarrítmicos. Las normas sobre niveles tóxicos y terapéuticos sólo sirven como una guía aproximada para seleccionar la dosis apropiada para cada paciente. Al final, el nivel terapéutico correspondiente a un paciente determinado es aquel con el que se obtiene el efecto antiarrítmico deseado, y el nivel tóxico es la concentración con la que aparecen efectos colaterales no deseables. Como muchos efectos adversos están directamente relacionados con la concentración del fármaco, debe elegirse la concentración sérica mínima que produzca una respuesta antiarrítmica eficaz.

Cuadro 214-8. Reacciones adversas de los antiarrítmicos más empleados

		Reacción adversa proarrítmica			
Fármaco	**Reacción adversa no arrítmica**	**TDP[a]**	**Aleteo A 1:1**	**VT/VF**	**Bradicardia**
Digoxina	Anorexia, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión	Taquicardia auricular, VT, bloqueo del nódulo AV, aceleración del ritmo de la unión, extrasístoles auriculares y ventriculares; aceleración de la respuesta ventricular durante la fibrilación o el aleteo auricular en presencia de preexcitación			
Quinidina[b]	Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, quininismo, acúfenos, alteraciones auditivas y visuales, trombocitopenia, anemia hemolítica, exantema, potenciación de las concentraciones de digoxina	2%	++	++	+
Procainamida[b]	Síndrome afín al lupus eritematoso, anorexia, náuseas	2%	+	++	+
Disopiramida[b]	Acciones anticolinérgicas: sequedad de boca, retención urinaria, alteraciones visuales (no administrar en el glaucoma de ángulo estrecho), estreñimiento, insuficiencia cardíaca congestiva	2%	+	++	+
Lidocaína	Mareos, confusión, delirio, convulsiones, coma; la insuficiencia hepática y renal potencian los efectos secundarios	–	–	–	+ [b]
Mexiletina	Ataxia, temblor, trastornos de la marcha, exantema, vómitos	–	–	–	–
Flecainida	Mareos, náuseas	Infrecuente	+++	++	++
Propafenona[c]	Alteraciones del gusto, broncoespasmo	Infrecuente	+++	++	++

Amiodarona	Infiltrados y fibrosis pulmonares, hepatitis, hipotiroidismo e hipertiroidismo, fotosensibilidad, neuropatía periférica, temblor	Infrecuente	+++	+++	+++
Sotalol	Broncoespasmo	+++	+	+	+++

[a] La TDP (taquicardia helicoidal [*torsades de pointes*]) aparece sobre todo en presencia de frecuencias cardíacas lentas, prolongación de QT e hipopotasiemia o hipomagnesemia y en el momento conversión de la fibrilación auricular al ritmo sinusal. La prolongación de QT y la taquicardia helicoidal son fenómenos independientes de la dosis. La prolongación de QRS supone un fenómeno relacionado con la dosis que aparece con concentraciones tóxicas del fármaco. Es preciso vigilar los intervalos QT y WRS y reducir la dosis si los intervalos son prolongados.

[b] Suprime la función del nódulo sinusal en algunos pacientes con disfunción sinusal subyacente. Elimina los focos de escape de los pacientes con bloqueo cardíaco completo.

[c] No administrarla a los pacientes con infarto de miocardio previo y función ventricular izquierda deprimida. Emplearla en combinación con un bloqueador del nódulo AV para limitar los riesgos de aleteo auricular con conducción 1:1.

Nota: Aleteo A 1:1, aleteo auricular con conducción auriculoventricular (AV) 1:1; VT/VF, taquicardia ventricular/ fibrilación ventricular.

Para determinar el nivel terapéutico de un paciente, es indispensable disponer de un patrón para juzgar la eficacia del fármaco. Las personas con una arritmia persistente pueden tratarse con antiarrítmicos de forma empírica hasta que se suprima la arritmia. Si se identifica un factor desencadenante reproducible, como el ejercicio, cabe la posibilidad de llevar a cabo el análisis seriado de fármacos durante dicha maniobra de estimulación. Desafortunadamente, la mayoría de las arritmias son esporádicas y ocurren de forma impredecible, sin factores desencadenantes identificables. En estos casos, si se espera para observar las recidivas espontáneas con cada tratamiento antiarrítmico, el análisis de la eficacia de los fármacos puede durar varios meses. Este tipo de evaluación de la eficacia puede ser adecuado en arritmias que no sean letales como AF o SVT. En la época actual se colocan ICD en casi todos los pacientes con arritmias ventriculares, y así es posible la vigilancia y la detección de recidivas por medio de un "diario" de arritmias en el ICD. Sin embargo, dicha modalidad de evaluación no es adecuada en el caso de arritmias que deterioran la estabilidad hemodinámica, originan síncope o causan paro cardíaco.

Clasificación de los antiarrítmicos

Se han propuesto diversas clasificaciones de los fármacos antiarrítmicos; la más utilizada es una modificación de la propuesta por Vaughan-Williams (cuadro 214-2). Esta clasificación se basa en parte en la capacidad de los antiarrítmicos para modificar en las células cardíacas: 1) las corrientes de excitación (Na^+ o Ca^{2+}), 2) la duración del potencial de acción y 3) el automatismo (fase 4 de la despolarización). Se piensa que estos efectos de los fármacos sobre las células cardíacas aisladas son los que les confieren algunas de las propiedades antiarrítmicas. Por tanto, la depresión de las corrientes de excitación por los antiarrítmicos de clase I y de clase IV provoca una disminución de la velocidad de conducción e interrumpe las arritmias por el bloqueo de la conducción en las áreas de excitabilidad marginal, en las que la velocidad de conducción es ya lenta. Al parecer, los antiarrítmicos del tipo III actúan incrementando el período refractario mediante la prolongación de la duración del potencial de acción. Sin embargo, esta clasificación tiene algunas limitaciones, ya que los efectos electrofisiológicos de estos fármacos *in vivo* difieren de sus efectos sobre células aisladas. Además, no se consideran los efectos de la frecuencia cardíaca y de la geometría de las fibras. No todos los fármacos (p. ej., la adenosina) encajan en esta clasificación. Por último, algunos (p. ej., la amiodarona) tienen propiedades comunes a diferentes clases. En los cuadros 214-4 y 214-7 se resumen la utilización, la acción y el efecto tóxico de los anti-arrítmicos actuales.

Tratamiento eléctrico de las taquiarritmias

Marcapasos

Los marcapasos cardíacos se utilizan para finalizar y, en determinados casos, para prevenir las arritmias recidivantes supraventriculares y ventriculares. Muchas taquiarritmias obedecen, en principio, a un mecanismo de reentrada, en el cual el impulso es conducido en un circuito; por lo tanto, un impulso aplicado en el momento adecuado puede penetrar y despolarizar prematuramente parte del circuito, haciéndolo refractario a la siguiente onda circulante e interrumpiendo así el movimiento circular. El tratamiento de las arritmias con marcapasos se suele reservar para los pacientes cuyas arritmias son resistentes al tratamiento farmacológico y que se mantienen hemodinámicamente estables durante la taquicardia. Todas las formas de tratamiento con marcapasos han de demostrar repetidas veces durante el estudio electrofisiológico previo a su implantación

que detienen las arritmias de forma eficaz y fiable.

El tipo de marcapasos y la modalidad seleccionada para interrumpir las arritmias dependen de: 1) la frecuencia de la taquicardia (las frecuencias >160 lpm raras veces terminan con un único estímulo prematuro); 2) el tipo de taquicardia (el aleteo auricular y la VT rara vez cesan con un único estímulo adicional), y 3) tratamiento farmacológico concomitante.

Dado que muchas taquicardias no ceden con un único estímulo prematuro, se han desarrollado marcapasos que permiten introducir estímulos múltiples (estimulación en cascada). En nuestros días, la estimulación antitaquicardia se reserva casi exclusivamente para las arritmias ventriculares, debido al éxito de la ablación de las arritmias supraventriculares con el catéter de radiofrecuencia.

Los marcapasos también se han utilizado para prevenir las taquiarritmias ventriculares. La VT polimorfa asociada a prolongación del intervalo QT (taquicardia helicoidal, véase antes en este capítulo) es la que mejor responde. La estimulación de la aurícula, del ventrículo, o de ambos, con frecuencias de 90 a 120 lpm parece incrementar la homogeneidad de la recuperación eléctrica y reduce notablemente la propensión a la recidiva de las arritmias.

Existen marcapasos autoalimentados y activados por una radiofrecuencia externa. A su vez, los autoalimentados pueden funcionar automáticamente [es decir, con un programa de reconocimiento de la arritmia (circuito)] o ser activados por un imán externo. La ventaja principal del sistema totalmente automático reside en que no hay necesidad de que el paciente identifique la arritmia para que se produzca su terminación. Las ventajas del sistema activado externamente (que apenas se usa hoy en día) comprenden: 1) el menor riesgo de aplicar un tratamiento innecesario debido a error de percepción, y 2) la oportunidad de iniciar la monitorización en el momento en que se intenta terminar la arritmia. Este tipo de monitorización suele resultar útil cuando se emplea la estimulación para terminar las VT, dado el riesgo de aceleración de la arritmia con la estimulación.

Las limitaciones del tratamiento con marcapasos están relacionadas primordialmente con: 1) los cambios de las características de las arritmias a lo largo del tiempo, de tal forma que los parámetros programados no sirven para terminar la taquicardia, 2) el riesgo de aceleración de la taquicardia y desarrollo de AF cuando se estimula

la aurícula y el rápido desarrollo VT y VF cuando se estimulan los ventrículos y 3) la identificación errónea de una taquiarritmia supraventricular (considerada ventricular) y la consiguiente administración innecesaria de tratamiento que puede provocar una VT o VF. Los futuros generadores de marcapasos que puedan llevar a cabo la cardioversión y la desfibrilación aumentarán la posibilidad de aplicar tratamiento de estimulación en las arritmias (véase más adelante en este capítulo).

Cardioversión y desfibrilación

La cardioversión y la desfibrilación eléctricas siguen siendo los métodos más fiables para terminar las arritmias. Al despolarizar todo el miocardio excitable, o una gran parte de él, de forma casi homogénea el choque eléctrico interrumpe las arritmias de reentrada. La cardioversión externa se realiza de forma usual colocando dos placas de 12 cm de diámetro en firme contacto con la pared torácica, una de ellas localizada a la derecha del esternón, al nivel de la segunda costilla, y la otra en la línea axilar anterior izquierda, en el quinto espacio intercostal. Si el paciente está despierto, se administrará un barbitúrico de acción corta como anestésico, o un preparado amnésico como el diazepam o el midazolam para evitar las molestias. Debe estar presente un profesional con experiencia en el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias.

La energía se suministra de forma sincrónica con el complejo QRS en todas las arritmias, excepto en el aleteo ventricular y la fibrilación ventricular, ya que los choques asincrónicos pueden producir VF. La cantidad de energía utilizada varía según el tipo de taquicardia que se deba tratar. Con la excepción de la AF, las taquicardias supraventriculares se suprimen frecuentemente con niveles del orden de 25 a 50 W·s, en tanto que la AF suele requerir 100 W·s o más. En las VT, probablemente deben emplearse niveles mayores o iguales a 100 W·s. Aunque energías de tan sólo 25 W·s pueden lograr buenos resultados, también tienen una mayor incidencia de VF o AF. Para terminar una VF, debe empezarse con una energía de al menos 200 W·s. Si fracasa el choque inicial, todos los intentos se realizarán con la máxima energía que pueda proporcionar el desfibrilador (320 a 400 W·s). Como destacamos en líneas anteriores, la cardioversión bifásica ha sido más eficaz y tiene menos exigencias en cuanto a energía, que la monofásica.

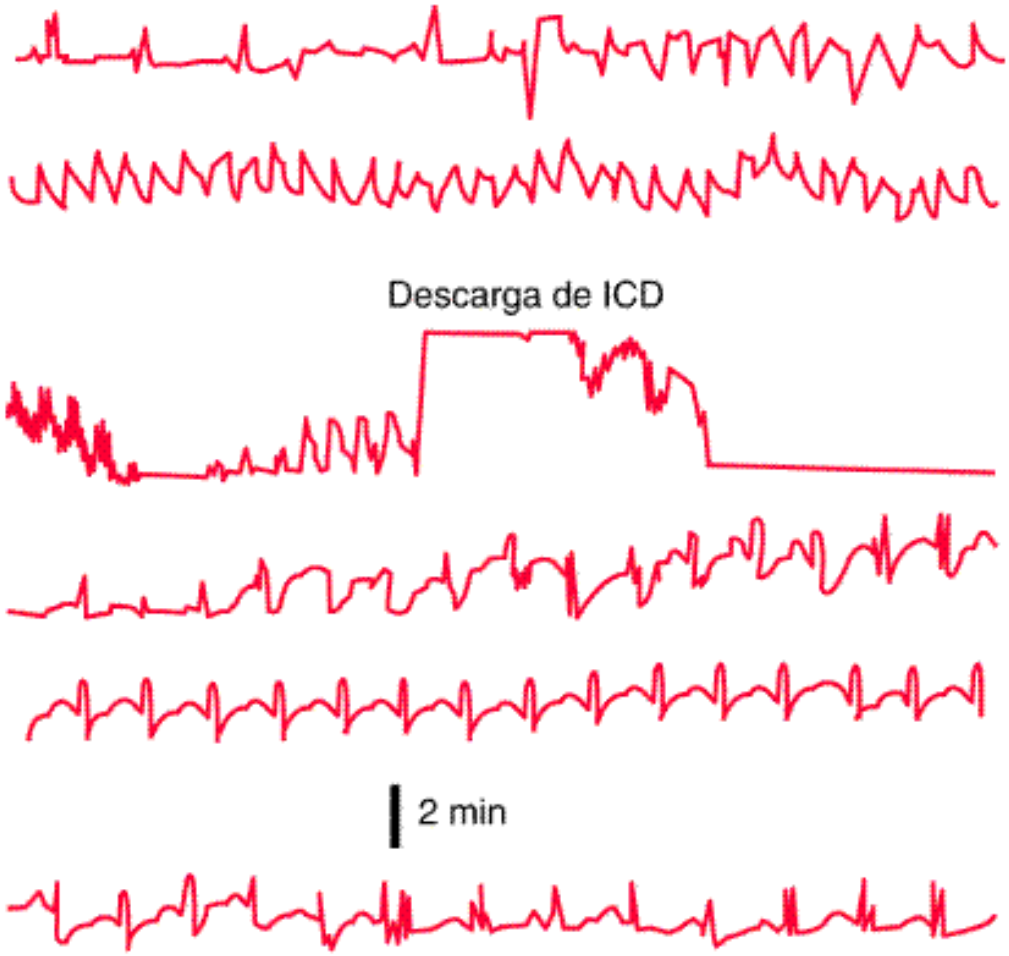
Las indicaciones de la cardioversión dependen de la situación clínica y del estado general del paciente. Toda taquicardia (excepto la sinusal) que produzca hipotensión, isquemia miocárdica o insuficiencia cardíaca

justifica su pronta terminación mediante cardioversión externa. Las arritmias que no ceden con tratamiento farmacológico también se pueden suprimir con cardioversión eléctrica. Las bradicardias transitorias y la irritabilidad supraventricular y ventricular secundarias a la cardioversión son frecuentes y no necesitan tratamiento antiarrítmico.

Aparatos implantados de cardioversión/desfibrilación

Los aparatos implantados de cardioversión/desfibrilación reconocen inmediatamente y dan fin a las arritmias ventriculares que amenazan la vida del paciente. Estos aparatos pueden aplicar desde <1 hasta 40 W·s, según cómo se programen. Los más modernos disponen de la capacidad de estimulación antitaquicardia, es decir, detectan las VT y las terminan sin recurrir a un choque doloroso. En estos aparatos, los choques de mayor energía se reservan para las VT con hipotensión, aceleración de VT o incapacidad para detener la VT después del tiempo programado (fig. 214-15). Los aparatos de cardioversión y desfibrilación se pueden implantar ahora por vía intravenosa, de forma análoga a los marcapasos. Los ensayos clínicos en los que se ha valorado la función de estos aparatos en pacientes con arritmias ventriculares rebeldes a la medicación han demostrado que la supervivencia a la muerte súbita al cabo de un año oscila entre el 92 y el 100% de los pacientes. En el momento actual, estos aparatos se colocan en los pacientes con VT e intolerancia hemodinámica. Como se mencionó anteriormente, en los últimos ensayos aleatorizados realizados en pacientes con VT de causa irreversible, con intolerancia hemodinámica y paro cardíaco, se ha encontrado que los ICD reducen la mortalidad más que la amiodarona (cuadro 214-9). Por último, estos dispositivos están indicados para las personas con depresión de la función ventricular izquierda, infarto del miocardio previo y en las personas en las que se identifica VT sostenida o no sostenida durante el estudio electrofisiológico (cuadro 214-9). Un estudio reciente encontró que los ICD disminuyen la mortalidad de sujetos con coronariopatía y depresión profunda de la función ventricular, independientemente de que se encuentre o no VT no sostenida en los resultados de estudios electrofisiológicos. En el cuadro 214-10 aparecen las directrices para su uso.

FIGURA 214-15.



Desfibrilador implantado con un funcionamiento normal. Se muestra un trazado de la monitorización continua con Holter. En la parte superior de la tira, se observa una taquicardia polimorfa rápida con latidos (uniformes). El aparato automático de cardioversión/desfibrilación (ICD) detecta este ritmo y aplica un choque que restablece el ritmo sinusal.

Cuadro 214-9. Estudios sobre ICD para la prevención primaria de la muerte súbita de origen cardíaco

Fármaco	MADIT	MUSTT	MADIT II
Protocolo	Comparación de ICD y métodos corrientes (AAD, amiodarona empírica como fármaco primario)	Rx guiada por EP (AAD, ICD) en comparación con testigo	Comparación entre ICD y la farmacoterapia corriente (betabloqueador); inhibidor de ACD
Tamaño de la muestra	*n* = 196	*n* = 704	*n* = 1 232
	Métodos corrientes = 101	Rx guiado por EP = 351	ICD = 742
	ICD = 95	Testigos = 353	Farmacoterapia corriente = 490
Inclusión de pacientes	S/P MI, EF ≤35% de NSVT, VT sostenida inducible que la procainamida no suprime	CAD, EF ≤40%; NSVT, VT sostenida inducible	S/P MI, LVEF ≤30%
Mortalidad total	Corriente = 39%	Testigo = 48%	Corriente = 19.6%
	ICD = 16% (27 meses)	Rx guiada por EP = 42%	ICD = 14.2%
		AAD = 55%	(23 meses)
		ICD = 24% (60 meses)	

Nota: AAD, fármaco antiarrítmico (*antiarrhythmic drug*); CAD, coronariopatía; EF, fracción de expulsión (*ejection fraction*); EP, estudio electrofisiológico (*electrophysiology*); ICD, cardioversor/desfibrilador implantable; MADIT, Multicenter Automatic Defibrilator Trial; MUSTT, Multicenter Unsustained Tachycardia Trial; NSVT, taquicardia ventricular no sostenida (*nonsustained ventricular tachycardia*); Rx, terapia; S/P MI, estado ulterior a infarto del miocardio (*status post-myocardial infarction*); VT, taquicardia ventricular.

Fuente: Buxton y colaboradores; Moss y colaboradores.

Cuadro 214-10. Directrices para la colocación de ICD

CLASE 1[a]
1. Paro cardíaco por VF o VT de causa no transitoria, ni reversible.
2. VT sostenida y espontánea, relacionada con cardiopatía estructural.
3. Síncope de origen indeterminado con VT sostenida de importancia hemodinámica y clínica o VF inducida en estudios EP que no responde a la farmacoterapia, el paciente no la tolera, o prefiere otro tipo de terapia.
4. VT no sostenida en individuos con coronariopatía, infarto del miocardio, disfunción de LV y VT inducible o VT sostenida en el estudio electrofisiológico, que no desaparece con un antiarrítmico de clase I.
5. VT sostenida y espontánea en personas que no muestran cardiopatía estructural, que no cede con otros tratamientos.
CLASE 2[a]
1. Pacientes con fracción de expulsión de LV ≤30%, un mes o más después de infarto de miocardio y tres meses después de revascularización coronaria.*
CLASE 2[b]
1. Paro cardíaco supuestamente causado por VF en que otros trastornos clínicos impiden la práctica de estudios electrofisiológicos.
2. Síntomas graves (como síncope) atribuibles a taquiarritmia ventricular en sujetos en lista de espera de trasplante cardíaco.
3. Trastornos de origen familiar o hereditarios con un elevado riesgo de taquiarritmias ventriculares fatales como síndrome de QT largo o miocardiopatía hipertrófica.
4. VT no sostenida con coronariopatía, infarto previo del miocardio y disfunción de LV, así como VT sostenida e inducible o VF detectada en estudio electrofisiológico.
5. Síncope recurrente de origen no determinado en presencia de disfunción ventricular y arritmias ventriculares inducibles, en el estudio EP, después de haber descartado otras causas del síncope.
6. Síncope de origen desconocido o antecedentes familiares de muerte no explicada, relacionados con bloqueo típico o atípico de rama derecha del haz de His y elevaciones del segmento ST (síndrome de Brugada).
CLASE 3[c]
1. Síncope de causa indeterminada en un paciente sin taquiarritmias ventriculares inducibles ni cardiopatía estructural.

2. VT o VF incesante.
3. VF o VT causada por arritmias tratables por ablación quirúrgica o a través de catéter; por ejemplo, arritmias auriculares vinculadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White, VT del infundíbulo de salida de ventrículo derecho, taquicardia LV idiopática o VT fascicular.
4. Taquiarritmias ventriculares causadas por un trastorno transitorio o reversible factible de ser corregido para disminuir sustancialmente el riesgo de arritmias recurrentes.

[a] Pruebas o consenso de que el método está indicado.

[b] Divergencia en cuanto a opiniones sobre pruebas de que el método está indicado.

[c] Pruebas o consenso de que el método no está indicado o es lesivo.

Nota: EP, estudios electrofisiológicos; ICD, cardioversor/desfibrilador implantable; LF, ventrículo izquierdo (*left ventricular*); MI, infarto del miocardio; VF, fibrilación ventricular; VT, taquicardia ventricular.

Fuente: Adaptado de American College of Cardiology/American Heart Association: J Am Coll Cardiol 31:1175, 1998, e incorpora las nuevas recomendaciones, con permiso de G Gregoratas: Circulation 106:2145, 2002.

*El beneficio de un ICD alcanza su máximo en este subgrupo si la duración de QRS es mayor de 0.12 segundos.

El problema más frecuente de los ICD consiste en descargas inapropiadas en ausencia de arritmias ventriculares sostenidas. Otros problemas comprenden el aumento del umbral de desfibrilación y la disminución de la rapidez de la taquicardia por debajo del umbral de corte del dispositivo en respuesta a numerosos preparados antiarrítmicos. Los marcapasos ventriculares permanentes afectan la capacidad del aparato para detectar la VF. Esto se resuelve con los sistemas de estimulación bipolar obligada, que poseen mayor capacidad para detectar la actividad ventricular local. Las propiedades diagnósticas de los aparatos modernos "todo en uno" permiten identificar la causa más probable de descargas inapropiadas del aparato de cardioversión/desfibrilación (p. ej., AF, SVT, rotura del electrodo) y ajustar el tratamiento farmacológico o reprogramar el dispositivo para evitar estos choques inapropiados. Estos aparatos modernos pueden efectuar una "segunda revisión" antes de administrar el choque y, por tanto, evitan el choque en las arritmias de remisión espontánea. Además, el número de candidatos a la implantación se ampliará, ya que los nuevos aparatos pueden administrar un choque eléctrico a los pacientes cuyas arritmias no provocan una pérdida

del conocimiento.

Los nuevos ICD son más pequeños y, a menudo, permiten colocar una segunda derivación en la aurícula derecha, que detecta la actividad auricular y discrimina mejor la actividad eléctrica auricular de la ventricular. Esta mayor diferenciación entre la taquicardia supraventricular y la ventricular impide que se apliquen choques inadecuados para tratar una SVT que, en ocasiones, podía confundirse con una VT, y permite que el instrumento pase de actuar sobre dos cavidades a hacerlo sobre una sola en caso de que aparezca una fibrilación auricular similar a una SVT. Estos instrumentos de doble cavidad también permiten una estimulación AV secuencial.

Aparatos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

(véase también el cap. 216) La adición de un electrodo en el seno coronario para estimular el ventrículo izquierdo al mismo tiempo que el derecho ha recibido el nombre de *resincronización cardíaca.* La técnica complementa el tratamiento farmacológico estándar de la CHF. La resincronización con estimulación biventricular se puede llevar a cabo con un marcapaso o con la implantación de un cardioversor/desfibrilador.

Catéter de ablación para las arritmias

Las técnicas de cartografía con catéter suponen un método no quirúrgico para identificar y curar diversas arritmias. De hecho, las técnicas de ablación con catéter representan, en el momento actual, el tratamiento de elección de los pacientes sintomáticos con: 1) vías anómalas ocultas o manifiestas (WPW), 2) SVT con reentrada por el nódulo AV, 3) aleteo auricular típico y 4) respuesta ventricular inadecuada a las arritmias auriculares, por lo general, fibrilación auricular. La ablación de las vías anómalas y la modificación del nódulo AV mediante la energía liberada como radiofrecuencia es extraordinariamente útil y rentable y representa el método de elección para los pacientes con episodios recidivantes. La creación de un bloqueo AV con implantación posterior de marcapasos constituye el método más adecuado para combatir la fibrilación auricular con respuesta ventricular inadecuada. Las VT idiopáticas y algunas relacionadas con coronariopatías también se controlan con la ablación, pero el resultado es menos satisfactorio que el que se logra con la ablación de las taquicardias supraventriculares.

Actualmente, el tratamiento quirúrgico queda relegado para los casos de VT sostenida relacionada con coronariopatías, que requieren cirugía para realizar derivación coronaria, aneurismectomía, o ambas, o bien, para la VT que acompañan anomalías anatómicas concretas (p. ej., aneurisma idiopático del ventrículo izquierdo, estado posquirúrgico de la tetralogía de Fallot). También se aconseja la intervención quirúrgica en los raros casos en los cuales fracasa la ablación con catéter de las SVT causadas por vías anómalas y para el tratamiento de la fibrilación auricular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana
a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

ACC/AHA/ESC: Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Executive Summary. J Am Coll Cardiol 38:1231, 2001

Abraham WT et al: Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 346:1845, 2002 [PMID: 12063368]

Buxton AE et al: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 341:1882, 1999 [PMID: 10601507]

Clancy CE, Rudy Y: $Na^{(+)}$ channel mutation that causes both Brugada and long QT syndrome phenotypes: A simulation study of mechanism. Circulation 105:1208, 2002 [PMID: 11889015]

Josephson ME: *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*, 3d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002

Keating MJ, Sanguinetti MC: Molecular and cellular mechanisms of cardiac arrhythmia. Cell 104:569, 2001 [PMID: 11239413]

Levy S: Classification system of atrial fibrillation. Curr Opin Cardiol 15:54, 2000 [PMID: 10666661]

Moss AJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 346:877, 2002 [PMID: 11907286]

Olgin JE, Miles W: Ablation of atrial tachycardia, in *Pharmacologic Therapy in the 21st Century,* I Singer, S Barold, AJ Camm (eds). New York, Futura, 1998, pp 197–217

Ozcan C et al: Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 377:1043, 2001

Tang W et al: A comparision of biphasic and monophasic waveform defibrillation after prolonged ventricular fibrillation. Chest 120:948, 2001 [PMID: 11555534]

The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 347:1825, 2002

Zipes DP: Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

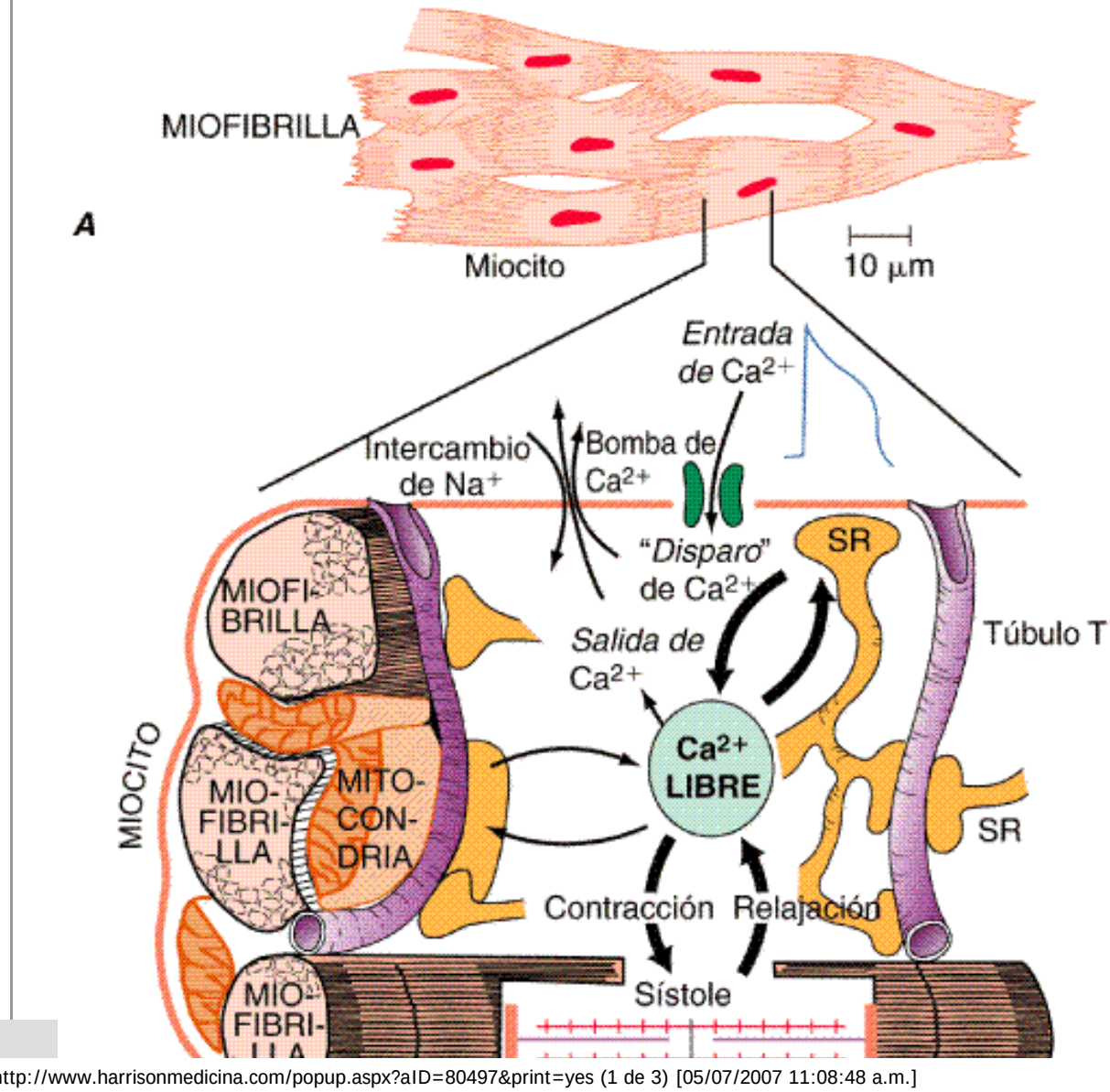
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

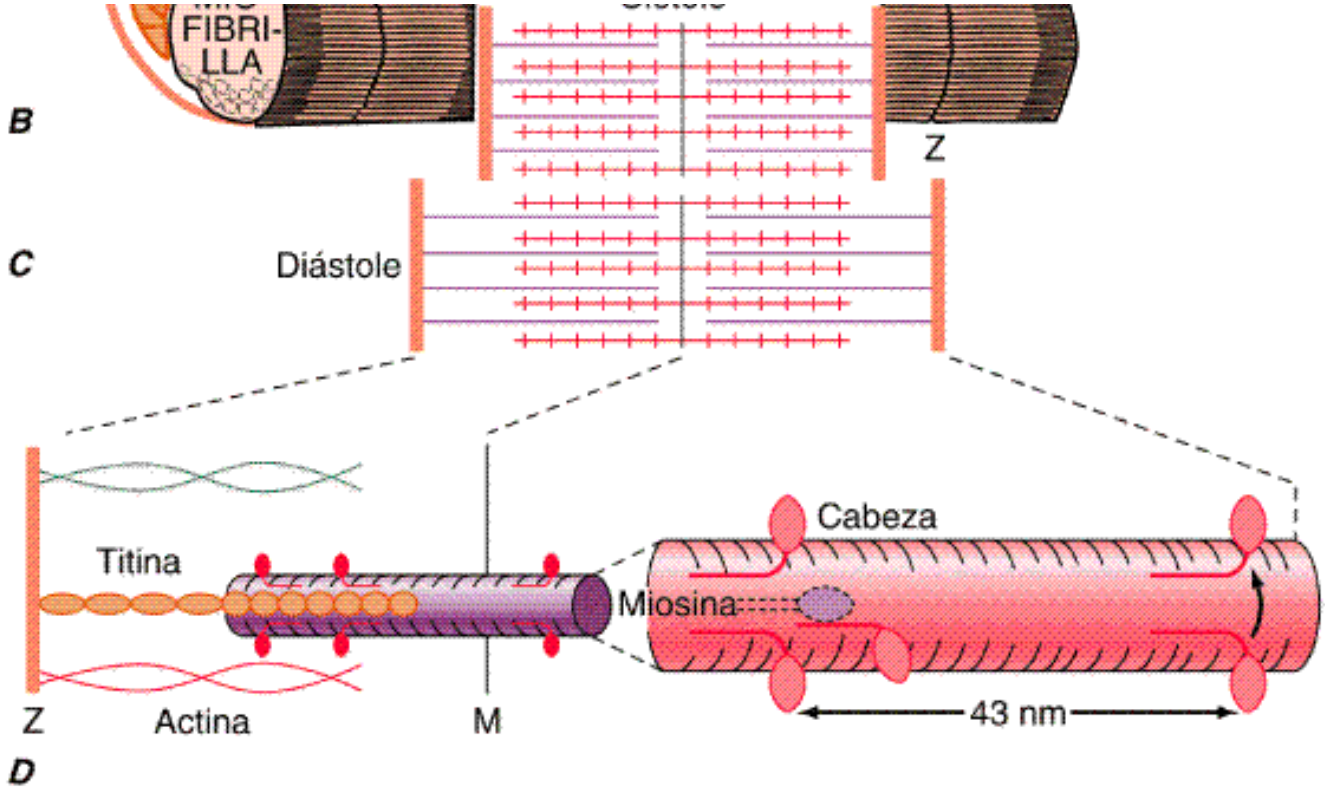
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

La ultraestructura cardíaca

Alrededor de las tres cuartas partes del *miocardio* ventricular están formadas por células musculares estriadas (miocitos), normalmente de 17 a 25 µm de diámetro y 60 a 140 µm de longitud (fig. 215-1A). Cada fibra contiene múltiples estriaciones transversales en forma de varilla (miofibrillas) que recorren toda su longitud y que, a su vez, están formadas por estructuras que se repiten de forma seriada, los sarcómeros. El citoplasma entre las miofibrillas contiene otros elementos celulares (fig. 215-1B), como el núcleo (único y central), numerosas mitocondrias y el sistema de membranas intracelulares, el retículo sarcoplásmico.

FIGURA 215-1.





A. Imagen microscópica del miocardio. *B.* La contracción y la relajación cardíacas derivan de un cambio de la concentración de Ca^{2+} en el citosol miocárdico. Se muestra un esquema de la entrada de los iones Ca^{2+} a través del canal del calcio, que se abre en respuesta a la onda de despolarización que atraviesa el sarcolema. Estos iones de Ca^{2+} "disparan" la liberación de más calcio del retículo sarcoplásmico (SR), con lo que se inicia un ciclo de contracción-relajación. En última instancia, sale de la célula la pequeña cantidad de calcio que había entrado anteriormente, sobre todo debido a un intercambiador de Na^{+}-Ca^{2+}, mientras que la bomba de calcio del sarcolema apenas opera. *C.* Se muestra la superposición variable de actina-miosina durante la sístole y la diástole. *D.* Las cabezas de miosina, unidas a los filamentos gruesos, interaccionan con los filamentos finos de actina. (*Copyright 2001 LH Opie. Reproducido con autorización.*)

El *sarcómero*, la unidad estructural y funcional de contracción, está delimitado por dos líneas oscuras adyacentes denominadas líneas Z (fig. 215-1C). La distancia entre las líneas Z varía según el grado de contracción o estiramiento del músculo y oscila entre 1.6 y 2.2 µm. Dentro de los confines del sarcómero se ven bandas claras y oscuras alternativas, que confieren a las fibras miocárdicas su aspecto estriado en microscopia óptica. En el centro del sarcómero hay una banda oscura de longitud constante (1.5 µm), la banda A, flanqueada por dos bandas más claras, las bandas I, que tienen una longitud variable. El sarcómero del músculo cardíaco, como el del músculo esquelético, contiene dos tipos de miofilamentos que se entrelazan (fig. 215-1D). Los filamentos más gruesos están formados principalmente por la proteína miosina y atraviesan la banda A. Miden aproximadamente 10 nm (100 •) de diámetro y 1.5 a 1.6 µm de longitud y tienen extremos afilados. Los filamentos más finos, formados principalmente por actina, se extienden desde la línea Z, a través de la banda I, hasta la banda A. Miden unos 5 nm (50 •) de diámetro y 1 µm de longitud. Por tanto, los filamentos gruesos y finos sólo se superponen en la banda A, en tanto que la banda I sólo contiene filamentos finos (fig. 215-1C). Con microscopia electrónica (*electron-microscopic*, EM) se pueden observar enlaces que se extienden entre los filamentos finos y gruesos dentro de la banda A.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

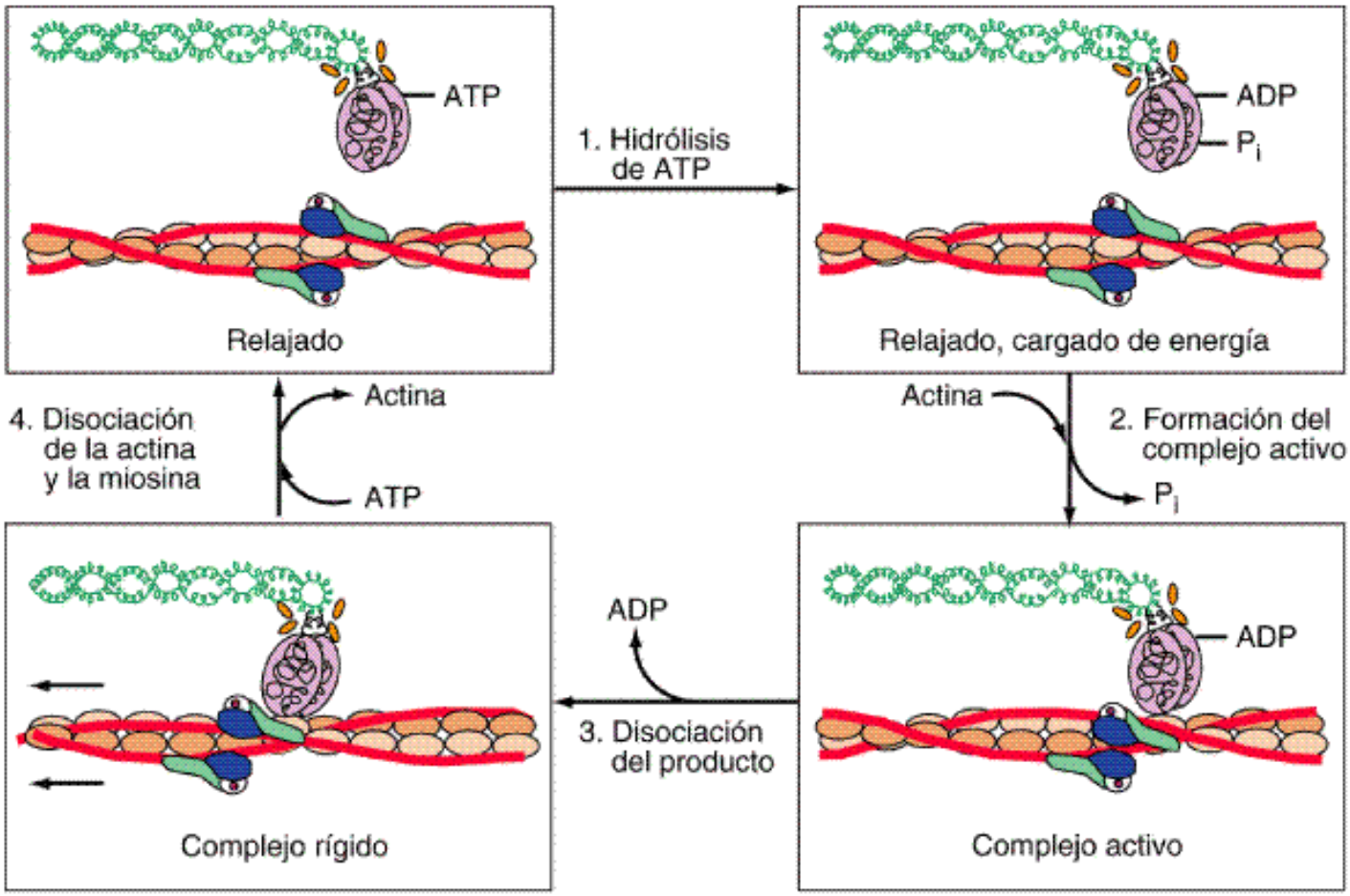
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

El proceso contráctil

El modelo de deslizamiento del músculo se basa en la observación fundamental de que los filamentos gruesos y finos tienen una longitud constante durante la contracción y la relajación. Al activarse, los filamentos de actina son impulsados hacia la banda A. Durante este proceso, la longitud de la banda A permanece constante, en tanto que la banda I se acorta y las líneas Z se acercan entre sí.

La molécula de *miosina* es una proteína fibrosa asimétrica y compleja, con un peso molecular aproximado de 500 000; tiene una porción alargada, de unos 150 nm (1 500 •) de longitud y una porción globular en su extremo (fig. 215-1D). Esta porción globular de la miosina posee actividad ATPasa (trifosfatasa de adenosina) y también forma los enlaces entre la actina y la miosina. Al formar el miofilamento grueso, que se compone de casi 300 moléculas de miosina superpuestas longitudinalmente, los segmentos alargados de la miosina se disponen de manera ordenada y polarizada, dejando que las porciones globulares se proyecten hacia fuera, de tal forma que puedan interaccionar con la actina para generar fuerza y acortamiento (fig. 215-2).

FIGURA 215-2.

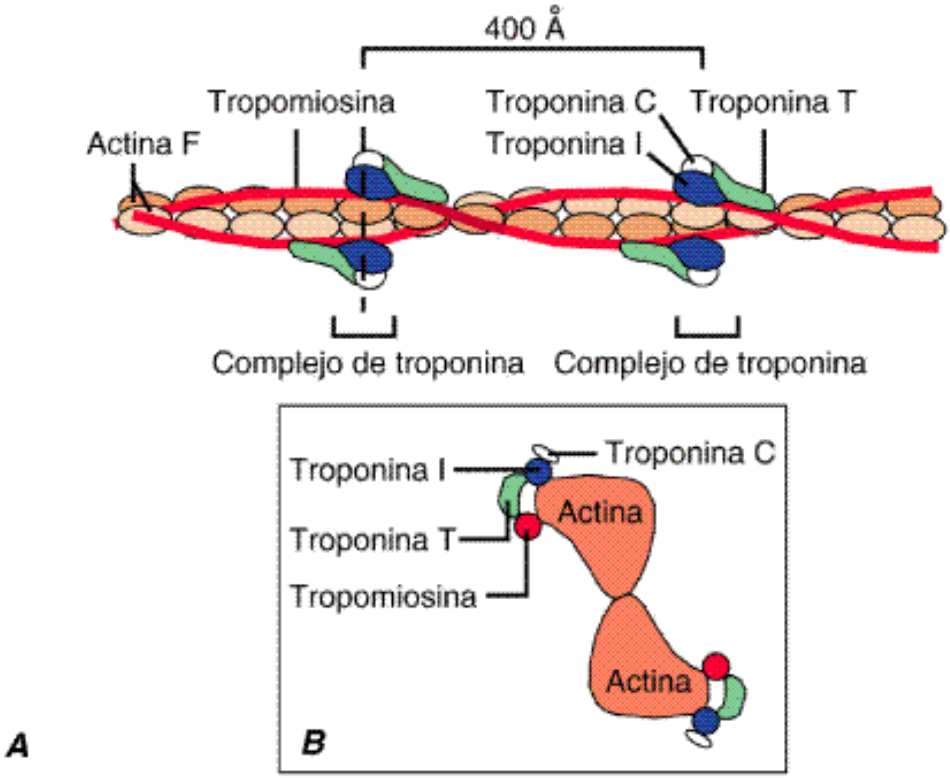


Mecanismo simplificado de cuatro pasos para la relajación y contracción del músculo cardíaco. Cuando el músculo está relajado (*parte superior izquierda*), el ATP unido al puente de miosina disocia los filamentos gruesos y finos. *Primer paso:* la hidrólisis del ATP unido a la miosina por acción de ATPasa de la cabeza de la miosina transfiere la energía química del nucleótido al puente activado (*parte superior derecha*). Si la concentración citosólica de Ca^{2+} es baja, como ocurre en el músculo relajado, no puede continuar la reacción porque la tropomiosina y el complejo de troponina del filamento fino no permiten que los lugares activos de la actina interaccionen con los puentes. Por eso, aunque los puentes acumulan energía, no interaccionan con la actina. *Segundo paso:* una vez que la unión entre el Ca^{2+} y la troponina C expone los sitios activos del filamento fino, la actina interacciona con los puentes de miosina para formar un complejo activo (*parte inferior derecha*), en el que la energía derivada del ATP se almacena en el puente unido a la actina, cuya orientación todavía no ha cambiado. *Tercer paso:* el músculo se contrae cuando el ADP se disocia del puente; este paso origina la formación del complejo rígido con poca energía (*parte inferior izquierda*), porque la energía química derivada de la hidrólisis del ATP se consume en el trabajo mecánico (el movimiento "en hilera" del puente). *Cuarto paso:* el músculo retorna a su estado de reposo y el ciclo termina cuando una nueva molécula de ATP se une al complejo rígido y disocia el puente del filamento fino. Este ciclo persiste hasta que se disocia el calcio de la troponina C del filamento fino, que explica la vuelta al estado de reposo de las proteínas contráctiles y la acumulación de energía del puente. [De *AM Katz,* en *WS Colucci (ed), Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction, en Atlas of Heart Diseases, 3rd ed., E Braunwald (series ed). Philadelphia, Current Medicine, 2002.* Reimpreso con autorización.]

La *actina* tiene un peso molecular de 47 000. El filamento fino está formado por una doble hélice de dos cadenas de moléculas de actina enrolladas formando una molécula más grande, la tropomiosina, que actúa de "esqueleto" para el filamento fino. Un grupo de estas proteínas reguladoras, las troponinas C, I y T se hallan espaciadas en intervalos regulares sobre este filamento (fig. 215-3). A diferencia de la miosina, la actina carece de actividad enzimática intrínseca, pero sí tiene la capacidad

de combinarse de forma reversible con la miosina en presencia de trifosfato de adenosina (*adenosine triphosphate,* ATP) y Ca^{2+}. Este último activa la ATPasa de la miosina que, a su vez, actúa sobre el ATP, la fuente energética necesaria para la contracción, ocasionando su degradación. En el músculo relajado, esta interacción es inhibida por la tropomiosina. La *titina* (fig. 215-1D) es una proteína miofibrilar grande y flexible que conecta la miosina con la línea Z. Se cree que su estiramiento contribuye a la elasticidad del corazón.

FIGURA 215-3.



Estructura del filamento fino. *A.* El "esqueleto" del filamento fino, visto en una imagen longitudinal, es la actina F, que contiene dos bandas de monómeros de actina (en azul claro y blanco). Los complejos de troponina, compuestos de una molécula de troponina C, una de troponina I y otra de troponina T se distribuyen en intervalos de aproximadamente 40 nm (400 •) a lo largo del filamento fino. Las moléculas alargadas de tropomiosina (líneas densas de los surcos entre las dos cadenas de actina). *B.* El corte transversal del filamento fino por el lugar donde se encuentran los complejos de troponina revela las posibles relaciones entre la actina, la tropomiosina y los tres componentes del complejo de troponina. La fuerza del enlace entre la troponina I y la actina es variable y depende de la unión entre el Ca^{2+} y la troponina C. [Adaptado de *AM Katz, Molecular and cellular basis of contraction,* en *WS Colucci (ed): Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction,* en *Atlas of Heart Diseases, 3rd ed, E Braunwald (series ed), Philadelphia, Current Medicine, 2002.* Con autorización.]

Durante la activación del miocito, el Ca^{2+} se une a la troponina C, lo que produce un cambio de conformación en la tropomiosina, una proteína reguladora, que a su vez expone los lugares de interacción de los enlaces cruzados de la actina. La interacción repetida entre las cabezas de miosina y los filamentos de actina se conoce como *entrecruzamiento cíclico*, y determina el deslizamiento de la actina sobre los filamentos de miosina y finalmente el acortamiento muscular, la aparición de tensión, o ambos. Luego, la degradación del ATP (sintetizado en las mitocondrias) disocia los enlaces cruzados entre la miosina y la actina. En presencia de ATP (fig. 215-2), las uniones entre los filamentos de

actina y de miosina se forman y se rompen de forma cíclica, siempre que se disponga de suficiente Ca^{2+}; estos enlaces se rompen cuando las concentraciones de Ca^{2+} disminuyen por debajo de un nivel crítico y el complejo troponina-tropomiosina una vez más evita las interacciones entre los enlaces cruzados de miosina y los filamentos de actina. El Ca^{2+} intracitoplásmico es un mediador esencial del estado inotrópico del corazón; la acción principal de la mayoría de los fármacos con inotropismo positivo, como los digitálicos, los agonistas beta-adrenérgicos y los inhibidores de la fosfodiesterasa, consiste en aumentar la concentración de Ca^{2+} alrededor de los miofilamentos.

El *retículo sarcoplásmico* (*sarcoplasmic reticulum*, SR) (fig. 215-1B) es una red compleja de conductos intracelulares anastomosados que rodea las miofibrillas. Consiste en una serie de túbulos dispuestos longitudinalmente y provistos de membrana que se encuentran estrechamente unidos a la superficie de los sarcómeros, pero no poseen relación directa con el exterior celular. Sin embargo, muy relacionados desde los puntos de vista estructural y funcional con el SR están los túbulos transversales o sistema T, formado por invaginaciones tubulares del sarcolema que se extienden al interior de la fibra miocárdica a lo largo de las líneas Z, es decir, hacia los extremos de los sarcómeros.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

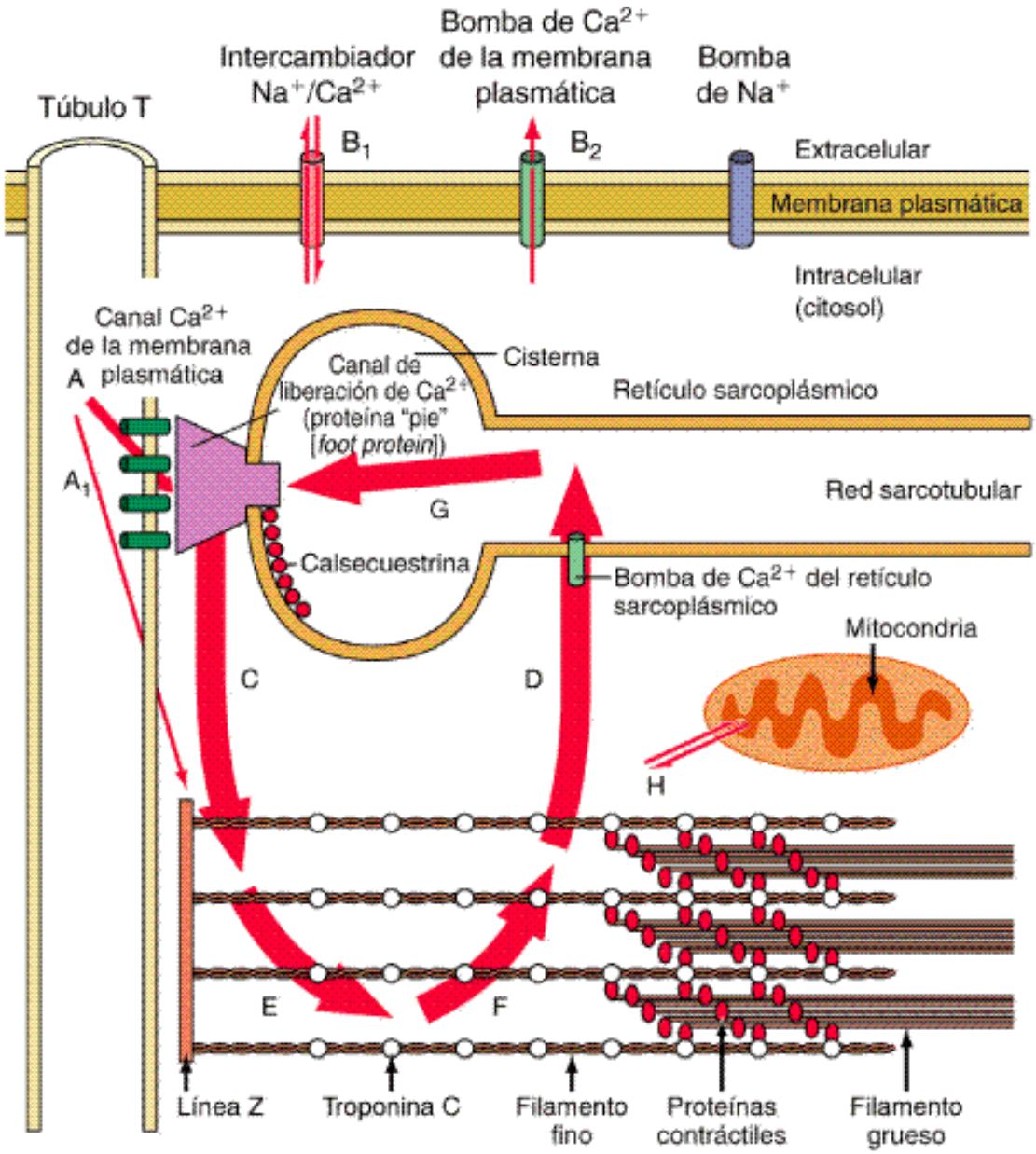
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Activación cardíaca

En el estado inactivo, la célula cardíaca está polarizada, es decir, su interior está cargado negativamente con respecto al exterior, con un potencial transmembranoso de −80 a −100 mV (cap. 213). El sarcolema, que en estado de reposo es muy impermeable al Na^+, posee una bomba estimuladora de Na^+ y K^+, que obtiene energía del ATP y expulsa el Na^+ de la célula; la bomba desempeña una función crucial en el establecimiento de este potencial de reposo. Así, en el interior de la célula [K^+] es relativamente elevada y [Na^+] mucho menor, mientras que en el medio extracelular [Na^+] aumenta y [K^+] está reducida. Al mismo tiempo, en estado de reposo, la [Ca^{2+}] extracelular es muy superior a la [Ca^{2+}] libre intracelular. → ***Las cuatro fases del potencial de acción se consideran e ilustran en el capítulo 213.***

Durante la meseta del potencial de acción (fase 2) hay una corriente lenta de entrada que atraviesa los canales de Ca^{2+} de tipo L del sarcolema (fig. 215-4). La cantidad absoluta de Ca^{2+} que cruza la membrana es relativamente pequeña y por sí misma parece incapaz de llevar a cabo la activación completa del aparato contráctil. La corriente de despolarización no sólo se extiende en la superficie celular, sino que además penetra profundamente en la célula, a través del sistema T ramificado. Esta corriente de Ca^{2+} desencadena la liberación de cantidades mucho mayores de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico, proceso denominado *liberación de* Ca^{2+} inducida por el Ca^{2+}.

FIGURA 215-4.



Flujos del Ca^{2+} y estructuras principales que intervienen en el complejo de excitación-contracción cardíacas. *Las flechas* señalan la dirección de los flujos de Ca^{2+}. El grosor de cada flecha indica la magnitud del flujo de calcio. Dos ciclos de Ca^{2+} regulan el complejo de excitación-contracción y la relajación. El ciclo más largo se desarrolla por completo en el interior de la célula y consiste en la entrada y salida de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico y en la unión del Ca^{2+} a la troponina C y la liberación de esta última. El ciclo extracelular de Ca^{2+}, más breve, tiene lugar cuando este catión entra y sale de la célula. El potencial de acción abre los canales de Ca^{2+} de la membrana citoplásmica a fin de permitir la entrada pasiva de Ca^{2+} en la célula desde el líquido extracelular (*flecha A*). Sólo un pequeño porcentaje del Ca^{2+} que entra en la célula activa directamente las proteínas contráctiles (*flecha* A_1). El ciclo extracelular se completa cuando el Ca^{2+} sale de nuevo al líquido extracelular transportado de forma activa en dos flujos que atraviesan la membrana citoplásmica mediados por el intercambiador sodio-calcio (*flecha* B_1) y la bomba de calcio de la membrana citoplásmica (*flecha* B_2). En el ciclo intracelular se produce una liberación pasiva de Ca^{2+} a través de los canales de las cisternas (*flecha C*) que inicia la contracción; la captación activa de Ca^{2+} por la bomba de la red sarcotubular (*flecha D*) relaja el corazón. La difusión del Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico (*flecha G*) devuelve este catión activador a las cisternas, donde se almacena en un complejo junto con la calsecuestrina y otras proteínas fijadoras del calcio. El Ca^{2+} liberado del retículo sarcoplásmico inicia la sístole cuando se une a la troponina C (*flecha E*). La disminución de la [Ca^{2+}] citosólica por la acción del SR ocasiona que este ion se disocie de la troponina (*flecha F*) y relaje el corazón. El Ca^{2+} también se mueve

entre las mitocondrias y el citoplasma (H). (Adaptado de *Katz,* con autorización.)

El Ca^{2+} liberado del SR se difunde luego en el sarcómero y, como se ha descrito previamente, se combina con la troponina C. Al reprimir la acción de este inhibidor de la contracción, el Ca^{2+} activa los miofilamentos para que se acorten. Durante la repolarización, la actividad de la bomba de Ca^{2+} del SR vuelve a acumular Ca^{2+} contra un gradiente de concentración; el Ca^{2+} se almacena mediante su unión a la proteína *calsecuestrina.* Este proceso que requiere energía, disminuye la concentración de Ca^{2+} alrededor de las miofibrillas hasta un nivel que inhibe la interacción actina-miosina causante de la contracción y, de esta manera, induce la relajación. Asimismo, el Ca^{2+} es reemplazado por Na^{+} en el sarcolema, con lo que se reduce la concentración citoplásmica de Ca^{2+}. Por tanto, la membrana celular, túbulos transversales y retículo sarcoplásmico, con su capacidad para transmitir un potencial de acción y para liberar y reacumular Ca^{2+}, parecen participar de manera fundamental en la contracción y relajación rítmicas del músculo cardíaco.

El ATP formado por la oxidación de sustratos es la principal fuente de energía de casi todo el trabajo mecánico de la contracción que efectúa la célula miocárdica. Los depósitos de fosfatos de alta energía en forma de ATP están en equilibrio con los que están en forma de creatinfosfato. La actividad ATPasa de la miosina determina la tasa de formación y destrucción de los enlaces cruzados actina-miosina y, en último término, la velocidad de la contracción muscular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Importancia de la longitud del músculo

En todos los tipos de músculo estriado, como el cardíaco, la fuerza de la contracción depende de la longitud inicial del músculo. La longitud del sarcómero que se asocia a una contracción más poderosa es de 2.2 μm. Con esta longitud, los dos grupos de miofilamentos del sarcómero se encuentran en la situación ideal para proporcionar el área mayor de interacción (fig. 215-1). La longitud del sarcómero también regula el grado de activación del sistema contráctil, es decir, su sensibilidad al Ca^{2+}. Según este concepto, denominado *activación dependiente de la longitud*, la máxima sensibilidad al Ca^{2+} del miofilamento se alcanza con la longitud óptima del sarcómero, de 2.2 micrómetros.

La relación entre la longitud inicial de las fibras musculares y el desarrollo de fuerza tiene una importancia primordial para la función del músculo cardíaco. Esto constituye la base de la relación de Frank-Starling (ley de Starling del corazón), que establece que, dentro de unos límites, la fuerza de la contracción ventricular depende de la longitud telediastólica del miocardio, que, a su vez, se relaciona íntimamente con el volumen telediastólico ventricular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Curva de fuerza y velocidad

La actividad mecánica de cualquier músculo estriado, esquelético y cardíaco, puede ser expresada externamente de dos formas: por acortamiento y por el desarrollo de tensión. En ambas formas de músculo estriado, la velocidad de acortamiento está inversamente relacionada con el desarrollo de la tensión, una expresión de la denominada relación fuerza-velocidad. Expresado de forma sencilla, cuanto mayor sea la carga que el músculo ha de levantar, menor resultará la velocidad (y el grado) de acortamiento y viceversa. Sin embargo, la actividad contráctil del miocardio se altera fácilmente en situaciones normales por cambios en la longitud de la fibra en reposo y en la contractilidad, factores ambos que desplazan la curva de fuerza/velocidad del miocardio.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

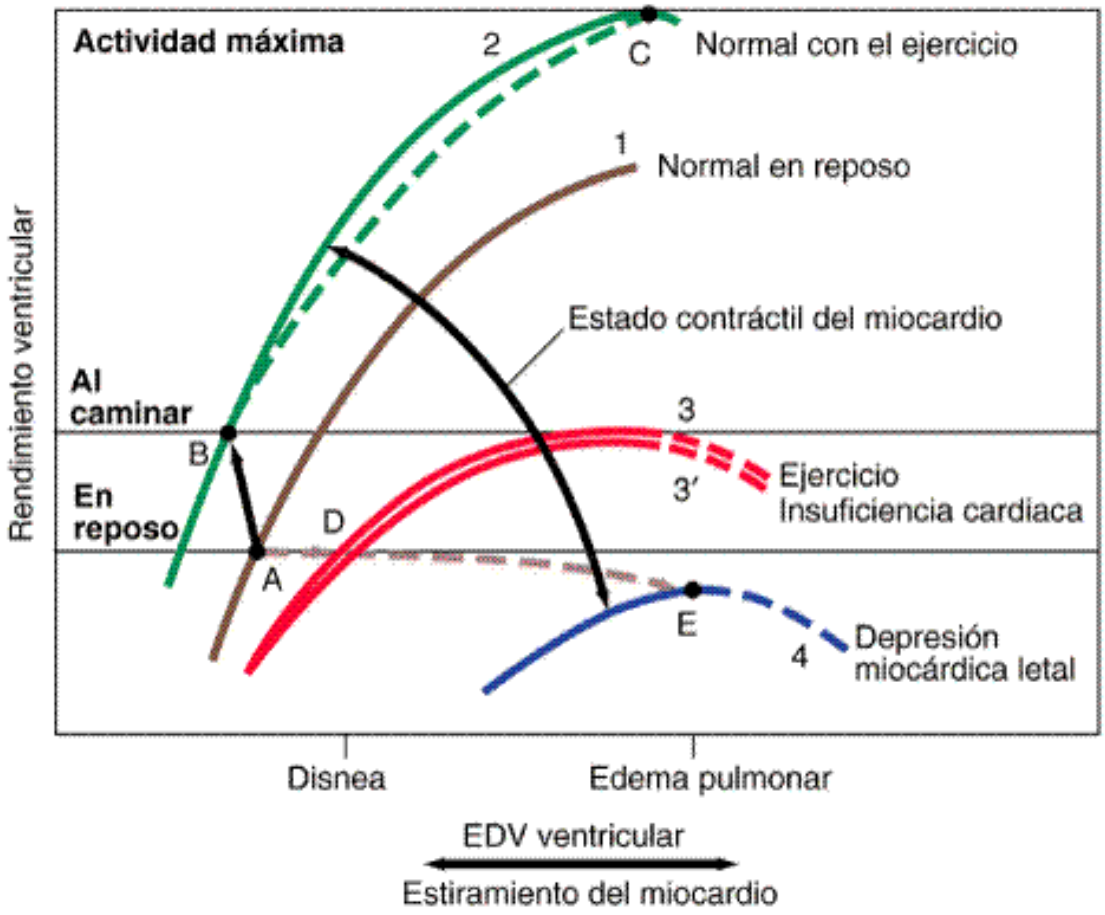
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Expulsión ventricular

El análisis del corazón considerado como bomba se ha centrado clásicamente en la relación entre el volumen telediastólico del ventrículo (que se relaciona con longitud de las fibras musculares) y su volumen sistólico (relación de Frank-Starling). La presión telediastólica o de "llenado" del ventrículo se utiliza a veces como marcador indirecto del volumen telediastólico. En las preparaciones de corazón y pulmón, el volumen de expulsión varía en relación directa con la longitud de la fibra en diástole (precarga) y en forma inversa con la resistencia arterial (poscarga) y conforme el corazón se torna insuficiente genera un volumen de expulsión cada vez más pequeño a partir de un volumen telediastólico normal o elevado. La relación entre la presión telediastólica ventricular y el trabajo sistólico del ventrículo (la curva de función ventricular) permite la definición útil del nivel de *contractilidad* del corazón intacto. El aumento de la contractilidad ventricular se acompaña de una desviación de la curva de función ventricular hacia arriba y a la izquierda [mayor trabajo sistólico para cualquier presión (o volumen) telediastólico ventricular, o menor presión telediastólica para cualquier trabajo sistólico], en tanto que la disminución de la contractilidad se identifica por una desviación hacia abajo y a la derecha (fig. 215-5).

FIGURA 215-5.

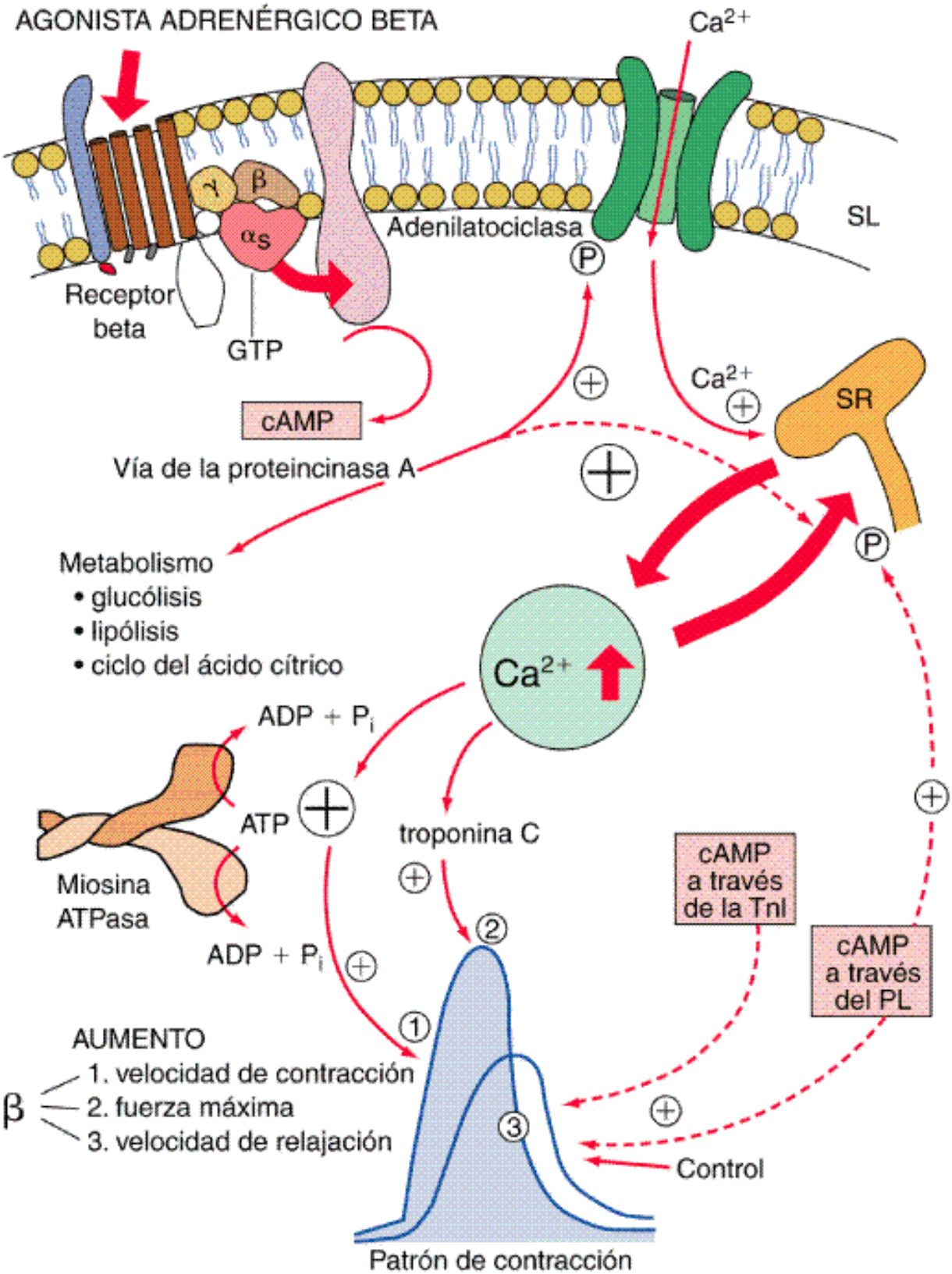


Esquema que muestra las interrelaciones entre los factores que influyen en el volumen telediastólico ventricular (*end-diastolic volume,* EDV) a través del estiramiento y del estado contráctil del miocardio. Los EDV asociados a presiones de llenado que producen disnea y edema pulmonar se representan en el eje de abscisas. Los niveles de función ventricular necesarios en reposo, al andar y durante la actividad máxima se representan en el eje de las ordenadas. Las líneas discontinuas son las ramas descendentes de las curvas de función ventricular, que raras veces se ven durante la vida pero que demuestran el nivel de función ventricular si se pudiese elevar el volumen telediastólico a niveles muy altos. Véase en el texto una explicación más extensa. (Modificado de *E. Braunwald et al, Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart,. Boston, Little, Brown, 1976.*)

El mayor tránsito de impulsos en los nervios adrenérgicos cardíacos estimula la función ventricular como consecuencia de la liberación de noradrenalina de las terminaciones de los nervios recién mencionados. La noradrenalina activa a su vez los receptores beta del miocardio, y a través de la proteína que se liga al nucleótido de guanina estimulada por Gs, activa la enzima adenilatociclasa, lo cual hace que se forme monofosfato de adenosina (*adenosine monophosphate*, AMP) cíclico, que es el segundo mensajero intracelular, a partir de ATP (fig. 215-6). AMP cíclico, a su vez activa la proteincinasa, con lo cual surge una contracción más rápida y potente por la fosforilación del canal de calcio en el sarcolema del miocardio y así se facilita la penetración de iones de calcio al interior del miocito. El calcio actúa en el aparato contráctil como se describió anteriormente en este capítulo. El AMP cíclico también fosforila al fosfolambán, una proteína del SR que incrementa la captación de calcio por el SR, acelera la velocidad de relajación y aporta mayores cantidades de calcio en el SR para ser liberado por las nuevas despolarizaciones, y con ello estimula la nueva contracción. La activación adrenérgica se manifiesta por taquicardia, mayor velocidad de expulsión

y llenado, y disminución de las dimensiones del corazón.

FIGURA 215-6.



Sistemas de señalización que intervienen en los efectos inotrópicos y lusitropos positivos (aumento de la relajación) de la estimulación beta-adrenérgica. Cuando el agonista beta-adrenérgico interacciona con el receptor beta, tiene lugar una serie de cambios mediados por la proteína G que causan la activación de la adenilatociclasa y la formación de AMP cíclico (cAMP). Este último actúa a través de la proteincinasa A para estimular el metabolismo (*izquierda*) y fosforilar la proteína del canal de Ca^{2+} (*derecha*). Como resultado, aumentan las probabilidades de que se abra el canal de Ca^{2+}, con lo que se incrementaría el movimiento de entrada de Ca^{2+} a través del sarcolema (SL) del túbulo T. Estos iones Ca^{2+} liberan más calcio del retículo sarcoplásmico (SR) a fin de elevar el Ca^{2+} citosólico y activar la troponina C. Los iones Ca^{2+} también aumentan la tasa de degradación de ATP en ADP y fosfato inorgánico (Pi). La mayor actividad de la ATPasa de la miosina explica el aumento de la contracción, mientras que la mayor activación de la troponina C explica el incremento de la fuerza máxima. El incremento de la relajación obedece a que el AMP cíclico activa además la proteína fosfolambán, situada en la membrana del SR, que controla la captación de calcio en el SR. Este último efecto explica el aumento de la relajación (efecto lusitropo). P, fosforilación (*phosphorylation*); PL, fosfolambán (*phospholamban*); SL, sarcolema; SR, retículo sarcoplásmico; TnI, troponina I. (*Copyright 2001 L Opie.* Reproducido con autorización.)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

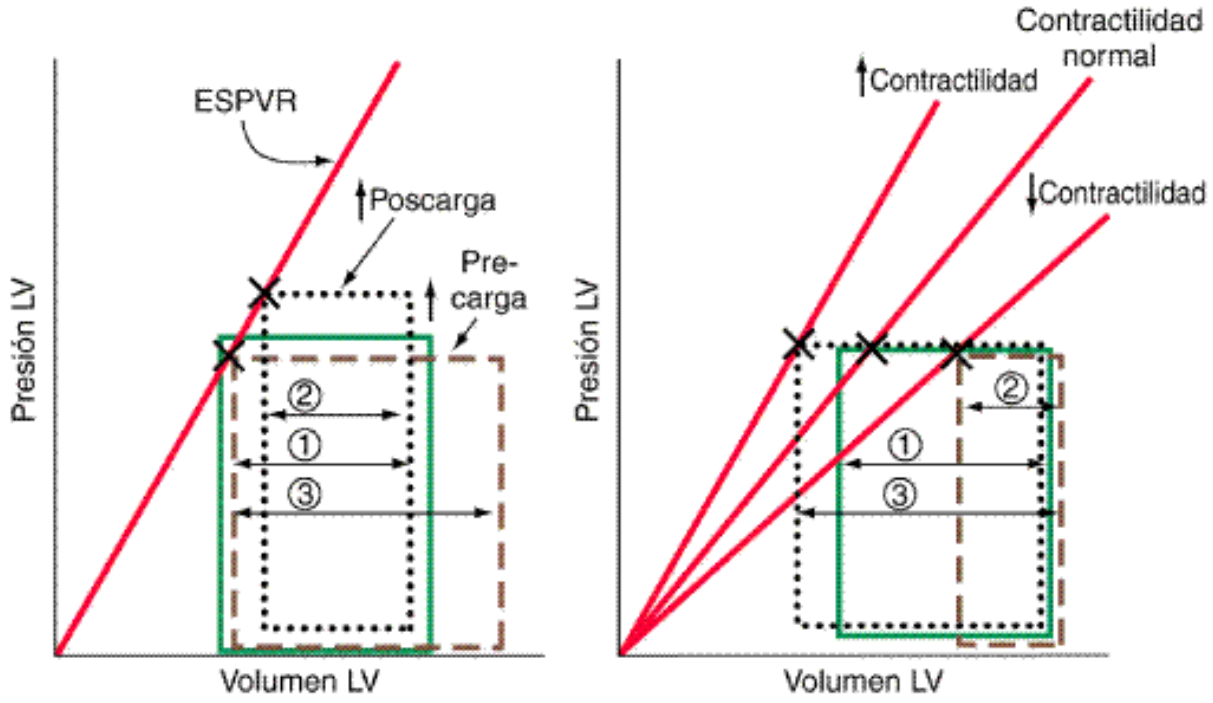
Valoración de la función cardíaca

Se cuenta con varias técnicas para definir el deterioro de la función cardíaca. El gasto cardíaco y volumen sistólico pueden disminuir en presencia de insuficiencia cardíaca (*heart failure*, HF), pero a veces tales variables están dentro de límites normales. Un índice más sensible es la fracción de expulsión, es decir, el cociente entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico (valor normal = 67± 8%), que se puede calcular mediante angiografía con medios de contraste radiológicos convencionales o radioisótopos o bien por ecocardiografía, dicho volumen a menudo se reduce en la insuficiencia cardíaca sistólica, incluso cuando el volumen sistólico se encuentra preservado. Como otra posibilidad, el incremento anormal del volumen telediastólico ventricular (valor normal = 75 ± 20 ml/m^2) o el volumen telesistólico (valor normal = 25 ± 7 ml/m^2) denota disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Una limitación al medir el gasto cardíaco, fracción de expulsión y los volúmenes ventriculares, es que la "carga" ventricular influye de manera importante sobre las variables en cuestión. De este modo, cabe observar disminución de la fracción de expulsión y un menor gasto cardíaco en personas con función ventricular normal, pero disminución de la precarga como se observa en la hipovolemia, o una mayor poscarga, como se advierte en el incremento agudo de la presión arterial.

Las técnicas no cruentas y en particular la ecocardiografía y la angiografía con radionúclidos (cap. 211) son muy útiles en la valoración clínica de la función del miocardio. Permiten medir los volúmenes telediastólico y telesistólico, la fracción global de expulsión y la velocidad de acortamiento sistólico, y también por ella se puede conocer el llenado ventricular (véase más adelante en este capítulo) y la contracción y relajación regionales. Las mediciones recién mencionadas son particularmente importantes en la cardiopatía isquémica que por lo regular causa daño regional del miocardio.

La relación entre la presión y volumen telesistólicos del ventrículo izquierdo constituye un índice muy valioso de la función ventricular, ya que no depende de la precarga ni de la poscarga (fig. 215-7). Para cualquier nivel de contractilidad miocárdica, el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo varía de forma inversamente proporcional a la presión telesistólica; conforme disminuye la contractilidad, aumenta el volumen telesistólico (para cualquier nivel de presión telesistólica).

FIGURA 215-7.



Las respuestas del ventrículo izquierdo al aumento de la poscarga y de la precarga y al incremento y reducción de la contractilidad se muestran en el plano presión-volumen. ESPVR relación volumen-presión telesistólica (*end-systolic pressure-volume relation*), E_{ES}, recta de la relación volumen-presión telesistólica. *Izquierda:* efectos del aumento de la precarga y la poscarga sobre el ciclo presión-volumen. Al no variar la contractilidad, la ESPVR permanece sin cambios. Cuando aumenta la poscarga, disminuye el volumen sistólico (1 → 2); cuando se incrementa la precarga, se eleva el volumen sistólico (1 → 3). *Derecha:* al aumentar la contractilidad miocárdica, la ESPVR normal se desvía hacia la izquierda de la línea normal (volumen telesistólico reducido con cualquier presión telesistólica) y se eleva el volumen sistólico (1 → 3). Cuando la contractilidad miocárdica se reduce, la ESPVR se desplaza a la derecha; el volumen telesistólico aumenta y el sistólico disminuye (1 → 2).

Ejercicio

Una técnica útil para valorar el "rendimiento" ventricular entraña la medición de los cambios circulatorios que surgen durante el ejercicio. En individuos con función cardíaca normal, el gasto cardíaco aumenta más de 500 ml/min por cada incremento de 100 ml en el consumo de oxígeno por minuto. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo en reposo es menor de 12 mmHg y por lo común cambia poco durante el ejercicio. Por el contrario, el ventrículo izquierdo insuficiente se caracteriza por elevación de la presión telediastólica durante el ejercicio, que alcanza valores que superan los 12 mmHg, acompañado de un incremento inferior al normal del gasto cardíaco, en relación con el aumento del consumo de O_2/min. El rendimiento global del aparato cardiorrespiratorio en la liberación del oxígeno a los tejidos se puede calcular midiendo el consumo máximo de O_2 durante una prueba progresiva de esfuerzo con la cinta ergométrica ($\dot{V}_{máxO2}$). Los valores normales exceden de 20 ml/min/kg, mientras que los inferiores a 10 ml/min/kg representan una alteración grave de la función que suele observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y un pronóstico desfavorable.

La posible ventaja de sobrecargar al ventrículo izquierdo, para valorar su función, se corrobora por

el hecho de que la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, índice cardíaco y trabajo sistólico del ventrículo varían considerablemente en reposo; estos valores suelen superponerse a los que se observan en enfermos con disfunción ventricular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

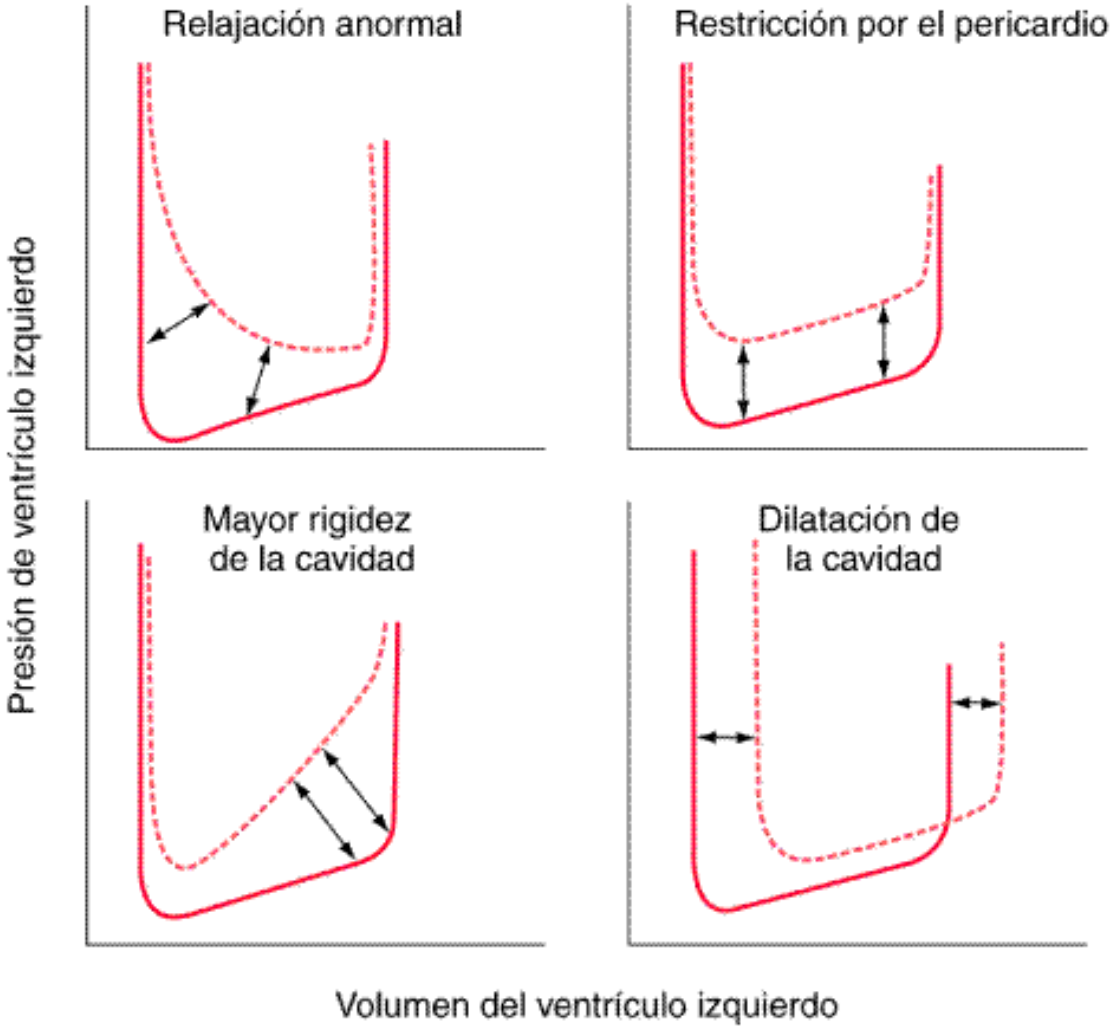
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Función diastólica

(Fig. 215-8) Esta importante variable se valora de forma óptima midiendo continuamente la velocidad de flujo a través de la válvula mitral mediante ecocardiografía Doppler. Normalmente, la velocidad del flujo de entrada es mayor en la primera parte de la diástole que durante la sístole auricular; cuando se altera la relajación, la velocidad de llenado diastólico precoz disminuye, mientras que aumenta la velocidad de llenado presistólico. Cuando se altera gravemente el llenado, el patrón se "seudonormaliza" y el llenado ventricular precoz se acelera a medida que se eleva la presión en la aurícula izquierda situada encima del ventrículo izquierdo rígido (fig. 211-4).

FIGURA 215-8.



Mecanismos que originan la disfunción diastólica, que se refleja en la relación presión-volumen. Se muestra en la mitad inferior el bucle presión-volumen. Las líneas continuas representan sujetos normales; las de guiones, pacientes con disfunción sistólica. (Con autorización de *MR Zile: Diastolic dysfunction: detection, consequences, and treatment: II. Diagnosis and treatment of diastolic function. Mod Concepts Cardiovasc Dis 59:1, 1990.*)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Control de la función (rendimiento) y gasto cardíacos: introducción

La magnitud del acortamiento del miocardio y en consecuencia, el volumen sistólico del ventrículo intacto, dependen de tres factores principales: 1) longitud del músculo desde el comienzo de la contracción, es decir, la precarga; 2) contractilidad del músculo, es decir la posición de su relación fuerza/velocidad/longitud, y 3) tensión que debe desarrollar el músculo durante la contracción, es decir, la poscarga. El llenado ventricular es influido por la magnitud y velocidad de la relajación del miocardio, que a su vez dependen de la rapidez de captación de Ca^{2+} por el SR; la activación adrenérgica e isquemia pueden estimular a esta última. También, la rigidez de la pared ventricular puede entorpecer y causar disminución del llenado, lo que sucede de igual forma con trastornos que lo infiltran como amiloide, o por algún elemento constrictor extrínseco (como la compresión pericárdica) (fig. 215-8).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Volumen telediastólico ventricular (precarga)

Para cualquier nivel de contractilidad, el funcionamiento del miocardio está profundamente influido por la longitud de las fibras ventriculares al final de la diástole y, por tanto, por el volumen diastólico ventricular, es decir, por la acción del mecanismo de Frank-Starling (fig. 215-5). En el organismo intacto, los principales factores determinantes de la precarga ventricular son los siguientes:

Volumen total de sangre

Cuando se reduce el volumen sanguíneo, como ocurre en las hemorragias o en la deshidratación (cap. 253), disminuyen el retorno venoso al corazón, volumen ventricular telediastólico (precarga) y función ventricular, como se refleja en el volumen sistólico y trabajo ventricular.

Distribución del volumen sanguíneo

El volumen telediastólico ventricular depende de la distribución de la sangre en los compartimientos intratorácicos y extratorácicos. A su vez, ésta depende de los siguientes factores:

1. *Postura corporal.* La fuerza de la gravedad tiende a que la sangre se acumule en las partes declives del organismo. La postura erguida aumenta el volumen sanguíneo en el compartimiento extratorácico a expensas del intratorácico y reduce el trabajo ventricular.

2. *Presión intratorácica.* Normalmente, la presión intratorácica media es negativa, un factor que actúa incrementando el volumen intratorácico de sangre y el volumen ventricular telediastólico, así como el retorno de sangre al corazón, sobre todo durante la inspiración, cuando esta presión es más negativa. La elevación de la presión intratorácica, como sucede durante la maniobra de Valsalva, en los accesos prolongados de tos o en la ventilación con presión positiva ejerce el efecto contrario.

3. *Presión intrapericárdica.* Cuando se eleva, como ocurre en el taponamiento cardíaco (cap. 222), interfiere en el llenado del corazón, y la consiguiente reducción del volumen diastólico ventricular disminuye el volumen sistólico y el trabajo ventricular.

4. *Tono venoso.* El sistema venoso no es solamente un sistema pasivo de conducción entre el lecho capilar sistémico y la aurícula derecha. Por el contrario, el músculo liso de las paredes de las vénulas y venas responde a diversos estímulos nerviosos y humorales. Se produce venoconstricción durante el ejercicio muscular, respiración profunda, miedo o choque hipovolémico, lo que disminuye el volumen sanguíneo extratorácico y aumenta el intratorácico e intraventricular, así como la función ventricular.

5. *La acción de bombeo del músculo esquelético.* Durante el ejercicio muscular, los músculos esqueléticos, al contraerse, exprimen sangre fuera del lecho venoso y, con la ayuda de las válvulas venosas, la desplazan hacia el centro, aumentando así el volumen sanguíneo intratorácico, el volumen telediastólico ventricular y el trabajo ventricular.

Contracción auricular

La contracción enérgica y en el momento adecuado de las aurículas aumenta el llenado ventricular y el volumen telediastólico. La contribución auricular al llenado ventricular (el denominado "empujón" auricular) tiene especial importancia en los pacientes con hipertrofia ventricular concéntrica, en los que la pérdida de la sístole auricular (como ocurre en la fibrilación auricular) tiende a reducir la presión y volumen telediastólicos ventriculares, disminuyendo finalmente la función miocárdica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Contractilidad del miocardio

Diversos factores rigen el nivel de actividad útil del ventrículo, con cualquier volumen telediastólico ventricular particular, es decir, la posición de la curva de función ventricular (fig. 215-5) y también la posición de la relación presión/volumen telesistólico de ventrículo izquierdo (fig. 215-7). Puede considerarse que estos factores actúan modificando las relaciones fuerza-velocidad del miocardio. En definitiva, la mayoría de estos factores actúa alterando la concentración de Ca^{2+} en la proximidad de los miofilamentos, que inicia, a su vez, el entrecruzamiento cíclico (véase antes en este capítulo).

Actividad de los nervios adrenérgicos

La cantidad de noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas adrenérgicas del corazón depende del tráfico de impulsos nerviosos adrenérgicos; las alteraciones de la frecuencia de estos impulsos modifican la cantidad de noradrenalina liberada que actúa sobre los receptores beta-adrenérgicos del miocardio. En circunstancias fisiológicas, este mecanismo es el más importante en la modificación aguda de la contractilidad miocárdica.

Catecolaminas circulantes

La médula suprarrenal, al ser estimulada por impulsos nerviosos adrenérgicos, libera catecolaminas que, cuando llegan al corazón, aumentan la frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica.

Relación de fuerza/frecuencia

La contractilidad del miocardio también se ve influida por la frecuencia y ritmo de contracción del corazón. La contractilidad del corazón normal (aunque en menor grado, en el que muestra insuficiencia) se intensifica por medio de un incremento en la frecuencia de contracción y las extrasístoles ventriculares originan potenciación posextrasistólica, tal vez al aumentar la cantidad de calcio que penetra en el miocito del corazón.

Fármacos inotrópicos de administración exógena

Isoproterenol, dopamina, dobutamina y otros agentes simpaticomiméticos, glucósidos cardíacos, calcio y los inhibidores de fosfodiesterasa, amrinona y milrinona mejoran la contractilidad y por ello se pueden usar para mejorar la actividad o rendimiento del ventrículo.

Depresores fisiológicos

Entre éstos se encuentran la hipoxia miocárdica grave, isquemia y acidosis. Actuando de forma aislada o combinada, estos factores tienen un efecto depresor sobre la curva de fuerza-velocidad y disminuyen el trabajo del ventrículo izquierdo con cualquier volumen telediastólico ventricular.

Depresores farmacológicos

Comprenden muchos antiarrítmicos como la procainamida y disopiramida; los antagonistas del calcio como el verapamilo; los bloqueadores beta-adrenérgicos y las dosis altas de barbitúricos, alcohol y anestésicos generales, así como otros muchos fármacos.

Depresión miocárdica

Aunque en la mayoría de los casos aún no se han dilucidado los mecanismos fundamentales causantes de la depresión de la contractilidad miocárdica durante la insuficiencia cardíaca congestiva crónica secundaria a sobrecarga ventricular prolongada o miocardiopatía, parece claro que en esta situación está deprimido el estado inotrópico de cada miocito superviviente y que la función ventricular está disminuida, sean cuales sean la precarga y la poscarga.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

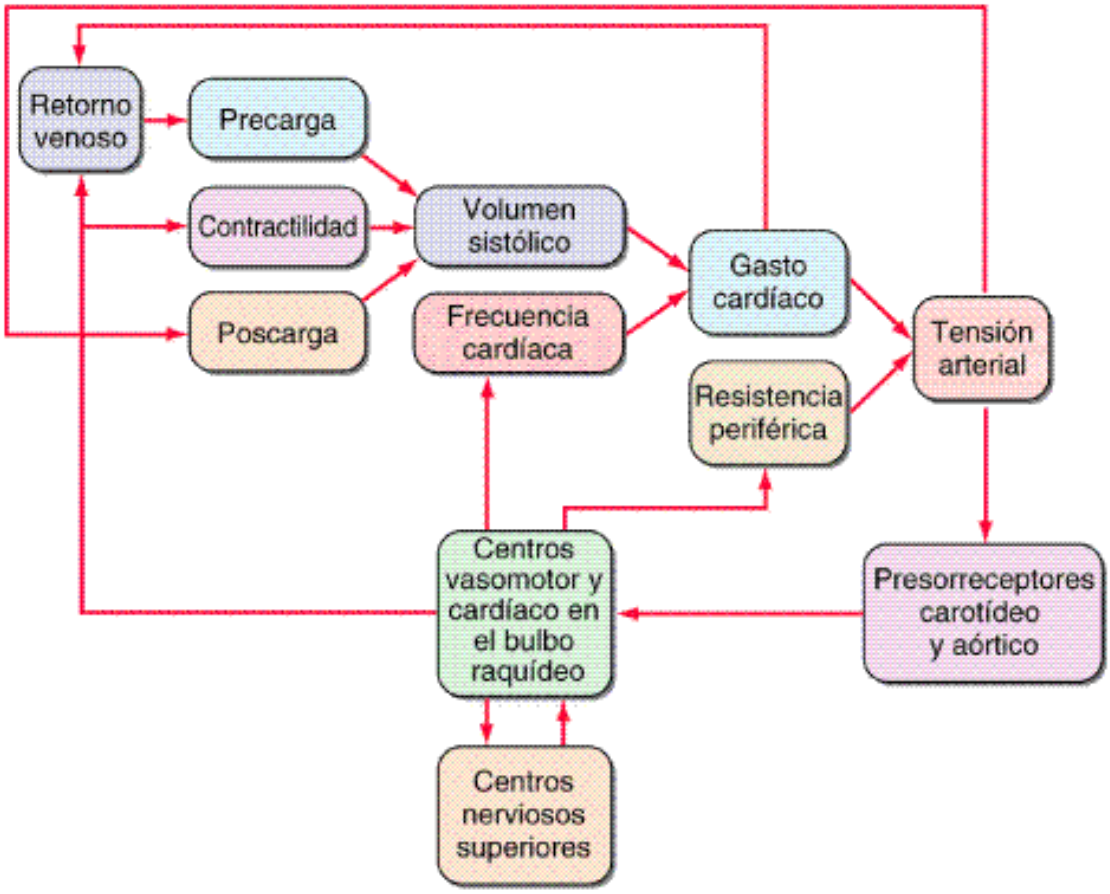
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Poscarga ventricular

El volumen sistólico es, en última instancia, una función del grado de acortamiento de las fibras ventriculares. En el corazón intacto, al igual que en el músculo cardíaco aislado, la velocidad y magnitud del acortamiento de las fibras para cualquier precarga y la contractilidad miocárdica están inversamente relacionadas con la poscarga, es decir, con la carga que se opone al acortamiento. En el corazón intacto, la poscarga puede definirse como la tensión o fuerza desarrollada en la pared del ventrículo durante la expulsión. La poscarga depende de la presión aórtica y del volumen y grosor de la cavidad ventricular. La ley de Laplace indica que la tensión de la fibra miocárdica es una función del producto de la presión ventricular intracavitaria y del radio del ventrículo dividido entre el grosor de la pared. Por consiguiente, para una misma presión aórtica, la poscarga de un ventrículo izquierdo dilatado de grosor normal es más alta que la de un ventrículo de tamaño normal. Y viceversa, para la misma presión aórtica y el mismo volumen diastólico ventricular, la poscarga de un ventrículo de paredes gruesas es menor que la de una cantidad de paredes finas. A su vez, la presión aórtica depende de la resistencia vascular periférica, las características físicas de la circulación arterial y el volumen de sangre que contiene al comienzo de la expulsión.

En la figura 215-9 se resume la función crucial de la poscarga ventricular en la regulación cardiovascular. Como ya se ha señalado, el incremento de la precarga y la contractilidad aumenta el acortamiento de las fibras miocárdicas, en tanto que la elevación de la poscarga lo hace disminuir. El grado de acortamiento de las fibras miocárdicas y tamaño del ventrículo izquierdo son factores determinantes del volumen sistólico. Por otra parte, la presión arterial está en relación con el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, en tanto que la poscarga es una función del volumen del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared y la presión arterial. Por ejemplo, el aumento de la presión arterial inducido por vasoconstricción eleva la poscarga, que se opone al acortamiento de las fibras miocárdicas mediante una reducción del volumen sistólico. A su vez, esto tiende a limitar el incremento de la presión.

FIGURA 215-9.



Interacciones en la circulación intacta, de la precarga, contractilidad y poscarga en la génesis del volumen sistólico. El volumen mencionado, en combinación con la frecuencia cardíaca, es el elemento que rige el gasto cardíaco, el cual, a su vez, cuando se combina con la resistencia vascular periférica, es el elemento que gobierna la presión arterial para el riego hístico. Las características del árbol arterial también contribuyen a la poscarga, y su incremento aminora el volumen sistólico. La interacción de dichos componentes con los barorreceptores de la carótida y el cayado aórtico genera un mecanismo de retroalimentación que llega a centros bulbares y vasomotores cardíacos y a niveles más altos en el sistema nervioso central, para ejercer una influencia moduladora en la frecuencia cardíaca, resistencia vascular periférica, retorno venoso y contractilidad. [Con autorización de *MR Starling: Physiology of Myocardial contraction,* en *WS Colucci and E Braunwald (eds). Atlas of Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction, 3d ed, Philadelphia: Current Medicine, 2002, pp 19-35. Adaptado de FR Badke and RA O´Rourke: Cardiovascular physiology, en JH Stein (ed): Internal Medicine, ed 1. Boston: Little, Brown and Co. 1983:407-423.*]

Cuando disminuye la contractilidad del miocardio y se dilata el ventrículo, aumenta la poscarga y ello limita el gasto cardíaco. La mayor poscarga puede ser consecuencia de estímulos nerviosos y humorales y surge en respuesta a la disminución del gasto cardíaco. Este incremento de la poscarga puede disminuir el gasto cardíaco todavía más, por medio del aumento de las exigencias de oxígeno del miocardio, y así desencadena un círculo vicioso en personas con cardiopatía isquémica y escaso aporte de oxígeno al miocardio. La administración de vasodilatadores genera el efecto opuesto; al disminuir la poscarga aumenta el gasto cardíaco (cap. 216).

En circunstancias normales, los distintos factores que actúan sobre la función cardíaca enumerados anteriormente interaccionan de forma compleja a fin de mantener un gasto cardíaco adecuado para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos; si uno de estos mecanismos resulta afectado, no

influirá en el gasto cardíaco. Por ejemplo, una reducción moderada del volumen sanguíneo *o* la pérdida de la contribución auricular a la contracción ventricular normalmente se mantiene sin que se reduzca el gasto cardíaco en reposo. En las circunstancias mencionadas, en una persona normal actuarán como mecanismos compensadores y conservarán el gasto cardíaco otros factores como los incrementos de la frecuencia de los impulsos de nervios adrenérgicos al corazón, frecuencia cardíaca y tono venoso.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ejercicio

La hiperventilación, la acción de bombeo de los músculos en ejercicio y la venoconstricción aumentan el retorno venoso y, por tanto, el llenado ventricular y la precarga (fig. 215-5). Simultáneamente, el incremento de impulsos nerviosos adrenérgicos sobre el miocardio, la mayor concentración de catecolaminas circulantes y la taquicardia que se produce durante el ejercicio se combinan para aumentar el estado contráctil del miocardio (fig. 215-5, curvas 1 y 2) e inducen una elevación del volumen y del trabajo sistólicos, sin modificar o incluso disminuyendo la presión y el volumen telediastólicos (fig. 215-5, puntos A y B). Durante el ejercicio se produce vasodilatación en los músculos, lo que tiende a limitar el incremento de la presión arterial que, de no ser así, sucedería a medida que el gasto cardíaco se quintuplicase sobre el valor basal durante el máximo esfuerzo. La vasodilatación finalmente permite alcanzar un elevado gasto cardíaco durante el ejercicio con una presión arterial sólo moderadamente superior a la medida en estado de reposo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

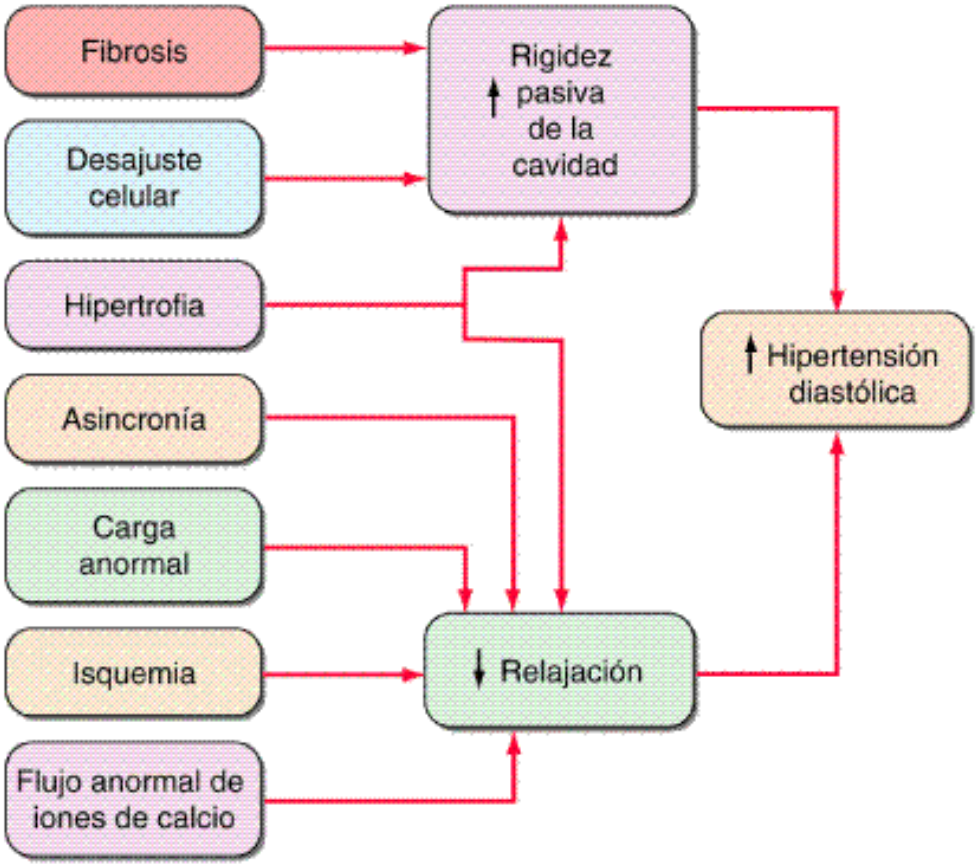
El corazón insuficiente: introducción

Aunque es fácil definir la insuficiencia cardíaca (*heart failure*, HF) como un síndrome clínico caracterizado por signos físicos y síntomas bien conocidos (cap. 216), resulta mucho más complicado establecer una definición fisiológica o bioquímica precisa. No obstante, desde el punto de vista clínico, la insuficiencia cardíaca puede considerarse como la situación en la que *una alteración anatómica o funcional del corazón lo incapacita para bombear la sangre con una velocidad adecuada a las necesidades del metabolismo tisular (hístico).*

En la insuficiencia cardíaca puede haber alteraciones durante la sístole, durante la diástole o en ambas. En la llamada *insuficiencia sistólica* (cap. 216), la alteración de la contractilidad miocárdica debilita la contracción sistólica, que en última instancia produce una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, vaciamiento ventricular insuficiente, dilatación cardíaca y, con frecuencia, elevación de la presión diastólica ventricular. Los prototipos de insuficiencia cardíaca sistólica crónica y aguda, respectivamente, son la miocardiopatía dilatada idiopática (cap. 221) y el choque cardiógeno que es consecuencia de infarto agudo del miocardio (cap. 255).

En la *insuficiencia cardíaca diastólica* (cap. 216) la anormalidad principal es la disminución de la relajación y el llenado del ventrículo, que origina incremento de la presión diastólica ventricular con cualquier volumen diastólico particular (fig. 215-8). La ineficacia de la relajación puede ser funcional y transitoria, como ocurriría durante la isquemia, en la que disminuye la cantidad de ATP necesario para que la bomba de SR disminuya el calcio citoplásmico. La disminución crónica del llenado ventricular puede provenir de rigidez y engrosamiento del ventrículo, y de las diversas situaciones ilustradas en la figura 215-10. Entre los típicos cuadros en que surge insuficiencia cardíaca diastólica están la miocardiopatía restrictiva que es consecuencia de trastornos infiltrativos como amiloidosis o hemocromatosis y miocardiopatía hipertrófica (cap. 221). La hipertrofia concéntrica que surge con la hipertensión crónica también disminuye el llenado ventricular. En muchas personas con hipertrofia y dilatación cardíaca, coexiste insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica; el ventrículo izquierdo se vacía y se llena anormalmente.

FIGURA 215-10.



Mecanismos que originan la disfunción diastólica en las cardiopatías hipertrófica e isquémica. Los factores en cuestión, solos o en combinación, contribuyen a la mayor rigidez del ventrículo izquierdo, y disminución de la relajación del miocardio. Como consecuencia, aumentan las presiones diastólicas de dicho ventrículo y disminuyen su llenado. [Reimpreso con autorización de *WH Gaasch, EC Schick: Heart failure with normal left ventricular ejection fraction: A manifestation of diastolic dysfunction,* en *MH Crawford et al (eds). Cardiology. London, Mosby, 2001, pp 6.1-6.8.*]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Mecanismos de la insuficiencia cardíaca

Mecanismos de adaptación y de inadaptación

Diversos mecanismos auxilian al corazón para afrontar la mayor carga hemodinámica (como sería la sobrecarga de presión o volumétrica), o son útiles en la víscera que ha sufrido pérdida de miocardio o de la contractilidad. A breve plazo, muchas de estas respuestas son adaptativas (beneficiosas). Sin embargo, a largo plazo terminan por ser inadaptativas (dañinas) (cuadro 215-1).

Cuadro 215-1. Respuestas a corto y largo plazos de la disminución de la actividad cardíaca (rendimiento)

Respuesta	Efectos a corto plazo (predominantemente adaptativos; hemorragia, insuficiencia cardíaca aguda)	Efectos a largo plazo (predominantemente nocivos; insuficiencia cardíaca crónica)
Retención de sodio y agua	Aumenta la precarga	Congestión pulmonar, anasarca
Vasoconstricción	Conserva la presión de riego de órganos vitales (encéfalo, corazón)	Exacerba la disfunción de bomba y aumenta el gasto de energía por el corazón
Estimulación simpática	Acelera la frecuencia cardíaca y aumenta la expulsión	Aumenta el gasto de energía
Activación de citocinas	Vasodilatación	Catabolia del músculo de fibra estriada, deterioro de la función endotelial, disminución de la contracción, remodelamiento de LV
Hipertrofia	Reduce la carga a las fibras musculares individuales	Deterioro y muerte de células cardíacas: miocardiopatía de la sobrecarga
Incremento del colágeno	Puede disminuir la dilatación	Disminución de la relajación

LV, ventrículo izquierdo (*left ventricle*).

Fuente: H Drexler, G Hasenfuss: Physiology of the normal and failing heart, en MH Crawford and JP DeMarco et al (eds): *Cardiology*. London, Mosby, 2001, pp 1.1-1.16, Modificado por AM Katz: Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med 322:100, 1990.

1. El *mecanismo de Frank-Starling* opera por medio de incremento en la precarga (véase antes en este capítulo). Como se comentó, el incremento del volumen telediastólico del ventrículo se acompaña de estiramiento de las sarcómeras, lo que incrementa la interacción entre los filamentos de actina y miosina y su sensibilidad al calcio, y así se intensifica la contracción. Sin embargo, la dilatación ventricular se puede tornar un mecanismo de inadaptación cuando es excesivo, como se observa a veces en la insuficiencia valvular intensa, en que la dilatación intensifica la tensión parietal, por interacción de la ley de Laplace y con ello aminora el acortamiento.

2. La *hipertrofia compensadora* se observa en la sobrecarga hemodinámica y a su vez restaura a lo normal la mayor tensión parietal ventricular (fig. 216-1). Si la hipertrofia no basta para restaurar la carga parietal a niveles normales, el ventrículo se dilata y así aumenta todavía más dicha carga, lo cual desencadena un círculo vicioso. Asimismo, la hipertrofia ventricular intensa puede disminuir el llenado ventricular y ocasionar isquemia del miocardio.

3. En el *remodelamiento ventricular* se suceden cambios en el tamaño, masa y configuración del ventrículo, como consecuencia de modificaciones hemodinámicas después de sobrecarga mecánica, hipertensión, miocardiopatía e infarto del miocardio. El remodelamiento es desencadenado por la proliferación o crecimiento del miocito, fibrosis intersticial y apoptosis (cuadro 215-2), por isquemia, péptidos vasoactivos y fibrosis. Es frecuente que el ventrículo remodelado cambie su forma a otra más esférica, lo que disminuye la eficacia de la expulsión.

4. La *redistribución del gasto cardíaco subnormal* en donde la piel, el músculo de fibra estriada y los riñones no reciben suficiente sangre, con el fin de conservar el flujo sanguíneo en casi todos los órganos vitales como encéfalo y corazón. Sin embargo, la vasoconstricción puede incrementar la poscarga y con ello disminuir todavía más el gasto cardíaco.

Cuadro 215-2. Factores que originan el remodelamiento progresivo del ventrículo izquierdo

Mecanismo de remodelamiento progresivo e insuficiencia cardíaca			
Proliferación celular	**Fibrosis**	**Apoptosis**	**Factores contrarreguladores**
Angiotensina II	Angiotensina II	TNF-α	ANP
Catecolaminas	Endotelina	*Fas*	Bradicinina
Endotelina	Aldosterona		Óxido nítrico
TNF-α	TGF-β		BNP
Hormona de crecimiento			
IGF			
Cardiotropina-1			
Estiramiento mecánico			

La proliferación de los miocitos cardíacos es un signo primario y depende de diversos factores que la llevan a cabo, como neurohormonas y citocinas, así como el estiramiento mecánico. La fibrosis es estimulada por la activación del eje de renina-angiotensina-aldosterona y por activación de la endotelina y de TGF-β. La regulación de la apoptosis es alterada a través de cambios en la expresión de los genes *p53*, *Bcl-2* y *Bax*, quizá como consecuencia de incrementos en TNF-α que estimulan el ligando *Fas*. Se intensifica la apoptosis celular programada y hay una disminución en el número de células. Se activan fuerzas contrarreguladoras que incluyen el péptido natriurético auricular (ANP) y el natriurético encefálico (BNP). El óxido nítrico, estimulado por la bradicinina y el ANP puede poseer propiedades contra la proliferación y frenar la proliferación incontrolable, en cierta medida; sin embargo, en el balance final se elongan los miocitos del corazón, lo cual contribuye al remodelamiento del ventrículo izquierdo. IGF, factor de crecimiento similar a insulina (*insulin-like growth factor*).

Fuente: G. Francis: Changing the remodeling process in heart failure: basic mechanisms and laboratory results. Curr Opin Cardiol 13:156, 1998.

Reducción de la eficiencia cardíaca

Las formas habituales de insuficiencia cardíaca sistólica de bajo gasto, secundarias a ateroesclerosis coronaria, hipertensión, miocardiopatía y ciertas lesiones valvulares y congénitas, se caracterizan por reducción del trabajo extrínseco del corazón, aunque el consumo miocárdico de oxígeno permanece prácticamente normal. Por consiguiente, la eficiencia externa, es decir, el cociente entre el trabajo externo realizado y la energía consumida, suele disminuir.

Alteraciones en el metabolismo energético

Cuando surge insuficiencia cardíaca en presencia de isquemia aguda o crónica es posible atribuirla a un menor aporte de oxígeno con disminución resultante en la generación de ATP. La hipertrofia ventricular intensa y la dilatación de cualquier causa también pueden originar isquemia, en especial del subendocardio, lo que altera en ocasiones la contracción y llenado ventriculares. En algunas variantes de insuficiencia cardíaca sin isquemia, disminuyen los depósitos energéticos del miocardio en forma de fosfato de creatina, al igual que la actividad de la enzima creatincinasa necesaria para el transporte del fosfato rico en energía entre el fosfato de creatina y el difosfato de adenosina; esto sugiere que la reducción de las reservas energéticas del miocardio podría participar también en condiciones no isquémicas.

Alteraciones en las proteínas sarcoméricas

La sobrecarga hemodinámica, la estimulación neurohormonal, de citocinas, o ambos factores, y las mutaciones génicas en miocardiopatías familiares pueden reinducir la expresión de proteínas sarcoméricas fetales cuya contractilidad es menor. Se ha planteado que las alteraciones en cuestión en las proteínas comentadas originan insuficiencia cardíaca sistólica. La disminución de la actividad de la ATPasa de miosina, que puede ser causada por una alteración en la expresión de la troponina T, de la cinasa 2 de cadena ligera de miosina, o de ambos factores, puede también aminorar la interacción entre los miofilamentos de miosina y actina, y entorpecer el acortamiento muscular.

Muerte de la célula miocárdica

Cuando una porción del miocardio ventricular suficientemente grande se torna no funcional o muestra necrosis como se observa en forma transitoria durante la isquemia (cap. 226) y permanentemente en el infarto en el miocardio (cap. 228), queda mermada la función ventricular total (rendimiento) en cualquier nivel del volumen telediastólico. La apoptosis de los miocitos, a semejanza de la reinducción de las proteínas sarcoméricas fetales, puede ser causada por sobrecarga hemodinámica, estimulación excesiva por neurohormonas, citocinas o ambas, y también por isquemia intensa. Como consecuencia de la muerte celular, sea cual sea el mecanismo que interviene, aumenta la carga que se impone a los miocitos supervivientes y se prepara el terreno para que se perpetúe un círculo vicioso de muerte celular repetitiva.

Anomalías del acoplamiento excitación-contracción

Existen pruebas convincentes a favor de que el aporte de Ca^{2+} a los lugares contráctiles disminuye en muchas formas de insuficiencia cardíaca, lo que altera la función cardíaca. Sin embargo, la base molecular de esta anomalía, es decir, de las estructuras subcelulares afectadas (sarcolema, túbulos T, retículo sarcoplásmico), todavía no se conoce. No obstante, se ha demostrado una reducción de la actividad del canal de liberación de Ca^{2+} (rianodina) en el SR y del RNA mensajero de las proteínas que regulan los movimientos del Ca^{2+}. Estos últimos incluyen los canales de sodio y calcio sarcolémicos y la actividad de la bomba de captación de calcio de SR (SERCa-2a) que puede tener importancia decisiva en el desplazamiento de calcio entre el SR y el citoplasma. La menor expresión de los genes que codifican tales proteínas puede disminuir la contracción y relajación del miocardio y así contribuir a la génesis de insuficiencia cardíaca.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

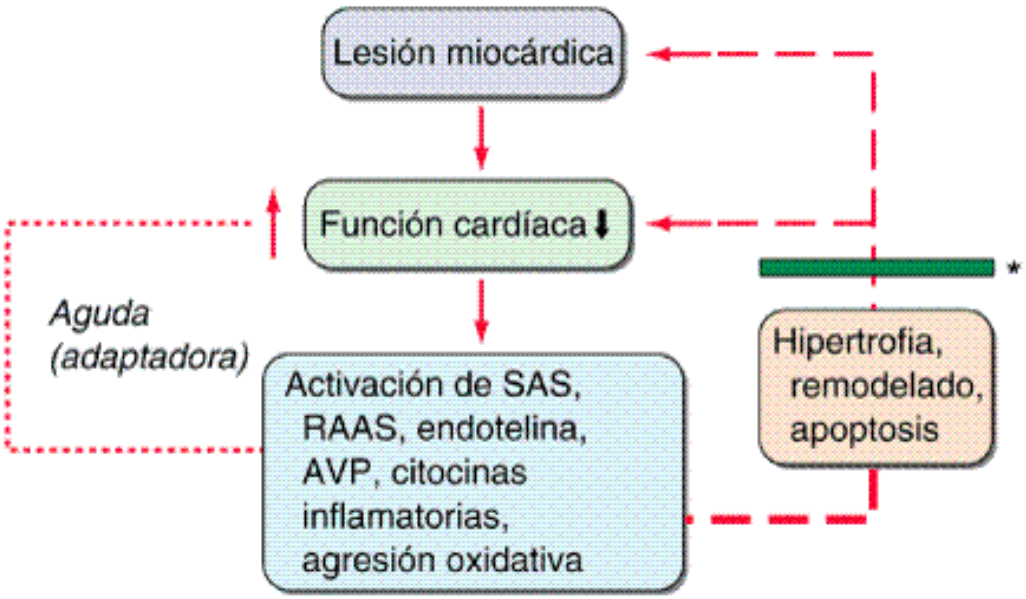
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ajustes neurohumorales y de citocinas

La disminución de la actividad (rendimiento) cardíaca desencadena ajustes neurohumorales que en diferentes momentos pueden ser de adaptación o de inadaptación (cuadro 215-1). Son adaptativos cuando conservan la presión de riego arterial en caso de disminución repentina del gasto cardíaco. Sin embargo no lo son (inadaptativos) si incrementan la carga hemodinámica y las necesidades de oxígeno del ventrículo cada vez menos funcional y cuando exacerban el daño del miocardio (fig. 215-11).

FIGURA 215-11.



Interacción entre la función cardíaca y los sistemas neurohumoral y de citocinas. La lesión miocárdica, de diversas causas, puede deprimir la función cardíaca que, a su vez, activa el sistema simpático suprarrenal (*sympathoadrenal system,* SAS) y el sistema de renina-angiotensina-aldosterona (*renin-angiotensin-aldosterone system,* RAAS) e induce la producción de endotelina, arginina vasopresina (AVP) y citocinas, como el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa. En la insuficiencia cardíaca aguda (*izquierda*), estos efectos son de carácter adaptador y tienden a mantener la presión arterial y la función cardíaca. En la insuficiencia cardíaca crónica (*derecha*), causan remodelado hipertrófico de naturaleza no adaptadora y apoptosis, que lesiona aún más el miocardio y altera la función cardíaca. La línea horizontal de la parte derecha (*) muestra que la falta crónica de adaptación puede suprimirse con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores del receptor de la angiotensina de tipo I y antagonistas de la aldosterona.

Sistema nervioso adrenérgico

En personas con insuficiencia cardíaca puede haber incremento extraordinario de las concentraciones de noradrenalina circulante, lo cual refleja la mayor actividad del sistema nervioso adrenérgico. Dicha hiperactividad refuerza la contractilidad ventricular en insuficiencia cardíaca aguda, que se intensifica cuando se administran a muy breve plazo grandes dosis de agentes de bloqueo beta-adrenérgico y ello constituye una prueba de la acción protectora de la activación de los nervios adrenérgicos. Sin embargo, la estimulación adrenérgica por largo tiempo que se observa en la insuficiencia cardíaca puede aumentar la poscarga al incrementar la resistencia vascular, causar arritmias y puede dañar todavía más los miocitos, tal vez al intensificar los gastos energéticos del miocardio y la sobrecarga de calcio. Las dosis cada vez mayores de betabloqueadores son beneficiosas en individuos con insuficiencia cardíaca crónica (cap. 216).

En insuficiencia cardíaca grave y crónica disminuye el número de receptores adrenérgicos β_1, su acoplamiento a proteínas G y la cantidad de las reservas de noradrenalina en el corazón. Los cambios mencionados se acompañan de una disminución en la actividad del adenilato ciclasa que puede disminuir la concentración intracelular de AMP cíclico (fig. 215-6). Tal disminución a su vez aminora la activación de la proteincinasa, la fosforilación de los canales de calcio y la penetración de calcio transarcolémico. También reduce la fosforilación de fosfolambán, proteína en SR, que en su estado no fosforilado inhibe la recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico. También en la insuficiencia cardíaca se observan cambios en las proteínas G que acoplan el receptor beta a la adenilatociclasa (encargada de la producción de AMP cíclico) con una mayor actividad de la subunidad inhibidora de las proteínas.

Sistema de renina-angiotensina-aldosterona

Al disminuir el gasto cardíaco se activa el sistema de renina-angiotensina-aldosterona (cap. 321). Aumentan las concentraciones de angiotensina II y aldosterona circulantes y la primera contribuye a la vasoconstricción excesiva y la segunda a la retención de sodio y agua y quizá a la fibrosis cardíaca (cuadro 215-1). El sistema local (hístico) de renina-angiotensina también se activa en la insuficiencia cardíaca, y la angiotensina II ejerce un efecto cardiotóxico local al estimular a las proteínas G_q que activan la fosfolipasa C , y que a su vez activa la proteincinasa C. Esta última estimula la hipertrofia del corazón y origina remodelamiento ventricular. Las personas con insuficiencia cardíaca por lo común mejoran al bloquear este sistema con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin converting enzyme*, ACE), bloqueadores del receptor de angiotensina II y antagonistas de aldosterona (cap. 216).

Endotelina y factor de necrosis tumoral alfa

En la insuficiencia cardíaca aumenta la concentración de endotelina circulante, polipéptido que es un vasoconstrictor potentísimo y contribuye a la poscarga excesiva. La expresión excesiva de varias citocinas al parecer también interviene en forma importante en la patogenia de la insuficiencia cardíaca. Se ha definido con certeza que los sujetos con insuficiencia cardíaca muestran mayores

concentraciones de factor de necrosis tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF)-α en la circulación y en el músculo cardíaco; apenas se conoce la importancia fisiopatológica de este dato. Los ratones transgénicos con expresión excesiva de TNF-α cardíaca muestran disfunción sistólica, miocarditis, dilatación ventricular, insuficiencia cardíaca y vida más corta. El goteo intravenoso de TNF-α deteriora la función ventricular. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha demostrado que el bloqueo de endotelina y de TNF-α mejore el pronóstico de sujetos en insuficiencia cardíaca.

Péptidos vasodilatadores

El corazón dilatado libera diversos péptidos vasodilatadores. Los que mejor se conocen son los péptidos natriuréticos: el péptido natriurético auricular (*atrial natriuretic peptide*, ANP) y el péptido natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide*, BNP). Cuando se activan los receptores de distensión de las aurículas (ANP y BNP) y de los ventrículos (BNP), estas hormonas (o sus prohormonas) se liberan y actúan sobre receptores peptídicos natriuréticos determinados, lo que eleva las concentraciones de monofosfato de guanosina (*guanosine monophosphate*, GMP) cíclico en el riñón, zona glomerular suprarrenal, músculo liso vascular y plaquetas. El volumen urinario y la excreción de sodio aumentan, las resistencias vasculares disminuyen y se reduce la liberación de renina y la secreción de aldosterona. Aunque estos efectos son beneficiosos, no resultan lo bastante potentes para contrarrestar la actividad vasoconstrictora y conservadora de sodio de los restantes sistemas neurohormonales activados en la insuficiencia cardíaca. La concentración elevada de ANP y, en especial, de BNP se correlaciona con un pronóstico desfavorable de la insuficiencia cardíaca. Un método promisorio para el tratamiento del edema pulmonar agudo es la administración directa de BNP obtenido por bioingeniería.

En la figura 215-11 se ilustran los conceptos actuales de la activación neurohumoral y de citocinas en la insuficiencia cardíaca. La activación del sistema nervioso adrenérgico y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como la mayor elaboración de endotelina y de arginina vasopresina tienen carácter adaptativo en la insuficiencia cardíaca grave *aguda.* No obstante, todos ellos ejercen, en principio, una respuesta no adaptadora en la insuficiencia cardíaca crónica. Las citocinas inflamatorias y la agresión oxidativa son otros posibles estímulos nocivos. Combinados, originan un círculo vicioso que provoca hipertrofia de los miocitos, remodelación y muerte celular, debida a menudo a apoptosis miocárdica (véase más adelante en este capítulo); todos ellos ocasionan una mayor alteración de la función cardíaca y un aumento de la lesión miocárdica. Al parecer fármacos que interfieren en los efectos adversos de dichos estímulos sobre la función cardíaca, en particular bloqueadores beta-adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores de angiotensina y de aldosterona y quizá también los de la vasopresina arginina, son capaces de bloquear dicho círculo vicioso.

Anormalidades de los esqueletos interno y externo

La sobrecarga hemodinámica y mutaciones de genes que codifican proteínas del citoesqueleto interfieren en la regulación y arquitectura de los miocitos y con ello obstaculizan la contracción y

relajación. En el infarto del miocardio, en hipertensión de vieja fecha y en diversas miocardiopatías, hay proliferación de la *matriz extracelular*; dado que dicha matriz forma el "esqueleto" extracelular del corazón, su proliferación excesiva interferirá en el acortamiento sistólico y alargamiento diastólico. Por esa razón, las anormalidades en los esqueletos interno y externo pueden contribuir a la progresión de la insuficiencia cardíaca.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia cardíaca: una alteración de la bomba miocárdica

(véase también cap. 216) En resumen, en la insuficiencia cardíaca sistólica, la alteración fundamental reside en la depresión de la relación fuerza-velocidad del miocardio y de la curva de longitud-tensión activa, lo que indica decrementos de la contractilidad miocárdica (fig. 215-5, curvas 1 a 3; fig. 215-7, parte derecha). La insuficiencia diastólica se caracteriza por una desviación hacia arriba de la relación presión-volumen diastólico (fig. 215-8). En muchos casos, el gasto cardíaco y la función ventricular extrínseca en reposo están dentro de los límites normales, pero esta normalidad se mantiene gracias al incremento de la longitud telediastólica de las fibras miocárdicas y al elevado volumen telediastólico ventricular, es decir, mediante el mecanismo de Frank–Starling (fig. 215-5, puntos A a D). La elevación de la precarga ventricular izquierda se asocia a incrementos similares de la presión capilar pulmonar, que contribuyen a la disnea de los pacientes con insuficiencia cardíaca, mientras que la elevación de la precarga ventricular derecha aumenta la presión venosa general y favorece la aparición de edema. La mejoría de la contractilidad que normalmente acompaña al aumento de la actividad adrenérgica durante el ejercicio se atenúa o incluso se evita con el agotamiento de la noradrenalina y la regulación descendente de los receptores miocárdicos beta, que tiene lugar en la insuficiencia cardíaca grave (fig. 215-5, curvas 3 y 3').

Los factores que en las personas sanas tienden a aumentar el llenado ventricular durante el ejercicio conducen al miocardio insuficiente a una posición de mayor aplanamiento de la curva de longitud-tensión activa y, aunque el ventrículo izquierdo puede funcionar algo mejor cuando aumenta el volumen diastólico, por medio del mecanismo de Frank-Starling, esto sólo se debe a una elevación excesiva del volumen y la presión ventricular al final de la diástole y, por tanto, de la presión capilar pulmonar. Esta última intensifica la disnea y por ello desempeña una función importante en la limitación de la intensidad del ejercicio que puede realizar el paciente. La insuficiencia ventricular izquierda llega a ser letal cuando la curva de longitud-tensión activa se deprime (fig. 215-5, curva 4) hasta un punto en que la función cardíaca no satisface las necesidades de los tejidos periféricos incluso en reposo, o cuando las presiones en el ventrículo izquierdo al final de la diástole y la presión capilar pulmonar se encuentran tan elevadas que se produce un edema pulmonar (fig. 215-5, punto E).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Alpert NR et al: The failing human heart. Cardiovasc Res 54:1, 2002 [PMID: 12062354]

Anversa P et al: Myocyte death in heart failure. Curr Opin Cardiol 11:245, 1996 [PMID: 8835866]

Braunwald E: Congestive heart failure: A half century perspective. The Denolin lecture. Eur Heart J 22:825, 2001 [PMID: 11350092]

Carroll J, Hess O: Assessment of cardiac function, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Colucci WS (ed): Heart failure: Cardiac function and dysfunction, in *Atlas of Heart Diseases*, 3d ed, E Braunwald (series ed). Philadelphia, Current Medicine, 2002

Katz AM: *Heart Failure*, New York, Raven, 2000, pp 381

Opie LH: Mechanisms of cardiac contraction and relaxation, in *Heart Disease*, 6th ed, E Braunwald et al (ed). Philadelphia, Saunders, 2001

Schwartz K, Mercadier J-J: Molecular and cellular biology of heart failure. Curr Opin Cardiol 11:227, 1996 [PMID: 8835864]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia cardíaca: introducción

La insuficiencia cardíaca (*heart failure*, HF) es un síndrome clínico en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre a una velocidad congruente con las necesidades de los tejidos en pleno metabolismo. La insuficiencia cardíaca ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas que incluyen, en diversas combinaciones, congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad. La gravedad de las manifestaciones clínicas suele describirse con base en los criterios elaborados por la *New York Heart Association*.

La insuficiencia cardíaca es un grave problema de salud pública en los países industrializados. Al parecer constituye el único trastorno cardiovascular frecuente cuya prevalencia e incidencia van en aumento en Estados Unidos y en Europa. En el país mencionado, la insuficiencia cardíaca causa casi un millón de hospitalizaciones y 50 000 fallecimientos al año. La insuficiencia es más frecuente en los ancianos, y por ello su prevalencia quizá siga en aumento conforme una gran fracción de la población envejezca.

La insuficiencia cardíaca suele ser causada (no siempre) por algún defecto en la contracción del miocardio, razón por la cual conviene usar el término insuficiencia del miocardio. Esta última puede ser consecuencia de alguna anomalía primaria en dicha capa muscular, como se observa en las miocardiopatías o la miocarditis vírica (cap. 221). La insuficiencia cardíaca también suele ser consecuencia de ateroesclerosis coronaria, que interfiere en la contracción del corazón al originar infarto e isquemia del miocardio; también puede surgir en casos de cardiopatía congénita, valvulopatías y por hipertensión, en que el miocardio es lesionado por la sobrecarga hemodinámica de larga duración. Sin embargo, en otros sujetos con insuficiencia cardíaca surge un síndrome clínico similar, pero sin anomalías detectables en la función del miocardio. En algunos casos el corazón normal repentinamente debe "soportar" una carga mecánica que rebasa su capacidad funcional, como una crisis hipertensiva aguda, la rotura de una valva de la válvula aórtica, en la endocarditis, o con la embolia pulmonar masiva. También aparece insuficiencia cardíaca en presencia de función sistólica normal en cuadros crónicos en los que disminuye el llenado de los ventrículos por alguna anomalía mecánica, como las estenosis de las válvulas tricúspide, mitral o en ambas sin afección del miocardio; fibrosis endocárdica y algunas formas de miocardiopatía hipertrófica (véase la fig. 215-8).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Causas de insuficiencia cardíaca

Causas primarias

La insuficiencia cardíaca puede surgir como consecuencia de muchas formas de cardiopatías, pero en Estados Unidos y el occidente de Europa, la cardiopatía isquémica origina alrededor de 75% de todos los casos. Ocupan el segundo lugar en frecuencia las miocardiopatías, en tanto que causas menos comunes son las cardiopatías congénita, valvular e hipertensiva. Es importante identificar causas primarias u ocultas de insuficiencia cardíaca, que puedan ser tratadas, como los últimos tres grupos de trastornos.

Causas desencadenantes

Al valorar a personas con insuficiencia cardíaca, es importante identificar no sólo la causa *subyacente* o primaria sino también la *desencadenante.* A menudo surgen por primera vez las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca en el transcurso de una alteración aguda que impone cargas adicionales al miocardio, de por sí sobrecargado en exceso desde mucho tiempo atrás. El corazón en este caso puede establecer compensaciones adecuadas en circunstancias normales, pero tiene escasa reserva adicional y por ello cualquier carga agregada, que le impone alguna causa desencadenante, deteriora todavía más su función. Describiremos las 10 causas desencadenantes más comunes.

1. *Infección*. Los pacientes con congestión vascular pulmonar por insuficiencia del ventrículo izquierdo también son más sensibles a las infecciones pulmonares; cualquier infección puede desencadenar insuficiencia cardíaca. La fiebre, taquicardia, hipoxemia y aumento de las necesidades metabólicas pueden sobrecargar aún más el miocardio dañado, pero todavía compensado, de un paciente con una enfermedad cardíaca crónica.

2. *Arritmias.* Se sitúan entre las causas desencadenantes más frecuentes de insuficiencia cardíaca. Imponen un efecto dañino en la función del miocardio, por diversos mecanismos: a) las taquiarritmias acortan el tiempo destinado al llenado ventricular y contribuyen en particular a la insuficiencia cardíaca diastólica; también causan disfunción isquémica del miocardio en personas con cardiopatía isquémica. b) La disociación entre las contracciones auricular y ventricular que es característica de muchas bradiarritmias y taquiarritmias, hace que se pierda el mecanismo de estimulación de bomba en la aurícula, es decir, el llamado "estímulo auricular" y con ello aumentan las presiones en esa cavidad cardíaca. c) La actividad (o rendimiento) cardíaca puede disminuir todavía más, por la pérdida de la contracción ventricular sincronizada normalmente, en cualquier arritmia que provenga de conducción intraventricular anormal (consúltese el tratamiento de resincronización más adelante en este capítulo). d) La lentificación de la frecuencia cardíaca que surge con el bloqueo auriculoventricular completo u otras bradiarritmias intensas disminuye el gasto cardiaco, salvo que aumente en forma recíproca el volumen sistólico; esta respuesta compensadora es escasa en la disfunción miocárdica, incluso en caso de no haber insuficiencia cardíaca franca.

3. *Excesos físicos, dietéticos, líquidos, ambientales y emocionales*. El aumento repentino de la ingestión de sodio, por ejemplo con una comilona, la interrupción inadecuada de fármacos para tratar la insuficiencia cardíaca, transfusiones de sangre, ejercicio físico excesivo, exceso de calor o humedad ambiental y las crisis emocionales pueden desencadenar insuficiencia cardíaca en pacientes con cardiopatía previa compensada.

4. *Infarto de miocardio*. Entre los pacientes con cardiopatía isquémica crónica compensada, un infarto reciente, que a veces no produce manifestaciones clínicas, puede deteriorar más la función ventricular y desencadenar insuficiencia cardíaca (cap. 228).

5. *Embolia pulmonar.* Los pacientes con inactividad física y bajo gasto cardiaco corren mayor riesgo de presentar trombos en las venas de las extremidades inferiores y de la pelvis. La embolia pulmonar puede elevar la presión arterial pulmonar, que a su vez produce o empeora la insuficiencia ventricular. En presencia de congestión vascular pulmonar, las embolias ocasionan a veces infartos pulmonares (cap. 244).

6. *Anemia*. Las necesidades hísticas de oxígeno sólo pueden satisfacerse mediante un incremento del gasto cardiaco en presencia de anemia (cap. 52); aunque un corazón sano es capaz de soportar dicho incremento, un corazón lesionado, sobrecargado pero compensado no puede aumentar suficientemente el volumen de sangre bombeado a la periferia. De esta forma, la combinación de anemia y una cardiopatía previamente compensada puede propiciar una insuficiencia cardíaca y proveer un aporte insuficiente del oxígeno a la periferia.

7. *Tirotoxicosis y embarazo*. Al igual que la anemia y la fiebre, la tirotoxicosis y el embarazo son estados con una elevación del gasto cardíaco. De hecho, la aparición o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca de un enfermo con una cardiopatía previa compensada puede ser una de las primeras manifestaciones clínicas de hipertiroidismo (cap. 320). De forma análoga, no es raro que la insuficiencia cardíaca de las mujeres con valvulopatía reumática se presente por primera vez durante el embarazo y que vuelva a compensarse después del parto (cap. 6).

8. *Agravamiento de la hipertensión*. El incremento rápido de la presión arterial, como se observa en algunas situaciones de hipertensión renal o con la interrupción repentina del consumo de antihipertensivos en sujetos con hipertensión esencial, puede culminar en descompensación cardíaca.

9. *Miocarditis reumática vírica y otras formas.* La fiebre reumática aguda y diversas infecciones o afecciones inflamatorias del miocardio pueden desencadenar insuficiencia cardíaca en pacientes con o sin enfermedad cardíaca conocida (caps. 221 y 302).

10. *Endocarditis infecciosa*. La lesión valvular, anemia, fiebre y miocarditis que con frecuencia se producen en la endocarditis infecciosa a menudo precipitan, aislada o conjuntamente, una insuficiencia cardíaca (cap. 109).

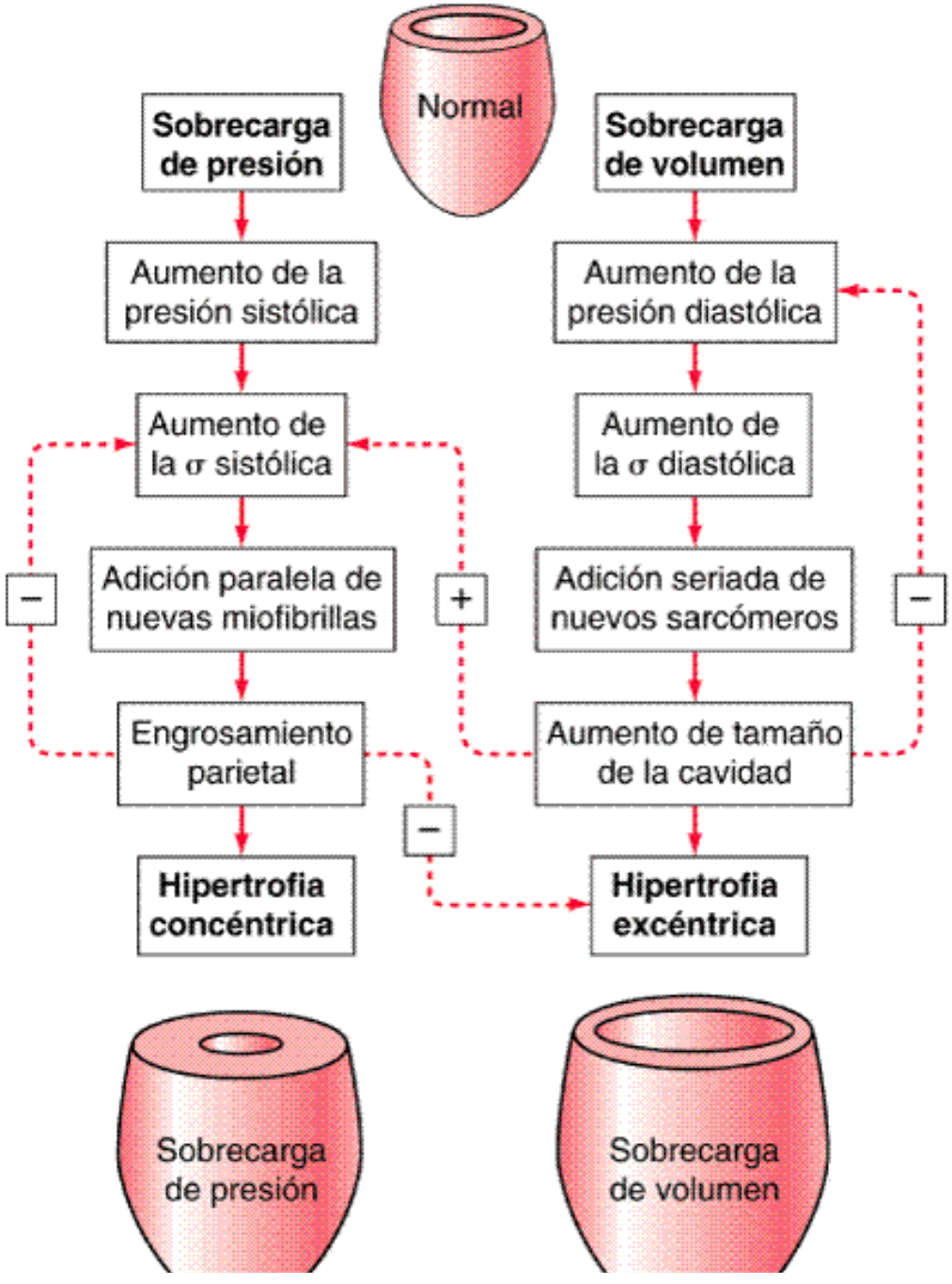
Siempre que aparece o empeora una insuficiencia cardíaca hay que realizar una investigación sistemática de estas causas desencadenantes, sobre todo si es rebelde a los métodos de tratamiento habituales. Si se identifica alguna de estas causas, suelen ser susceptibles de tratamiento eficaz. Por tanto, el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca en quienes se puede identificar, para luego tratar y eliminar, la causa desencadenante es más favorable que el de aquéllos cuya enfermedad subyacente ha avanzado hasta el punto de producir insuficiencia cardíaca sin una causa desencadenante detectable.

La insuficiencia cardíaca se asemeja a (aunque es necesario diferenciarla de): 1) cuadros en que hay congestión circulatoria como consecuencia de la retención anormal de sodio y agua, pero en los que no hay perturbaciones de la función cardíaca *en sí* como se observa en la insuficiencia renal y 2) causas extracardíacas de inadecuación del gasto cardiaco, como el choque hipovolémico (cap. 253).

Los ventrículos reaccionan a la sobrecarga hemodinámica de vieja fecha al mostrar hipertrofia (fig. 216-1). Cuando se impone al ventrículo la generación de gasto cardiaco mayor durante largo tiempo, como en el caso de la insuficiencia valvular, hay *hipertrofia excéntrica,* es decir, dilatación de la cavidad, con incremento de la masa muscular, de tal forma que la relación entre el espesor de la pared y el diámetro de la cavidad ventricular permanece en niveles relativamente constantes en los comienzos del trastorno. Al persistir por largo tiempo la sobrecarga tensional como en la estenosis aórtica valvular o la hipertensión no tratada, aparece *hipertrofia ventricular concéntrica*; en dicho trastorno aumenta la proporción entre el espesor de la pared y el diámetro de la cavidad

ventricular. En la hipertrofia excéntrica y en la concéntrica en sus comienzos, la tensión parietal se conserva en nivel normal y la función cardíaca puede permanecer estable durante varios años. Sin embargo, al final se deteriora la función del miocardio y ello culmina en insuficiencia cardíaca. A menudo, para esa fecha el ventrículo se dilata, y disminuye la razón entre el espesor de la pared y el diámetro de la cavidad, lo cual hace que se imponga mayor carga a cada unidad del miocardio, haya mayor dilatación y se desencadene un círculo vicioso. Hay remodelamiento del ventrículo y cambia a una forma más esférica, lo cual agrava las tensiones hemodinámicas que se ejercen en la pared y puede desencadenar o intensificar la insuficiencia mitral. Al parecer en el remodelamiento ventricular y en la evolución de la insuficiencia cardíaca interviene la activación de los sistemas neurohormonales endógenos y las citocinas (cap. 215). El remodelamiento es particularmente notable en personas con infarto transmural del miocardio, en quienes la zona infartada se distiende, y se dilata la porción viable restante del ventrículo.

FIGURA 216-1.





Tipos de hipertrofia ventricular. Se muestran los tipos concretos de remodelado del ventrículo como respuesta al aumento de la carga de trabajo. El tipo de hipertrofia denominado concéntrico se caracteriza por un aumento desproporcionado de la masa en relación con el volumen de la cavidad y reduce, con gran eficacia, la tensión sistólica de la pared (σ) cuando se eleva la carga de presión. En cambio, cuando exista una sobrecarga de volumen, el principal estímulo es la carga diastólica; el hallazgo más destacado es un aumento notable del tamaño o volumen de la cavidad. Aunque la masa puede crecer mucho, la relación entre masa y volumen se mantiene o, en casos más graves, se reduce. La respuesta fundamental depende de la hipertrofia celular. Sin embargo, la configuración del nuevo tejido contráctil es específica y anula el estímulo mecánico. [Modificado de *W. Grossman et al in NR Alpert (ed): Perspectives in Cardiovascular Research. Myocardial Hypertrophy and Failure, vol 7. New York, Raven Press, 1993,* con autorización.]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Formas de insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se puede describir como *sistólica* o *diastólica*, con *gasto elevado* o *bajo, aguda* o *crónica*, *derecha* o *izquierda* y *anterógrada* o *retrógrada*. Estas descripciones resultan útiles en la práctica clínica, especialmente en las fases precoces, pero en las fases tardías de una insuficiencia cardíaca crónica con frecuencia desaparecen las diferencias entre ellas.

Diferenciación entre insuficiencia sistólica e insuficiencia diastólica

La diferencia entre las dos formas de insuficiencia cardíaca depende de si la anomalía principal es la incapacidad del ventrículo de contraerse normalmente y expulsar suficiente sangre (insuficiencia sistólica), o para relajarse y llenarse en forma normal (insuficiencia diastólica). Las manifestaciones de la insuficiencia sistólica se vinculan con gasto cardiaco inadecuado y aparición de debilidad, fatiga, menor tolerancia al ejercicio y otros síntomas de riego deficiente, en tanto que en el caso de insuficiencia cardíaca diastólica, las manifestaciones dependen principalmente del incremento de las presiones de llenado de los ventrículos izquierdo, derecho o ambos. La insuficiencia cardíaca diastólica suele definirse como la insuficiencia que se observa en personas con una fracción de expulsión mayor de 50 por ciento.

La insuficiencia cardíaca diastólica (fig. 215-8) puede ser causada por mayor resistencia al llenado ventricular y menor capacidad diastólica del ventrículo (pericarditis constrictiva y miocardiopatías restrictiva, hipertensiva e hipertrófica), disminución de la relajación ventricular (isquemia aguda del miocardio) y fibrosis e infiltración del miocardio (miocardiopatía restrictiva). La insuficiencia cardíaca diastólica afecta más a menudo a mujeres que a varones, en particular las ancianas hipertensas. En muchos de los enfermos de insuficiencia cardíaca coexisten anomalías de la contracción y de la relajación.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16855265]

Comparación entre insuficiencia cardíaca de gasto bajo y de gasto alto

La insuficiencia cardíaca de *gasto bajo* es consecuencia de cardiopatía isquémica, hipertensión, miocardiopatía dilatada, valvulopatías y enfermedad pericárdica, en tanto que la de *gasto alto* se observa en personas con menor resistencia vascular sistémica, es decir, la causada por hipertiroidismo, anemia, embarazo, fístulas arteriovenosas, beriberi y enfermedad de Paget. Sin

embargo, en la práctica clínica no es fácil diferenciar entre una y otra variantes de la insuficiencia. Los límites normales del gasto cardíaco son amplios (2.2 a 3.5 L/min/m^2); en muchos sujetos con insuficiencia de gasto bajo el gasto en realidad puede estar por arriba del límite inferior de lo normal, en reposo (aunque en un nivel menor del que tenía), pero no aumenta normalmente durante el ejercicio. Por otra parte, en casos de insuficiencia de gasto alto el gasto quizá no rebase los límites superiores de lo normal (aunque hubiese mostrado elevación anormal si se le hubiera medido antes de aparecer la insuficiencia cardíaca); en vez de ello quizá disminuyó hasta quedar dentro de límites normales, con la insuficiencia.

La sobrecarga hemodinámica impuesta al miocardio por el aumento del flujo es parecida a la de la insuficiencia aórtica crónica. Además, la tirotoxicosis y el beriberi pueden alterar directamente el metabolismo miocárdico, y la anemia gravísima interfiere en ocasiones con la función miocárdica al producir anoxia miocárdica, especialmente subendocárdica, en presencia de enfermedad coronaria oclusiva.

Diferenciación entre insuficiencia cardíaca aguda y crónica

Ejemplo de causas de *insuficiencia cardíaca aguda* son la rotura repentina de una valva cardíaca como consecuencia de traumatismo, endocarditis infecciosa o infarto masivo del miocardio en una persona que no tenía disfunción cardíaca. En la insuficiencia cardíaca aguda la disminución repentina del gasto cardíaco suele culminar en hipotensión sistémica sin edema periférico. En forma típica la *insuficiencia cardíaca crónica* se observa en individuos con miocardiopatía dilatada o afección de varias válvulas del corazón, y surge y evoluciona lentamente. La congestión vascular es frecuente en insuficiencia cardíaca crónica, pero la presión arterial por lo común se conserva en nivel satisfactorio hasta fecha muy tardía.

Comparación entre insuficiencia cardíaca derecha izquierda

Muchas manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca son consecuencia de la acumulación de líquido en dirección proximal (detrás) con respecto a los ventrículos inicialmente afectados. Por ejemplo, las personas con sobrecarga hemodinámica del ventrículo izquierdo (como el caso de la insuficiencia aórtica) o debilitamiento de esa cavidad por pérdida de miocitos (como ocurriría después de infarto del miocardio) terminan por mostrar disnea y ortopnea como consecuencia de congestión pulmonar, cuadro conocido como *insuficiencia cardíaca izquierda*. Cuando la anomalía primaria afecta predominantemente el ventrículo derecho (como sería el caso de hipertensión pulmonar primaria que es consecuencia de tromboembolia pulmonar crónica), los síntomas que resultan de la congestión pulmonar son poco comunes y destacan el edema, hepatomegalia congestiva y distensión venosa sistémica, es decir, manifestaciones clínicas de *insuficiencia cardíacaderecha*. Los haces musculares que integran ambos ventrículos son continuos y las dos cavidades comparten una pared común que es el tabique interventricular. Los cambios bioquímicos que acaecen en el miocardio en la insuficiencia cardíaca (cap. 215) por lo común afectan dicha capa muscular en *los dos* ventrículos. En consecuencia cuando ha persistido insuficiencia cardíaca meses o años, quizá sea imposible localizar el exceso de líquido detrás de un ventrículo.

Comparación entre insuficiencia cardíaca retrógrada y anterógrada

Ha surgido controversia en cuanto al mecanismo de las manifestaciones clínicas que son consecuencia de insuficiencia cardíaca. El concepto de *insuficiencia cardíacaretrógrada* plantea que en la insuficiencia, uno u otro ventrículos no vaciarán su contenido o no se llenarán normalmente. Como consecuencia, aumentan las presiones en la aurícula y el sistema venoso por detrás del ventrículo en insuficiencia (en sentido proximal) y aparecen retención de sodio y agua como consecuencia del incremento de las presiones venosa y capilar sistémica y el trasudado del líquido al interior del espacio intersticial pulmonar o sistémico. Por otra parte, los partidarios de la hipótesis de *insuficiencia cardíaca anterógrada* sostienen que las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca son resultado directo del vaciamiento inadecuado de sangre en el árbol arterial. Según dicho concepto, la retención de sodio y agua es consecuencia del menor riego de los riñones y de la resorción excesiva de sodio en túbulos proximal y distal, esta última por activación del sistema de renina-angiotensina-aldosterona (*renin-angiotensin-aldosterone system*, RAAS) (cap. 32).

La rapidez con que comienza la insuficiencia cardíaca suele influir en las manifestaciones clínicas. Por ejemplo si se destruye repentinamente una gran parte del ventrículo izquierdo, como ocurre en el infarto del miocardio, la persona puede morir de edema pulmonar agudo, que es una manifestación de *insuficiencia retrógrada*. Si el sujeto sobrevive después del cuadro agudo, pueden surgir manifestaciones clínicas que son consecuencia de disminución a largo plazo del gasto cardiaco, que incluyen retención anormal del líquido dentro del lecho vascular sistémico, lo cual es una manifestación de la *insuficiencia anterógrada*.

Retención de sodio y agua

(véase también cap. 32) Al disminuir el volumen de sangre impulsada por el ventrículo izquierdo y que llega al lecho vascular sistémico, se activa una serie compleja de ajustes que al final originarán la acumulación anormal de líquido; todo lo anterior ha sido considerado como una espada de dos filos. Muchas de las manifestaciones clínicas molestas de insuficiencia cardíaca como la congestión y edema pulmonares son consecuencia de la retención excesiva de líquido (véase fig. 32-1). Sin embargo, dicha acumulación anormal y la expansión del volumen sanguíneo que la acompañan también constituyen un mecanismo compensador importante que tiende a conservar el gasto cardiaco y el riego a órganos vitales. Excepto en las etapas terminales de insuficiencia cardíaca, el ventrículo opera siguiendo una curva de función ascendente aunque deprimida y aplanada (véase fig. 215-5) y hay que considerar que el incremento del volumen telediastólico ventricular, característico de insuficiencia cardíaca, es un recurso para conservar el menor gasto cardíaco a pesar de que origine congestión de venas pulmonar, sistémicas o de ambas estructuras.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca

Alteraciones respiratorias

Disnea

(cap. 29) En la insuficiencia cardíaca incipiente se observa disnea sólo durante el ejercicio, lo cual simplemente representa una agravación de la falta de aire que acaece normalmente. Al evolucionar la insuficiencia aparece disnea con actividad cada vez más ligera y al final incluso durante el reposo. La diferencia principal entre la disnea por ejercicio en sujetos normales y la observada en pacientes con insuficiencia cardíaca, es el grado de ejercicio necesario para inducir tal manifestación. La disnea de origen cardiaco se observa más a menudo en personas con elevaciones de las presiones venosa pulmonar y capilar, que muestran ingurgitación de vasos pulmonares y acumulación intersticial de líquido. La activación de los receptores en los pulmones origina la respiración rápida y superficial que es característica de la disnea de origen cardiaco. El consumo de oxígeno por la respiración aumenta a causa del trabajo excesivo de los músculos de la respiración necesario para desplazar aire, al expulsarlo e introducirlo en los pulmones congestionados; ello se acompaña del menor aporte de oxígeno a dichos músculos como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco. El desequilibrio comentado puede contribuir a la fatiga de los músculos que intervienen en la respiración y la sensación de disnea.

Ortopnea

Este síntoma, es decir, la disnea con el sujeto en decúbito, frecuentemente es una manifestación más tardía de la insuficiencia, que la disnea por ejercicio. La ortopnea es consecuencia de la redistribución de líquido que proviene del abdomen y extremidades pélvicas, en el tórax durante el decúbito, que intensifica la presión capilar pulmonar, en combinación con la elevación del diafragma. La persona con ortopnea debe elevar la cabeza y para ello coloca algunas almohadas por la noche en la cama y a menudo la despierta la falta de aire, la tos o ambos signos, en caso de que la cabeza se deslice de las almohadas y descienda de la posición que tenía. La ortopnea suele aliviar cuando el sujeto se sienta erecto y algunos pacientes indican alivio al sentarse frente a una ventana abierta. En la insuficiencia avanzada la persona no puede absolutamente estar en decúbito y pasa toda la noche en posición sedente.

Disnea paroxística (nocturna)

Este término se refiere a las crisis graves de disnea y tos que suelen aparecer por la noche, despiertan al paciente, y resultan bastante atemorizadoras. Si bien la simple ortopnea se alivia al sentarse erguido al borde de la cama, con las piernas colgando, la tos y las sibilancias del paciente con disnea paroxística nocturna suelen persistir incluso en esta posición. La disnea paroxística nocturna podría obedecer, en parte, a la depresión del centro respiratorio durante el sueño, que reduce la ventilación pulmonar lo suficiente como para disminuir la presión arterial de oxígeno, en particular, de los enfermos con edema pulmonar intersticial y distensibilidad pulmonar reducida. El *asma cardíaca* está estrechamente relacionada con la disnea paroxística y tos nocturna, y se caracteriza por sibilancias debidas a broncoespasmo (más notable durante la noche). El *edema pulmonar agudo* (caps. 29 y 255) es una forma grave de asma cardíaca debido a una mayor elevación de la presión capilar pulmonar, que produce edema alveolar, asociado a notable disnea, estertores pulmonares y trasudación y expectoración de líquido teñido de sangre. Si no se trata con rapidez, puede ser letal.

Respiración de Cheyne-Stokes

También denominada *respiración periódica* o *cíclica,* la respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la P_{CO_2} arterial. Existe una fase apneica durante la cual disminuye la P_{O_2} arterial y aumenta la P_{CO_2} arterial. Estos cambios de la sangre arterial estimulan el centro respiratorio deprimido, produciendo hiperventilación e hipocapnia, seguidas posteriormente de apnea. Este tipo de respiración alterada se da con más frecuencia entre los pacientes con ateroesclerosis cerebral y otras lesiones cerebrales, pero también parece desencadenarse cuando se prolonga el tiempo de circulación desde el pulmón al cerebro, como en la insuficiencia cardíaca, particularmente de los pacientes con hipertensión y enfermedad coronaria.

Otros síntomas

Fatiga, debilidad

Estos síntomas inespecíficos, pero frecuentes, están relacionados con disminución de la perfusión del músculo esquelético. La capacidad de esfuerzo disminuye por la limitación del corazón insuficiente para incrementar su gasto y administrar oxígeno al músculo que realiza el ejercicio.

Síntomas abdominales

La anorexia y náusea asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud son síntomas frecuentes que pueden guardar relación con la congestión venosa hepática y portal.

Síntomas cerebrales

En la insuficiencia cardíaca grave, especialmente de los pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis cerebral, hipoxemia arterial y disminución del riego cerebral, puede haber alteraciones del estado mental, caracterizadas por confusión, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, cefaleas, insomnio y ansiedad. Es frecuente la *nicturia*, que puede

contribuir al insomnio.

Signos físicos

(véase cap. 209) En la insuficiencia cardíaca leve o moderadamente intensa al parecer la persona no tiene molestias durante el reposo, excepto que se siente incómoda si se coloca en decúbito por varios minutos o más. En la insuficiencia cardíaca intensa la presión diferencial puede disminuir, lo cual traduce una disminución del volumen sistólico y puede aumentar la presión arterial diastólica como consecuencia de vasoconstricción generalizada. En la insuficiencia cardíaca intensa y aguda puede haber hipotensión sistólica, y las extremidades están diaforéticas y frías, y surge respiración de Cheyne-Stokes. Puede haber cianosis de los labios y lechos ungueales (cap. 31) y taquicardia sinusal. Con frecuencia la *presión venosa sistémica* es anormalmente alta, lo que se reconoce por el grado de distensión de las venas yugulares. En los primeros estadios de la insuficiencia cardíaca, la presión venosa, normal en reposo, puede aumentar de forma anormal durante e inmediatamente después del ejercicio, así como con la presión abdominal sostenida (reflujo abdominoyugular positivo).

El tercero y el cuarto ruidos cardíacos suelen ser audibles, aunque este dato no es específico de insuficiencia cardíaca, y puede existir un *pulso alternante*, es decir, un ritmo regular en el que alternan una contracción cardíaca fuerte y otra débil y, por tanto, hay una alternancia en la fuerza del pulso periférico. El pulso alternante se puede detectar mediante esfigmomanometría y, en los casos más graves, mediante palpación; a menudo sigue a una extrasístole y se observa con más frecuencia entre pacientes con miocardiopatía o con cardiopatía isquémica o coronaria.

Estertores pulmonares

En los pacientes con insuficiencia cardíaca y elevación de las presiones pulmonares capilar y venosa son frecuentes los estertores inspiratorios crepitantes y húmedos, y la matidez con la percusión de las bases pulmonares. En los pacientes con edema pulmonar se pueden oír estertores en ambos campos pulmonares; con frecuencia son gruesos y sibilantes y pueden acompañarse de sibilancias espiratorias. No obstante, los estertores obedecen también a otras muchas causas, distintas de la insuficiencia ventricular izquierda. Algunos enfermos con insuficiencia cardíaca de larga duración a veces no tienen estertores, por incremento del drenaje alveolar linfático.

Edema cardíaco

(véase cap. 32) El edema cardíaco suele localizarse en las zonas en declive, apareciendo simétricamente en las piernas, sobre todo en la región pretibial y tobillos de los pacientes ambulatorios, en particular por la tarde. El edema cardíaco se observa en la zona sacra de las personas encamadas.

Hidrotórax y ascitis

En la insuficiencia cardíaca congestiva, el derrame pleural es consecuencia de la elevación de la presión capilar pleural y de la trasudación de líquido a las cavidades pleurales. Como las venas

pleurales drenan a los sistemas venosos pulmonar *y* sistémico, el hidrotórax es mas frecuente cuando existe una marcada elevación de la presión en ambos lechos venosos, pero también puede darse si existe una notable elevación en uno de ellos. Es más frecuente en la cavidad pleural derecha que en la izquierda. La *ascitis* también se debe a la trasudación y es consecuencia de la elevación de la presión en las venas hepáticas y las venas que drenan el peritoneo (cap. 39). En personas con insuficiencia cardíaca surge ascitis con mayor frecuencia de la observada en la pericarditis constrictiva y en casos de valvulopatía tricúspide.

Hepatomegalia congestiva

A semejanza del edema, la hipertensión venosa sistémica casi siempre se acompaña de hepatomegalia, en que el hígado está doloroso al tacto y es pulsátil. Si la hepatomegalia dura largo tiempo y es intensa como se observa en individuos con valvulopatía tricúspide o pericarditis constrictiva crónica, también puede haber esplenomegalia, de tipo congestivo.

Ictericia

Éste es un signo tardío de la insuficiencia cardíaca congestiva y se asocia a elevaciones de la bilirrubina directa e indirecta; se debe a la alteración de la función hepática, secundaria a la congestión hepática e hipoxia hepatocelular, asociadas a atrofia centrolobulillar. Las enzimas hepáticas suelen estar elevadas. Si la congestión hepática se produce de forma aguda, la ictericia puede ser intensa y las enzimas a veces están muy aumentadas.

Caquexia de origen cardíaco

En el caso de insuficiencia cardíaca crónica y grave puede haber notable pérdida ponderal y caquexia a causa de: 1) incremento del metabolismo que en parte es consecuencia del trabajo adicional que hacen los músculos de la respiración, las mayores necesidades de oxígeno por parte del corazón hipertrófico, las molestias propias de la insuficiencia cardíaca intensa o todo este conjunto de alteraciones; 2) anorexia, náusea y vómitos por la hepatomegalia congestiva y la plétora abdominal, la intoxicación por digitálicos o ambos trastornos (véase más adelante en este capítulo); 3) disminución de la absorción por intestinos, a causa de congestión de las venas intestinales; 4) incremento de las concentraciones circulantes de citocinas, como el factor de necrosis tumoral, y 5) en raras ocasiones, enteropatía con pérdida proteínica en personas con insuficiencia particularmente grave de la mitad derecha del corazón.

Otras manifestaciones

A causa de la reducción del flujo sanguíneo, la piel, en especial la de las extremidades, puede estar fría, pálida y diaforética. La diuresis disminuye y la orina contiene albúmina y gran densidad, así como bajas concentraciones de sodio. Además, puede haber hiperazoemia prerrenal. Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca grave de larga duración son frecuentes la impotencia y la depresión.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva puede establecerse observando alguna combinación de las manifestaciones clínicas estudiadas previamente, junto con los signos característicos de una de las formas etiológicas de enfermedad cardíaca. El cuadro 216-1 indica los criterios de Framingham, que resultan útiles para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Como la insuficiencia cardíaca crónica se asocia con frecuencia con cardiomegalia, el diagnóstico se debe poner en tela de juicio, aunque sin excluirlo, cuando todas las cavidades sean normales. La insuficiencia cardíaca puede ser difícil de distinguir de las *enfermedades pulmonares*; este diagnóstico diferencial se estudia en el capítulo 29. La *embolia pulmonar* también presenta muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca, pero la hemoptisis, dolor pleurítico y ascenso del ventrículo derecho, así como la discordancia característica entre la ventilación y la perfusión en la gammagrafía pulmonar, indican el diagnóstico (cap. 244).

Cuadro 216-1. Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva[a]

CRITERIOS MAYORES
Disnea paroxística nocturna
Distensión venosa yugular
Estertores
Cardiomegalia
Edema agudo de pulmón
Ritmo de galope por tercer ruido
Aumento de la presión venosa (>16 cmH_2O)
Reflujo hepatoyugular positivo
CRITERIOS MENORES
Edema en miembros
Tos nocturna
Disnea de esfuerzo
Hepatomegalia
Derrame pleural
Capacidad vital disminuida en un tercio
Taquicardia (≥120 lpm)
MAYORES O MENORES
Pérdida de peso ≥4.5 kg después de 5 días de tratamiento

[a] Para establecer el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca congestiva según estos criterios, se necesitan como mínimo un criterio mayor y dos menores.

Fuente: KKL Ho et al, Circulation 88:107. 1993.

El edema maleolar puede deberse a venas varicosas, a edemas cíclicos o al efecto de la gravedad (cap. 32), pero estos pacientes no presentan hipertensión venosa yugular en reposo ni con la presión abdominal. El edema secundario a *enfermedades renales* suele identificarse mediante las pruebas de función renal y análisis de orina, y raras veces se asocia a elevación de la presión venosa. La hepatomegalia y ascitis se dan en pacientes con *cirrosis hepática* y también se pueden diferenciar de la insuficiencia cardíaca porque la presión venosa yugular es normal y por la ausencia de reflujo hepatoyugular positivo.

Péptido natriurético cerebral (BNP)

La forma precursora del péptido natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide*, BNP) se sintetiza en los ventrículos y con la distensión de los miocitos se degrada a N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP) y BNP. Las hormonas en cuestión son muy exactas para identificar o excluir insuficiencia cardíaca, con gran sensibilidad y especificidad, y si a ello se añaden sus características químicas, terminan por tener mayor potencia predictiva independiente. El BNP es particularmente útil para diferenciar entre las causas cardíacas y pulmonares de la disnea. El hecho de poder practicarlo directamente en la cabecera del enfermo hace del BNP un recurso útil para valorar a pacientes en el departamento de urgencias.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estudio del paciente

Además del examen clínico detallado, asume importancia decisiva la práctica del ecocardiograma bidimensional con estudios Doppler para identificar las causas subyacentes de insuficiencia cardíaca, y así valorar la intensidad de las disfunciones ventriculares sistólica, diastólica o de ambos tipos, y también la disfunción valvular. Los estudios ultrasonográficos comentados son parte de la investigación de todos los individuos en quienes se plantea la posibilidad diagnóstica de insuficiencia cardíaca. Los trazos electrocardiográficos rara vez son normales en insuficiencia cardíaca sistólica. La radiografía de tórax es útil para detectar cardiomegalia y congestión pulmonar. La medición de BNP es muy útil en el diagnóstico, pronóstico y vigilancia del tratamiento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

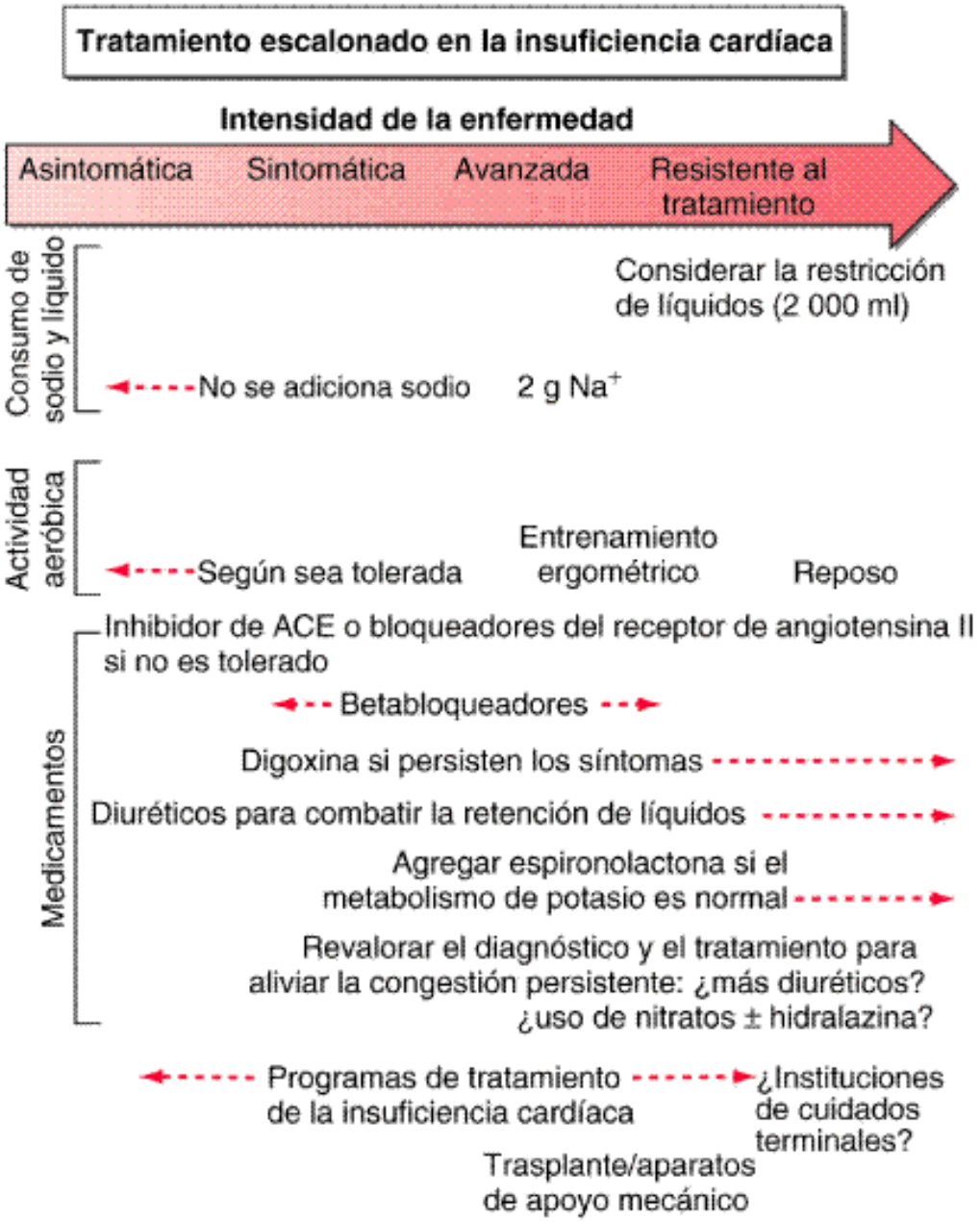
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

Es imposible plantear una norma simple para tratar a todos los pacientes con insuficiencia cardíaca, por la heterogeneidad de sus causas, signos hemodinámicos, manifestaciones clínicas e intensidad del cuadro. El tratamiento de la insuficiencia se divide en cinco componentes: 1) medidas generales; 2) corrección de la causa subyacente; 3) eliminación de la causa desencadenante; 4) evitar el deterioro de la función cardíaca, y 5) control de la insuficiencia cardíaca congestiva. Ejemplo de corrección de la causa subyacente sería la reparación quirúrgica o la reposición de una válvula deforme. Ejemplo de medidas para eliminar una causa desencadenante sería restaurar el ritmo sinusal en un individuo con fibrilación auricular y taquicardia ventricular rápida. Las estrategias que son válidas en muchos pacientes se incluyen en el cuadro 216-2 y figura 216-2.

FIGURA 216-2.



Esquema escalonado que señala la adición de tratamientos en relación con la intensidad clínica de la insuficiencia cardíaca con disminución de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo. En todos los niveles de intensidad de la enfermedad se administran inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE). En los pacientes que no toleran los inhibidores, a causa de angioedema o tos intensa, otra posibilidad razonable es usar fármacos que bloquean receptores de angiotensina (ARB). Los bloqueadores beta-adrenérgicos se administran a sujetos con síntomas leves o moderados de insuficiencia cardíaca, pero no se usan inicialmente en personas con síntomas graves de insuficiencia que no mejora con otros tratamientos. Los diuréticos se administran para conservar el equilibrio hídrico y se agrega espironolactona a individuos con enfermedad muy sintomática en que se busque conservar la función renal y el metabolismo de potasio. Si persisten los síntomas intensos, el paciente puede beneficiarse de la adición de nitratos, con hidralacina o sin ella. Son importantes el trasplante de corazón y aparatos de apoyo mecánico sólo en unas cuantas personas con insuficiencia cardíaca avanzada. Se necesita cada vez más la restricción del consumo de sodio y de líquidos conforme se agrave la insuficiencia cardíaca. Los programas de tratamiento de la insuficiencia son rentables en individuos expuestos al gran peligro de repetir la hospitalización por insuficiencia cardíaca. (Con autorización de *A Nohria et al, 2002.*)

Cuadro 216-2. Etapas de la evolución de la insuficiencia cardíaca y tratamiento recomendado en cada una de ellas

Etapa A →		Etapa B →		Etapa C →		Etapa D
Gran riesgo de insuficiencia cardíaca, pero sin cardiopatía estructural ni síntomas de dicha insuficiencia		Cardiopatía estructural sin síntomas de insuficiencia cardíaca		Cardiopatía estructural con síntomas previos o actuales de insuficiencia cardíaca		Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento que obliga a intervenciones especializadas
Sujetos con hipertensión, arteriopatía coronaria, diabetes mellitus		Sujetos que previamente han tenido infarto al miocardio, disfunción sistólica de LV, o valvulopatía asintomática		Sujetos con cardiopatía estructural conocida, disnea y fatiga, menor tolerancia al ejercicio		Pacientes que han mostrado síntomas a pesar de estar en reposo y recibir el tratamiento máximo (p. ej., los que han sido hospitalizados repetidas veces o que no pueden volver con seguridad a su hogar, sin intervenciones especializadas)
o	Cardiopatía estructural		Surgen síntomas de insuficiencia cardíaca		Síntomas en reposo de insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento	
Pacientes que utilizan cardiotoxinas, con antecedentes familiares de miocardiopatías						

Tratamiento						
Corregir la hipertensión		Todas las medidas de la etapa A		Todas las medidas de la etapa A		Todas las medidas en los incisos A, B y C
Insistir en el abandono del tabaquismo		Inhibidores de ACE en pacientes apropiados		Fármacos para empleo corriente:		Dispositivos de auxilio mecánico
Tratar trastornos de lípidos		Betabloqueadores		Diuréticos		Trasplante de corazón
Instar a la práctica regular de ejercicio				Inhibidores de ACE		Goteo IV continuo (no intermitente) de inotrópicos con fin paliativo
Evitar el consumo de bebidas alcohólicas y el uso de drogas ilícitas				Betabloqueadores		Cuidados en instituciones de enfermos terminales
Inhibidores de ACE				Digitálicos		Cuidados en instituciones de enfermos terminales
				Restricción de sodio en alimentos		

Abreviaturas: ACE, enzima convertidora de angiotensina; LV, ventrículo izquierdo (*left ventricle*); IV, vía intravenosa.

Fuente: Modificado con autorización de S Hunt: J Am Coll Cardiology, 38:2101, 2001.

MEDIDAS GENERALES

El médico hará todo intento para evitar la insuficiencia cardíaca no sólo al combatir la hipertensión y otros factores de riesgo coronario (cap. 225), sino también al administrar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) (o en sujetos que no los toleran, bloqueadores de receptores de angiotensina [*angiotensin receptors blocker*, ARB]), incluso en individuos asintomáticos con el antecedente de vasculopatía ateroesclerosa, diabetes mellitus o hipertensión.

Entre las medidas generales por emplear en personas con insuficiencia cardíaca están restricción moderada de sodio en los alimentos (véase más adelante en este capítulo); medición diaria del peso para facilitar los ajustes en las dosis de diuréticos, y también la aplicación de vacunas contra influenza y antineumocócica, para evitar la infección de vías respiratorias. Han tenido gran utilidad medidas como enseñar al paciente y sus parientes todo lo referente a la enfermedad, y la importancia crítica de prestar atención precisa a la observancia del régimen médico y a la supervisión de la atención extrahospitalaria por parte de una enfermera especialmente preparada o un asistente médico. Es importante evitar el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, los extremos térmicos y viajes fatigosos.

Actividad

En la insuficiencia cardíaca intensa y aguda habrá que disminuir la cantidad de los alimentos, aunque se les consumirá con mayor frecuencia, y se harán todos los intentos para aplacar la ansiedad; a veces son útiles en este sentido fármacos como el diazepam (2 a 5 mg tres veces al día) varios días. El reposo físico y emocional tiende a disminuir la presión arterial y con ello aminorar la carga que se impone al miocardio, al frenar las exigencias respecto al gasto cardíaco. La menor actividad física debe persistir varios días después que se ha estabilizado el estado del paciente. Los peligros de flebotrombosis y embolia pulmonar que surgen con el reposo absoluto pueden disminuir con anticoagulantes, ejercicios de extremidades pélvicas y medias elásticas. Rara vez se necesita o es recomendable el reposo *absoluto* e incluso habrá que instar a todo individuo con insuficiencia cardíaca intensa a que se siente en una silla. En sujetos ambulatorios con insuficiencia cardíaca moderadamente intensa y crónica, períodos adicionales de reposo en los fines de semana, permitirán continuar las actividades productivas. También suelen ser útiles una siesta o un reposo programado después de la comida del mediodía, y evitar el ejercicio particularmente agotador.

Una vez que se compensa la situación del enfermo, hay que instarlo decididamente a que haga ejercicios isotónicos regulares como la marcha o el uso de una bicicleta estacionaria con ergómetro. Algunas investigaciones del entrenamiento ergométrico han señalado resultados alentadores en que ha habido disminución de los síntomas, mayor capacidad de ejercicio y mejoría en la calidad de vida. La disminución ponderal por restricción del ingreso calórico en los obesos con insuficiencia cardíaca también aminora la carga de trabajo al corazón y es componente esencial del programa terapéutico.

CONTROL DE LA RETENCIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDOS

Muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca se deben a la expansión del volumen extracelular. Se puede lograr un balance negativo de sodio mediante restricción dietética y aumento de la excreción urinaria de este ion por la acción de un diurético. Rara vez, en una insuficiencia cardíaca grave se necesita la extracción mecánica del líquido extracelular mediante toracocentesis y paracentesis.

Dieta

En personas con insuficiencia cardíaca leve puede haber mejoría sintomática simplemente al disminuir el consumo de sodio. La dieta normal contiene 6 a 10 g de NaCl/día, cantidad que hay que disminuir a la mitad simplemente al evitar el consumo de alimentos con bastante sal de mesa o no agregarla directamente a los alimentos al consumirlos. Si además se omite la sal de mesa al preparar los alimentos, se logra la disminución ulterior del consumo habitual de NaCl en los alimentos a 25% de lo normal. En individuos con insuficiencia cardíaca intensa en quienes hay acumulación de líquido a pesar de la administración intensiva de diuréticos (véase en seguida) habrá que disminuir el consumo de cloruro de sodio con los alimentos a 1 g/día. Para alcanzar este objetivo habrá que eliminar leche, quesos, pan, cereales, verduras y sopas enlatadas, algunos cortes de carnes saladas y algunas verduras frescas (como espinaca, apio y betabel). Son permisibles diversas frutas frescas, hortalizas foliáceas verdes, algunos panes y leches especiales y sustitutivos de la sal de mesa. En etapa tardía de la evolución de la insuficiencia puede surgir hiponatremia por dilución en individuos que no excretan una carga de agua, a veces por secreción excesiva de la hormona antidiurética. En dichas situaciones habrá que limitar el consumo de agua y cloruro de sodio.

Diuréticos

(véase también cap. 230) Estos fármacos se administran para obtener euvolemia y disminuir o evitar el edema y distensión venosa yugular. Se cuenta con varios de ellos (cuadros 216-3 y 230-8), y casi todos son eficaces en personas con insuficiencia cardíaca leve. Sin embargo, en las formas más graves de la insuficiencia es más difícil escoger el fármaco indicado y también habrá que vigilar al paciente en busca de anomalías en los electrólitos séricos. Por otra parte, también se evitará el tratamiento excesivo con diuréticos, dado que la hipovolemia resultante puede disminuir el gasto cardíaco, interferir en la función renal y originar debilidad y letargo profundos.

Cuadro 216-3. Medicamentos de uso frecuente contra la insuficiencia cardíaca

Medicamento	Dosis inicial	Dosis máxima
Diuréticos con acción en asa de Henle		
Furosemida	20-40 mg 1-2 veces al día PO; 20 mg IV	400 mg/día; 80 mg IV
Bumetanida	0.5-1.0 mg 1-2 veces al día PO; 0.5 mg IV	10 mg/día; 2 mg IV
Torsemida	10 mg 1-2 veces al día PO; 5 mg IV	200 mg/día; 20 mg IV
Tiazidas complementarias		
Metolazona	2.5 mg 1-2 veces al día	10 mg/día
Hidroclorotiacida	25 mg/día	100 mg/día

Clortalidona	50 mg/día	100 mg/día
Espironolactona (solamente junto con diuréticos con acción en asa de Henle)	25 mg/día o cada tercer día	25 mg dos veces al día, y a veces una dosis mayor contra la hipocaliemia resistente al tratamiento
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina		
Captopril	6.25 mg/día o cada tercer día	50-100 mg cuatro veces al día
Maleato de enalaprilo	2.5 mg dos veces al día	10-20 mg dos veces al día
Fosinopril sódico	5-10 mg/día	40 mg/día
Lisinopril	2.5-5.0 mg/día	20-40 mg/día
Clorhidrato de quinaprilo	10 mg dos veces al día	40 mg dos veces al día
Ramipril	1.25-2.5 mg/día	10 mg/día
Betabloqueadores		
Bisoprolol	1.25 mg/día	10 mg/día
Carvedilol	3.125 mg dos veces al día	25-50 mg dos veces al día
Tartato de metoprolol	6.25 mg dos veces al día	75 mg dos veces al día
Metoprolol CR/XL*	12.5-25 mg/día	200 mg/día
Digoxina	0.125 mg cada tercer día hasta 0.25 mg/día	0.50 mg/día para evitar efectos tóxicos
Otros vasodilatadores		
Dinitrato de isosorbide	10 mg tres veces al día	80 mg tres veces al día
Isosorbide sublingual	2.5 mg según lo exija la ocasión o antes del ejercicio, para disminuir la disnea	
Hidralazina	25 mg tres veces al día	150 mg cuatro veces al día

* CR/XL denota al succinato de metoprolol de liberación ampliada y controlada.

Fuente: Modificado de Nohria A et al, 2002; datos adaptados de Hunt et al: ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. *J Am Coll Cardiol*. 38:2101, 2001.

DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

Estos fármacos son útiles solos en pacientes con insuficiencia cardíaca leve, y en combinación con otros productos de la misma categoría en aquellos individuos con insuficiencia cardíaca grave. En sujetos con insuficiencia cardíaca leve y crónica la administración continua de un diurético tiazídico anula o disminuye la necesidad de una restricción *rígida* de sodio en la dieta, aunque hay que evitar

los alimentos salados y el uso de sal adicional de mesa. Los diuréticos tiazídicos disminuyen la resorción de sodio y cloro en la primera mitad del túbulo contorneado distal y parte de la porción ascendente cortical del asa de Henle, y el agua sigue al sodio que no se resorbe. Sin embargo, las tiazidas hacen que se excrete orina hipertónica y contribuyen a la hiponatremia por dilución. Como consecuencia de la mayor llegada de sodio a la porción distal de la nefrona, se intensifica el intercambio de dicho ion y de potasio y se elimina este último (caliuresis).

La pérdida de potasio y la alcalosis metabólica (esta última a causa de una mayor secreción de ion hidrógeno, en sustitución al agotamiento de las reservas intracelulares de potasio) constituyen los principales efectos metabólicos adversos después de la administración duradera de tiazidas y también de metolazona, y de diuréticos con acción en asa de Henle. La hipocaliemia puede intensificar de forma importante los peligros de la intoxicación digitálica (véase más adelante en este capítulo) e inducir fatiga y letargo; se puede evitar con la administración de complementos de KCl ingerible, o de preferencia, por la adición de un diurético que retenga potasio. Otros efectos adversos de las tiazidas comprenden disminución de la excreción de ácido úrico que puede originar hiperuricemia e intolerancia a la glucosa. Se ha señalado también la aparición de erupciones de la piel, trombocitopenia y granulocitopenia.

Los diuréticos tiazídicos son eficaces y útiles en el tratamiento de insuficiencia cardíaca, en la medida en que la filtración glomerular rebase aproximadamente 50% de lo normal. Es especialmente útil la clorotiazida (25 a 50 mg/día) porque puede administrarse una sola vez al día.

METOLAZONA

Es un derivado quinetazónico que posee un sitio de acción y potencia semejante a las tiazidas, pero es eficaz en presencia de insuficiencia renal moderada. La metolazona y las tiazidas potencian el efecto diurético de los productos intravenosos con acción en asa de Henle.

FUROSEMIDA, BUMETANIDA Y TORSEMIDA

Estos diuréticos "de asa" son similares desde el punto de vista fisiológico, pero difieren químicamente. Estos fármacos inhiben de forma reversible la reabsorción de sodio, potasio y cloruro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, aparentemente mediante el bloqueo de un sistema de cotransporte de la membrana luminal. Inducen vasodilatación de la corteza renal y producen volúmenes de orina tan altos como una cuarta parte de la filtración glomerular. La alcalosis metabólica es consecuencia del gran aumento de la excreción urinaria de iones cloruro, hidrógeno y potasio. Pueden aparecer hipopotasiemia, hiperuricemia e hiperglucemia, igual que con los diuréticos tiazídicos. La reabsorción de agua libre disminuye. Los tres fármacos se absorben rápidamente por vía oral y se eliminan por bilis y orina. La administración de los diuréticos de asa puede producir debilidad, náusea y mareos.

Los potentes diuréticos mencionados son útiles en todas las formas de insuficiencia cardíaca, en particular en personas con insuficiencia resistente al tratamiento y con edema pulmonar. Se ha

demostrado su eficacia en pacientes con hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocloremia y con disminuciones en la filtración glomerular y producen diuresis en enfermos en quienes son ineficaces los diuréticos tiazídicos y los que ahorran potasio, solos y en combinación. En pacientes con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, el efecto de los diuréticos con acción en asa de Henle puede potenciarse por la administración intravenosa y por la adición de otros diuréticos como tiazidas, metolazona y diuréticos ahorradores de potasio.

DIURÉTICOS QUE AHORRAN POTASIO

Los fármacos en cuestión actúan en el túbulo distal y los túbulos colectores corticales; son relativamente débiles y por ello rara vez está indicado su uso como único fármaco. La espironolactona se asemeja estructuralmente a la aldosterona y actúa por inhibición competitiva de esta última, con lo cual se bloquea el intercambio entre sodio, potasio e hidrógeno en los túbulos distales y túbulos colectores. La amilorida y triamtereno tienen efectos similares, pero actúan de manera directa en el túbulo distal y túbulo colector. Los fármacos en cuestión hacen que se elimine el sodio por la orina, y a diferencia de las tiazidas, la metolazona y estas últimas originan *retención* de potasio.

Los diuréticos que ahorran potasio son más eficaces cuando se administran en combinación con un diurético con acción en asa de Henle, con tiazidas o con ambos fármacos. La acción antagónica de estos fármacos en la orina y el potasio sérico ha permitido la diuresis de sodio sin hipocaliemia o hipercaliemia cuando se administran en combinación espironolactona y cualquiera de estos otros diuréticos. Asimismo, dado que los diuréticos que ahorran potasio actúan en el túbulo distal, son particularmente eficaces en combinación con algunos de los demás diuréticos con acción más proximal. *No* deben administrarse espironolactona, triamtereno y amilorida a individuos con caliemia mayor de 5 mmol/L, insuficiencia renal o hiponatremia. Entre las complicaciones notificadas están náusea, molestias epigástricas, confusión psíquica, somnolencia, ginecomastia y erupciones eritematosas. Como mencionamos, una dosis menor de espironolactona (25 mg/día) que posea escaso efecto diurético, si es que lo tuviese, prolonga la vida en personas con insuficiencia cardíaca avanzada (cuadro 216-3).

El *triamtereno* y *amilorida* ejercen efectos renales similares a los de la espironolactona. Sin embargo, su acción no depende de la presencia de aldosterona. La dosis eficaz de triamtereno es de 100 a 200 mg/día y la de la amilorida, 5 a 10 mg/día. Entre los efectos adversos están náusea, vómitos, diarrea, cefalea, granulocitopenia, eosinofilia y erupción cutánea. Han tenido aceptación las combinaciones como espironolactona e hidroclorotiazida, en una sola tableta (p. ej., Aldactazide).

Al *seleccionar un diurético*, el que posee acción en asa de Henle, la tiazida o la metolazona ingeridos son los fármacos más indicados para tratar el edema cardíaco crónico de intensidad leve o moderada en sujetos sin hiperglucemia, hiperuricemia o hipocaliemia. La espironolactona, triamtereno y amilorida potencian la acción de las tiazidas y de los diuréticos con acción en asa de Henle. En insuficiencia cardíaca grave, se necesita combinar un diurético con acción en asa de Henle, una tiazida y un diurético que ahorre potasio. En insuficiencia cardíaca aguda, en particular

con edema pulmonar, suelen ser eficaces los diuréticos intravenosos con acción en asa de Henle.

PREVENCIÓN DEL DETERIORO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

La activación *persistente* y por largo plazo del sistema de renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y de los sistemas nerviosos adrenérgicos en insuficiencia cardíaca originan remodelamiento ventricular, mayor deterioro de la función cardíaca, arritmias que pueden ser letales, o ambas juntas (cap. 215). Los fármacos que bloquean los dos sistemas han sido útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca (cuadros 216-2 y 216-3).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE)

Los inhibidores de ACE son de enorme importancia para evitar y tratar la insuficiencia cardíaca en casi todas sus etapas. Además de lentificar el remodelamiento por adaptación nociva en el ventrículo lesionado o con sobrecarga anormal, los inhibidores de ACE disminuyen la impedancia a la expulsión del ventrículo izquierdo. Los fármacos en cuestión pueden ser particularmente útiles en (pero no exclusivamente) sujetos con insuficiencia cardíaca sistólica por infarto del miocardio, hipertensión y insuficiencia valvular. En personas con insuficiencia cardíaca sistólica tratadas con inhibidores de ACE, aumenta el gasto cardíaco, disminuye la presión capilar pulmonar, ceden los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y se alcanza un nuevo estado de "equilibrio" en el que el gasto cardíaco es mayor y la poscarga menor, sin disminución de la presión arterial o disminución leve de la misma.

La administración de los inhibidores de ACE evita o retarda la aparición de insuficiencia cardíaca en individuos con disfunción de ventrículo izquierdo sin dicha insuficiencia; aminora los síntomas; mejora el rendimiento ergométrico y reduce la mortalidad a largo plazo y la necesidad de nueva hospitalización en pacientes de insuficiencia cardíaca, en pacientes poco después de un infarto agudo del miocardio y también en aquéllos con alguna vasculopatía expuestos a alto riesgo de que se repitan los problemas. Los efectos beneficiosos en cuestión dependen en parte solamente de los efectos hemodinámicos saludables, es decir, la disminución de la precarga y la poscarga. El principal efecto de los inhibidores de ACE al parecer es la inhibición de los sistemas locales (hísticos) de renina/angiotensina. Una vez que comienza su uso y se llega a la dosis óptima (cuadro 216-3) habrá que continuar la administración del inhibidor de ACE indefinidamente. Sin embargo, la inhibición de ACE *no* debe utilizarse en personas hipotensas.

Bloqueadores de receptores de angiotensina

En sujetos que no toleran los inhibidores de ACE por tos, edema angioneurótico o leucopenia, cabe recurrir a un bloqueador del receptor de angiotensina II (tipo AT1) y al parecer es igualmente eficaz.

Antagonista de aldosterona

La activación de RAAS en la insuficiencia cardíaca, además de incrementar la angiotensina II circulante e hística, también aumenta la concentración de aldosterona. Esto último, además de ocasionar retención de sodio y empeoramiento del edema (caps. 32 y 321), causa activación simpática, fibrosis del miocardio, los vasos y la zona perivascular, y reduce la distensibilidad arterial.

En un gran estudio multicéntrico realizado en sujetos con insuficiencia cardíaca que tenían síntomas recientes o actuales de clase IV y disminución de la fracción de expulsión y que recibían inhibidores de ACE, diuréticos y digoxina, la adición de espironolactona a razón de 25 mg/día disminuyó la mortalidad total y también la muerte súbita y la que acaece por insuficiencia contráctil (de bomba). La espironolactona también es útil, aunque es un diurético débil (véanse antes en este capítulo), y por ello hay que pensar en su empleo amplio en insuficiencia cardíaca aguda y sistólica.

Bloqueadores de adrenorreceptores beta

La administración repentina de dosis grandes de bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos puede intensificar la insuficiencia cardíaca, en particular la forma aguda, pero la administración de dosis cada vez mayores, según señalamientos, mejora los síntomas de la insuficiencia y puede disminuir la frecuencia de fallecimiento de cualquier causa, muerte cardiovascular o fallecimiento repentino, nueva hospitalización en caso de insuficiencia cardíaca y muerte por falla de bomba (insuficiencia contráctil) en personas con insuficiencia cardíaca crónica que recibían ya inhibidores de ACE (cuadro 216-3). Los fármacos mencionados están indicados en individuos con insuficiencia cardíaca moderadamente intensa (clases II y III), pero no lo están en insuficiencia cardíaca inestable, en enfermos hipotensos (si la tensión sistólica es menor de 90 mmHg), en sujetos con sobrecarga hídrica importante, en pacientes que en fecha reciente necesitaron tratamiento a base de un inotrópico intravenoso y en aquéllos con bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular o broncoespasmo.

Tres bloqueadores beta-adrenérgicos (metoprolol, bisoprolol y carvedilol) mejoran la supervivencia de pacientes con insuficiencia cardíaca. Los primeros dos son selectivos y bloquean sólo los receptores β_1, en tanto que el tercero bloquea los receptores β_1, β_2, y los alfa, y con ello origina vasodilatación leve. El carvedilol al parecer también posee actividad antioxidante.

Antes de comenzar la administración de un betabloqueador habrá que estabilizar al paciente que recibe un inhibidor de ACE, diuréticos y quizá digoxina; es importante comenzar la administración en dosis muy pequeñas, por ejemplo 3.125 mg de carvedilol dos veces al día o 12.5 mg de metoprolol XL diariamente y ajustarla poco a poco en incrementos, cada dos a cuatro semanas. En el período de ajuste habrá que observar con gran minuciosidad al paciente en busca de hipertensión, bradicardia y empeoramiento de insuficiencia cardíaca. En promedio, 15% de los enfermos no toleran el bloqueo beta y un número igual tampoco tolera las dosis máximas (carvedilol, 25 mg dos veces al día y metoprolol XL, 200 mg). En estos últimos casos se prefiere administrar dosis pequeñas de un betabloqueador, en vez de no dar tratamiento.

Cuando se ha logrado la dosis de sostén, se continuará por lapso indefinido la administración del betabloqueador. Si se necesita agregar al bloqueador un fármaco inotrópico positivo habrá que utilizar un inhibidor de fosfodiesterasa III (véase más adelante en este capítulo).

INTENSIFICACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD DEL MIOCARDIO

Digitálicos

La mejoría de la contractilidad del miocardio por medio de los glucósidos cardíacos es útil para controlar la insuficiencia cardíaca. Dichos glucósidos inhiben la trifosfatasa de adenosina (ATPasa) de sodio y potasio acoplada a la enzima de transporte catiónico monovalente, e incrementan la concentración de sodio intracelular; esto último, a su vez, hace que aumente la concentración de calcio intracelular por el mecanismo de transporte, con intercambio de sodio y calcio. El aumento en la concentración de calcio del miocardio hace que aumente la llegada del calcio a los miofilamentos durante la excitación y con ello desencadena una respuesta inotrópica positiva (cap. 215). Los glucósidos cardíacos aumentan el automatismo y la actividad de impulsos ectópicos; también prolongan el periodo refractario efectivo del nodo auriculoventricular y con ello lentifican la frecuencia ventricular en el flúter y la fibrilación auriculares.

Los digitálicos son eficaces en personas con insuficiencia cardíaca sistólica complicada por flúter y fibrilación auriculares y por frecuencia ventricular rápida, y ellos se beneficiarán de la lentificación de la frecuencia mencionada y del efecto inotrópico positivo. Los fármacos mencionados no mejoran la supervivencia en sujetos con insuficiencia cardíaca sistólica y ritmo sinusal, pero aplacan los síntomas de la insuficiencia y también la necesidad de hospitalización. Los digitálicos tienen *escasa* o *nula* utilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, ritmo sinusal y los trastornos siguientes: miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, estenosis mitral, pericarditis constrictiva crónica y cualquier forma de insuficiencia cardíaca diastólica.

La digoxina, que tiene una vida media de 1.6 días, es filtrada en los glomérulos y secretada en los túbulos renales. La disminución notable de la filtración glomerular aminora la eliminación de dicho glucósido y en consecuencia puede prolongar su efecto al permitir que se acumule hasta llegar a niveles tóxicos, salvo que se disminuya la dosis.

INTOXICACIÓN POR DIGITÁLICOS

El cuadro en cuestión constituye una complicación grave que puede ser letal. Situaciones que disminuyen la tolerancia a los digitálicos son ancianidad, hipocaliemia, hipomagnesemia, hipoxemia, insuficiencia renal, hipercalcemia e infarto agudo del miocardio. El comienzo de la intoxicación por uso de digitálicos a largo plazo puede ser insidioso y se caracteriza por anorexia, náusea y vómitos, exacerbaciones de insuficiencia cardíaca, pérdida ponderal, caquexia, neuralgias, ginecomastia, color amarillento de la visión y delirio.

Las perturbaciones más frecuentes del ritmo cardíaco son extrasístoles ventriculares, bigeminismo, taquicardia ventricular, y en raras ocasiones fibrilación ventricular. Son característicos de la intoxicación por digitálicos el bloqueo auriculoventricular y la taquicardia auricular no paroxística con bloqueo auriculoventricular variable; conviene en estos casos interrumpir el uso de los fármacos y administrar un bloqueador de adrenorreceptores beta o usar lidocaína. Si aparece hipocaliemia habrá que administrar potasio con cautela por vía oral. Otra estrategia que puede salvar la vida del enfermo en el tratamiento de la intoxicación grave es el uso de los fragmentos Fab de anticuerpos antidigitálicos intactos y purificados.

La administración de quinidina, verapamil, amiodarona y propafenona, en sujetos que reciben digoxina, hace que aumente la concentración sérica de ella, con lo cual se agrava la propensión a que aparezca intoxicación por digitálicos. La dosis de estos últimos debe disminuirse a la mitad en personas que reciben los fármacos mencionados.

Aminas simpaticomiméticas

Dos aminas simpaticomiméticas que actúan primordialmente en receptores beta-adrenérgicos, la dopamina y dobutamina, mejoran la contractilidad del miocardio y son eficaces en el tratamiento de insuficiencia cardíaca grave y aguda. Es importante administrarlas por goteo intravenoso constante y se pueden usar durante varios días en sujetos con insuficiencia cardíaca grave e intratable, en particular en los que poseen un componente reversible como el que existe en personas a quienes se ha practicado cirugía de corazón y también en pacientes de infarto agudo del miocardio y choque o edema pulmonar (cap. 255); también pueden usarse en individuos con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento como un "elemento de transición" en espera del trasplante de corazón. La administración de aminas simpaticomiméticas debe acompañarse de la vigilancia cuidadosa y continua con electrocardiografía, medición seriada de la presión arterial y si es posible, medición de la presión capilar de arteria pulmonar.

La *dopamina* es un precursor inmediato natural de la noradrenalina y ejerce una combinación de acciones que la hacen particularmente útil para el tratamiento de diversos estados de hipotensión y de insuficiencia cardíaca congestiva. En dosis muy bajas, es decir, 1 o 2 μg/kg/min, dilata los vasos mesentéricos y renales mediante la estimulación de receptores dopaminérgicos específicos, aumentando de esta manera el flujo renal y mesentérico, así como la excreción de sodio. En dosis de 2 a 10 μg/kg/min, estimula los receptores β_1 miocárdicos pero induce una taquicardia ligera, mientras que en dosis mayores también estimula los receptores adrenérgicos α y eleva la presión arterial.

La *dobutamina* es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores β_1, β_2 y alfa. Tiene una potente acción inotrópica, ejerce sólo un efecto cardioacelerador moderado y disminuye la resistencia vascular periférica, pero como aumenta también el gasto, no siempre reduce la presión arterial de los enfermos con insuficiencia cardíaca grave. Administrada en infusión continua, en dosis de 2.5 a 10 μg/kg/min resulta útil para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda sin hipotensión.

Un problema importante de todos los simpatomiméticos es la pérdida de respuesta, aparentemente por "regulación descendente" (disminución) de los receptores adrenérgicos, lo cual se pone de manifiesto en las primeras 8 h de la administración continua. Este problema se corrige con tratamiento intermitente.

Inhibidores de fosfodiesterasa

Las bipiridinas de esta categoría, la amrinona y la milrinona, son fármacos no catecolamínicos ni glucósidos que ejercen acciones inotrópicas y vasodilatadoras *positivas* al inhibir la acción de la

fosfodiesterasa III, enzima que degrada monofosfato de adenosina (*adenosine monophosphate*, AMP) cíclico intracitoplásmico, que es el segundo mensajero de importancia decisiva en la estimulación adrenérgica. Los fármacos comentados se administran por vía endovenosa; al estimular de manera simultánea la contractilidad cardíaca y dilatar el lecho vascular sistémico revierten las principales anomalías hemodinámicas propias de la insuficiencia cardíaca. La amrinona y milrinona pueden administrarse contra los mismos trastornos en los que son útiles la dopamina o dobutamina; se utilizan juntas con los simpaticomiméticos y potencian su acción.

VASODILATADORES

Los vasodilatadores directos pueden ser útiles en personas con insuficiencia cardíaca aguda y grave que muestran vasoconstricción sistémica a pesar de recibir un inhibidor de ACE. El vasodilatador ideal en el tratamiento de insuficiencia cardíaca *aguda* debe comenzar su acción con rapidez y tener una acción breve cuando se administra en goteo intravenoso; las condiciones anteriores las cumple el nitroprusiato sódico (0.1 a 3.0 µg/kg/min), pero su empleo obliga a vigilancia cuidadosa y seriada de la presión arterial, y en la medida de lo posible, de la presión capilar de arteria pulmonar. La nitroglicerina intravenosa (dosis inicial de 20 µg/min que se ajusta en sentido ascendente para obtener el resultado deseado o llegar a un máximo de 400 µg/min) y la nesiritida (BNP obtenida por bioingeniería en dosis intravenosa rápida = 2 µg/kg seguida de 0.01 µg/kg/min) son vasodilatadores eficaces. La combinación de hidralazina (hasta 100 mg tres veces al día por vía oral) y dinitrato de isosorbide (incluso 60 mg tres veces al día por vía oral) pueden ser útiles en la administración oral por largo tiempo.

RESINCRONIZACIÓN VENTRICULAR

La conducción intraventricular disminuye casi 25%, en personas con insuficiencia cardíaca crónica; tal depresión se manifiesta por la prolongación del complejo QRS a más de 120 ms, lo cual culmina en falta de sincronía de la contracción cardíaca, situación que deteriora todavía más la contracción del corazón y agrava la insuficiencia. Se ha demostrado mejoría en la actividad del corazón en sujetos con insuficiencia cardíaca, la "resincronización" con un aparato que tiene tres electrodos estimuladores (aurícula y ventrículo derechos y vena cardíaca con lo cual se logra estimular al ventrículo izquierdo). El aparato en cuestión, que ha sido aprobado por la FDA, incrementa netamente la fracción de expulsión y también la distancia que camina el sujeto, 6 min, la clase funcional de la New York Heart Association y la calidad de la vida. Disminuye a la mitad la frecuencia de hospitalización por empeoramiento de insuficiencia cardíaca, la necesidad de empleo de fármacos intravenosos o ambos elementos. En 8% de los enfermos fue imposible colocar el aparato o surgieron complicaciones. Los aparatos que incorporan la capacidad de obtener resincronización y cardioversión/desfibrilación interna también se obtienen en el comercio y pueden mejorar de manera simultánea la contracción y evitar la muerte repentina por fibrilación ventricular en personas con insuficiencia cardíaca (véase más adelante en este capítulo).

Tratamiento DE LAS ARRITMIAS

En la insuficiencia cardíaca avanzada es frecuente que surjan extrasístoles ventriculares y episodios de taquicardia ventricular asintomática. La muerte repentina, quizá causada por fibrilación ventricular, es la que origina alrededor de 50% de todos los fallecimientos por tal trastorno. El resto se debe a insuficiencia de la bomba cardíaca. El tratamiento de las arritmias debe comenzar con la corrección de las alteraciones de electrólitos y acidobásicas (caps. 41 y 42), en particular la hipocaliemia inducida por diuréticos así como la intoxicación digitálica (véanse párrafos anteriores). Está *contraindicada* la administración de antiarrítmicos clase I como quinidina, procainamida o flecainida (cap. 214), porque ellos son proarrítmicos en sujetos con insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la amiodarona, un antiarrítmico de clase III, es tolerada satisfactoriamente y es el medicamento más indicado en sujetos con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.

Hay que considerar decididamente la posibilidad de colocar un desfibrilador automático implantable (*implantable automatic defibrillator*, ICD) en personas que han sido "reanimadas" de la muerte repentina, las que tienen síncope o presíncope por arritmias ventriculares y las que muestran arritmias ventriculares asintomáticas en que se induce la taquicardia ventricular durante estudios electrofisiológicos. El estudio MADIT II señaló una disminución de 30% en la mortalidad de todas las causas en pacientes que habían tenido un infarto del miocardio y fracción de expulsión de ventrículo izquierdo ≤30% en quienes se había implantado un ICD. Serán inmensos los costes que pague la sociedad para tratar a la mayor parte de los pacientes de ese tipo, por el empleo de ICD profiláctico, pero muy probablemente se tornará el tratamiento más indicado en enfermos con insuficiencia cardíaca sistólica grave. La adición de la capacidad de "estimulación retrógrada" al aparato puede evitar la muerte repentina por bradiarritmias (véase también el cap. 214).

Anticoagulantes

Los enfermos con insuficiencia cardíaca avanzada sufren un mayor riesgo de embolias pulmonares secundarias a la trombosis venosa, así como de embolias generales debidas a trombos intracardíacos y precisan tratamiento con warfarina. Los enfermos con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, antecedentes de trombosis venosa y embolias pulmonares o generales corren mucho más riesgo y deben recibir heparina seguida de warfarina.

INSUFICIENCIA CARDÍACA DIASTÓLICA

El objetivo principal del tratamiento en este trastorno es eliminar o reducir las causas de la disfunción diastólica, como la hipertrofia ventricular, fibrosis o isquemia. El segundo consiste en reducir la congestión venosa pulmonar, general o mixta, una secuela grave de la disfunción diastólica. Para este fin son útiles restringir el sodio en alimentos, y usar diuréticos. La lentificación de la frecuencia cardíaca con betabloqueadores o antagonistas no dihidropiridínicos de calcio también son medidas importantes porque así se obtiene mayor tiempo para el llenado ventricular.

INSUFICIENCIA CARDÍACA RESISTENTE AL Tratamiento

Si es inadecuada la reacción al tratamiento corriente como se describió en párrafos anteriores, se califica de insuficiencia cardíaca resistente. Antes de suponer que tal trastorno simplemente refleja

la depresión miocárdica terminal, habrá que prestar consideración cuidadosa a algunas posibilidades: 1) el hecho de que no se haya identificado una causa subyacente o desencadenante que se pueda corregir con medidas quirúrgicas o médicas específicas, por ejemplo, endocarditis infecciosa, tirotoxicosis o estenosis aórtica o mitral asintomática; y 2) complicaciones del tratamiento demasiado intensivo como la intoxicación digitálica, hipovolemia o desequilibrio de electrólitos. La identificación y tratamiento apropiado de los problemas mencionados, en caso de surgir, tal vez restauren la capacidad de reacción al tratamiento.

Las personas con insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento por lo común necesitan atención intrahospitalaria (cuadro 216-4). La combinación de un vasodilatador administrado por vía intravenosa como nitroglicerina, niseritida, *o*, un inhibidor de fosfodiesterasa (amrinona o milrinona), junto con una amina simpaticomimética (dopamina o dobutamina) suele generar efectos aditivos, incrementar el gasto cardíaco y disminuir todavía más la presión de llenado.

Cuadro 216-4. Opciones terapéuticas para pacientes en insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento

Combinación de diuréticos
Vasodilatadores adicionales
Fármacos inotrópicos positivos
Apoyo circulatorio mecánico
Trasplante de corazón
Estimulación de ventrículo izquierdo o ambos ventrículos con marcapasos
Nuevas operaciones cardiacas
Cirugía de remodelamiento ventricular
Miocardioplastia dinámica
Reparación de válvula mitral

Fuente: Con autorización de MM Givertz, JN Cohn en EM Antman (ed): *Cardiovascular Therapeutics*, 2d ed. Philadelphia, Saunders, 2002.

El tratamiento guiado con mediciones hemodinámicas desde un catéter flotante con globo (Swan-Ganz) ayuda a los enfermos hospitalizados con insuficiencia cardíaca resistente. El objetivo del tratamiento con los diuréticos, vasodilatadores e inotropos consiste en obtener una presión de enclavamiento de la arteria pulmonar de 15 a 18 mmHg, presión en la aurícula derecha de 5 a 8 mmHg, un índice cardiaco de >2.2 L/min/m^2 y una resistencia vascular general de 800 a 1 200 dinas • s/ cm^5. Cuando se hayan alcanzado estos valores, se procurará sustituir el tratamiento vasodilatador intravenoso por la vía oral.

CIRCULACIÓN ASISTIDA Y TRASPLANTE CARDÍACO

Cuando un enfermo con insuficiencia cardíaca deja de responder a la combinación de las medidas terapéuticas citadas, se encuentra en una clase IV de la New York Heart Association y tiene una

baja posibilidad de sobrevivir un año, debe valorarse la posibilidad de circulación asistida durante un tiempo, trasplante cardíaco, o ambos (véase el cap. 217). Se puede utilizar la asistencia duradera de ventrículo izquierdo como "un elemento de transición" hasta que se logra el trasplante. En un pequeño número de pacientes (alrededor de 10%) sometidos a tal tratamiento, se produjo mejoría suficiente en la función cardíaca después de dos o tres meses, como para que se lograra la recuperación después de dejar de utilizar el dispositivo.

Tratamiento del edema pulmonar agudo

→ ***El edema pulmonar cardiógeno se describe en el capítulo 29. Su tratamiento se expone en el capítulo 255.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

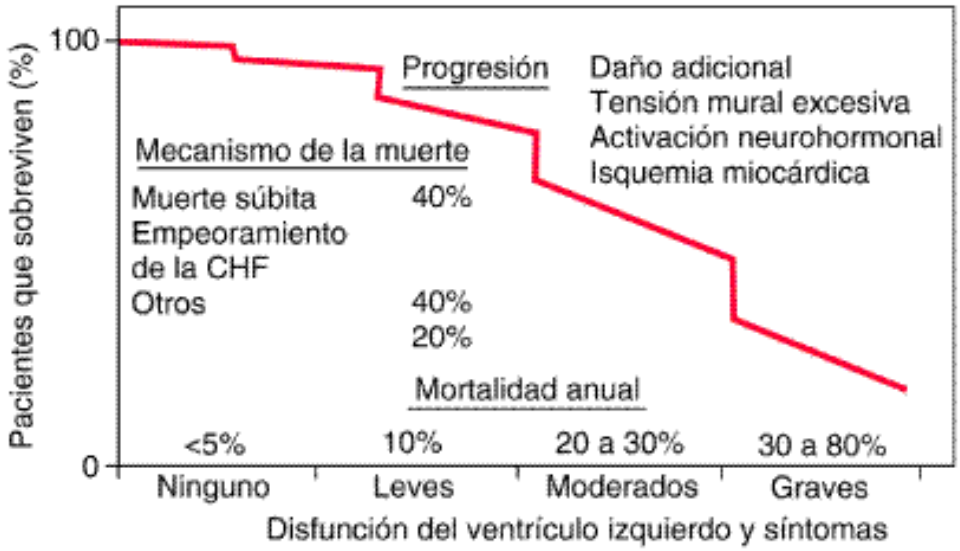
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pronóstico

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca depende, en primer lugar, de la naturaleza de la enfermedad cardíaca subyacente y presencia o ausencia de un factor desencadenante que pueda recibir tratamiento. Cuando se identifica y elimina uno de estos factores, las perspectivas de supervivencia inmediata mejoran mucho más que cuando la insuficiencia cardíaca surge sin ningún factor precipitante conocido. El pronóstico a largo plazo es más favorable cuando se puede tratar la causa subyacente de la enfermedad cardíaca (p. ej., valvulopatía). Si lo anterior es imposible, cabe conocer el pronóstico al observar la respuesta al tratamiento. Cuando se libera al paciente de la congestión, la supervivencia a los dos años puede ser de 80%. La supervivencia puede ser incluso de 50% a los seis meses en personas con síntomas resistentes al tratamiento (fig. 216-3).

FIGURA 216-3.



Evolución natural de la insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure,* CHF). Una vez que se establece la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, suele progresar, aunque de forma imprevisible. A medida que avanza la disfunción ventricular izquierda y aumentan los síntomas, se eleva la tasa de mortalidad y el proceso se torna inexorable. La destrucción de los miocitos y la fibrosis se vuelven irreversibles. Por ello, hay que aplicar una medida preventiva eficaz antes del comienzo o en las primeras fases de la disfunción ventricular izquierda. (De *BM Massie, NH Shah: Curr Opin Cardiol 11:221, 1996; con autorización.*)

Otros factores que se han vinculado con un mal pronóstico comprenden disminución profunda de la

fracción de expulsión (menos de 15%), disminución de la captación máxima de oxígeno (<10 ml/ kg/ min); la incapacidad de caminar a suelo a ras y con ritmo normal por más de 3 min; disminución de la concentración sérica de sodio (<133 meq/L); disminución del potasio sérico (<3 meq/L), BNP extraordinariamente alto (>500 pg/ml), así como extrasístoles ventriculares frecuentes. Si se evita la muerte repentina de origen cardíaco por la colocación de un ICD, los pacientes pueden evolucionar hasta presentar insuficiencia de bomba y fallecer por ella, y quizá el número de los enfermos con ese problema aumente. Cuando se han agotado todas las medidas terapéuticas disponibles, habrá que pensar en la atención cómoda a veces en un hospital para enfermos terminales, con el goteo ininterrumpido de fármacos inotrópicos, diuréticos y la administración de ansiolíticos y analgésicos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cor pulmonale: introducción

El *cor pulmonale* se define como un aumento de tamaño del ventrículo derecho (*right ventricle*, RV) secundario a alteraciones del pulmón, del tórax y la ventilación o la circulación pulmonares. A veces provoca insuficiencia ventricular derecha y una elevación de la presión telediastólica transmural del ventrículo derecho.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Funcionamiento normal de la circulación pulmonar

Fisiopatología

El volumen sistólico del ventrículo derecho, como el del izquierdo, está regulado por su precarga, contractilidad y poscarga (cap. 215). Como el ventrículo derecho es un reservorio distensible bastante fino, pueden observarse variaciones agudas del retorno venoso (p. ej., aumento con la inspiración y disminución con la espiración) con una variación escasa de la presión transmural del ventrículo derecho. Sin embargo, la capacidad del ventrículo derecho para aumentar su presión sistólica es limitada. En condiciones normales, la poscarga del ventrículo derecho, estrechamente relacionada con la presión arterial pulmonar, es baja. La presión en la arteria pulmonar normalmente se eleva cuando la sangre se desplaza al tórax al comienzo del ejercicio, al adoptar la posición de decúbito o con el frío, ansiedad o dolor. Una presión de impulsión de tan sólo 5 cmH_2O entre la arteria pulmonar (15 cmH_2O) y la aurícula izquierda (10 cmH_2O) en condiciones normales impulsa todo el gasto cardíaco de unos 5 L/min en reposo a través de los pulmones, y sólo se precisa un ligero incremento de la presión para aumentar el flujo a través del lecho capilar pulmonar hasta 25 L/min durante el ejercicio.

La gravedad del aumento de tamaño del ventrículo derecho en el cor pulmonale depende de la magnitud del incremento de la poscarga. Cuando la resistencia vascular pulmonar está aumentada y es relativamente constante, como en las lesiones vasculares o parenquimatosas graves de los pulmones, durante el ejercicio físico se produce una elevación del gasto cardíaco que puede aumentar considerablemente la presión en la arteria pulmonar. La poscarga del ventrículo derecho aumenta con la hiperinsuflación pulmonar, como ocurre en la neuropatía obstructiva crónica (*chronic obstructive lung disease*, COLD), porque los capilares alveolares se encuentran comprimidos y los vasos pulmonares están alargados (cap. 242). La poscarga del ventrículo derecho puede aumentar también cuando el volumen pulmonar disminuye tras una resección pulmonar amplia, así como en las enfermedades pulmonares restrictivas, donde los vasos pulmonares están comprimidos y distorsionados. La poscarga del ventrículo derecho aumenta con la vasoconstricción pulmonar inducida por hipoxia o acidosis, causas importantes de hipertensión pulmonar (cap. 220).

Las principales causas de elevación de la poscarga del ventrículo derecho, la cual causa el cor pulmonale son las enfermedades vasculares o parenquimatosas de los pulmones.

Enfermedades vasculares pulmonares

En estos trastornos, la poscarga del ventrículo derecho está aumentada como consecuencia de la restricción del flujo sanguíneo pulmonar. En el cor pulmonale secundario a una enfermedad vascular pulmonar, la hipertensión pulmonar es habitualmente más grave que en las enfermedades parenquimatosas pulmonares. El cor pulmonale crónico como consecuencia de una enfermedad vascular pulmonar puede ser consecuencia de embolias pulmonares repetidas, vasculitis pulmonar, vasoconstricción pulmonar por grandes alturas, cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha (p. ej., comunicación interauricular o interventricular; conducto arterioso permeable; cap. 218), así como de enfermedad venooclusiva pulmonar. Cuando se desconoce la causa de la elevación de la resistencia vascular pulmonar, el trastorno se denomina *hipertensión pulmonar primaria* (cap. 220).

Cor pulmonale debido a embolias pulmonares

Este trastorno se asocia a dos síndromes diferentes.

Cor pulmonale agudo

Se calcula que en Estados Unidos mueren anualmente unas 50 000 personas como consecuencia de enfermedad vascular pulmonar embólica (cap. 244). Probablemente, la mitad fallece en la primera hora por insuficiencia cardíaca derecha aguda a causa de las embolias masivas o múltiples. La liberación repentina y masiva de émbolos causa una situación de bajo gasto debida a incapacidad del ventrículo derecho para generar la presión necesaria para impulsar la sangre a través del lecho pulmonar afectado de forma aguda. La depresión del gasto cardíaco puede deberse también a una embolia de tamaño moderado si la circulación pulmonar estaba muy afectada por una enfermedad vascular o parenquimatosa pulmonares preexistentes. El ventrículo derecho comienza a fallar cuando la presión sistólica se ve obligada a duplicarse bruscamente, es decir, supera los 50 mmHg. La insuficiencia ventricular derecha aguda secundaria a embolia pulmonar se sospecha por el antecedente de disnea intensa y colapso cardiovascular de comienzo brusco en un paciente con trombosis venosa o predispuesto a ella.

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia ventricular derecha aguda causa palidez, diaforesis, hipotensión y pulso rápido y débil. Las venas del cuello están distendidas y con frecuencia muestran ondas *v* prominentes de insuficiencia tricuspídea. El hígado puede ser pulsátil, estar aumentado de tamaño y doloroso a la palpación. El soplo sistólico de la insuficiencia tricuspídea en el borde esternal puede ir acompañado de un galope presistólico (S_4). Los gases arteriales con frecuencia muestran una Pao_2 reducida por desequilibrio ventilación/perfusión y una $PaCO_2$ baja por hiperventilación.

Tratamiento

El tratamiento de la embolia pulmonar se describe en el capítulo 244. El aumento de la precarga del ventrículo derecho se puede lograr mediante una expansión cuidadosa de la volemia, que ayuda a

mantener el gasto cardíaco en el cor pulmonale agudo [y en la insuficiencia ventricular derecha por infarto agudo de este ventrículo (cap. 228)]. Si la vasoconstricción pulmonar hipóxica propicia la hipertensión pulmonar, la inhalación de O_2 al 100% reduce la poscarga ventricular derecha.

Cor pulmonale crónico secundario a enfermedad vascular pulmonar

A diferencia de lo que ocurre en la tromboembolia aguda masiva, cuando la elevación de la resistencia vascular pulmonar y la hipertrofia del ventrículo derecho se producen de modo gradual, pueden generarse altas presiones vasculares pulmonares, que a veces incluso se acercan a los niveles arteriales sistémicos. El cor pulmonale crónico puede ser causado por émbolos recurrentes de tamaño medio que no se disuelven, sino que se organizan y causan una hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Las partículas inyectadas por el consumo de drogas por vía intravenosa, los parásitos o el tejido tumoral que embolizan el lecho vascular pulmonar pueden causar también hipertensión pulmonar persistente. El cor pulmonale crónico puede obedecer también a *hipertensión pulmonar primaria* (cap. 220) o a cualquier vasculitis crónica difusa, como la asociada a colagenopatías que a veces afecta al lecho vascular pulmonar, en especial el síndrome CREST (cap. 303).

Manifestaciones clínicas

La disnea y taquipnea son rasgos característicos de la hipertensión pulmonar por vasculopatía pulmonar. Pueden resultar molestas incluso durante el ejercicio ligero y *no* se alivian sentándose erguido. Otra molestia frecuente es la tos no productiva. Puede haber dolor en la parte anterior del tórax, por dilatación aguda de la raíz de la arteria pulmonar o a isquemia del ventrículo derecho. La elevación de la presión venosa sistémica puede causar hepatomegalia y edema maleolar.

En ocasiones existe cianosis por hipoxemia arterial y bajo gasto cardíaco. Es posible que se perciba el choque de punta del ventrículo derecho a lo largo del borde esternal izquierdo o en el epigastrio, y en la parte alta del lado izquierdo del esternón se puede oír un chasquido de expulsión pulmonar de tono agudo. El segundo componente (pulmonar) del segundo tono cardíaco está intensificado y puede palparse; a veces hay desdoblamiento fijo y estrecho del segundo ruido y un galope ventricular derecho protodiastólico (S_3) que aumenta con la inspiración. Con frecuencia se ausculta un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea, que aumenta con la inspiración; en algunos casos se oye también un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar. En el pulso venoso yugular se ven ondas *a* (y a veces también *v*) prominentes. El comienzo de la insuficiencia ventricular derecha se refleja en el aumento de la presión venosa, la aparición de ondas *v* mayores asociadas a un empeoramiento de la insuficiencia tricuspídea, el reflujo hepatoyugular y un ritmo de galope por tercero y cuarto ruidos. Estos datos de la exploración en casos de insuficiencia ventricular derecha pueden desaparecer con rapidez cuando la presión arterial pulmonar se reduce bruscamente con el alivio de la hipoxemia.

Estudios de laboratorio

En la *radiografía* se ve un aumento de tamaño del tronco pulmonar y de los vasos hiliares, así como de la rama descendente de la arteria pulmonar derecha. Para confirmar el diagnóstico de enfermedad vascular pulmonar embólica son útiles las gammagrafías pulmonares de ventilación y perfusión, y la flebografía sistémica, que muestra una trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. En presencia de hipertensión pulmonar grave, el *electrocardiograma* (ECG) muestra una onda P pulmonar, desviación del eje a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho (cap. 210).

La *ecocardiografía* permite medir el espesor de la pared del ventrículo derecho y muestra el crecimiento de la cavidad del ventrículo derecho en relación con el izquierdo. El tabique interventricular puede estar desplazado hacia la izquierda y se desplaza de manera paradójica con el ciclo cardíaco. La presión sistólica de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho pueden calcularse midiendo el reflujo tricuspídeo máximo y el reflujo pulmonar mediante ecografía con Doppler.

La *resonancia magnética* resulta útil para medir la masa del ventrículo derecho, espesor de la pared, volumen de la cavidad y la fracción de expulsión.

El *cateterismo cardíaco* permite una medición precisa de las presiones vasculares pulmonares, un cálculo de la resistencia vascular pulmonar, y la respuesta de éstas al oxígeno y a los vasodilatadores. A veces el cateterismo ayuda a descartar cardiopatías congénitas y enfermedades del hemicardio izquierdo entre pacientes con cor pulmonale, aparte de permitir la angiografía pulmonar para confirmar la naturaleza de la obstrucción vascular. Las mediciones de la presión y del flujo vasculares pulmonares durante el esfuerzo revelan, en ocasiones, aumentos anómalos de la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar o de la presión diastólica del ventrículo derecho, o bien una respuesta insuficiente del gasto cardíaco.

La *biopsia pulmonar* puede ser útil para demostrar vasculitis en ciertos tipos de enfermedad vascular pulmonar, como colagenopatías, artritis reumatoide y granulomatosis de Wegener.

Enfermedades parenquimatosas pulmonares

Las enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas pueden causar cor pulmonale, con mayor frecuencia las primeras. En estos trastornos habitualmente sólo hay elevaciones discretas de la presión arterial pulmonar. El desarrollo de cor pulmonale empeora el pronóstico de los pacientes con enfermedad respiratoria, no sólo porque no se puede corregir la insuficiencia ventricular derecha, sino porque refleja la gravedad del trastorno pulmonar.

Tratamiento

(véase capítulo 242.) La infección respiratoria aguda, que suele desencadenar la insuficiencia ventricular derecha, exige un tratamiento inmediato y eficaz. La hipoxia alveolar en reposo y durante el ejercicio y el sueño precisa corrección mediante una mejoría de la ventilación alveolar (alivio de la obstrucción respiratoria y aumento prudente de la concentración de oxígeno en el aire inspirado). El tratamiento a largo plazo con O_2 resulta útil para los pacientes con COLD grave y

reduce la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar. Los broncodilatadores y antibióticos reducen la obstrucción del flujo respiratorio y los diuréticos alivian el edema. Los diuréticos del asa deben utilizarse con precaución, ya que pueden causar alcalosis metabólica que inhibe el estímulo de la respiración. Se recomiendan los digitálicos en presencia de insuficiencia ventricular derecha manifiesta, y se sopesarán las flebotomías de poca cuantía si el hematócrito supera el 55 a 60%. En dichos momentos se valora la inhalación de óxido nítrico y la infusión de prostaciclina como medidas para reducir la hipertensión pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult—Executive Summary. J Am Coll Cardiol 38:2101, 2001. Full report found at http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm; http://www.americanheart.org/presenter

Abraham WT et al: Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 346:1845, 2002 [PMID: 12063368]

Asher CR, Klein AL: Diastolic heart failure: Restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis and cardiac tamponade: Clinical and echocardiographic evaluation. Card Review 10:218, 2002 [PMID: 12144733]

Braunwald E, Bristow MR: Congestive heart failure: Fifty years of progress. Circulation 102:IV-14, 2000

Colucci WS, Braunwald E (eds): *Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction*, in *Atlas of Heart Diseases*, 3d ed. Philadelphia, Current Medicine, 2002

Garg R, Yusuf S: Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. JAMA 274:462, 1995

Kitzman DW et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. JAMA 288:2144, 2002 [PMID: 12413374]

Maisel AS et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 347:161, 2002 [PMID: 12124404]

McCullough PA et al: Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: Rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. Acad Emerg Med 10:275, 2003

Moss AJ et al: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 346:877, 2002 [PMID: 11907286]

Nohria A et al: Medical management of advanced heart failure. JAMA 287:628, 2002 [PMID: 11829703]

Packer M, Cohn JN (eds): Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. Am J Cardiol 83:1a, 1999

Pitt B et al: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 341:709, 1999 [PMID: 10471456]

Publication Committee for the VMAC Investigators: Intravenous nesiritide vs. nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: A randomized controlled trial. JAMA 287:1531, 2002

Rapaport E: Cor pulmonale, in *Textbooks of Respiratory Medicine*, JF Murray, JA Nadel (eds). Philadelphia, Saunders, 2000

Rich S: Pulmonary hypertension and cor pulmonale, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Stevenson LW: Heart Failure, in *Cardiology for the Primary Care Physician*, 2d ed, E Braunwald, L Goldman (eds). Philadelphia, Saunders, 2003

Viellard-Baron A, Page B, Augarde R et al: Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: Incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. Intensive Care Med 27:1481, 2001

Weitzenblum E: Chronic cor pulmonale. Heart 89:225, 2003 [PMID: 12527688]

Wilcox CS: Diuretics, in *The Kidney*, 7th ed, BM Brenner (ed). Philadelphia, Saunders, 2004

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trasplante de corazón y circulación asistida a mediano y largo plazos: introducción

La insuficiencia cardíaca avanzada o terminal constituye una secuela cada vez más frecuente de la identificación y utilización amplia de medidas cada vez más eficaces aplicadas tanto a la paliación de las etapas iniciales de las cardiopatías como a evitar la muerte repentina que pueden causar (cap. 216). Al identificar a una persona con insuficiencia cardíaca terminal o refractaria, el médico debe escoger entre proponer medidas humanitarias para mejorar la calidad de vida hasta la muerte o recomendar medidas heroicas para prolongar la existencia. En el caso de la persona relativamente joven y sin más enfermedades graves, la segunda pudiera ser una opción razonable. Las opciones terapéuticas actuales se limitan al trasplante de corazón (con la opción de asistencia mecánica como un lapso de espera o intermedio hasta el trasplante), pero no está muy lejana la opción de asistencia mecánica permanente de la circulación.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trasplante de corazón

En el decenio de 1960 se crearon técnicas operatorias para el trasplante ortotópico del corazón, que comenzaron a aplicarse a la práctica clínica en 1967. Tal metodología no tuvo aceptación clínica muy amplia antes de 1985, época en que se introdujo la inmunodepresión "moderna", más eficaz. En el decenio de 1990, las solicitudes para obtener un corazón para trasplante igualaron el número disponible de órganos donados y después lo rebasaron, hasta alcanzar un punto máximo de 4 400 corazones donantes cada año en todo el mundo para esas fechas (antes de 1995) y disminuir a unos 3 000 órganos en 2002.

Técnica operatoria

Se extraen el corazón del donante y el del receptor en operaciones casi idénticas, en que se efectúan incisiones en las aurículas y el tabique interauricular al nivel mesoauricular (se deja en su sitio la porción posterior de la aurícula) y el corte abarca los grandes vasos exactamente por arriba de las válvulas semilunares. El corazón donado por lo común se obtiene por métodos anatómicos, idénticos, tarea que realiza un segundo grupo quirúrgico, y la pieza es transportada desde el hospital en que se extrajo, dentro de un recipiente con solución salina helada, hasta unirla mediante anastomosis al receptor, en una posición anatómica ortotópica normal. La única modificación de la técnica operatoria en años recientes, desde que se describió originalmente, ha sido cambiar la anastomosis auricular derecha, hasta el nivel de las venas cavas superior e inferior, a fin de conservar mejor la geometría de dicha cavidad (aurícula derecha) y evitar arritmias auriculares. El método mencionado de implante deja al receptor con el corazón quirúrgicamente desnervado que no reacciona a los estímulos simpáticos o parasimpáticos directos, pero sí lo hace a las catecolaminas de la sangre circulante. Las respuestas fisiológicas del corazón desnervado a las exigencias que impone el ejercicio son atípicas, pero aun así, adecuadas para lograr una actividad física normal.

Sistema de asignación de órganos donados

En Estados Unidos, la asignación de órganos donados se hace bajo la supervisión de the United Network for Organ Sharing (UNOS), organización privada que labora bajo contrato con el gobierno federal. Para la asignación de corazones donados, el país se ha dividido en 11 regiones geográficas. La asignación del órgano donado dentro de una región se decide con arreglo a un sistema de prioridades que toma en consideración: 1) la gravedad de la enfermedad; 2) la distancia geográfica

desde el sujeto donante, y 3) el tiempo que ha estado el enfermo en la lista de espera. El límite fisiológico de unas 3 h de "isquemia" (lapso en que el corazón está fuera del cuerpo) impide la cobertura nacional de la demanda de corazones para aloinjerto. El diseño del sistema mencionado se renueva cada año, teniendo en cuenta los aportes de diversos elementos que lo constituyen, como las familias de los donantes y los trasplantólogos profesionales.

En la actualidad, se asigna la máxima prioridad basada en la gravedad de la enfermedad sólo a los sujetos que necesitan hospitalización para apoyo inotrópico intravenoso, con un catéter en arteria pulmonar para la vigilancia hemodinámica o sin esta última. Todos los demás enfermos tienen prioridad con arreglo al lapso que han estado en la lista de espera y la concordancia se decide sólo a partir de la compatibilidad del grupo sanguíneo ABO y también la de la talla corporal aproximada.

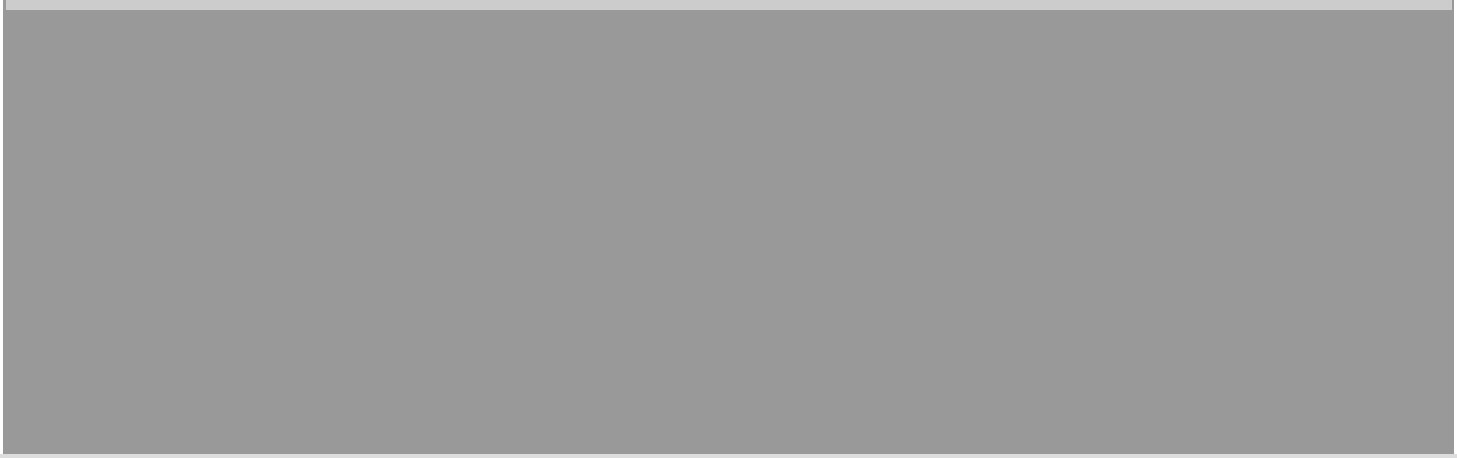
Indicaciones y contraindicaciones

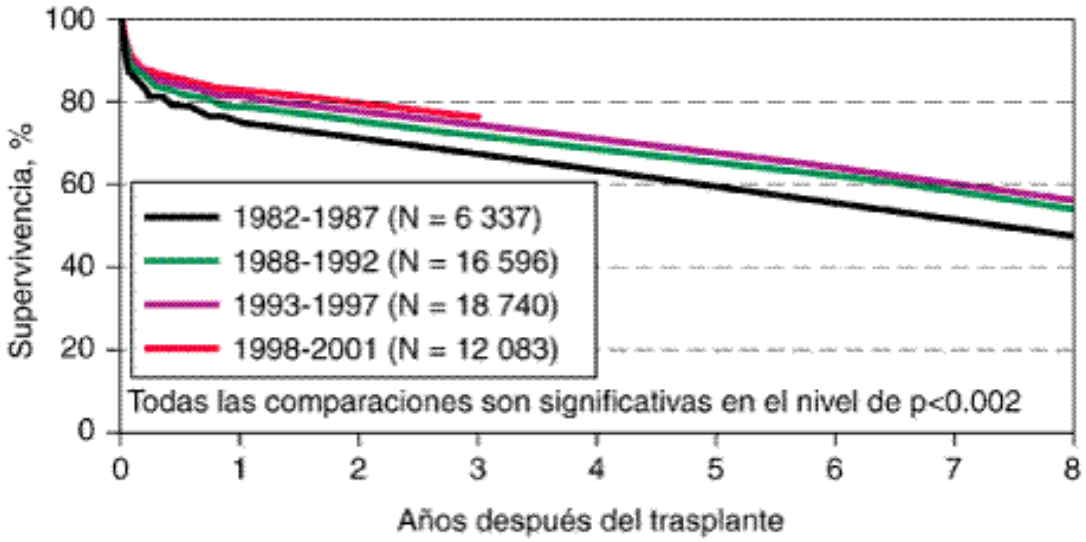
La insuficiencia cardíaca es una causa cada vez más frecuente de muerte, particularmente en los ancianos. Casi todos los enfermos que han alcanzado la llamada categoría de la etapa D, es decir insuficiencia terminal refractaria, son tratados de manera adecuada con medidas humanitarias hasta que mueren (cuidados paliativos). Un subgrupo de esos pacientes, más jóvenes y que no tienen otras enfermedades notables coexistentes, pudiera considerarse elegible para el trasplante de corazón. Los criterios exactos varían de un centro a otro, pero por lo común toman en consideración la edad fisiológica de la persona y la existencia de otras enfermedades como las de tipo periférico o cerebrovasculares, obesidad, diabetes, cáncer o infección crónica.

Resultados

El registro organizado por the International Society for Heart and Heart-Lung Transplantation ha recopilado desde 1982 a nivel mundial y en Estados Unidos las tasas de supervivencia después de trasplante de corazón. La actualización más reciente indica una supervivencia de 83 y 76%, uno y tres años después del trasplante, o un promedio de vida después del injerto de 9.3 años (fig. 217-1). La calidad de vida de los operados por lo común ha sido excelente y más de 90% de los enfermos incluidos en el registro han recuperado sus funciones normales y sin limitaciones después del trasplante.

FIGURA 217-1.





Supervivencia actuarial de personas con trasplante cardíaco, en operaciones realizadas entre 1982 y 2001, según la era de los trasplantes. (Con autorización de *United Network for Organ Sharing/International Society for Heart and Heart-Lung Transplantation Registry.*)

Inmunodepresión

Los regímenes médicos utilizados para suprimir la reacción inmunitaria normal a un órgano sólido implantado como aloinjerto varían de un centro a otro y están en evolución constante, conforme se introducen agentes más eficaces con mejores perfiles de reacciones adversas y menores efectos tóxicos. Todos los regímenes utilizados son inespecíficos y logran una hiporreactividad general a los antígenos heterólogos y no una hiporreactividad con especificidad de donante y todos causan la predisposición concomitante, e indeseable, a infecciones y cánceres. Casi todos los programas de trasplante de corazón utilizan un régimen con tres fármacos que comprende un inhibidor de calcineurina (ciclosporina o tacrolimo), un inhibidor de la proliferación o la diferenciación de linfocitos T (azatioprina, mofetil de micofenolato o sirolimo) y por lo menos un ciclo inicial breve de glucocorticoides. Muchos programas también incluyen un ciclo de inducción inicial con anticuerpos monoclonales o policlonales contra los linfocitos T en el período perioperatorio, a fin de disminuir la frecuencia o la intensidad de rechazo temprano después del injerto. Entre los anticuerpos monoclonales de introducción más reciente están daclizumab y basiliximab, que bloquean al receptor de interleucina-2 y pueden evitar el rechazo del aloinjerto, sin originar una inmunodepresión global adicional.

El diagnóstico de rechazo del aloinjerto de corazón por lo común se hace por medio de la biopsia endomiocárdica, en general como parte de un sistema de vigilancia, o en respuesta al deterioro clínico. Las medidas correctoras idóneas consisten en intensificar la inmunodepresión, cuya duración y gradación dependen de la intensidad del rechazo.

Problemas de tratamiento de la fase tardía después del trasplante

Un número creciente de personas con corazones injertados viven años después de la operación y así constituyen una población con problemas de tratamiento a largo plazo.

Arteriopatía coronaria en el aloinjerto

A pesar de que el corazón donado proviene de personas jóvenes, quienes reciben un aloinjerto tienden a desarrollar enfermedad de arterias coronarias (*coronary artery disease*, CAD); por lo regular, se trata de un trastorno difuso, concéntrico y longitudinal, muy distinto al de CAD ateroesclerótica "convencional", que es más focal y a menudo excéntrica. La causa primaria muy probablemente sea la lesión inmunitaria del endotelio vascular, pero su existencia y evolución son influidas por muy diversos factores de riesgo. Se espera que las modalidades inmunodepresoras más nuevas y mejores disminuyan la incidencia y la trascendencia de estas complicaciones devastadoras, que explican la mayor parte de los fallecimientos en etapas tardías después del trasplante. La paliación de la enfermedad por medio de intervenciones percutáneas quizá incluya maniobras seguras y eficaces a corto plazo. A causa de la desnervación del corazón injertado, las personas rara vez sufren angina de pecho, ni siquiera en etapas avanzadas de la enfermedad.

En el caso de CAD avanzada del aloinjerto, un nuevo trasplante sería la única forma definitiva de tratamiento, pero las cifras de menor supervivencia después del nuevo injerto y la escasez de corazones para injertar dificultan en grado sumo ese segundo intento en el paciente individual y también surgen problemas éticos.

Cánceres

La mayor incidencia de cánceres constituye una secuela identificada de cualquier programa de inmunodepresión a largo plazo y el trasplante de órganos no es la excepción. Entre las complicaciones más frecuentes después del injerto están las enfermedades linfoproliferativas, que en muchos casos parecen haber sido desencadenadas por el virus de Epstein-Barr. El tratamiento eficaz consiste en disminuir la inmunodepresión (sin duda una "espada de doble filo", en el marco de un órgano del que depende la vida), agentes antivíricos y la quimioterapia y radioterapia tradicionales. En fecha reciente han sido muy promisorios los intentos hechos con fármacos antilinfocíticos específicos (CD20). En personas que han recibido trasplantes también se observa una mayor frecuencia de cánceres de la piel (carcinomas de células basales y pavimentosas) y su evolución puede ser muy agresiva. No se ha precisado la utilidad que tendría disminuir la intensidad de la inmunodepresión para tratar dichos cánceres.

Infecciones

El empleo de las modalidades inmunodepresoras inespecíficas con que se cuenta para evitar el rechazo del aloinjerto origina naturalmente una mayor predisposición a las complicaciones infecciosas en la persona que las recibe. La incidencia de tal complicación ha disminuido desde que se introdujo la ciclosporina, pero las infecciones por microorganismos poco comunes y oportunistas siguen siendo la causa principal de muerte en el primer año después de la operación y subsisten como una amenaza para el individuo que necesita inmunodepresión permanentemente durante toda su vida. El tratamiento eficaz depende de la vigilancia cuidadosa en busca de signos y síntomas tempranos de infecciones por oportunistas y una estrategia extraordinariamente intensiva para

llegar a un diagnóstico específico y también el concurso de expertos que identifiquen los cuadros iniciales más frecuentes de infecciones por citomegalovirus, *Aspergillus* y otros agentes oportunistas infecciosos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Circulación asistida a mediano y largo plazos

La época actual del apoyo circulatorio mecánico se inició en 1953, cuando se utilizó por primera vez la derivación cardiopulmonar (circulación extracorporal) en seres humanos y ello abrió la puerta para contar con posibles períodos breves de apoyo circulatorio que permitieran intervenciones con corazón abierto. Más adelante se crearon muy diversas bombas extracorporales para apoyo circulatorio por lapsos breves. El empleo de un dispositivo mecánico que conservara la circulación por varias horas tuvo un inicio lento en el decenio de 1980, en que se introdujo por primera vez el corazón artificial, con publicidad amplia, pero que no cumplió con las expectativas de contar con un tratamiento de la cardiopatía terminal. Más adelante, la tecnología mejoró hasta proporcionar asistencia mecánica al ventrículo insuficiente (en vez de sustitución), aunque están de nuevo en fases preliminares en seres humanos las pruebas de versiones nuevas del corazón totalmente artificial.

Los dispositivos de apoyo de ventrículo izquierdo (*left ventricular assist devices*, LVAD), a pesar de que al principio fueron concebidos como aparatos para usar en vez del reemplazo biológico del corazón, se comenzaron a utilizar (y aún se les usa predominantemente) como dispositivos provisionales o temporales hasta que se efectuaba el trasplante de corazón en sujetos elegibles en quienes comenzaba a ser ineficaz la terapéutica médica, antes de contar con un corazón donado. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó algunos aparatos de ese tipo que aún se utilizan ampliamente. Los que se implantan dentro del cuerpo son compatibles con la vida extrahospitalaria y con ellos, el paciente tiene la posibilidad de vivir en su hogar en tanto está en la lista de espera de un corazón donado. Sean cuales sean los buenos resultados de tal "lapso de espera" para el paciente individual, no alivia la escasez de corazones donados y el objetivo último en estas situaciones sigue siendo contar con una alternativa razonable a la reposición biológica del corazón, es decir, una que pudiera practicarse en forma amplia y fácil y cuya eficacia fuera proporcional a su coste.

Aparatos disponibles

En Estados Unidos se usan tres aparatos aprobados por la FDA como sustitutivos temporales, mientras se espera a un órgano para injerto. Ninguno de ellos ha sido totalmente implantable y ante la necesidad de poseer conexiones transcutáneas, el problema común a todos ellos es el de las complicaciones infecciosas. En forma similar, todos tienen y comparten alguna tendencia a

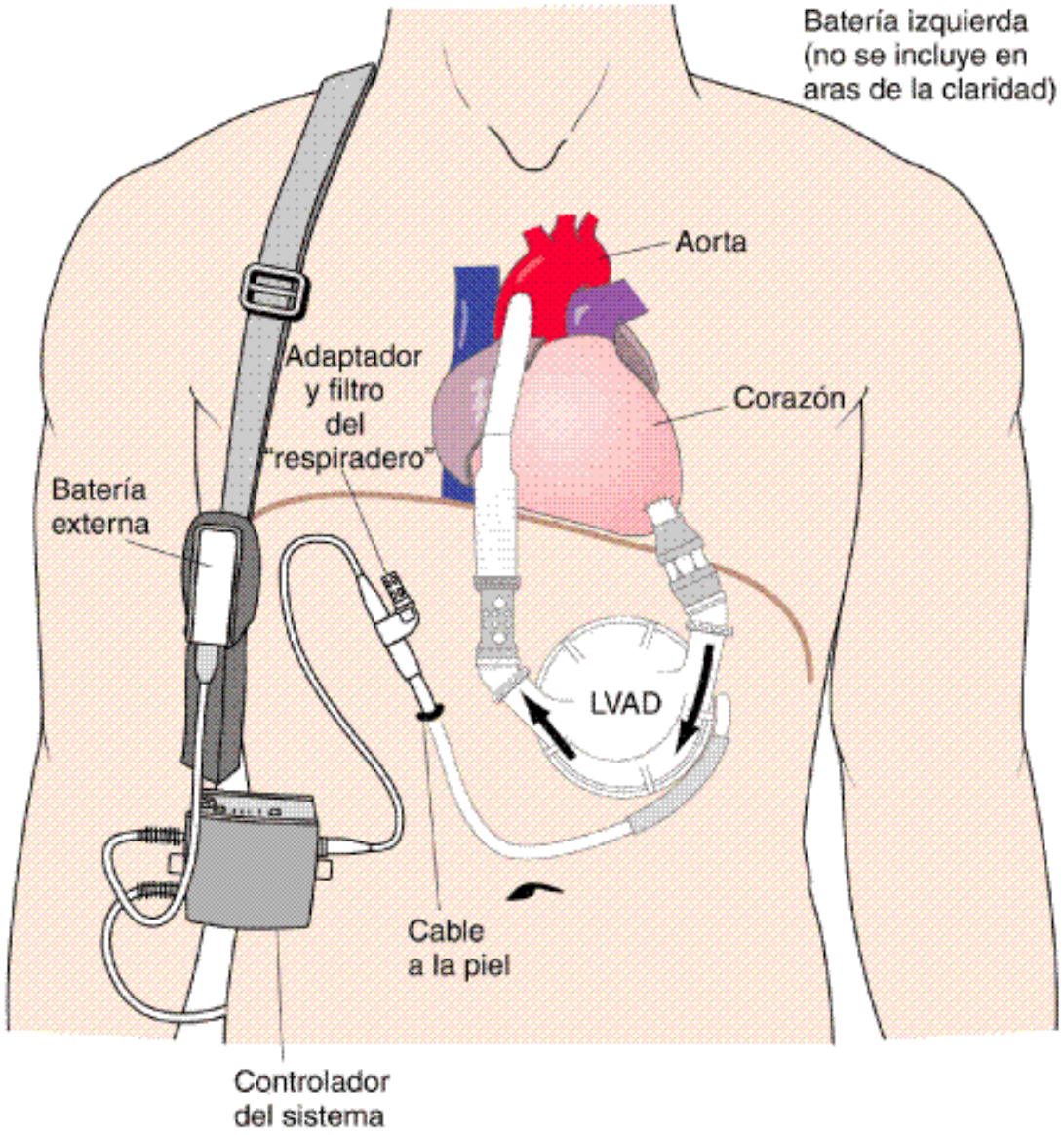
ocasionar complicaciones tromboembólicas, y también la posibilidad prevista de fallas en el dispositivo, lo cual es frecuente con cualquier aparato artificial.

El Thoratec LVAD (Thoratec Corp., Pleasanton, CA) es una bomba extracorporal que recibe la sangre de una gran cánula colocada en el vértice del ventrículo izquierdo y la impulsa a través de otra cánula de salida, insertada en la aorta ascendente. La propia bomba está situada en una posición paracorporal en el abdomen y fijada a un transportador con ruedas, que es una consola y que consiente una ambulación restringida. La naturaleza extracorporal de la bomba permite su uso en adultos de talla pequeña, en quienes las bombas intracorporales serían demasiado grandes.

El aparato Novacor LVAD (WorldHeart Inc., Oakland, CA) también impulsa sangre desde el vértice del ventrículo izquierdo, a través de una cánula, y la vacía en la aorta ascendente a través de una segunda cánula. Con el aparato en cuestión, la propia bomba se coloca en una depresión hecha quirúrgicamente en la aponeurosis preperitoneal del abdomen. A través de un túnel subcutáneo, discurre un cable que conecta el dispositivo con la fuente de energía y por lo común sale en el cuadrante superior derecho del abdomen.

El aparato HeartMate LVAD (Thoratec Corp., Pleasanton, CA) posee una configuración idéntica a la del aparato Novacor (fig. 217-2). Las diferencias entre los dos incluyen los materiales usados y la tendencia a ocasionar complicaciones tromboembólicas. Con ambos, el sujeto puede vivir fuera del hospital y como paciente ambulatorio estar en la lista de espera de un corazón para injerto.

FIGURA 217-2.



Esquema del aparato HeartMate de apoyo del ventrículo izquierdo. (Con autorización de *Thoratec Corp., Pleasanton, CA.*)

Resultados

El empleo de los aparatos mencionados en Estados Unidos se limita más bien a individuos que han sufrido choques de origen cardíaco y a los que están en lista de espera para recibir un trasplante. Cada año, se colocan aparatos de apoyo después de operaciones del corazón a unos 6 000 pacientes y las cifras de supervivencia nosocomial varían de 20 a 40%. Cada año, se colocan aparatos a una cifra variable de 300 a 400 pacientes como un "recurso temporal" hasta contar con un corazón para trasplante, con una cifra global de "alta", es decir, de vuelta al hogar, de 50 a 70% desde su colocación interna hasta la fecha del trasplante.

Objetivos

Es posible que las innovaciones futuras en este campo se hagan en dos direcciones. En primer lugar, las bombas de nueva generación muy probablemente serán más pequeñas y sencillas en sus funciones mecánicas, y como aspecto de máxima importancia, totalmente implantables. Están en fase de estudio en seres humanos aparatos mucho más pequeños que utilizan un propulsor

mecánico para que la sangre fluya en forma axil y no pulsátil. En segundo lugar, no sería raro que en un futuro cercano se utilizaran las bombas como un recurso permanente (destinación) en los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que no son sujetos idóneos para el trasplante. En una investigación con asignación aleatoria hecha sobre el apoyo circulatorio por largo tiempo con el aparato HeartMate en los enfermos de ese grupo, la supervivencia con él fue mejor que el tratamiento médico ininterrumpido. En 2002 la FDA aprobó el aparato mencionado como forma de apoyo circulatorio permanente en individuos que no son idóneos para un injerto. Se espera que, con el tiempo, estos dispositivos asistenciales mejorados sean aceptados como alternativas válidas de la sustitución de un corazón biológico, incluso en individuos considerados elegibles para el trasplante y permitan modificar la diferencia enorme entre la oferta y la demanda en el caso de los corazones de la cirugía de trasplante.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 17079761]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Beniaminovitz A et al: Prevention of rejection in cardiac transplantation by blockade of the interleukin-2 receptor with a monoclonal antibody. N Engl J Med 342:613, 2000 [PMID: 10699160]

Garnier JL et al: Treatment of post-transplant lymphomas with anti-B-cell monoclonal antibodies. Recent Results Cancer Res 159:113, 2002 [PMID: 11785835]

Hertz MI et al: The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Nineteenth official report—2002. J Heart Lung Transplant 21:950, 2002 [PMID: 12231366]

Hunt SA et al: ACC/AHA Practice Guidelines: ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 38:2101, 2001 [PMID: 11738322]

Rose EA et al: Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med 345:1435, 2001 [PMID: 11794191]

Schnetzler B et al: The role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 19:557, 2000 [PMID: 10867336]

Stevenson LW, Kormos RL: Mechanical cardiac support 2000: Current applications and future trial design. Circulation 103:337, 2001 [PMID: 11208700]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical | Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cardiopatías congénitas del adulto: introducción

Las cardiopatías congénitas afectan aproximadamente a 1% de todos los recién nacidos vivos y a 4% de los hijos nacidos de madres con una cardiopatía congénita. Un número considerable de los niños alcanza la edad adulta a consecuencia del tratamiento adecuado, médico o quirúrgico, o porque la alteración de la fisiología cardiovascular producida por el defecto se tolera bien.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Etiología

Las malformaciones cardiovasculares congénitas suelen ser el resultado de un desarrollo embrionario anormal de una estructura normal, o del fallo de dicha estructura a la hora de progresar más allá del estadio embrionario o fetal. Las malformaciones se deben a causas genéticas complejas multifactoriales y ambientales. Las aberraciones cromosómicas y las mutaciones de un solo gen causan menos de 10% de todas las cardiopatías congénitas (cuadro 218-1).

Cuadro 218-1. Síndromes que se acompañan de afección cardiovascular

Síndrome (locus genético)	Manifestaciones cardiovasculares principales	Anomalías no cardíacas principales
HEREDITARIO Y POSIBLE HEREDITARIO		
Ellis-van Creveld	Aurícula única o comunicación interauricular	Enanismo condrodistrófico, displasia ungueal, polidactilia
TAR (trombocitopenia-ausencia del radio)	Comunicación interauricular, tetralogía de Fallot	Aplasia o hipoplasia radial, trombocitopenia
Holt-Oram (12q21-q3)	Comunicación interauricular (otros defectos frecuentes)	Defectos esqueléticos de los miembros superiores, hipoplasia de las clavículas
Kartagener	Dextrocardia	Transposición visceral, sinusitis, bronquiectasias
Laurence-Moon-Biedl-Bardet	Defectos variables	Pigmentación de la retina, obesidad, polidactilia
Noonan (12q24)	Displasia de la válvula pulmonar, miocardiopatía (generalmente hipertrófica)	Cuello alado, tórax en embudo, criptorquidia
Esclerosis tuberosa (tipo 1-9q; tipo 2-16p)	Rabdomioma, miocardiopatía	Facomatosis, lesiones óseas, hamartomas cutáneos
Síndrome de lentigos múltiples (síndrome LEOPARD)	Estenosis pulmonar	Nevo basocelular, cara ancha, anomalías costales, sordera
Rubenstein-Taybi (16p13.3)	Conducto arterioso permeable (otros)	Pulgares y dedos de los pies anchos, hipoplasia maxilar, fisuras palpebrales oblicuas

Sordera familiar	Arritmias, muerte súbita	Sordera neurosensitiva
Weber-Osler-Rendu (9q33)	Fístulas arteriovenosas (pulmón, hígado, mucosas)	Telangiectasias múltiples
Apert (10q26)	Comunicación interventricular	Craneosinostosis, hipoplasia mediofacial, sindactilia
Crouzon (10q26, 4p16.3)	Conducto arterioso permeable, coartación de aorta	Ptosis con órbitas finas, craneosinostosis, hipoplasia maxilar
Miocardiopatía hipertrófica (heterogeneidad de locus, 14q11.2-12, 1q32, 15q22, 11p11.2, etc.)	Hipertrofia asimétrica del tabique	Antecedentes familiares de muerte súbita
Incontinencia pigmentaria	Conducto arterioso permeable	Lesiones cutáneas irregulares pigmentadas, alopecia en placas, hipodoncia
Alagille (displasia arteriohepática) (20p12)	Estenosis pulmonar periférica, estenosis pulmonar	Hipoplasia biliar, anomalías vertebrales, frente prominente, ojos hundidos
DiGeorge (22q11)	Cayado aórtico interrumpido, tetralogía de Fallot, tronco arterioso	Hipoplasia o aplasia tímica, aplasia o hipoplasia paratiroidea, cara anómala
Shprintzen (velocardiofacial) (22q11.2)	Comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, cayado aórtico derecho	Fisura palatina, nariz prominente, manos delgadas, problemas de aprendizaje
Williams (7q11.23)	Estenosis aórtica supravalvular, estenosis pulmonar periférica	Déficit mental, cara de duende, personalidad locuaz, voz ronca
QT largo (Jervell y Lange-Nielsen, Romano-Ward) (11p15.5, 7q35, 3p21, 21q22)	Intervalo QT largo, arritmias ventriculares	Antecedentes familiares de muerte súbita, sordera congénita (no en Romano-Ward)
Ataxia de Friedreich (9q)	Miocardiopatía hipertrófica o dilatada; defectos de conducción	Ataxia, defectos del lenguaje, degeneración de las columnas medulares dorsales
Distrofia muscular	Miocardiopatía	Pseudohipertrofia de los músculos de la pantorrilla, debilidad de la musculatura del tronco y proximal de los miembros
Fibrosis quística (7q)	Cor pulmonale	Insuficiencia pancreática, malabsorción, enfermedad pulmonar crónica

Anemia drepanocítica	Miocardiopatías, insuficiencia mitral	Hemoglobina SS
Conradi-Hunermann	Comunicación interventricular, conducto arterioso permeable	Acortamiento asimétrico de los miembros, mineralización punteada precoz, poros cutáneos grandes
Cockayne	Ateroesclerosis acelerada	Enanismo caquéctico, anomalías de pigmentación retiniana, dermatitis por fotosensibilidad
Progeria	Ateroesclerosis acelerada	Envejecimiento prematuro, alopecia, atrofia de la grasa subcutánea, hipoplasia esquelética
TRASTORNOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO		
Piel laxa	Estenosis pulmonar periférica	Alteración generalizada de las fibras elásticas, disminución de la elasticidad cutánea, hernias
Ehlers-Danlos (2q31)	Dilatación y rotura arterial, insuficiencia mitral	Articulaciones hiperextensibles, hiperelásticas y friables
Marfan (15q21.1)	Dilatación aórtica, insuficiencia mitral y aórtica	Delgadez, aracnodactilia con hiperextensibilidad articular, subluxación del cristalino
Osteogénesis imperfecta (4.17)	Insuficiencia aórtica	Fragilidad ósea, escleróticas azulosas
Seudoxantoma elástico	Arteriopatía periférica y coronaria	Degeneración de las fibras elásticas en piel, telangiectasias de la retina
METABOLOPATÍAS CONGÉNITAS		
Enfermedad de Pompe	Glucogenosis cardíaca	Deficiencia de maltasa ácida, debilidad muscular
Homocistinuria	Dilatación arterial pulmonar y aórtica, trombosis intravascular	Deficiencia de sintasa de cistationina, subluxación del cristalino, osteoporosis
Mucopolisacaridosis: Hurler, Hunter	Enfermedad multivalvular, coronaria y de grandes arterias, miocardiopatía	Hurler: deficiencia de α-L-iduronidasa, opacidad corneal, facciones toscas, retraso mental y del crecimiento

		Hunter: deficiencia de sulfatasa de L-iduranosulfato, facciones toscas, córnea clara, retraso mental y del crecimiento
Morquio, Scheie, Maroteaux-Lamy	Insuficiencia aórtica	Morquio: déficit de sulfatasa de *N*-acetilhexosamina sulfato, opacidad corneal, cambios óseos graves que afectan a las vértebras y epífisis
		Scheie: déficit de α-L-iduronidasa, opacidad corneal, inteligencia normal, cara peculiar
		Maroteaux-Lamy: déficit de arilsulfatasa B, opacidad corneal, lesiones óseas
ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS		
Trisomía 21 (síndrome de Down)	Defectos del relieve endocárdico, comunicación interauricular o interventricular, tetralogía de Fallot	Hipotonía, hiperextensibilidad articular, cara mongoloide, retraso mental
Trisomía 13 (D)	Comunicación interventricular, conducto arterioso permeable, infundíbulo ventricular derecho doble	Ventrículo intracerebral único en la línea media, con defectos mediofaciales, polidactilia, alteraciones ungueales, retraso mental
Trisomía 18 (E)	Displasia polivalvular congénita, comunicación interventricular, conducto arterioso permeable	Manos en garra, esternón corto, crestas de las huellas dactilares de arco bajo, retraso mental
Síndrome del maullido (*cri du chat*) (deleción del brazo corto del cromosoma 5)	Comunicación interventricular	Maullido de gato, microcefalia, inclinación antimongoloide de las fisuras palpebrales, retraso mental
XO (Turner)	Coartación de aorta, válvula aórtica bicúspide, dilatación aórtica	Mujer de talla baja, tórax ancho, linfedema, cuello alado
XXXY y XXXXX	Conducto arterioso permeable	XXXY: hipogenitalismo, retraso mental, sinostosis radiocubital
		XXXXX: manos pequeñas, incurvación del quinto dedo, retraso mental
TRASTORNOS ESPORÁDICOS		

Asociación "VATER"	Comunicación interventricular	Anomalías vertebrales, atresia anal, fístula traqueoesofágica, anomalías renales y del radio
Asociación "CHARGE"	Tetralogía de Fallot (otros defectos comunes)	Coloboma, atresia de coanas, retraso mental y del crecimiento, anomalías genitales y óticas
Cornelia de Lange	Comunicación interventricular	Micromelia, sinofris, retraso mental y del crecimiento
TERATÓGENOS		
Rubeola	Conducto arterioso permeable; estenosis de la válvula pulmonar, estenosis arterial o ambas; comunicación interauricular	Cataratas, sordera, microcefalia
Alcohol	Comunicación interventricular (otros defectos)	Microcefalia, retraso mental y del crecimiento, fisuras palpebrales cortas, surco nasolabial liso, labio superior delgado
Difenilhidantoína	Estenosis de la arteria pulmonar, estenosis aórtica, coartación, conducto arterioso permeable	Hipertelorismo, retraso mental y del crecimiento, falanges cortas, labio superior arqueado
Talidomida	Variable	Focomelia
Litio	Anomalía de Ebstein, atresia tricuspídea	Ninguna

Fuente: Modificado de WF Friedman and N Silverman: Congenital heart disease in infancy and childhood, en E Braunwald et al (eds), *Heart Disease*, 6th ed. Philadelphia, Saunders, 1998, con autorización.

La presencia de una malformación cardíaca que forme parte de un trastorno multisistémico en el síndrome de Down, en el síndrome de Turner y en las trisomías 13-15 (D1) y 17-18 (E) se puede prever en algunos embarazos mediante la detección de los cromosomas anormales en las células fetales obtenidas del líquido amniótico o con biopsia de las vellosidades coriónicas. La identificación en dichas células de alteraciones enzimáticas características del síndrome de Hurler, de la homocistinuria o de la glucogenosis tipo II, permite también la predicción de la enfermedad cardíaca.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Fisiopatología

Los cambios anatómicos y fisiológicos del corazón y de la circulación por lesiones cardiocirculatorias congénitas no son estáticos, sino que progresan desde la vida prenatal hasta la edad adulta. Por tanto, las malformaciones benignas o que escapan a su detección en la infancia pueden llegar a ser importantes desde el punto de vista clínico en la edad adulta. Por ejemplo, una válvula aórtica bicúspide congénita, funcionalmente normal, puede engrosarse y calcificarse con el tiempo, causando una estenosis aórtica grave; o un cortocircuito de izquierda a derecha bien tolerado por comunicación interauricular a veces no ocasiona descompensación cardíaca, con o sin hipertensión pulmonar, hasta el cuarto o quinto decenio de la vida.

Hipertensión pulmonar

Esta afección se suele asociar a muchas cardiopatías congénitas y con frecuencia el estado de la circulación pulmonar es el principal factor determinante de las manifestaciones clínicas, de la evolución y de la posibilidad de tratamiento quirúrgico. El aumento de la presión arterial pulmonar es consecuencia del aumento del flujo o de la resistencia: esta última se debe algunas veces a un incremento del tono vascular, aunque por lo general es secundaria a cambios estructurales obliterantes del lecho vascular pulmonar. Dado que la enfermedad vascular obstructiva pulmonar puede ser el factor determinante de la indicación quirúrgica, es importante cuantificar y comparar los flujos pulmonares y sistémicos de los pacientes con hipertensión pulmonar grave. Se desconocen las causas de la enfermedad vascular obstructiva pulmonar, pero se ha implicado al incremento de flujo pulmonar, aumento de la presión arterial pulmonar, aumento de la presión venosa pulmonar, eritrocitosis, hipoxemia grave, acidosis y a la circulación bronquial. La denominación *síndrome de Eisenmenger* se aplica a los pacientes con grandes comunicaciones entre las dos circulaciones a nivel aortopulmonar, ventricular o auricular, y cortocircuito bidireccional o predominante de derecha a izquierda a consecuencia de una gran resistencia e hipertensión pulmonar obstructiva. En la enfermedad vascular pulmonar obstructiva, ningún tratamiento se ha mostrado eficaz, aunque el trasplante de un solo pulmón y la reparación de los defectos intracardíacos o el trasplante completo de corazón-pulmón parecen prometedores (caps. 217 y 248).

Eritrocitosis

La hipoxemia crónica de la cardiopatía congénita cianótica ocasiona *eritrocitosis* por aumento de la producción de eritropoyetina (cap. 31). El término habitual de *policitemia* es erróneo, porque el

número de leucocitos es normal y el de las plaquetas está normal o disminuido. Los enfermos cianóticos con eritrocitosis pueden tener un valor hematócrito compensado o descompensado. La eritrocitosis compensada con un hematócrito elevado (repleción de hierro) rara vez produce síntomas de hiperviscosidad si el hematócrito es inferior a 65%; con valores hematócritos del 70% o más se observan ocasionalmente síntomas. La flebotomía terapéutica casi nunca se requiere en la eritrocitosis compensada. En cambio, los enfermos con eritrocitosis descompensada no logran establecer el equilibrio necesario y presentan hematócritos inestables y crecientes, así como síntomas recidivantes de hiperviscosidad. La flebotomía terapéutica, un arma de doble filo, alivia temporalmente los síntomas, pero aumenta la inestabilidad del hematócrito y complica aún más el problema de la ferropenia. Los síntomas ferropénicos no suelen diferenciarse bien de los de la hiperviscosidad; en general, los síntomas progresivos que aparecen tras las flebotomías reiteradas son por disminución de hierro y microcitosis hipocrómica. La ferropenia explica el mayor número de hematíes hipocrómicos y microcíticos (de menor tamaño), con una capacidad menor de transporte de oxígeno y de deformación dentro de la microcirculación. Como estos microcitos no son tan elásticos y su número aumenta con relación al volumen plasmático, la viscosidad de la sangre es mayor que para un hematócrito equivalente con un número más reducido de hematíes, de mayor tamaño, llenos de hierro. Por este motivo, la eritrocitosis ferropénica aumenta los síntomas derivados de la oxigenación inadecuada de los tejidos.

La hemostasia es patológica en las cardiopatías congénitas cianóticas, en parte, por aumento del volumen sanguíneo e ingurgitación capilar, anomalías de la función plaquetaria e hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico o a los antiinflamatorios no esteroideos, así como por las anomalías del sistema extrínseco o intrínseco de la coagulación. Los anticonceptivos orales están contraindicados en las mujeres cianóticas, por el mayor riesgo de trombosis vascular.

El riesgo de ictus es más acentuado para los niños de menos de cuatro años con cardiopatía congénita y ferropenia, pues la causa desencadenante suele ser la deshidratación. En cambio, los adultos con cardiopatía congénita cianótica no corren mayor riesgo de ictus, a menos que se aplique un número excesivo e importante de flebotomías, se utilicen de forma incorrecta el ácido acetilsalicílico o los anticoagulantes o existan arritmias auriculares o una endocarditis infecciosa.

Los síntomas de hiperviscosidad pueden afectar a cualquier enfermo cianótico con eritrocitosis, si la deshidratación reduce el volumen plasmático. La flebotomía, que se requiere cuando los síntomas de hiperviscosidad no se deben a deshidratación ni a ferropenia, es un procedimiento ambulatorio sencillo en el que se extraen 500 ml de sangre durante 45 min y se procede a la sustitución isovolumétrica con solución salina isotónica (solución glucosada al 5% en caso de insuficiencia cardíaca congestiva). La flebotomía aguda sin reposición de volumen está contraindicada. La repleción de hierro en la eritrocitosis ferropénica mejora los síntomas de la deficiencia, pero debe efectuarse gradualmente para evitar aumento brusco y excesivo del hematócrito con la hiperviscosidad consiguiente.

Embarazo

Las alteraciones fisiológicas de la gestación normal (cap. 6) pueden ocasionar síntomas y signos que se atribuyan equivocadamente a una enfermedad del corazón. La disnea causada por la influencia hormonal de la progesterona y el ascenso del diafragma, asociada al edema maleolar y la fatiga, se atribuye a veces erróneamente a insuficiencia cardíaca. Normalmente, las pulsaciones de las venas yugulares se marcan más a partir de la vigésima semana. La elevación del diafragma explica los estertores crepitantes basales (que desaparecen con la respiración profunda). Los dos ventrículos se palpan con más facilidad debido al aumento normal de los volúmenes ventriculares y al ascenso diafragmático. El tercer ruido cardíaco, ya de por sí algo frecuente entre las mujeres jóvenes sanas y no embarazadas, aumenta de frecuencia e intensidad en el embarazo a consecuencia del incremento en la frecuencia cardíaca y el flujo que atraviesa las válvulas mitral y tricúspide. Los soplos mesosistólicos sobre el infundíbulo de la arteria pulmonar y los soplos sistólicos supraclaviculares obedecen al mayor gasto cardíaco. Los soplos venosos y los mamarios son habituales en el embarazo.

Estos cambios circulatorios fisiológicos pueden alterar las reservas cardíacas de la mujer. El riesgo materno alcanza el máximo en toda lesión cardiovascular asociada a enfermedad vascular pulmonar e hipertensión pulmonar (p. ej., fisiología de Eisenmenger o estenosis mitral) u obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo (*left ventricle*, LV) (p. ej., estenosis aórtica), pero la muerte también amenaza a las mujeres con una malformación causante de insuficiencia cardíaca o de una arritmia con repercusión hemodinámica (cuadro 218-2). El riesgo fetal es máximo en caso de cianosis, insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar maternas. Las mujeres con coartación de aorta o síndrome de Marfan pueden sufrir una disección de aorta. Las enfermas con cardiopatía cianótica, hipertensión pulmonar o síndrome de Marfan no deben embarazarse; aquéllas con lesiones que puedan corregirse habrán de recibir asesoramiento sobre los riesgos de la gestación con una malformación no corregida frente a la reparación y posterior embarazo. La repercusión del embarazo para una enferma operada depende del resultado de la reparación, es decir, de la presencia y gravedad de las lesiones residuales, secuelas o complicaciones. Para estas mujeres la anticoncepción representa un tema muy importante. Debe considerarse la ligadura de trompas cuando el embarazo esté estrictamente contraindicado.

Cuadro 218-2. Tolerancia al embarazo en diferentes cardiopatías congénitas

Buena tolerancia	Tolerancia intermedia	Mala tolerancia
Clase I de la NYHA	Clases II-III de la NYHA	Clase IV de la NYHA
Cortocircuito de izquierda a derecha sin PHTN	Transposición reparada de los grandes vasos	Cortocircuito de derecha a izquierda, cardiopatía cianótica no reparada
Insuficiencia valvular aórtica o mitral (leve-moderada)	Reparación de Fontan	PHTN, enfermedad vascular pulmonar o ambas (p. ej., "PHTN primaria" de síndrome de Eisenmenger)
Insuficiencia pulmonar o tricuspídea (incluso grave, si es de baja presión)	Estenosis aórtica o mitral (moderada)	Estenosis aórtica o mitral (grave)
Estenosis pulmonar (leve a moderada)	Anomalía de Ebstein	Estenosis pulmonar (grave)
Tetralogía de Fallot reparada correctamente		Marfan o coartación de aorta

Nota: NYHA, New York Heart Association; PHTN, hipertensión pulmonar (*pulmonary hypertension*).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Endocarditis infecciosa

(véase también cap. 109) Se recomienda la profilaxis antibiótica sistemática a la mayoría de los pacientes con cardiopatía congénita, operada o no, pero hay que reconocer que dicha profilaxis no es eficaz en todos los casos. No obstante, se recomienda en todos los procedimientos dentales, en cirugía digestiva y genitourinaria, y en procedimientos diagnósticos como la proctosigmoidoscopia y la cistoscopia. El perfil clínico y bacteriológico de la endocarditis infecciosa de los enfermos con cardiopatía congénita se ha modificado desde la introducción de la cirugía intracardíaca y las prótesis. Las dos causas principales que predisponen a la endocarditis infecciosa comprenden un sustrato cardiovascular vulnerable y un foco de bacteriemia. La profilaxis se efectúa con medidas quimioterápicas (antimicrobianos) y no quimioterápicas (de higiene). Se requiere un cuidado meticuloso de los dientes y de la piel.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ejercicio

La recomendación sobre el ejercicio depende de la naturaleza del mismo y del tipo y gravedad de la lesión cardiovascular congénita. Los enfermos con lesiones que se caracterizan por obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo de carácter más que leve o moderado, o con enfermedades vasculares pulmonares muestran riesgo de síncope o incluso de muerte súbita. En la tetralogía de Fallot, la disminución de las resistencias vasculares generales en relación con la obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho (*right ventricle*, RV) inducida por el ejercicio isotónico aumenta el cortocircuito de derecha a izquierda y la hipoxemia, y produce mayor disnea subjetiva como consecuencia de la respuesta del centro respiratorio a los cambios gasométricos y del pH.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16061735]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Seguros y posibilidades de empleo

La mayoría de los pacientes con cardiopatía congénita debe pagar una cantidad significativamente superior a las tasas habituales de los seguros de vida, suponiendo que su anomalía les sitúe en una categoría aceptable para el seguro. Existen pocos datos actuariales sobre la supervivencia después de la adolescencia de la mayoría de las personas con cardiopatías congénitas corregidas quirúrgicamente. En consecuencia, suele ser difícil convencer a las compañías de seguros para que ofrezcan un seguro a un coste razonable a los pacientes con pronóstico bastante favorable a largo plazo.

La capacidad física del paciente afecta a su empleo según el tipo de trabajo que busque. Existe discriminación laboral, a menudo porque el empresario es remiso a aceptar responsabilidades respecto al seguro sanitario. Además, la posibilidad de ocupar algunos puestos está regulada por normas de seguridad pública, por ejemplo, pilotos de líneas aéreas y conductores de autobús.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Malformaciones cardíacas concretas

El cuadro 218-3 ofrece una clasificación de las malformaciones cardíacas que reconoce las categorías generales de la presentación clínica, consecuencias funcionales y origen de los defectos congénitos.

Cuadro 218-3. Clasificación de las cardiopatías congénitas

ACIANÓTICAS CON CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA
I. Cortocircuito a nivel auricular
A. Comunicación interauricular
1. *Ostium primum*
2. *Ostium secundum*
3. Seno venoso
B. Comunicación interauricular con estenosis mitral (síndrome de Lutembacher)
C. Conexión venosa pulmonar anómala parcial
II. Cortocircuito a nivel ventricular
A. Comunicación interventricular
1. En el tabique de entrada
2. En el tabique muscular
3. En el tabique perimembranoso
4. En el tabique infundibular
B. Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica
C. Comunicación interventricular y cortocircuito del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha
III. Cortocircuito desde la raíz aórtica al corazón derecho
A. Rotura de aneurisma del seno de Valsalva
B. Fístula arteriovenosa coronaria
C. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco de la pulmonar
IV. Cortocircuito a nivel aortopulmonar
A. Ventana aortopulmonar

B. Conducto arterioso permeable
V. Cortocircuito a varios niveles
A. Canal auriculoventricular común completo
B. Comunicación interventricular con comunicación interauricular
C. Comunicación interventricular y conducto arterioso permeable
ACIANÓTICAS SIN CORTOCIRCUITO
I. Malformaciones del corazón izquierdo
A. Obstrucción congénita del flujo hacia la aurícula izquierda
1. Estenosis de las venas pulmonares
2. Estenosis mitral
3. Corazón triauricular
B. Insuficiencia mitral
1. Auriculoventricular del tabique (cojinetes endocárdicos)
2. Transposición de las grandes arterias corregida congénitamente
3. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco pulmonar
4. Otras (válvula mitral con orificio doble, perforaciones congénitas, comisuras accesorias con inserción anómala de las cuerdas tendinosas, cuerdas congénitamente cortas o ausentes, valva posterior hendida, válvula mitral en paracaídas, etc.)
C. Fibroelastosis endocárdica primaria dilatada
D. Estenosis aórtica
1. Subvalvular aislada
2. Valvular
3. Supravalvular
E. Insuficiencia valvular aórtica
F. Coartación de la aorta
II. Malformaciones del corazón derecho
A. Anomalía de Ebstein acianótica de la válvula tricúspide
B. Estenosis pulmonar
1. Subinfundibular
2. Infundibular
3. Valvular
4. Supravalvular (estenosis de la arteria pulmonar y de sus ramas)
C. Insuficiencia valvular pulmonar congénita
D. Dilatación idiopática del tronco pulmonar
CIANÓTICAS

I. Aumento del flujo pulmonar
A. Transposición completa de las grandes arterias
B. Doble salida del ventrículo derecho de tipo Taussig-Bing
C. Tronco arterioso
D. Conexión venosa pulmonar anómala total
E. Ventrículo único sin estenosis pulmonar
F. Aurícula común
G. Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar e incremento del flujo arterial colateral
H. Atresia tricuspídea con gran comunicación interventricular y sin estenosis pulmonar
I. Hipoplasia del corazón izquierdo (atresia aórtica, atresia mitral)
II. Con flujo pulmonar normal o disminuido
A. Atresia tricuspídea
B. Anomalía de Ebstein con cortocircuito de derecha a izquierda
C. Atresia pulmonar con tabique ventricular intacto
D. Estenosis o atresia pulmonar con comunicación interventricular (tetralogía de Fallot)
E. Estenosis pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda
F. Transposición completa de las grandes arterias y estenosis pulmonar
G. Doble salida del ventrículo derecho y estenosis pulmonar
H. Ventrículo único con estenosis pulmonar
I. Fístula arteriovenosa pulmonar
J. Comunicación entre la vena cava y la aurícula izquierda
OTRAS
I. Transposición de grandes arterias corregida congénitamente
II. Anomalías de la posición del corazón
III. Bloqueo cardíaco completo congénito

Fuente: Modificado de JK Perloff, *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*, Philadelphia, Saunders, 1991.

Al clasificar los defectos de un paciente dado hay que responder a ciertas preguntas básicas. ¿Tiene el paciente cianosis? ¿Hay aumento del flujo arterial pulmonar? ¿En qué lado del corazón se localiza el defecto? ¿Cuál es el ventrículo dominante? ¿Existe hipertensión pulmonar? En función de la información obtenida, el empleo de técnicas diagnósticas refinadas como la ecocardiografía transtorácica (precordial) y transesofágica, y el Doppler, la resonancia magnética, y estudios hemodinámicos, así como la angiocardiografía conducirán a una valoración anatómica y funcional precisa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Comunicación interauricular

Ésta es una malformación cardíaca que se diagnostica con frecuencia entre adultos, más en el sexo femenino. Los defectos de tipo *seno venoso* se localizan en la parte alta del tabique, cerca de la entrada de la vena cava superior, y suelen asociarse con una desembocadura anómala de las venas pulmonares del pulmón derecho en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Las anomalías de tipo *ostium primum* representan una forma de comunicación auriculoventricular, justo adyacente a las válvulas auriculoventriculares; estas válvulas pueden estar deformadas y ser insuficientes. Los defectos del *ostium primum* suelen aparecer en el síndrome de Down, aunque en esta anomalía cromosómica predominan los defectos auriculoventriculares más complejos, con una válvula auriculoventricular común y un defecto posterior de la porción basal del tabique ventricular. Más a menudo, la comunicación afecta a la fosa oval, de localización mesoseptal y es del tipo *ostium secundum.* Este tipo de defecto no debe confundirse con el *agujero oval permeable.* La obliteración anatómica del agujero oval se produce después de su cierre funcional, poco después del nacimiento, si bien la permeabilidad residual, "que deja pasar una sonda", supone una variante normal; la comunicación interauricular es una auténtica deficiencia del tabique auricular e implican permeabilidad funcional y anatómica.

La magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha a través de una comunicación interauricular depende del tamaño del defecto, propiedades diastólicas de ambos ventrículos, y de la resistencia relativa de las circulaciones general y pulmonar. El cortocircuito de izquierda a derecha produce una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho y aumento del flujo pulmonar.

Los pacientes con comunicación interauricular suelen encontrarse asintomáticos al principio de su vida, aunque pueden presentar cierto retraso del desarrollo y mayor tendencia a las infecciones respiratorias; los pacientes de más edad pueden sufrir síntomas cardiorrespiratorios. Después de los 30 años, un número significativo de pacientes presenta arritmias auriculares, hipertensión pulmonar, cortocircuito bidireccional, y luego de derecha a izquierda, e insuficiencia cardíaca. Los pacientes expuestos a hipoxia ambiental crónica de las grandes altitudes tienden a padecer hipertensión pulmonar a edades más tempranas. El cortocircuito de izquierda a derecha de algunos pacientes de mayor edad aumenta, al igual que la hipertensión arterial y la cardiopatía coronaria, a consecuencia de disminución de la elasticidad del ventrículo izquierdo.

Exploración física

Ésta suele revelar un impulso prominente del ventrículo derecho y pulsaciones palpables de la arteria pulmonar. El primer ruido cardíaco parece normal o desdoblado, con acentuación del ruido de cierre de la válvula tricúspide. El aumento del flujo a través de la válvula pulmonar causa un soplo mesosistólico pulmonar de expulsión. El segundo ruido presenta un desdoblamiento amplio y se mantiene relativamente fijo en relación con la respiración. Un retumbo mesodiastólico más intenso en el cuarto espacio intercostal y borde esternal izquierdo refleja el incremento del flujo a través de la tricúspide. La presencia de frémito y soplo holosistólico en la punta del corazón de pacientes con defectos del *ostium primum* indican insuficiencia mitral o tricuspídea o comunicación interventricular.

Los signos físicos se alteran cuando el aumento de la resistencia pulmonar disminuye el cortocircuito de izquierda a derecha. Los soplos pulmonar y tricuspídeo disminuyen de intensidad, se acentúan el componente pulmonar del segundo tono y el soplo sistólico de expulsión, pueden fusionarse los dos componentes del segundo ruido y aparecer un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar. El desarrollo de un cortocircuito de derecha a izquierda puede acompañarse de cianosis y acropaquias.

Entre los adultos con comunicación interauricular y fibrilación auricular, los signos físicos pueden confundirse con los de una estenosis mitral con hipertensión pulmonar, ya que el soplo del flujo a través de la tricúspide y el desdoblamiento amplio del segundo ruido se pueden confundir con el soplo diastólico de la estenosis mitral y con el "chasquido de apertura" de esta válvula, respectivamente.

Electrocardiograma

En pacientes con defectos del tipo *ostium secundum*, el electrocardiograma (ECG) suele mostrar desviación del eje a la derecha y un patrón rSr' en las derivaciones precordiales derechas, que representan la activación posterobasal retrasada del tabique ventricular y ensanchamiento del infundíbulo del ventrículo derecho. Los pacientes con defectos del tipo seno venoso muestran en ocasiones un marcapasos auricular ectópico o un bloqueo de primer grado. En los defectos del tipo *ostium primum*, el defecto de la conducción en el ventrículo derecho se acompaña casi siempre de desviación del eje a la izquierda y de una orientación superior, y rotación antihoraria del QRS en el plano frontal. En cada tipo de defecto puede haber grados variables de hipertrofia del ventrículo derecho y de la aurícula derecha (*right atrial*, RA), dependiendo del nivel de la presión arterial pulmonar. La *radiografía de tórax* muestra agrandamiento de la aurícula y el ventrículo derechos, dilatación de la arteria pulmonar y de sus ramas, y aumento de la trama vascular pulmonar.

Ecocardiografía

Ésta muestra dilatación de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho, así como movimiento anterior sistólico (paradójico) o aplanamiento si existe una sobrecarga de volumen significativa en el ventrículo derecho. El defecto puede visualizarse directamente en las ventanas subcostal,

paraesternal derecha o apical. En la mayoría de los centros hospitalarios, la ecocardiografía bidimensional, complementada con examen con Doppler en color o convencional, ha sustituido al cateterismo cardíaco como prueba confirmadora de la existencia de una comunicación interauricular. La ecocardiografía transesofágica está indicada cuando el ecocardiograma transtorácico es ambiguo, como sucede a menudo con los defectos del seno venoso. El cateterismo se emplea si existen discrepancias con los datos clínicos, si se sospecha una hipertensión pulmonar significativa o malformaciones asociadas, o si existe la posibilidad de una enfermedad coronaria.

Tratamiento

En los pacientes con comunicación interauricular no complicada y derivación de izquierda a derecha considerable, esto es, con una proporción entre la circulación pulmonar y la circulación sistémica casi 2.0:1.0 se recomienda operar, ya sea colocando un parche de pericardio o de algún material protésico o bien cerrando con un catéter con la técnica percutánea, que resulta ideal en niños de tres a seis años de edad. En estos casos es posible augurar un resultado excelente, con un riesgo reducido, incluso en individuos mayores de 40 años de edad, siempre y cuando no exista hipertensión pulmonar. En pacientes con defectos del *ostium primum*, deben repararse las válvulas hendidas, deformadas y con insuficiencia, además de cerrar la comunicación interauricular con un parche. Para supervisar los resultados quirúrgicos de la reparación de las válvulas auriculoventriculares se utiliza ecocardiografía transesofágica transoperatoria. En pacientes con un defecto pequeño y una derivación mínima de izquierda a derecha el orificio no se debe cerrar, al igual que en individuos con una neumopatía vascular pronunciada sin mayor derivación de izquierda a derecha.

Los pacientes con comunicación interauricular del tipo seno venoso u *ostium secundum* raras veces mueren antes del quinto decenio de la vida. Durante los decenios quinto y sexto aumenta considerablemente la incidencia de síntomas progresivos que a menudo producen una incapacidad grave. El tratamiento médico debe comprender el tratamiento inmediato de las infecciones respiratorias, fármacos antiarrítmicos para la fibrilación auricular o taquicardia supraventricular y medidas habituales para hipertensión, enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca (cap. 216) cuando se produzcan estas complicaciones. El riesgo de endocarditis infecciosa es bajo a menos que la lesión se complique con insuficiencia valvular o haya sido reparada recientemente con un parche (cap. 109).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Comunicación interventricular

Los defectos del tabique interventricular son frecuentes como defectos aislados y como componentes de combinaciones de anomalías. El defecto suele ser único y situado en la porción membranosa del tabique. La alteración funcional depende principalmente de su tamaño y del estado de la circulación pulmonar, más que de la localización del defecto. Entre los adultos sólo se suelen observar los defectos de tamaño pequeño o moderado, ya que la mayoría de los pacientes con grandes defectos aislados solicita atención médica, y a menudo quirúrgica, a edades muy tempranas.

La evolución natural de la comunicación interventricular es muy variada y oscila entre el cierre espontáneo, la insuficiencia cardíaca congestiva y la muerte en las primeras fases de la lactancia. Dentro de estas variedades se encuentran el desarrollo de obstrucción vascular pulmonar, obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho, insuficiencia aórtica y endocarditis infecciosa. El cierre espontáneo es más frecuente entre pacientes con defectos de pequeño tamaño y suele producirse al principio de la infancia en la mayor parte de los casos.

Los pacientes con grandes comunicaciones interventriculares e hipertensión pulmonar son los que corren mayor riesgo de lesiones obstructivas en la circulación pulmonar. Por tanto, los defectos de gran tamaño se deben corregir quirúrgicamente a edades muy tempranas de la vida, cuando la enfermedad vascular pulmonar es aún reversible o no se ha desarrollado. Los síntomas de los pacientes adultos con obstrucción pulmonar grave (síndrome de Eisenmenger) consisten en disnea de esfuerzo, dolor precordial, síncope y hemoptisis. El cortocircuito de derecha a izquierda produce cianosis, acropaquias y eritrocitosis. El nivel del aumento de la resistencia pulmonar antes de la intervención es un factor crucial en cuanto al pronóstico en todos los pacientes. Si la resistencia pulmonar representa un tercio o menos del valor sistémico, es raro que la enfermedad vascular pulmonar progrese tras la intervención. Sin embargo, si existe un incremento moderado o intenso de la resistencia pulmonar antes de la intervención quirúrgica, es frecuente que ésta no cambie o que progrese después de la misma.

La obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho se desarrolla aproximadamente en 5 a 10% de los pacientes que se presentan en la lactancia con un gran cortocircuito de izquierda a derecha. Con el tiempo, a medida que progresa la obstrucción subvalvular del infundíbulo del ventrículo derecho, los signos de estos pacientes comienzan a ser más parecidos a los de la tetralogía de Fallot

cianótica.

Aproximadamente, 5% de los pacientes manifiesta insuficiencia de la válvula aórtica por insuficiencia del tejido valvular o por prolapso de una valva a través de la comunicación interventricular; en este caso, la insuficiencia aórtica constituye una complicación que a veces domina la evolución clínica.

La *ecocardiografía* bidimensional con Doppler, convencional o en color, suele definir el número y localización de las comunicaciones interventriculares, así como detectar las anomalías asociadas. El estudio hemodinámico y angiográfico puede servir para valorar el estado de la circulación pulmonar y clarificar detalles de la anatomía.

Tratamiento

No se recomienda la cirugía para los pacientes con presiones arteriales pulmonares normales y cortocircuitos de pequeño tamaño (relación flujo pulmonar:flujo sistémico inferior a 1.5 a 2:1). La corrección quirúrgica está indicada cuando existe un cortocircuito de izquierda a derecha moderado o grande, con una relación entre el flujo pulmonar y el sistémico superior a 1.5:1 o 2:1, en ausencia de niveles prohibitivamente elevados de resistencia vascular pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Conducto arterioso permeable

El conducto arterioso es un vaso que se extiende desde la bifurcación de la arteria pulmonar hasta la aorta, inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda. Este conducto vascular está normalmente abierto en el feto, pero se cierra justo después del nacimiento. El flujo a través del conducto depende de las relaciones de presión y resistencia entre la circulación general y pulmonar, y del área transversal y longitud del conducto. Las presiones pulmonares de la mayoría de los adultos con esta anomalía son normales, y persisten un gradiente y un cortocircuito aortopulmonar a lo largo del ciclo cardíaco, produciendo un frémito característico y un soplo en "maquinaria" continuo con acentuación sistólica tardía en el borde esternal superior izquierdo. Entre los adultos que nacen con gran cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso, suele desarrollarse obstrucción vascular pulmonar (síndrome de Eisenmenger) con hipertensión pulmonar, cortocircuito de derecha a izquierda y cianosis. La enfermedad vascular pulmonar grave causa una inversión del flujo a través del conducto, fluyendo la sangre no oxigenada por la aorta descendente y produciendo cianosis en los dedos de los pies, pero no de las manos; este signo se conoce como *cianosis diferencial*. Las causas principales de muerte entre los adultos con conducto arterioso permeable son insuficiencia cardíaca y endocarditis infecciosa; en ocasiones, la obstrucción pulmonar grave produce dilatación aneurismática, calcificación y rotura del conducto.

Tratamiento

En ausencia de vasculopatía pulmonar acentuada y derivación predominante de izquierda a derecha, la persistencia del conducto arterioso se somete a ligadura o sección quirúrgica. Los defectos que tienen la forma propicia se cierran a través de un catéter por medio de espirales, botones, tapones y sombrillas. Los métodos quirúrgicos toracoscópicos se consideran experimentales. Conviene aplazar la intervención algunos meses si el paciente responde eficazmente al tratamiento de la endocarditis infecciosa, porque el conducto puede hallarse algo edematoso y friable.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cortocircuito desde la raíz aórtica hasta hemicardio derecho

Las tres causas más comunes de cortocircuito entre la raíz aórtica y el hemicardio derecho son el aneurisma congénito de un seno de Valsalva con fístula, la fístula arteriovenosa coronaria y el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco pulmonar. El *aneurisma de un seno aórtico de Valsalva* consiste en la separación o falta de fusión entre la capa media de la aorta y el anillo fibroso de la válvula aórtica. La rotura suele producirse en el tercero o cuarto decenios de la vida; la mayor parte de las veces, la fístula aortocardíaca se produce entre la valva coronaria derecha y el ventrículo derecho, aunque a veces afecta a la valva no coronaria, en cuyo caso la fístula drena a la aurícula derecha. La rotura brusca causa dolor precordial, pulso saltón y soplo continuo con refuerzo diastólico, y produce sobrecarga de volumen en el corazón. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía bidimensional y con Doppler, el cateterismo cardíaco cuantifica el cortocircuito de izquierda a derecha y la aortografía torácica permite la visualización de la fístula. El tratamiento médico se dirige a la insuficiencia cardíaca, arritmias o endocarditis. En la intervención quirúrgica se cierra y amputa el aneurisma, y se vuelve a unir la pared aórtica al corazón mediante sutura directa o con una prótesis.

La *fístula arteriovenosa coronaria*, una anomalía poco frecuente, consiste en la comunicación entre una arteria coronaria y otra cavidad cardíaca, habitualmente el seno coronario o la aurícula o ventrículo derechos. El cortocircuito suele ser de escasa magnitud y por lo general no está afectado el flujo miocárdico. Las posibles complicaciones comprenden endocarditis infecciosa, formación de trombos con oclusión o embolia distal, rotura de una fístula aneurismática y raras veces hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. Un soplo continuo fuerte y superficial en la parte inferior o media del reborde esternal suele conducir a la rápida valoración de los pacientes asintomáticos. La ecocardiografía con Doppler demuestra el lugar de drenaje; si el origen es proximal puede detectarse mediante ecocardiografía bidimensional. La aortografía torácica retrógrada o la arteriografía coronaria identifican el tamaño y características anatómicas de la vía fistulosa, que se puede cerrar mediante sutura u obliteración a través de catéter.

La tercera anomalía que produce cortocircuito desde la raíz aórtica al hemicardio derecho es el *origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar*. A menudo, el infarto y la fibrosis del miocardio causan la muerte en el primer año, si bien hasta 20% de los pacientes sobrevive hasta la adolescencia o edades más tardías sin corrección quirúrgica. El diagnóstico de

origen anómalo de la arteria coronaria se basa en los datos electrocardiográficos correspondientes a un infarto anterolateral de miocardio. El tratamiento quirúrgico del adulto consiste en la revascularización coronaria con injertos de arteria mamaria interna o de vena safena.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estenosis aórtica congénita

Las malformaciones que producen obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo comprenden estenosis aórtica, estenosis subaórtica, estenosis aórtica supravalvular y miocardiopatía hipertrófica obstructiva (cap. 221).

Estenosis valvular aórtica

Esta malformación es tres o cuatro veces más frecuente en los varones. La válvula aórtica bicúspide congénita, no necesariamente estenótica, es una de las malformaciones cardíacas más frecuentes, aunque a veces no se detecte a edades tempranas. Como las válvulas bicúspides pueden hacerse estenóticas o ser asiento de endocarditis infecciosa, la lesión de los adultos puede ser difícil de diferenciar de las estenosis aórticas adquiridas, reumáticas o calcificadas.

La dinámica de la corriente sanguínea a través de la válvula aórtica deformada y rígida provoca engrosamiento de las valvas y, posteriormente, calcificación. La obstrucción considerable desde el punto de vista hemodinámico provoca hipertrofia concéntrica de la pared ventricular izquierda. A menudo la aorta ascendente se dilata, lo que se denomina erróneamente dilatación "posestenótica"; la causa es una serie de anormalidades histológicas similares a las del síndrome de Marfan, que pueden originar disección aórtica. → ***El cuadro clínico y las anormalidades hemodinámicas se describen en el capítulo 219.***

Tratamiento

El tratamiento médico de la estenosis aórtica congénita comprende profilaxis contra endocarditis infecciosa y, en pacientes con una reserva cardíaca reducida, la administración de digitálicos y diuréticos además de restricción de sodio, mientras esperan la cirugía. Cuando existe dilatación de la raíz aórtica algunas veces es necesario administrar betabloqueadores. Si la estenosis es grave, hay que evitar los ejercicios agotadores, incluso aunque el paciente se encuentre asintomático, y se restringirá la participación en competiciones deportivas a pacientes con grados leves de obstrucción. La sustitución valvular está indicada para adultos con una obstrucción grave, un área valvular aórtica $<0.5\ cm^2/m^2$ o síntomas secundarios a disfunción del ventrículo izquierdo o isquemia de miocardio, o bien pruebas hemodinámicas de disfunción ventricular izquierda. La valvuloplastia con globo aórtico suele dar resultado en los niños o adolescentes o adultos jóvenes y asintomáticos con una estenosis aórtica crítica sin calcificación valvular ni las características

mencionadas anteriormente (cap. 229). Cuando la cirugía está contraindicada para enfermos de mayor edad, por enfermedad maligna o insuficiencia renal o hepática, la valvuloplastia con globo puede ofrecer una mejoría pasajera y servir de puente hasta la sustitución de la válvula aórtica en los casos de insuficiencia cardíaca grave.

Estenosis subaórtica

La forma más frecuente de estenosis subaórtica es la variedad *hipertrófica idiopática*, también denominada *miocardiopatía hipertrófica*, que aparece desde el nacimiento aproximadamente en un tercio de los casos y se expone en el capítulo 221. En cambio, la forma *aislada* de estenosis subaórtica se parece desde el punto de vista clínico y fisiológico a la estenosis valvular. La lesión suele consistir en un diafragma membranoso o anillo fibroso que rodea el infundíbulo del ventrículo izquierdo, justo por debajo de la base de la válvula aórtica. La ecocardiografía demuestra la obstrucción subaórtica; los estudios con Doppler revelan la turbulencia proximal a la válvula aórtica y también detectan y cuantifican el gradiente de presión y gravedad de la insuficiencia aórtica. El tratamiento consiste en la escisión de la membrana o reborde fibroso.

Estenosis aórtica supravalvular

Esta anomalía consiste en un estrechamiento difuso o localizado de la aorta ascendente, inmediatamente por encima del nivel de las arterias coronarias, en el borde superior de los senos de Valsalva. A diferencia de otras formas de estenosis aórtica, las arterias coronarias están sometidas a presiones sistólicas elevadas del ventrículo izquierdo, suelen dilatarse y volverse tortuosas y pueden sufrir ateroesclerosis prematura. En la mayoría de los pacientes hay un defecto genético localizado en la misma subunidad cromosómica de la elastina en el cromosoma 7.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Coartación de la aorta

El estrechamiento o constricción de la luz de la aorta puede localizarse a cualquier nivel de su longitud, pero con más frecuencia se produce distalmente al origen de la arteria subclavia izquierda, cerca de la inserción del ligamento arterioso. La coartación aflige aproximadamente a 7% de los pacientes con una cardiopatía congénita y es dos veces más frecuente en los varones que en las mujeres; la lesión también aparece a menudo en la disgenesia gonadal. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y grado de estenosis, así como de la presencia de anomalías cardíacas asociadas, en general, válvula aórtica bicúspide. La dilatación aneurismática arterial del polígono de Willis conlleva gran riesgo de rotura y muerte súbita.

La mayoría de los niños y adultos jóvenes con coartación aislada están asintomáticos. Puede haber cefalea, epistaxis, frialdad de las extremidades y claudicación con el ejercicio, y se debe sospechar una alteración del aparato cardiovascular cuando se detecta en la exploración física un soplo o hipertensión en las extremidades superiores y ausencia o disminución notable de los pulsos femorales. Los vasos colaterales dilatados y pulsátiles se pueden palpar en los espacios intercostales anteriores, en la axila o, posteriormente, en el área interescapular. Las extremidades superiores y el tórax pueden estar más desarrollados que las extremidades inferiores. Un soplo mesosistólico en la parte anterior del tórax, la espalda y las apófisis espinosas puede transformarse en continuo si la luz está lo bastante estenosada como para producir un chorro a gran velocidad durante todo el ciclo cardíaco. Otros soplos sistólicos y continuos en la pared lateral del tórax pueden reflejar el aumento del flujo en los vasos colaterales dilatados y tortuosos. El electrocardiograma suele revelar una hipertrofia ventricular izquierda. Las radiografías tal vez muestren dilatación de la arteria subclavia izquierda en la parte alta del borde mediastínico izquierdo y dilatación de la aorta ascendente. La escotadura de la aorta en el lugar de la coartación y la dilatación preestenótica y posestenótica (el signo del "3") en el borde paramediastínico izquierdo son casi patognomónicas. Las muescas en las costillas, un importante signo radiológico, se deben a la erosión causada por los vasos colaterales tortuosos. Las proyecciones paraesternal y supraesternal de la ecocardiografía bidimensional identifican la localización y tamaño de la coartación, en tanto que los estudios con Doppler registran y cuantifican el gradiente de presión. La ecocardiografía transesofágica y resonancia magnética, o angiografía digital, visualizan el tamaño y gravedad de la obstrucción y arterias colaterales asociadas. En los adultos, el cateterismo cardíaco está indicado sobre todo para valorar el estado de las arterias coronarias.

Los principales riesgos se deben a la grave hipertensión y consisten en desarrollo de aneurismas y hemorragias cerebrales, disección o rotura (o ambas) de la aorta, arteriosclerosis coronaria prematura, insuficiencia ventricular izquierda y endocarditis infecciosa.

Tratamiento

En general, el tratamiento es quirúrgico; habitualmente se realiza la resección y anastomosis término-terminal o la angioplastia con un injerto de arteria subclavia, aunque a veces hay que utilizar un injerto tubular, parche o conducto de derivación si el segmento obstruido es largo. La hipertensión sistémica posoperatoria, en ausencia de coartación residual, parece estar en relación con la duración de la hipertensión antes de la intervención. La dilatación percutánea con globo de la coartación aórtica nativa no operada suscita controversia, pero suele dar buen resultado para la recoartación posoperatoria; en general, se deja colocada una prótesis coronaria.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estenosis pulmonar con tabique interventricular intacto

La obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho puede localizarse a nivel supravalvular, valvular o subvalvular, o en una combinación de estos lugares. Las estenosis múltiples de las arterias pulmonares periféricas son un rasgo de la *embriopatía rubeólica* y pueden sobrevenir en las formas esporádicas y familiar de la estenosis aórtica supravalvular. La forma más frecuente de obstrucción aislada del ventrículo derecho es la estenosis valvular pulmonar.

La gravedad de la lesión obstructiva, más que su localización, es el factor más importante de la evolución clínica. En presencia de un gasto cardíaco normal, se considera que un gradiente transvalvular máximo de la presión sistólica entre 50 y 80 mmHg corresponde a una estenosis moderada; los valores superiores e inferiores se clasifican como graves y leves, respectivamente. Los pacientes con estenosis pulmonar leve suelen estar asintomáticos y muestran una escasa o nula progresión de la obstrucción con la edad. En los casos de estenosis más importantes, la gravedad de la obstrucción puede progresar con el tiempo. Los síntomas varían según el grado de obstrucción. La fatiga, disnea, insuficiencia ventricular derecha y síncope pueden limitar la actividad de los pacientes de más edad, cuya obstrucción moderada o grave puede impedir el incremento del gasto cardíaco con el ejercicio. La presión sistólica en el ventrículo derecho de los pacientes con una obstrucción grave puede ser superior a la del ventrículo izquierdo, ya que el tabique está intacto. En la estenosis moderada o grave, la expulsión del ventrículo derecho es prolongada y el ruido de cierre de la válvula pulmonar está retrasado y atenuado. La hipertrofia ventricular derecha reduce la elasticidad de dicha cámara, por lo que se necesita una poderosa contracción auricular para aumentar el llenado ventricular derecho.

Un cuarto ruido cardíaco, ondas *a* prominentes en el pulso venoso yugular y, en ocasiones, pulsaciones presistólicas en el hígado, reflejan una contracción auricular enérgica. El diagnóstico clínico se basa en el impulso paraesternal izquierdo y en la presencia de un soplo de expulsión rudo creciente-decreciente y de frémito en la parte superior del reborde esternal izquierdo, normalmente precedido de un ruido sistólico de expulsión cuando la obstrucción es valvular. El soplo holosistólico decreciente de la insuficiencia tricuspídea puede acompañar a la estenosis pulmonar grave, sobre todo cuando hay insuficiencia cardíaca congestiva. La cianosis suele reflejar la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través de un agujero oval permeable, o una comunicación interauricular. Entre los pacientes con estenosis supravalvular o periférica, el soplo es sistólico o continuo y se oye mejor sobre la zona del estrechamiento, irradiándose a los campos pulmonares

periféricos.

El ECG puede ser útil para valorar el grado de obstrucción al flujo ventricular derecho. En los casos leves suele ser normal, en tanto que en las estenosis moderadas o graves existe una desviación del eje hacia la derecha e hipertrofia ventricular derecha. Las estenosis graves presentan un patrón de sobrecarga ventricular, así como ondas P de gran amplitud en las derivaciones II y V_1, que indican agrandamiento de la aurícula izquierda. En las estenosis pulmonares leves o moderadas, la radiografía de tórax muestra a menudo una silueta cardíaca de tamaño normal y una vascularización pulmonar normal. En presencia de estenosis valvular algunas veces se observa dilatación de las arterias pulmonares principal e izquierda, en parte por la estenosis y en parte por la debilidad intrínseca de las paredes. Cuando la obstrucción es marcada y se acompaña de insuficiencia ventricular derecha se observa hipertrofia del ventrículo y aurícula derechos. En los casos de estenosis grave la vascularidad pulmonar disminuye y se acompaña de insuficiencia ventricular derecha y/o cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular. La ecocardiografía bidimensional exhibe la morfología de la válvula pulmonar; la ecografía de Doppler permite medir el gradiente de presión del infundíbulo.

Tratamiento

Por lo general se utiliza la técnica llamada valvuloplastia con globo (cap. 212). El riesgo de la corrección quirúrgica directa de una obstrucción moderada o extensa suele ser reducido. Las estenosis múltiples de las arterias pulmonares periféricas son casi siempre inoperables, pero la estenosis de una sola rama o de la bifurcación del tronco pulmonar principal se puede corregir por medio de cirugía o dilatación con globo y endoprótesis vascular.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

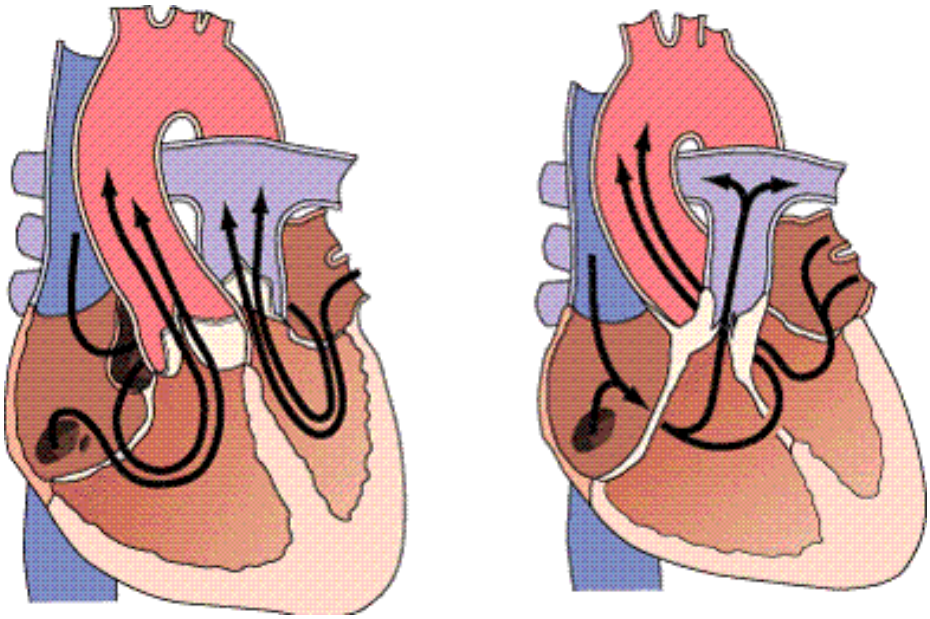
Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Transposición completa de las grandes arterias

En esta lesión, la aorta se origina en el ventrículo derecho, a la derecha y delante de la arteria pulmonar, que se origina en el ventrículo izquierdo (fig. 218-1, *parte izquierda*). Esto provoca la existencia de dos circulaciones separadas y paralelas, por lo que es indispensable que exista una comunicación entre ambas después del nacimiento para la supervivencia. La mayoría de los pacientes tiene una comunicación interauricular, dos tercios un conducto arterioso permeable y aproximadamente un tercio una comunicación interventricular. La transposición es más frecuente en varones y representa aproximadamente 10% de las cardiopatías congénitas cianóticas.

FIGURA 218-1.



A la izquierda se muestra una transposición completa de las grandes arterias. La aorta se origina en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, en el izquierdo. La mezcla de las dos circulaciones sólo ocurre a través del agujero oval permeable. A la derecha, tetralogía de Fallot con dos de los datos anatómicos más destacados, una gran comunicación interventricular y obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho. Se observa el cortocircuito de derecha a izquierda a través del tabique interventricular.

La evolución depende del grado de hipoxia hística, de la capacidad de cada ventrículo para soportar la sobrecarga en presencia de una reducción de la oxigenación coronaria, de la naturaleza de las malformaciones asociadas y del estado del lecho vascular pulmonar. La obstrucción del lecho vascular pulmonar a la edad de uno o dos años sucede en los casos con una gran comunicación

interventricular o un amplio conducto arterioso permeable en ausencia de obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo.

Tratamiento

La creación o ampliación de una comunicación interauricular con un catéter de globo o de cuchilla, o mediante cirugía, es el procedimiento más sencillo para proporcionar una mayor mezcla de la sangre general y pulmonar. La anastomosis sistémico-pulmonar puede estar indicada en pacientes con obstrucción grave del infundíbulo del ventrículo izquierdo y disminución del flujo pulmonar. La corrección intracardíaca puede ejecutarse reordenando el retorno venoso (con intercambio interauricular, es decir, operación de Mustard o Senning), de tal forma que el flujo venoso de la circulación general se dirija a la válvula mitral y de ahí al ventrículo izquierdo y a la arteria pulmonar, en tanto que el flujo venoso pulmonar pase, a través de la válvula tricúspide, al ventrículo derecho y a la aorta. La supervivencia a largo plazo tras esta corrección es satisfactoria, pero la muerte súbita y tardía sigue suponiendo una amenaza grave. Es preferible corregir esta malformación en la lactancia, llevando las dos coronarias a la arteria posterior y seccionando, intercambiando y anastomosando la aorta y las arterias pulmonares (operación de intercambio arterial). Para los pacientes con una comunicación interventricular, que necesitan derivar la obstrucción grave del infundíbulo del ventrículo izquierdo, la intervención reparadora consiste en colocar un regulador ventricular intracardíaco y un conducto protésico extracardíaco para sustituir a la arteria pulmonar (procedimiento de Rastelli).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ventrículo único

Esta designación alude a un conjunto de lesiones complejas en el que ambas válvulas auriculoventriculares o una válvula auriculoventricular común se abren a una única cavidad ventricular. Las anomalías asociadas son frecuentes y comprenden posiciones anormales de las grandes arterias, estenosis valvular o subvalvular de la arteria pulmonar y estenosis subaórtica.

La supervivencia hasta la edad adulta depende de la existencia de un flujo pulmonar relativamente normal aunque con resistencia pulmonar también normal y de una buena función ventricular. Para estos enfermos se usa casi siempre la técnica de Fontan modificada, que consiste en crear una o varias vías de paso desde las venas sistémicas a las arterias pulmonares.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Atresia de la válvula tricúspide

En esta malformación hay atresia de la válvula tricúspide, comunicación interauricular y, con frecuencia, hipoplasia del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. En clínica suele predominar una cianosis intensa, a consecuencia de la mezcla obligada de sangre de la circulación general y pulmonar en el ventrículo izquierdo. El electrocardiograma muestra de forma característica aumento de tamaño de la aurícula derecha, desviación del eje a la izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La septostomía auricular y las intervenciones paliativas para aumentar el flujo pulmonar, en general por anastomosis de una arteria o vena sistémica con una arteria pulmonar, permiten la supervivencia hasta el segundo o tercer decenios de la vida. Entonces se puede llevar a cabo una conexión auriculopulmonar de Fontan o una conexión cavopulmonar total que permiten la corrección funcional para pacientes con resistencia arterial pulmonar escasa o normal y buena función del ventrículo izquierdo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Anomalía de Ebstein

Esta malformación se caracteriza por un descenso de la válvula tricúspide en el ventrículo derecho, por inserción anómala de las valvas. El tejido de la válvula tricúspide es displásico y propicia insuficiencia tricuspídea. El orificio tricúspide situado de forma anómala hace que una porción "auriculizada" del ventrículo derecho quede entre el anillo auriculoventricular y el origen de la válvula, que se continúa con la cavidad auricular derecha. Con frecuencia, el ventrículo derecho presenta hipoplasia. Si bien las manifestaciones clínicas son variables, algunos pacientes acuden por cianosis progresiva a causa del cortocircuito de derecha a izquierda, por síntomas causados por la insuficiencia tricuspídea y disfunción ventricular derecha o por taquiarritmias auriculares paroxísticas con o sin vías alternas auriculoventriculares (síndrome de "WPW"). Los datos diagnósticos de la ecocardiografía bidimensional comprenden la relación anormal entre las válvulas tricúspide y mitral, con desplazamiento apical de la valva del tabique de la tricúspide. La insuficiencia tricuspídea se cuantifica mediante el estudio con Doppler. El tratamiento quirúrgico consiste en la sustitución protésica de la tricúspide cuando las valvas están trabadas o en la reparación de la válvula nativa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tetralogía de Fallot

Los cuatro componentes de la tetralogía de Fallot son: comunicación interventricular, obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho, cabalgamiento de la aorta sobre la comunicación interventricular e hipertrofia del ventrículo derecho (fig. 218-1*, parte derecha*).

La gravedad de la obstrucción del infundíbulo ventricular derecho determina la presentación clínica. La gravedad de la hipoplasia del infundíbulo del ventrículo derecho varía de leve a completa (atresia pulmonar). Pueden coexistir la estenosis pulmonar valvular y supravalvular, así como la estenosis de las arterias pulmonares periféricas; en raras ocasiones existe ausencia unilateral de una arteria pulmonar (habitualmente la izquierda). En casi 25% de los pacientes con tetralogía de Fallot el cayado aórtico y la aorta descendente se localizan a la derecha.

La relación entre la resistencia al flujo desde los ventrículos a la aorta y a los vasos pulmonares desempeña una función esencial en la hemodinámica y en el cuadro clínico. Por tanto, la gravedad de la obstrucción del flujo ventricular derecho tiene una importancia capital. Cuando la obstrucción es grave, el flujo pulmonar está muy reducido y un gran volumen de sangre no saturada de la circulación general es desviado desde el lado derecho al izquierdo, a través del defecto ventricular. Hay intensa cianosis y policitemia, y son llamativos los síntomas y secuelas de la hipoxemia. En muchos lactantes y niños, la obstrucción es leve pero progresiva.

El ECG suele mostrar hipertrofia del ventrículo derecho y, con menos frecuencia, de la aurícula derecha. El estudio radiológico revela de forma característica un corazón de tamaño normal, con forma de zueco (*coeur en sabot*) con un ventrículo derecho prominente y una concavidad en la región del cono pulmonar. La trama vascular pulmonar normalmente está atenuada y el cayado aórtico y su prominencia pueden encontrarse a la derecha. La ecocardiografía bidimensional muestra en las proyecciones paraesternal y subcostal un mal alineamiento de la comunicación interventricular y la estenosis subpulmonar. La angiocardiografía selectiva con inyección en el ventrículo derecho proporciona detalles estructurales del infundíbulo del ventrículo derecho, válvula y anillo pulmonar, y del calibre de las ramas principales de la arteria pulmonar; la angiografía coronaria identifica la anatomía y trayecto de las arterias coronarias.

Tratamiento

Los factores que pueden complicar el tratamiento de los pacientes con tetralogía de Fallot son la

endocarditis infecciosa, embolia paradójica, eritrocitosis excesiva, defectos de la coagulación y el infarto o el absceso cerebrales. La corrección quirúrgica está indicada en algún momento para casi todos los pacientes con esta anomalía. Cuando tiene éxito, evita la obstrucción infundibular progresiva, el retraso del desarrollo y las complicaciones por hipoxemia y eritrocitosis excesiva. El factor más importante en la determinación de la reparación primaria es el tamaño de las arterias pulmonares y no la edad ni el desarrollo del niño o lactante. La hipoplasia marcada de las arterias pulmonares es una contraindicación relativa de la corrección quirúrgica precoz. Cuando existe este problema se realiza una intervención paliativa, como la creación de un cortocircuito entre la circulación general y la pulmonar, seguido habitualmente de una corrección completa, que puede efectuarse con menos riesgos a una edad posterior, en la infancia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Transposición corregida congénitamente

Las dos anomalías anatómicas fundamentales de esta malformación son la transposición de la aorta ascendente y el tronco pulmonar, y la inversión de los ventrículos. Esta distribución provoca que la sangre venosa sistémica no saturada pase desde la aurícula derecha, y a través de la válvula mitral, al ventrículo izquierdo y el tronco pulmonar, en tanto que la sangre venosa pulmonar arterializada de la aurícula izquierda lo hace a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho y a la aorta. Por tanto, la transposición está corregida desde el punto de vista funcional. El cuadro clínico, evolución y pronóstico de los pacientes con transposición congénita corregida varía según la naturaleza y gravedad de otras anomalías intracardíacas y de la presencia de disfunción del ventrículo derecho sistémico subaórtico. Con frecuencia, se asocian a esta malformación anomalías de tipo Ebstein de la válvula tricúspide auriculoventricular izquierda, insuficiencia valvular progresiva, comunicación interventricular, obstrucción del infundíbulo del ventrículo venoso y bloqueo congénito. El diagnóstico de la malformación y de las lesiones asociadas suele ser posible mediante ecocardiografía bidimensional y examen con Doppler.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Anomalías de la posición del corazón

Las anomalías de posición comprenden las alteraciones en las que la punta cardíaca está en el lado derecho del tórax (*dextrocardia*) o en la línea media (*mesocardia*) o los casos en los que el corazón está normalmente situado en el lado izquierdo pero las demás vísceras están en posición anormal (*levocardia aislada*). Para clasificar estas malposiciones es importante conocer la posición de los órganos abdominales y el patrón de ramificación de los bronquios principales. Cuando existe una dextrocardia sin transposición visceral, la ubicación de la víscera es indeterminada o hay una levocardia aislada, suelen concurrir múltiples malformaciones cardíacas. Por el contrario, la dextrocardia en espejo suele verse con transposición visceral completa, situación más frecuente entre personas con corazones por lo demás normales.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cardiopatías congénitas modificadas quirúrgicamente

Debido a los grandes avances en las técnicas de cirugía cardiovascular ocurridos en los últimos 20 años, un gran número de lactantes y niños operados ha sobrevivido tras dichas técnicas correctoras y ha alcanzado la edad adulta. Estos pacientes plantean frecuentes problemas por la diversidad de lesiones residuales y secuelas anatómicas, hemodinámicas y electrofisiológicas que presentan.

El cuidado correcto de los supervivientes de una operación de cardiopatía congénita requiere que el médico conozca los detalles de la malformación antes de la intervención, preste una meticulosa atención a los detalles del procedimiento quirúrgico y conozca las lesiones residuales posoperatorias (lesiones no corregidas o sólo de modo parcial), las secuelas (lesiones causadas por la cirugía) y las complicaciones potenciales de la intervención. Con excepción de la ligadura y división del conducto arterioso no complicado, casi todos los demás procedimientos quirúrgicos de una malformación dejan o causan alguna anomalía cardíaca y circulatoria, que puede ser trivial o importante. La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria ayuda al diagnóstico de las lesiones no sospechadas, control de la reparación, verificación de los resultados satisfactorios u orientación de las reparaciones futuras. Por tanto, incluso cuando los resultados se consideren clínicamente buenos o excelentes, es recomendable la vigilancia posoperatoria a largo plazo.

El cuadro 218-4 muestra las categorías de los problemas posoperatorios tardíos que aparecen con más frecuencia. Así, las intervenciones que afectan de forma importante a las aurículas, como el cierre de una comunicación interauricular o la reparación de un drenaje venoso pulmonar anómalo total o parcial, o la corrección de una transposición completa de las grandes arterias (operaciones de Mustard o Senning) pueden causar años después disfunción del nódulo sinusal o auriculoventricular, o arritmias auriculares. La cirugía intraventricular también puede originar consecuencias electrofisiológicas, incluso un bloqueo completo que precise la inserción de un marcapasos para evitar la muerte súbita. Además, pueden aparecer problemas valvulares al cabo de un cierto tiempo después de la intervención. Un ejemplo es la estenosis progresiva de una válvula aórtica bicúspide inicialmente no obstructiva en un paciente sometido a corrección de una coartación. Estas válvulas aórticas también pueden ser asiento de una endocarditis infecciosa. Tras la reparación de un defecto del tabique del *ostium primum*, la válvula mitral hendida puede hacerse progresivamente insuficiente. La insuficiencia tricuspídea de los pacientes intervenidos de tetralogía de Fallot también puede progresar cuando no se ha liberado adecuadamente la obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho en la cirugía inicial. En muchos casos de modificación quirúrgica

de la cardiopatía congénita, liberación inadecuada de una lesión obstructiva, una lesión con flujo retrógrado residual o un cortocircuito residual, provocan o aceleran los signos y síntomas clínicos de disfunción miocárdica. A pesar de una buena reparación hemodinámica, muchos pacientes con un ventrículo derecho subaórtico sufren una descompensación ventricular derecha con signos de "insuficiencia cardíaca izquierda". Muchos pacientes, sobre todo los que han padecido cianosis durante muchos años antes de la intervención, presentan una alteración previa de la función ventricular por la malformación original.

Cuadro 218-4. Posibles problemas posoperatorios tardíos

Cortocircuitos residuales
Obstrucción del infundíbulo ventricular residual
Anomalías valvulares residuales
Hipertensión arterial sistémica
Obstrucción vascular pulmonar
Arritmias y defectos de conducción
Disfunción miocárdica
Mal funcionamiento de la prótesis valvular
Obstrucción de conductos protésicos
Endocarditis infecciosa

Una categoría final de problemas posoperatorios son los planteados por las prótesis valvulares, parches o conductos. Los riesgos particulares de estos pacientes son la endocarditis infecciosa, formación de trombos, degeneración prematura y calcificación de los materiales protésicos. Hay muchos pacientes que necesitan conductos extracardíacos para corregir funcionalmente la circulación y a menudo para transportar la sangre desde la aurícula o ventrículo derechos a los pulmones. Estos conductos pueden obstruirse, y si contienen una prótesis valvular, ésta puede sufrir calcificación y engrosamiento progresivos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Brickner ME et al: Congenital heart disease in adults (2 parts). N Engl J Med 342:256, and 334, 2000

Friedman WF, Silverman N: Congenital heart disease in infancy and childhood, in *Heart Disease*, 6th ed, E Braunwald et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2001

Gersony WM, Rosenbaum MS: *Congenital Heart Disease in the Adult*. New York, McGraw-Hill, 2002

Perloff JK: *Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*, 5th ed. Philadelphia, Saunders, 2003

Perloff JK et al: Challenges posed by adults with repaired congenital heart disease. Circulation 103:2637, 2001 [PMID: 11382736]

Perloff JK, Child JS: *Congenital Heart Disease in Adults*, 2d ed. Philadelphia, Saunders, 1998.

Siu SC et al: Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation 104:515, 2001 [PMID: 11479246]

Webb G, Redington A: Congenital heart disease in children and adults, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Zhong-Dong D et al: Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults. Results of a multicenter nonrandomized trial. J Am Coll Cardiol 39:1836, 2002

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cardiopatías valvulares: introducción

En el capítulo 209 se estudia la importancia de la exploración física en la valoración de pacientes con cardiopatía valvular; electrocardiografía (ECG), en el capítulo 210; ecocardiografía, en el capítulo 211; y cateterismo y angiografía en el capítulo 212.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estenosis mitral

Causas y patología

Cerca de 66% de los pacientes con estenosis mitral (*mitral stenosis*, MS) es de sexo femenino. La estenosis mitral, estenosis mitral mixta e insuficiencia mitral (*mitral regurgitation*, MR) son por lo general de origen reumático; rara vez son congénitas. Casi 40% de los pacientes con cardiopatía reumática padece de estenosis mitral pura o predominante. En otros, existe insuficiencia mitral o lesiones valvulares aórticas pero acompañadas de algún grado de estenosis mitral. Al disminuir la frecuencia de fiebre reumática aguda, en especial en los climas templados y países desarrollados, la frecuencia de estenosis mitral está disminuyendo pero sigue siendo un problema importante en las naciones subdesarrolladas, especialmente en los climas tropicales y semitropicales.

En la estenosis reumática, las valvas están engrosadas de forma difusa por tejido fibroso o depósitos calcificados. Las comisuras mitrales se fusionan, las cuerdas tendinosas se fusionan y acortan, y las valvas se tornan rígidas; todos estos cambios, provocan a su vez un estrechamiento del vértice valvular en forma de embudo (boca de pez). Aunque la lesión inicial es reumática, los cambios posteriores se deben a un proceso inespecífico a consecuencia del traumatismo al que está sometida la válvula al alterarse el flujo sanguíneo por la deformidad inicial. La calcificación de la válvula mitral estenótica inmoviliza las valvas y estrecha el orificio aún más. A veces se forman trombos y se producen embolias arteriales a partir de la propia válvula calcificada, aunque es más frecuente que surjan de la aurícula izquierda (*left atrium*, LA) dilatada cuando existe fibrilación auricular (*atrial fibrillation*, AF).

Fisiopatología

En los adultos normales, el orificio de la válvula mitral mide de 4 a 6 cm^2. Cuando existe una obstrucción importante, es decir, cuando el orificio mide menos de 2 cm^2, el flujo sólo puede pasar de la aurícula al ventrículo izquierdo si es impulsado por un gradiente de presión auriculoventricular anormalmente elevado (fig. 212-2), lo que constituye el dato hemodinámico esencial de la estenosis mitral. Cuando el orificio mitral está reducido a 1 cm^2, se necesita una presión en la aurícula izquierda de aproximadamente 25 mmHg para mantener el gasto cardíaco (*cardiac output*, CO) normal. El incremento de la presión venosa pulmonar y de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar reduce la elasticidad pulmonar y produce disnea de esfuerzo. Los episodios iniciales de disnea suelen desencadenarse por situaciones clínicas que aumentan el flujo a través

del orificio mitral y elevan aún más la presión en la aurícula izquierda (véase más adelante en este capítulo). Para valorar la gravedad de la obstrucción es esencial medir el gradiente de presión transvalvular y la velocidad del flujo (cap. 212). Esta última no sólo depende del gasto cardíaco, sino también de la frecuencia cardíaca. Un incremento de esta última acorta la duración de la diástole, en proporción, más que la de la sístole y disminuye el tiempo disponible para el flujo a través de la válvula mitral. Por tanto, para un determinado nivel de gasto cardíaco, la taquicardia aumenta el gradiente transvalvular y eleva más la presión en la aurícula izquierda. Estas mismas consideraciones rigen para la estenosis tricuspídea.

En la estenosis mitral aislada la presión diastólica del ventrículo izquierdo y la fracción de expulsión (*ejection fraction*, EF) son normales. En la estenosis mitral con ritmo sinusal, el trazo de la presión de enclavamiento (en cuña) elevada de la aurícula izquierda y la arteria pulmonar exhibe una contracción auricular prominente (onda *a*) y un descenso gradual de la presión después de la apertura mitral (descenso *y*) (véase la fig. 212-2). En la estenosis mitral apretada y cuando aumenta considerablemente la resistencia vascular pulmonar, la presión de la arteria pulmonar (*pulmonary arterial pressure*, PAP) se eleva durante el reposo y aún más durante el ejercicio, originando elevación secundaria de la presión y volumen del ventrículo derecho (*right ventricle*, RV) al final de la diástole.

Gasto cardíaco

En pacientes con estenosis mitral moderadamente apretada (orificio mitral de 1.2 a 1.7 cm^2), el gasto cardíaco es normal o casi durante el reposo pero se eleva de manera subnormal durante el ejercicio. En pacientes con estenosis mitral crítica, especialmente aquéllos con resistencia vascular pulmonar exagerada, el gasto cardíaco es subnormal en el reposo y no se eleva o incluso desciende durante la actividad.

Hipertensión pulmonar

Las manifestaciones clínicas y hemodinámicas de la estenosis mitral dependen en gran medida del nivel de la presión arterial pulmonar. La hipertensión pulmonar es consecuencia de: 1) transmisión retrógrada pasiva de la elevada presión en la aurícula izquierda; 2) constricción arteriolar pulmonar, posiblemente desencadenada por hipertensión en la aurícula izquierda e hipertensión pulmonar venosa (hipertensión pulmonar reactiva); 3) edema intersticial de las paredes de los pequeños vasos pulmonares, y 4) presencia de cambios obliterativos orgánicos en el lecho vascular pulmonar. La hipertensión pulmonar grave causa insuficiencia tricuspídea (*tricuspid regurgitation*, TR) y pulmonar, así como insuficiencia cardíaca derecha.

Síntomas

En los climas templados, el período de latencia entre el episodio inicial de carditis reumática (en los casos, cada vez más raros, en que se puede obtener una historia de tal episodio) y la aparición de los síntomas de estenosis mitral, suele ser del orden de dos decenios; la mayoría de los pacientes comienza a notar la incapacidad en el cuarto decenio de la vida. Los estudios realizados antes del

desarrollo de la valvulotomía mitral revelaron que una vez que el paciente presenta síntomas importantes de estenosis mitral, tiene lugar una progresión continua de la enfermedad, y la muerte sobreviene en dos a cinco años. En las áreas subdesarrolladas y en climas tropical y subtropical, especialmente en el subcontinente indio, América Central y Oriente Medio, la estenosis mitral tiende a progresar más rápidamente y con frecuencia produce síntomas graves en personas menores de 20 años. Por otra parte, cada vez se identifican más casos de estenosis mitral de progresión lenta entre los ancianos de Estados Unidos y Europa occidental.

Cuando la obstrucción valvular es leve, los signos físicos de estenosis mitral no siempre se acompañan de síntomas. Sin embargo, en los pacientes en los que el orificio es lo bastante grande como para albergar un flujo normal sólo con ligeras elevaciones de la presión en la aurícula izquierda, el ejercicio extremo, excitación, fiebre, anemia grave, fibrilación auricular paroxística y otras taquicardias, coito, embarazo y tirotoxicosis pueden desencadenar un aumento notable de la presión en la aurícula izquierda que produzca disnea y tos. A medida que progresa la estenosis, el estrés necesario para desencadenar disnea es menos intenso y el paciente encuentra limitaciones para sus actividades cotidianas. La redistribución de la sangre desde las porciones declives al pulmón, que se produce en posición de decúbito, causa ortopnea y disnea paroxística nocturna. Aparece *edema pulmonar* cuando se produce incremento brusco del flujo a través de un orificio mitral muy estrechado. Cuando ha existido durante años una estenosis mitral moderadamente grave, aparecen *arritmias auriculares*. La aparición de fibrilación auricular permanente a menudo señala un cambio en la evolución del paciente y generalmente se asocia a una aceleración de la progresión de los síntomas.

La *hemoptisis* (cap. 30) obedece a la rotura de las conexiones venosas entre el sistema pulmonar y bronquial, secundarias a hipertensión pulmonar venosa. Es más frecuente en los pacientes con incremento de presión auricular izquierda sin una marcada elevación de la resistencia vascular pulmonar, y casi nunca es letal. Una causa importante de morbilidad y mortalidad tardías en el curso de la estenosis mitral son las *embolias pulmonares recurrentes* (cap. 244), a veces con infarto. Las *infecciones pulmonares*, es decir, bronquitis, bronconeumonía y neumonía lobular, suelen complicar la estenosis mitral no tratada. La *endocarditis infecciosa* (cap. 109) es rara en la estenosis mitral pura.

Cambios pulmonares

Además de los cambios del lecho vascular pulmonar ya mencionados, en la estenosis mitral es frecuente el engrosamiento fibroso de las paredes de los alvéolos y de los capilares pulmonares. Se reducen la capacidad vital, capacidad pulmonar total, capacidad inspiratoria máxima y captación de oxígeno por unidad ventilatoria (cap. 234), y esta última normalmente no aumenta durante el ejercicio. La distensibilidad pulmonar disminuye conforme aumenta la presión capilar pulmonar durante el ejercicio. En algunos pacientes, la resistencia de las vías aéreas es excesiva y la capacidad difusora se reduce. Estos cambios en los pulmones son causados, parcialmente, por la mayor trasudación de líquido desde los capilares pulmonares hasta los espacios intersticial y

alveolar. No obstante, la mayor capacidad del sistema linfático pulmonar para drenar el exceso de líquido retarda la aparición de edema alveolar.

Trombos y émbolos

Se pueden formar *trombos* en la aurícula izquierda, especialmente en las orejuelas auriculares grandes de pacientes con estenosis mitral. Las embolias son mucho más frecuentes en pacientes con fibrilación auricular, en ancianos y en aquéllos con un gasto cardíaco reducido. Sin embargo, algunas veces las embolias generalizadas constituyen la manifestación principal en pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve. En algunos casos raros, un trombo grande pediculado o libre obstruye repentinamente el orificio mitral estenosado originando síncope, angina y cambios en la auscultación con alteraciones en la posición.

Signos físicos

Inspección y palpación

(véase también el cap. 209) Algunos pacientes con estenosis mitral grave presentan rubor malar y cara congestionada y cianótica. El pulso venoso yugular muestra ondas *a* prominentes debidas a una enérgica sístole auricular derecha en los pacientes con ritmo sinusal e hipertensión pulmonar importante o estenosis tricuspídea (*tricuspid stenosis*, TS) asociada. La presión arterial sistémica suele ser normal o ligeramente baja. En el reborde esternal izquierdo se palpa un choque de punta del ventrículo derecho que indica agrandamiento de este ventrículo. A menudo se detecta en la punta un frémito diastólico, cuando el paciente está en decúbito lateral izquierdo.

Auscultación

El primer ruido cardíaco (S_1) por lo general se acentúa y es un chasquido ligeramente retrasado. El componente pulmonar del segundo ruido (P_2) es acentuado y los dos componentes del segundo ruido (S_2) se desdoblan o se encuentran fijos. Cuando la hipertensión pulmonar es elevada se ausculta un chasquido pulmonar sistólico de expulsión. El chasquido de apertura (*opening snap*, OS) de la válvula mitral se ausculta mejor durante la espiración en la punta del corazón o en posición ligeramente medial. Este ruido casi siempre aparece después del ruido de cierre aórtico (A_2) entre 0.05 y 0.12 s. El intervalo entre A_2 y el chasquido de apertura varía de manera inversamente proporcional a la gravedad de la estenosis mitral. El chasquido de apertura suele terminar en un retumbo diastólico de baja frecuencia que se oye mejor en la punta del corazón con el paciente en decúbito lateral izquierdo (véase la fig. 209-5B) y se acentúa con el ejercicio leve realizado justo antes de la auscultación (p. ej., unos abdominales rápidos). En general, la duración de este soplo se relaciona con la gravedad de la estenosis. En pacientes en ritmo sinusal, el soplo suele reaparecer o acentuarse durante la sístole auricular, cuando la contracción auricular aumenta de nuevo el flujo a través del orificio estrechado. En pacientes con estenosis mitral pura habitualmente se oyen soplos sistólicos suaves (grado I o II/VI) en la punta o a lo largo del reborde esternal izquierdo, que no significan necesariamente la presencia de insuficiencia mitral. Algunas personas con estenosis mitral

e insuficiencia ventricular derecha sufren hepatomegalia, edemas maleolares, ascitis y derrame pleural, especialmente en la cavidad derecha.

Lesiones asociadas

Cuando existe hipertensión pulmonar grave, en el borde esternal izquierdo se oye un fuerte soplo pansistólico debido a insuficiencia tricuspídea funcional. De forma característica, este soplo se acentúa en la inspiración y disminuye durante la espiración forzada (signo de Carvallo); no debe confundirse con el soplo pansistólico apical de la insuficiencia mitral. Cuando el S_1, el chasquido de apertura o ambos son suaves o ausentes en un paciente con valvulopatía mitral que además exhibe un soplo sistólico apical, quizá se acompaña de insuficiencia mitral, calcificación pronunciada de las valvas mitrales deformadas o ambas. Cuando el gasto cardíaco disminuye en la estenosis mitral, los datos clásicos en la auscultación, como el retumbo diastólico, no siempre se auscultan (estenosis mitral silenciosa) pero a veces reaparecen conforme se restablece la compensación. El *soplo de Graham Steell* de insuficiencia pulmonar (*pulmonary regurgitation*, PR) es un soplo diastólico de alta frecuencia, silbante y decreciente, que se ausculta a lo largo del borde esternal izquierdo, se debe a la dilatación del anillo de la válvula pulmonar y se produce en pacientes con enfermedad mitral e hipertensión pulmonar grave. Este soplo sólo se distingue de otro más frecuente que surge en la insuficiencia aórtica (*aortic regurgitation*, AR).

Estudio de laboratorio

Electrocardiograma

En la estenosis mitral con ritmo sinusal, la onda P suele sugerir agrandamiento de la aurícula izquierda (véase la fig. 210-8). Cuando existe hipertensión pulmonar grave o la estenosis tricuspídea complica la estenosis mitral y se detecta agrandamiento de la aurícula derecha (*right atrial*, RA), esta onda puede ser alta y picuda en la derivación II y positiva en V_1. El complejo QRS a menudo resulta normal. Sin embargo, cuando existe hipertensión pulmonar grave, se suele encontrar desviación del eje a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho.

Ecocardiografía

(véase también el cap. 211) Es el método no invasor más sensible y específico para el diagnóstico de estenosis mitral. La ecocardiografía bidimensional transtorácica con imágenes de flujo Doppler en color y la ecocardiografía Doppler proporcionan información muy importante, como el cálculo del gradiente transvalvular y del tamaño del orificio mitral, la presencia y gravedad de la insuficiencia acompañante, grosor y grado de restricción de las valvas, distorsión del aparato subvalvular e idoneidad anatómica para proceder a una valvulotomía mitral con globo (véase más adelante). Además, la ecocardiografía permite valorar el tamaño de las cavidades cardíacas, calcular la función del ventrículo izquierdo, calcular la presión de la arteria pulmonar y buscar la presencia y valorar la gravedad de otras lesiones valvulares. La ecocardiografía transesofágica ofrece mejores imágenes y se debe utilizar cuando la imagen transtorácica no es de utilidad para guiar el tratamiento.

Radiología

Los cambios más precoces consisten en el enderezamiento del borde izquierdo de la silueta cardíaca, prominencia de las arterias pulmonares principales, dilatación de las venas pulmonares del lóbulo superior y desplazamiento del esófago hacia atrás por el agrandamiento de la aurícula izquierda. Sin embargo, en las formas graves de la estenosis mitral todas las cavidades y vasos situados por encima de la válvula estrechada aumentan de tamaño. Las líneas B de Kerley son líneas finas, densas, opacas y horizontales, más llamativas en los campos pulmonares inferiores y medios, causadas por distensión de los tabiques interlobulillares y linfáticos y por edema cuando la presión media de la aurícula izquierda en reposo es superior a 20 mmHg, aproximadamente.

Diagnóstico diferencial

Al igual que la estenosis mitral, la insuficiencia mitral también puede acompañarse de un soplo diastólico prominente en la punta, pero en ésta el soplo comienza un poco después que en la estenosis mitral y casi siempre existen datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. La presencia de un soplo pansistólico apical con intensidad cuando menos de grado III/VI además de S_3 sugiere la posibilidad de insuficiencia mitral concomitante. De igual forma, el soplo mesodiastólico apical que acompaña a la insuficiencia aórtica (*soplo de Austin Flint*) puede confundirse con estenosis mitral, estenosis tricuspídea, que es rara en ausencia de estenosis mitral y ocultar muchos de los datos clínicos de la estenosis mitral.

La *comunicación interauricular* (cap. 218) se confunde en ocasiones con estenosis mitral; en ambas aparecen datos clínicos, electrocardiográficos y radiográficos de agrandamiento ventricular derecho y acentuación de la trama vascular pulmonar. El S_2 desdoblado de la comunicación interauricular puede confundirse con el chasquido de apertura de la estenosis mitral y el soplo diastólico a través de la válvula tricúspide puede confundirse con el soplo diastólico mitral. No obstante, la ausencia de agrandamiento auricular izquierdo y de líneas B de Kerley, así como el desdoblamiento fijo de S_2 hablan a favor de comunicación interauricular.

Algunas veces un *mixoma de laaurícula izquierda* (cap. 223) obstruye el vaciamiento de la aurícula izquierda, originando disnea, un soplo diastólico y cambios hemodinámicos similares a los de la estenosis mitral. Sin embargo, los pacientes con un mixoma suelen mostrar datos sugestivos de alguna enfermedad generalizada, como pérdida de peso, fiebre, anemia, embolias sistémicas y elevación de las IgG séricas. Los datos en la auscultación varían con la posición del cuerpo y el diagnóstico se establece al demostrar la presencia de una tumoración característica en la aurícula izquierda en la ecocardiografía bidimensional.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cateterismo cardíaco y angiocardiografía

El cateterismo del hemicardio izquierdo resulta útil para aclarar el cuadro cuando existen discrepancias entre los datos clínicos y ecocardiográficos. Ayuda a valorar las lesiones asociadas, como la estenosis o la insuficiencia aórticas. El cateterismo y la coronariografía no suelen ser necesarios para la decisión quirúrgica en pacientes jóvenes con signos típicos de obstrucción grave en la exploración clínica y ecocardiográfica. En los varones mayores de 45 años, las mujeres de más de 55 y las personas más jóvenes con factores de riesgo coronario (en especial aquéllas con resultados positivos en las pruebas de esfuerzo incruentas para la isquemia miocárdica), se recomienda la angiografía coronaria preoperatoria para detectar casos de obstrucción grave de las arterias coronarias, que deben ser tratadas mediante injertos en el mismo acto quirúrgico. En la mayoría de los pacientes que se han sometido a valvulotomía mitral con globo o a una intervención quirúrgica previa sobre la válvula mitral y que han sufrido nuevos síntomas graves también están indicados el cateterismo y la angiografía ventricular izquierda.

Tratamiento

En estos pacientes es muy importante administrar profilaxis con penicilina para las infecciones por estreptococo hemolítico beta (cap. 302) para prevenir la fiebre reumática y la profilaxis de la endocarditis infecciosa (cap. 109) (cuadro 219-1). En presencia de síntomas, el paciente casi siempre mejora limitando su consumo de sodio y con dosis de mantenimiento de diuréticos orales. Los digitálicos no tienen mayores efectos en pacientes con estenosis mitral y ritmo sinusal, pero son útiles para reducir la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular. En estos casos también son de utilidad los betabloqueadores o antagonistas de calcio distintos de la dihidropiridina (p. ej., verapamilo o diltiazem). Los pacientes con estenosis mitral que han padecido embolias sistémicas o pulmonares y en aquéllos con fibrilación auricular se administra warfarina hasta obtener una INR de 2 a 3:1 cuando menos durante un año.

Cuadro 219-1. Resumen de los tratamientos médicos de mayor utilidad en las valvulopatías cardíacas

Lesión	Control sintomático	Prevención secundaria e historia natural
Estenosis mitral	Diuréticos para la insuficiencia cardíaca; digoxina, betabloqueadores y antagonistas del calcio para reducir la frecuencia en la fibrilación auricular	Profilaxis con penicilina contra los episodios recurrentes de fiebre reumática; anticoagulantes para prevenir tromboembolias sistémicas
Insuficiencia mitral	Diuréticos y vasodilatadores (por lo general inhibidores de ACE) para la insuficiencia cardíaca	No existe tratamiento comprobado
Estenosis aórtica	Diuréticos para la insuficiencia cardíaca; nitratos y betabloqueadores para la angina	No existe tratamiento comprobado, pero el tratamiento que reduce los lípidos también reduce el avance de la estenosis aórtica calcificada
Insuficiencia aórtica	Diuréticos y vasodilatadores (por lo general inhibidores de ACE) para la insuficiencia cardíaca	Vasodilatadores (nifedipina o inhibidores de ACE) para proteger al miocardio del ventrículo izquierdo y retrasar la necesidad de cirugía

Nota: ACE, enzima convertidora de angiotensina.

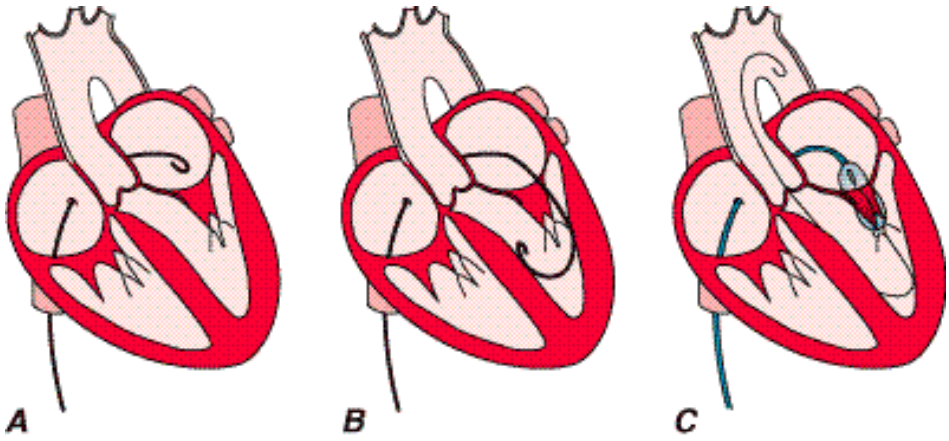
Fuente: NA Boon, P Bloomfield: The medical management of valvular heart disease. Heart 87:395, 2002, con autorización.

Si la fibrilación auricular es relativamente reciente y la estenosis mitral no es lo bastante grave como para justificar la valvulotomía con globo ni el tratamiento quirúrgico, está indicada la conversión al ritmo sinusal mediante fármacos o con choque eléctrico. Por lo general, la conversión se lleva a cabo después de tres semanas de tratamiento anticoagulante. La conversión al ritmo sinusal raras veces es útil para pacientes con estenosis mitral grave, particularmente en los casos en que existe agrandamiento notable de la aurícula izquierda o cuando la fibrilación auricular dura más de un año, ya que en tales pacientes rara vez se mantiene el ritmo sinusal.

Valvulotomía mitral

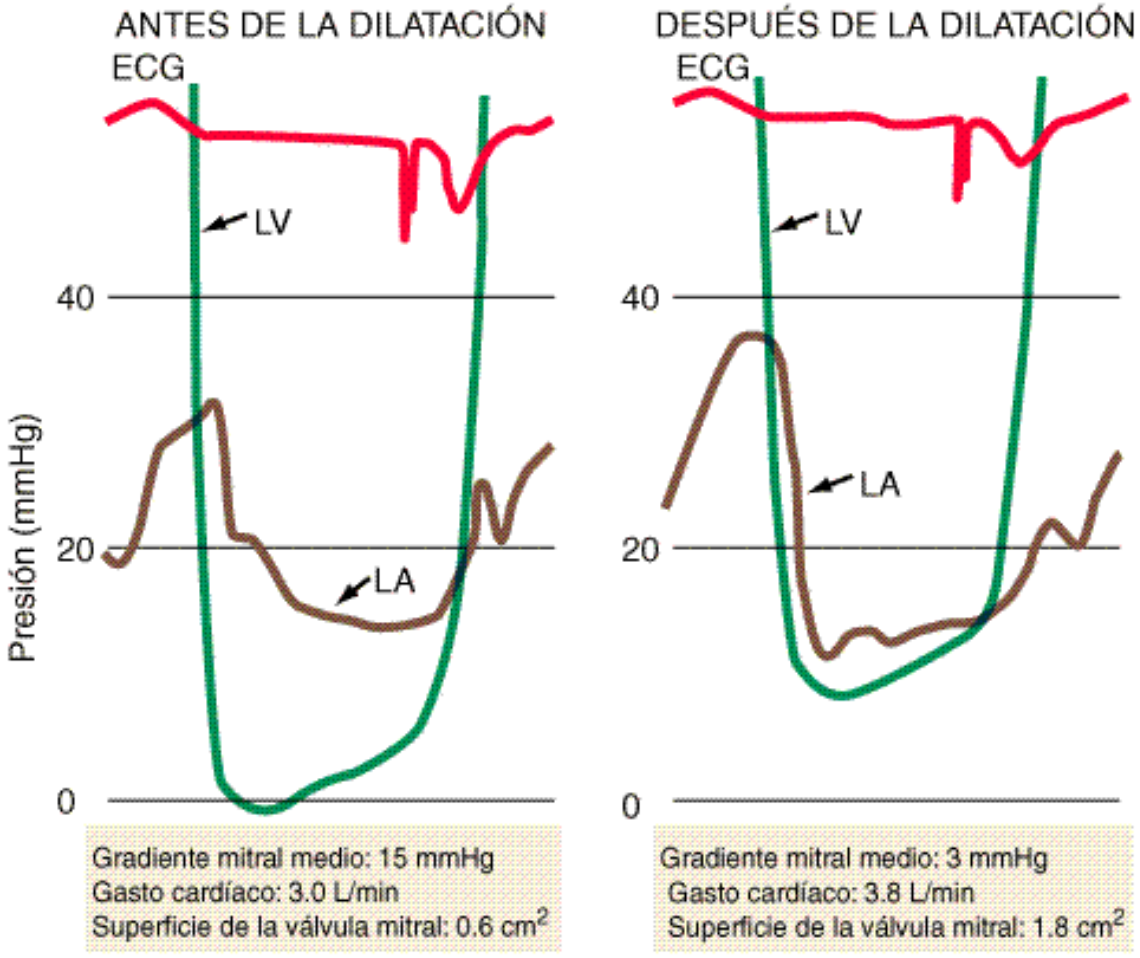
Si no existe ninguna contraindicación específica, la valvulotomía mitral está indicada para pacientes sintomáticos con estenosis mitral aislada cuyo orificio efectivo sea menor de 1.0 cm^2/m^2 de superficie corporal o inferior a 1.7 cm^2 para adultos de estatura normal. Se conocen dos técnicas distintas: la valvulotomía mitral percutánea con globo y la valvulotomía quirúrgica. En el primer caso (figs. 219-1 y 219-2), se introduce un catéter en la aurícula izquierda tras una punción transeptal y se guía un globo único o doble (globo de Inoue) a través de la válvula, que se infla en el orificio valvular. El paciente idóneo posee valvas delgadas y relativamente móviles con muy poco calcio, sin engrosamiento subvalvular excesivo y con la menor insuficiencia mitral posible. Los resultados a corto y largo plazos de esta técnica en pacientes adecuados son similares a los de la valvulotomía quirúrgica, pero con menor morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, la valvulotomía con globo se ha convertido en la técnica de elección para estos pacientes. La ecocardiografía transtorácica es útil para identificar a los individuos elegibles para la técnica percutánea (fig. 219-3).

FIGURA 219-1.



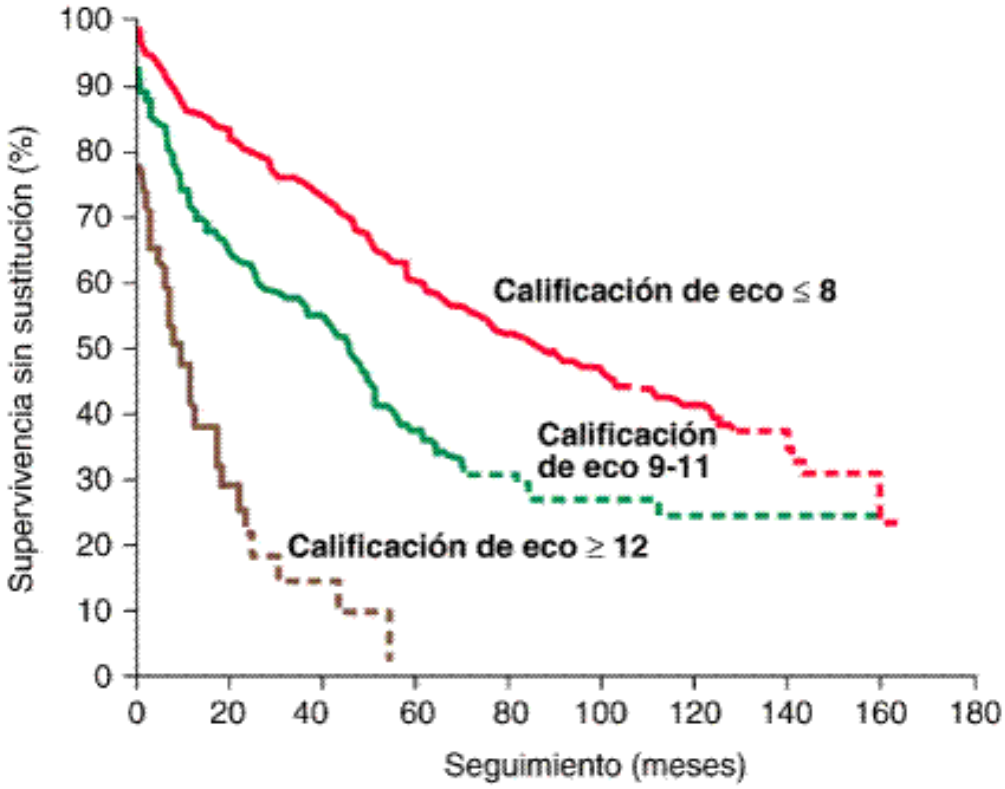
Técnica de la valvuloplastia mitral con doble globo. *A.* Posición de la guía en la aurícula izquierda tras su punción con una aguja de Brockenbrough. *B.* Posición de la guía conforme se hace avanzar al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral estenosada. *C.* Inflación parcial del globo de un catéter a través de la válvula mitral estenosada. [De *JP Srebro, TA Ports, Catheter-ballon valvuloplasty*, en *K Chatterjee et al (eds): Cardiology: An Illustrated Text. Philadelphia, Lippincott, 1991.*]

FIGURA 219-2.



Presión simultánea de la aurícula izquierda (*left atrial,* LA) y del ventrículo izquierdo (*left ventricle,* LV) tras la valvuloplastia mitral con globo practicada a un paciente con estenosis mitral grave. (Cortesía de *Raymond G. McKay, MD.*)

FIGURA 219-3.



Supervivencia después de la valvuloplastia mitral percutánea con globo. La calificación del eco se obtiene examinando la rigidez de las valvas, engrosamiento, calcificación y grado de enfermedad subvalvular y asignando a cada uno un número del 1 (no detectables) al 4 (muy acentuado) para sumar el total. La calificación mínima es de 4 y la máxima es de 16. Esta supervivencia comprende a los pacientes sin sustitución de la válvula mitral ni una valvuloplastia con globo reiterativa. (Tomado de *Palacios et al 2002.*)

En pacientes en quienes la valvulotomía percutánea es imposible, carece de éxito o fracasa, es necesario realizar una valvulotomía "abierta" con circulación extracorpórea. Además de abrir las comisuras valvulares, es importante aflojar la fusión subvalvular de los músculos papilares y las cuerdas tendinosas para eliminar los grandes depósitos de calcio, mejorando de esta manera la función valvular, además de extraer los trombos auriculares. La mortalidad es de cerca de 2 por ciento.

Cuando la valvulotomía es satisfactoria, ya sea con globo o por vía quirúrgica, la mejoría sintomática y hemodinámica es notable y la supervivencia se prolonga. Sin embargo, no se ha comprobado que esta técnica mejore el pronóstico de los pacientes con una mejoría funcional mínima o nula. Por lo tanto, a menos que ocurran embolias sistémicas recurrentes o hipertensión pulmonar acentuada, la valvulotomía *no* se recomienda en pacientes sin síntomas. Cuando la mejoría sintomática es mínima después de la valvulotomía, lo más probable es que la técnica haya sido poco eficaz, que haya inducido insuficiencia mitral o que había otra valvulopatía o

miocardiopatía. Casi 50% de los pacientes sometidos a valvulotomía mitral necesita operarse de nuevo en 10 años. En la mujer embarazada con estenosis mitral se debe realizar una valvulotomía cuando existe congestión pulmonar no obstante el tratamiento médico intensivo.

La sustitución mitral es necesaria en pacientes con estenosis mitral e insuficiencia mitral pronunciada, cuando las válvulas han sido distorsionadas de manera considerable por una manipulación quirúrgica o a través de un catéter o cuando el cirujano no puede mejorar la función valvular. La mortalidad quirúrgica de la sustitución mitral aislada sigue siendo de 6% (cuadro 219-2) y tiene una serie de complicaciones a largo plazo, así que en los pacientes cuya valoración preoperatoria sugiere la posibilidad de una sustitución mitral deberán ser operados sólo cuando la estenosis mitral es crítica, por ejemplo, cuando el orificio sea ≤1 cm^2 y pertenezca a la clase III de la New York Heart Association (Asociación de Cardiología de Nueva York), esto es, con síntomas durante las actividades ordinarias no obstante un tratamiento médico óptimo. La supervivencia global a 10 años después de la cirugía es de aproximadamente 70%. El pronóstico a largo plazo es peor en ancianos y en individuos con una discapacidad acentuada y depresión notable del índice cardíaco antes de la cirugía.

Cuadro 219-2. Tasa de mortalidad tras la sustitución y reparación valvulares

Categoría operatoria	Número	Mortalidad operatoria (%)
Categoría operatoria	Número	operatoria (%)
MVR (aislada)	13 936	6.4
Sustitución de múltiples válvulas	3 840	9.6
AVR + CAB	22 713	8.0
MVR + CAB	8 788	15.3
Sustitución de múltiples válvulas + CAB	1 424	18.8
AVR + reparación de cualquier válvula	938	7.4
MVR + reparación de cualquier válvula	1 266	12.5
Reparación de la válvula aórtica	597	5.9
Reparación de la válvula mitral	4 167	3.0
Reparación de la válvula tricúspide	144	13.9

Nota: AVR, sustitución de válvula aórtica (*aortic valve replacement*); CAB, derivación aortocoronaria (*coronary artery bypass*); MVR, sustitución de válvula mitral (*mitral valve replacement*).

Fuente: Modificado de Jamieson y colaboradores.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia mitral

Causa

La causa de la insuficiencia mitral acentuada es la cardiopatía reumática crónica únicamente en 33% de los casos y esta lesión es más frecuente en varones. El proceso reumático origina rigidez, deformidad y retracción de las valvas, así como fusión de las comisuras y acortamiento, contracción y fusión de las cuerdas tendinosas. También puede haber insuficiencia mitral como anomalía congénita (cap. 218), por lo general como defecto de los cojines endocárdicos (defectos de los cojines auriculoventriculares). La insuficiencia mitral también es con frecuencia secundaria a isquemia. Por lo tanto, puede ser consecuencia de la remodelación ventricular o con fibrosis de un músculo papilar en pacientes con infarto cicatrizado del miocardio. En pacientes con un infarto agudo que abarca la base de un músculo papilar también puede haber insuficiencia mitral aguda. Asimismo, durante los períodos de isquemia de un músculo papilar o del miocardio adyacente aparece insuficiencia mitral transitoria y algunas veces acompaña a un episodio de angina de pecho. También hay insuficiencia mitral en el agrandamiento ventricular izquierdo acentuado de cualquier causa donde la dilatación del anillo mitral y el desplazamiento de los músculos papilares en sentido lateral interfieren con la coaptación de las valvas, casi siempre por isquemia. En la miocardiopatía hipertrófica, la valva anterior de la válvula mitral se desplaza hacia delante durante la sístole, originando insuficiencia mitral (cap. 221). La calcificación del anillo mitral de causa desconocida, supuestamente degenerativa, predomina en ancianas y también puede originar insuficiencia mitral. De igual forma, puede haber insuficiencia mitral aguda secundaria a endocarditis infecciosa que abarca las valvas o las cuerdas tendinosas o bien como consecuencia de traumatismo. El prolapso de válvula mitral (*mitral valve prolapse*, MVP), causa importante de insuficiencia mitral, se describe en la siguiente sección.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16461818]

Sin importar la causa, la insuficiencia mitral grave tiende a ser progresiva, ya que el agrandamiento de la aurícula izquierda produce tensión en la valva posterior, separándola del orificio y agravando así la disfunción valvular. De la misma forma, la dilatación del ventrículo izquierdo aumenta la insuficiencia, que a su vez agranda aún más la aurícula y ventrículo izquierdos, causando rotura de las cuerdas tendinosas y originando un círculo vicioso; de ahí el aforismo de que "la insuficiencia mitral engendra insuficiencia mitral".

Fisiopatología

La resistencia al vaciamiento del ventrículo izquierdo está disminuida en la insuficiencia mitral. En consecuencia, hay reflujo de este ventrículo a la aurícula izquierda durante la expulsión y al reducirse el tamaño del ventrículo izquierdo durante la sístole, disminuye rápidamente su tensión. La compensación inicial de la insuficiencia mitral aguda consiste en vaciamiento más completo del ventrículo izquierdo; el volumen de éste, sin embargo, aumenta progresivamente a medida que se eleva la gravedad de la insuficiencia y se deteriora la función del ventrículo. Dicho aumento del volumen se acompaña con frecuencia de una disminución del gasto cardíaco anterógrado. El volumen de reflujo varía directamente con la presión sistólica del ventrículo izquierdo y con el tamaño del orificio insuficiente; este último, a su vez, está profundamente influido por el grado de dilatación ventricular izquierda. En la insuficiencia mitral grave el aumento en la fracción de expulsión refleja disfunción considerable, incluso con función normal del ventrículo izquierdo o con reducciones moderadas en este parámetro (menor de 60%).

La onda *v* del pulso de la presión auricular izquierda suele ser llamativa (véase la fig. 212-3). Durante la protodiástole, a medida que la aurícula izquierda distendida se vacía, se ve una onda *y* descendente particularmente rápida (siempre que no exista una estenosis mitral asociada). En la insuficiencia mitral crónica suele existir aumento de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, de tal forma que el volumen aumenta con una escasa elevación de la presión telediastólica. En pacientes con síntomas graves, el gasto cardíaco eficaz (anterógrado) generalmente disminuye. La insuficiencia mitral pura a veces se acompaña de un breve gradiente auriculoventricular protodiastólico como consecuencia del flujo torrencial a través de un orificio mitral de tamaño normal.

La rápida aparición de material de contraste en la aurícula izquierda tras su inyección en el ventrículo izquierdo indica la presencia de insuficiencia mitral. El volumen de reflujo puede medirse cuantificando la diferencia entre el volumen sistólico total del ventrículo izquierdo, calculado angiográficamente, y el volumen anterógrado efectivo, computado por el método de Fick (cap. 212). En los casos graves, con cada latido hay reflujo de hasta 50% del volumen sistólico del ventrículo izquierdo total. Se pueden efectuar valoraciones cualitativas, aunque de utilidad clínica, de la gravedad de la insuficiencia observando las cineangiografías del grado de opacificación de la aurícula izquierda tras la inyección del material de contraste en el ventrículo izquierdo. El Doppler de flujo en color es la técnica más utilizada para este fin (véase más adelante en este capítulo).

La contractilidad del ventrículo izquierdo disminuye, en ocasiones de manera irreversible, con la insuficiencia mitral prolongada. La distensibilidad, esto es, la relación entre presión y volumen de la aurícula izquierda y el lecho venoso pulmonar modifica el cuadro clínico. Los pacientes con insuficiencia mitral aguda casi siempre tienen una *distensibilidad normal o reducida de la aurícula izquierda*, con agrandamiento auricular izquierdo mínimo, pero elevación considerable de la presión auricular izquierda, en especial de la onda *v*. En este grupo con frecuencia se observa congestión pulmonar acentuada y edema pulmonar. Los pacientes con una *distensibilidad excesiva de la*

aurícula izquierda se encuentran en el otro extremo del espectro, con insuficiencia mitral prolongada y acentuada, agrandamiento auricular izquierdo y elevación moderada de la presión auricular izquierda y de la arteria pulmonar. Estos pacientes se quejan de fatiga y agotamiento secundarios a un gasto cardíaco reducido, mientras que los síntomas de congestión pulmonar son menos pronunciados; casi siempre se acompaña de fibrilación auricular. Los más comunes son los pacientes con manifestaciones clínicas y hemodinámicas intermedias.

Síntomas

Las molestias más llamativas de la insuficiencia mitral crónica grave son fatiga, disnea de esfuerzo y ortopnea. Las embolias sistémicas resultan mucho menos frecuentes que en la estenosis mitral. Los pacientes con insuficiencia mitral, enfermedad vascular asociada e hipertensión pulmonar marcada, sufren insuficiencia cardíaca derecha con congestión hepática dolorosa, edemas maleolares, dilatación de las venas del cuello, ascitis e insuficiencia tricuspídea. En pacientes con insuficiencia mitral aguda grave, es frecuente la insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón.

Signos físicos

Generalmente, la presión arterial es normal y la insuficiencia mitral grave se caracteriza por elevación aguda del pulso arterial. El pulso venoso yugular de los pacientes en ritmo sinusal con hipertensión pulmonar notable presenta ondas *a* con prominencia anormal, mientras que el de aquéllos con insuficiencia triscuspídea grave acompañante muestra ondas *v* prominentes. Con frecuencia se palpa un frémito sistólico en la punta cardíaca, el ventrículo izquierdo es hiperdinámico y presenta un impulso sistólico brusco y una onda palpable de llenado rápido, y el latido apical suele encontrarse desplazado hacia un lado. En presencia de hipertensión pulmonar notable, se palpa un chasquido del ventrículo derecho y el choque del cierre de la válvula pulmonar.

Auscultación

Por lo general, el primer ruido cardíaco está ausente, es suave o se encuentra enmascarado por el soplo sistólico. En pacientes con insuficiencia mitral grave, la válvula aórtica puede cerrarse de forma prematura, lo que origina un desdoblamiento amplio de S_2. La presencia de chasquido de apertura indica estenosis mitral asociada, pero no descarta el predominio de la insuficiencia. El S_3 bajo se produce 0.12 a 0.17 s después del cierre de la válvula aórtica, al completarse el llenado rápido del ventrículo izquierdo, se atribuye a la tensión brusca de los músculos papilares, cuerdas tendinosas y valvas, y supone una característica auscultatoria importante de insuficiencia mitral grave. El S_3 puede seguirse de un retumbo diastólico corto, incluso en ausencia de estenosis mitral. En pacientes con insuficiencia mitral aguda grave, de reciente instauración y en ritmo sinusal, suele auscultarse un cuarto ruido (S_4). Cuando la insuficiencia mitral es aislada no suele oírse soplo presistólico alguno, pero aparece cuando existe una estenosis mitral significativa asociada y el paciente está en ritmo sinusal.

El dato auscultatorio más característico de insuficiencia mitral grave es un soplo sistólico al menos de grado III/VI. Habitualmente es holosistólico (véanse figs. 209-4 y 209-5A), pero puede adoptar una forma decreciente y cesar al final de la sístole en presencia de insuficiencia mitral aguda grave. En la insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar o por prolapso mitral, el soplo sistólico comienza en la mesosístole (véase más adelante en este capítulo). El soplo sistólico es habitualmente más intenso en la punta y se irradia a la axila; sin embargo, en los enfermos con rotura de las cuerdas tendinosas o afección primaria de la valva posterior de la válvula mitral, el chorro de reflujo hace impacto en la pared de la aurícula izquierda contigua a la raíz aórtica. En esta situación, el soplo sistólico se transmite a la base del corazón y, por tanto, puede confundirse con un soplo de estenosis aórtica. En algunos enfermos con rotura de las cuerdas tendinosas el soplo sistólico tiene una calidad de arrullos o de "gaviota", mientras que el golpeteo de la valva origina un soplo musical. El soplo sistólico de la insuficiencia mitral se intensifica con el ejercicio isométrico, pero disminuye durante la maniobra de Valsalva.

Estudio de laboratorio

Electrocardiograma

Se ha descrito agrandamiento de la aurícula izquierda de pacientes en ritmo sinusal, pero también puede existir agrandamiento de la aurícula derecha cuando la hipertensión pulmonar es extrema. La insuficiencia mitral crónica grave se suele asociar a fibrilación auricular. Muchos enfermos no presentan datos electrocardiográficos evidentes de aumento de tamaño ventricular. En otros casos, son frecuentes los signos de hipertrofia ventricular.

Ecocardiografía

La ecocardiografía del flujo Doppler en color es la técnica no invasora más precisa para detectar y determinar la insuficiencia mitral. La ecocardiografía bidimensional resulta de utilidad para valorar la función del ventrículo izquierdo a partir de los volúmenes telesistólico y telediastólico, y la fracción de expulsión. Por lo general, la aurícula izquierda se encuentra aumentada de tamaño o muestra un incremento de las pulsaciones, mientras que el ventrículo izquierdo es hiperdinámico. Los datos que permiten establecer la etiología de la insuficiencia mitral se identifican a menudo mediante ecocardiografía bidimensional. Cuando existe rotura de las cuerdas tendinosas o de una valva, se aprecia un movimiento burdo y errático de las valvas afectadas. Se detectan vegetaciones asociadas a endocarditis infecciosa, coaptación incompleta de las valvas anterior y posterior de la mitral, y calcificación del anillo, así como insuficiencia mitral por dilatación ventricular izquierda, aneurismas o discinesia. Las imágenes transesofágicas dan mayor detalle que las transtorácicas (fig. 211-3). La ecocardiografía en los pacientes con prolapso mitral se describe en la sección siguiente.

Radiología

La aurícula y el ventrículo izquierdos son las cavidades dominantes; en los casos crónicos, la aurícula izquierda se encuentra masivamente dilatada y forma el borde derecho de la silueta

cardíaca. A veces se observan congestión venosa pulmonar, edema intersticial y líneas B de Kerley. Los pacientes con insuficiencia mitral y estenosis mitral combinadas y crónicas suelen presentar una notable calcificación de las valvas mitrales. A veces se visualiza una calcificación del anillo de la mitral.

Tratamiento

MÉDICO

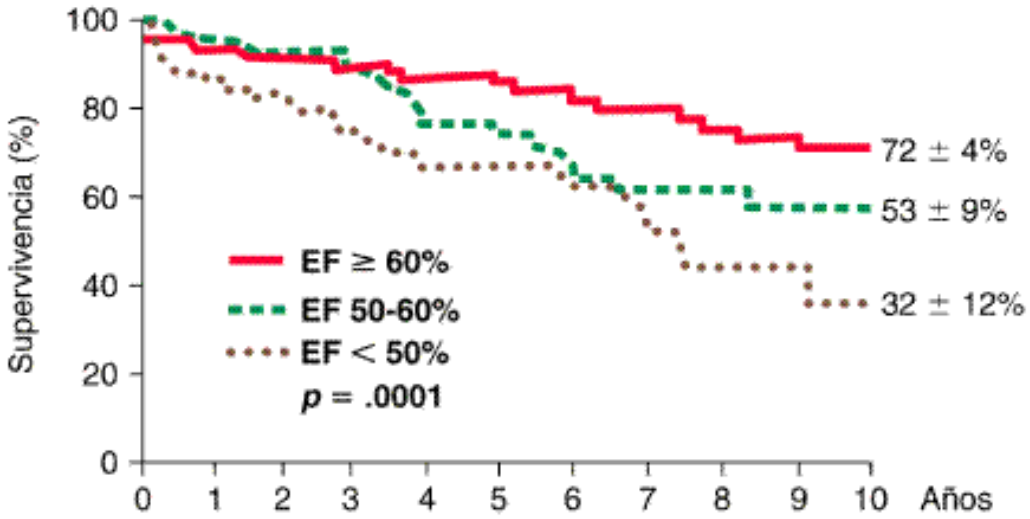
(cuadro 219-1) El tratamiento no quirúrgico de la insuficiencia mitral grave comenzará con la restricción de las actividades físicas que suelen producir fatiga excesiva y disnea, reducción de la ingestión de sodio y aumento de su eliminación con los diuréticos apropiados (cap. 216). Los vasodilatadores y glucósidos digitálicos elevan el gasto anterógrado del ventrículo izquierdo insuficiente. El nitroprusiato o la nitroglicerina por vía intravenosa, que reducen la poscarga y por consiguiente el volumen de reflujo, son útiles para estabilizar a los pacientes con insuficiencia mitral aguda o grave. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) contribuyen al tratamiento de la insuficiencia mitral crónica. Para la conversión de la fibrilación auricular a ritmo sinusal son válidas las mismas consideraciones que en la estenosis mitral. En los estadios avanzados de la insuficiencia cardíaca se emplean anticoagulantes y medias elásticas a fin de disminuir el riesgo de trombosis venosa y embolia pulmonar. La profilaxis contra endocarditis es de gran importancia. En los pacientes con insuficiencia mitral acentuada por miocardiopatía dilatada, el tratamiento médico intensivo reduce la gravedad del problema.

QUIRÚRGICO

Al seleccionar a los pacientes con insuficiencia mitral acentuada que son elegibles para intervención quirúrgica se debe poner en la balanza la naturaleza crónica y a menudo lentamente progresiva de esta enfermedad contra los riesgos inmediatos y a largo plazo de la cirugía. Los pacientes con insuficiencia mitral que se encuentran asintomáticos o que sólo padecen limitaciones durante el ejercicio extenuante y cuya función del ventrículo izquierdo es normal no se consideran elegibles para someterse a tratamiento quirúrgico, puesto que su problema puede permanecer estable durante años. Por el contrario, a menos que exista alguna contraindicación, los pacientes con insuficiencia mitral acentuada cuyas limitaciones no les permiten tener un trabajo de tiempo completo o realizar sus actividades diarias no obstante el tratamiento médico, deben operarse. Asimismo, la cirugía constituye una opción en la insuficiencia mitral acentuada incluso en pacientes asintomáticos o con síntomas leves cuando la disfunción ventricular izquierda es progresiva, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo desciende por debajo de 60%, la dimensión de la cavidad telesistólica en la ecocardiografía se eleva por arriba de 45 mm o ambas. En los pacientes con función deficiente del ventrículo izquierdo, el riesgo quirúrgico aumenta, la recuperación de la función del ventrículo izquierdo es incompleta y la supervivencia a largo plazo se reduce (fig. 219-4). No obstante, el tratamiento conservador ofrece muy poco a estos pacientes, así que la cirugía está indicada y algunas veces la mejoría clínica y hemodinámica después del tratamiento quirúrgico

en los pacientes con un problema avanzado es espectacular. Sin embargo, a menos que se pueda conservar la continuidad de las cuerdas, la cirugía está contraindicada en pacientes cuya fracción de expulsión del ventrículo izquierdo ha descendido por debajo de 30%. Aunque la mayoría de los pacientes que sobrevive a la cirugía mejora considerablemente, casi siempre persiste cierto grado de disfunción miocárdica.

FIGURA 219-4.



Tasa de supervivencia de los pacientes que sobreviven a la corrección quirúrgica de insuficiencia mitral según la fracción de expulsión (*ejection fraction,* EF) preoperatoria medida en la ecocardiografía. (De *M. Enriquez-Sarano et al.: Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Circulation 90; 833, 1994,* con autorización.)

Cuando se contempla la posibilidad del tratamiento quirúrgico, el cateterismo del hemicardio izquierdo y la angiocardiografía ayudan a confirmar la presencia de insuficiencia mitral grave cuando existe una discrepancia entre el cuadro clínico y los datos ecocardiográficos; estos procedimientos además son útiles para detectar y valorar la gravedad de las lesiones valvulares asociadas. Cabe destacar que la arteriografía coronaria identifica a los pacientes que precisan revascularización coronaria concomitante.

El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral, sobre todo la producida por deformidad valvular marcada, con retracciones y calcificaciones de las valvas debidas a fiebre reumática, consiste en la sustitución de la válvula mitral por una prótesis. No obstante, en un número cada vez mayor de pacientes, especialmente aquéllos con una dilatación grave del anillo, valvas flácidas, prolapso de la válvula mitral, rotura de cuerdas o endocarditis infecciosa, resultan satisfactorias la reconstrucción del aparato valvular (valvuloplastia mitral) o la anuloplastia mitral. La reconstrucción valvular debe realizarse siempre que sea posible, ya que el riesgo quirúrgico es la mitad aproximadamente (alrededor de 3%) que en la sustitución de la válvula mitral (cuadro 219-1). Además, la reparación ahorra al paciente las consecuencias negativas a largo plazo de la sustitución valvular (es decir, complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas en el caso de las prótesis mecánicas, y fracaso valvular tardío que obliga a un nuevo recambio en el de las prótesis biológicas). Por otra parte, al

preservar la integridad de los músculos papilares, del aparato subvalvular y de las cuerdas tendinosas, la reparación mitral y valvuloplastia conserva la función del ventrículo izquierdo. En pacientes asintomáticos con una función sostenida del ventrículo izquierdo, el tratamiento quirúrgico constituye una opción siempre y cuando sea posible reparar la válvula mitral y la hipertensión pulmonar o fibrilación auricular sean recientes.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral, denominado también *síndrome del chasquido y soplo sistólicos, síndrome de Barlow, síndrome de la válvula flotante* y *síndrome de la valva mitral ondulante*, es un síndrome clínico bastante frecuente pero muy variable, que se produce por múltiples mecanismos patogénicos del aparato mitral. Entre estos mecanismos se encuentran el exceso y redundancia del tejido de la valva, a menudo afectado por un proceso degenerativo mixomatoso con una gran concentración de mucopolisacáridos ácidos. Se trata de un hallazgo frecuente en los pacientes con trastornos hereditarios del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan (cap. 342), la osteogénesis imperfecta y síndrome de Ehler-Danlos. No obstante, en la mayoría de los casos de prolapso de la válvula mitral, la degeneración mixomatosa se limita a la válvula mitral (o con menor frecuencia a la tricuspídea o a la aórtica) y no existe ninguna otra manifestación clínica ni anatomopatológica; por lo general, la valva posterior resulta más afectada que la anterior y el anillo a menudo está muy dilatado. En muchos pacientes, las cuerdas tendinosas alargadas y redundantes causan la insuficiencia o contribuyen a su aparición.

En la mayoría de los pacientes se desconoce la causa del prolapso de la válvula mitral, pero en algunos parece ser un trastorno del tejido colágeno determinado genéticamente. Se ha atribuido a una disminución de la producción de colágeno de tipo III, y la microscopia electrónica revela fragmentación de las fibrillas colágenas. El prolapso de la válvula mitral puede asociarse a deformidades esqueléticas similares a las del síndrome de Marfan (aunque menos pronunciadas), como el paladar ojival y las alteraciones del tórax y de la columna vertebral dorsal, incluido el denominado síndrome de la espalda recta. El prolapso de la válvula mitral también constituye una secuela de la fiebre reumática aguda y aparece en la cardiopatía isquémica y en las miocardiopatías, así como en el 20% de los pacientes con comunicación interauricular de tipo *ostium secundum*.

El prolapso de la válvula mitral puede originar una tensión excesiva de los músculos papilares, que a su vez provoca disfunción e isquemia de los músculos papilares y del miocardio ventricular subyacente; la rotura de las cuerdas tendinosas y la dilatación y calcificación progresivas del anillo también contribuyen a la insuficiencia valvular, que a su vez aumenta la tensión sobre el aparato valvular mitral enfermo, creando de este modo un círculo vicioso. Los cambios electrocardiográficos (véase más adelante en este capítulo) y las arritmias ventriculares parecen obedecer a la disfunción ventricular regional relacionada con el incremento de sobrecarga impuesta a los músculos papilares.

Manifestaciones clínicas

El prolapso de la válvula mitral es más frecuente en las mujeres. Afecta a personas de una amplia gama de edades, principalmente entre los 14 y 30 años. La evolución clínica suele ser benigna. El prolapso de la válvula mitral se observa también entre pacientes mayores (>50 años), de ordinario varones, cuya insuficiencia mitral a menudo tiene carácter grave y precisa tratamiento quirúrgico. Existe una mayor incidencia familiar en algunos pacientes, lo que sugiere una forma autosómica dominante de herencia. El prolapso de la válvula mitral varía mucho en cuanto a la gravedad, que oscila entre un chasquido y soplo sistólicos, y prolapso leve de la valva mitral posterior a insuficiencia mitral grave debida a rotura de las cuerdas y prolapso masivo de ambas valvas. En muchos casos, la afección progresa a lo largo de los años o decenios.

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y permanecen así durante toda su vida. No obstante, el prolapso de la válvula mitral en la actualidad supone la causa más frecuente de insuficiencia mitral aislada grave que precisa tratamiento quirúrgico en Estados Unidos. Se han descrito arritmias, con más frecuencia extrasístoles ventriculares y taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares, que pueden causar palpitaciones, mareos y síncope. Se han dado casos de muerte súbita, aunque supone una complicación excepcional. Muchos pacientes tienen dolor precordial difícil de valorar. Con frecuencia es subesternal y prolongado y apenas guarda relación con el ejercicio; raras veces simula una angina de pecho típica. Se han referido episodios de isquemia cerebral transitoria secundarios a embolias de la válvula mitral por rotura del endotelio. Algunos pacientes con insuficiencia mitral asociada a prolapso de la válvula mitral sufren endocarditis infecciosa.

Auscultación

El hallazgo más frecuente es el chasquido en la mitad o al final de la sístole (no expulsivo), que aparece 0.14 s o más, después del primer ruido; se piensa que está generado por la tensión brusca de las cuerdas tendinosas alargadas y flácidas, o por el prolapso de la valva mitral cuando alcanza su máximo desplazamiento; los chasquidos sistólicos pueden ser múltiples y a veces se siguen de un soplo telesistólico de alta frecuencia creciente-decreciente, en ocasiones "chirriante" o "de bocina", que se oye mejor en la punta. El chasquido y el soplo son más precoces cuando el paciente está en bipedestación, durante la fase de tensión de Valsalva y con las intervenciones que disminuyen el volumen del ventrículo izquierdo y aumentan la propensión de las valvas mitrales a prolapsarse. Por el contrario, la posición en cuclillas y el ejercicio isométrico, que aumentan el volumen del ventrículo izquierdo, disminuyen el prolapso y el complejo chasquido-soplo se retrasa o incluso desaparece. Algunos pacientes presentan un chasquido mesosistólico sin soplo, otros tienen el soplo sin el chasquido, y otros presentan ambos ruidos en distintos momentos.

Datos de laboratorio

El electrocardiograma suele ser normal, pero a veces muestra ondas T bifásicas o invertidas en las derivaciones II, III y aVF, así como extrasístoles supraventriculares o ventriculares. La

ecocardiografía bidimensional es especialmente eficaz para identificar la posición anormal y el prolapso de las valvas mitrales; una definición ecocardiográfica útil de prolapso de la válvula mitral es el desplazamiento sistólico (en la proyección paraesternal) de las valvas mitrales de al menos 2 mm en la aurícula izquierda por encima del plano del anillo mitral. El engrosamiento de las valvas identifica a un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de endocarditis infecciosa y de insuficiencia mitral grave. A veces se encuentra prolapso de las válvulas tricúspide y aórtica. Los *estudios en color* y *con Doppler* son útiles para la detección y valoración de la insuficiencia mitral asociada. La *angiocardiografía* suele mostrar el prolapso de la valva posterior y, en ocasiones, de ambas valvas mitrales.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con prolapso de la válvula mitral se basa en tranquilizar a los enfermos que se encuentran asintomáticos, sin insuficiencia mitral grave ni arritmias y en prevenir la endocarditis infecciosa con profilaxis antibiótica en los pacientes con soplo sistólico, engrosamiento de las valvas mitrales en la ecocardiografía, o ambos. Se ha comprobado que los betabloqueadores alivian el dolor torácico. Si existen taquiarritmias sintomáticas se administrarán antiarrítmicos de acuerdo con el estudio electrofisiológico. Si el paciente presenta síntomas de insuficiencia mitral grave, suele estar indicada la reparación (o rara vez la sustitución) valvular. Se aplicarán antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico, a los pacientes con accidentes isquémicos transitorios y, si no son eficaces, se emplearán anticoagulantes.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16325053]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica afecta aproximadamente a la cuarta parte de todos los pacientes con cardiopatía valvular crónica; cerca del 80% de los adultos con estenosis aórtica sintomática son varones.

Causa

La estenosis aórtica en el adulto es causada por calcificación degenerativa de las cúspides aórticas. Algunas veces es de origen congénito y otras es secundaria a inflamación reumática. *La estenosis aórtica calcificada degenerativa por la edad* (también conocida como estenosis aórtica senil o esclerocalcificada) en la actualidad constituye la causa más común de estenosis aórtica en los adultos estadounidenses y de Europa occidental. Cerca de 30% de los individuos mayores de 65 años de edad exhibe esclerosis valvular aórtica, muchos de los cuales tienen un soplo sistólico de estenosis aórtica pero sin obstrucción y otro 2% padece estenosis franca. En el examen histológico, estas válvulas muestran cambios inflamatorios similares a los que se observan en los vasos ateroescleróticos. Es interesante señalar que los factores de riesgo de ateroesclerosis como la edad, sexo masculino, tabaquismo, diabetes sacarina, hipertensión, lipoproteínas de baja densidad (*low density lipoproteins*, LDL) elevadas, lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoproteins*, HDL) reducidas y proteína C reactiva elevada también constituyen factores de riesgo de calcificación aórtica.

La *válvula afectada de forma congénita* puede estar ya estenótica en el nacimiento (cap. 218) y hacerse progresivamente más fibrosa, calcificada y estenótica. En otros casos, la válvula presenta una deformación congénita, habitualmente bicúspide, y no existe estrechamiento importante del orificio durante la infancia; su anatomía anormal hace que las valvas sean más vulnerables a la sobrecarga hemodinámica normal, lo que finalmente causa engrosamiento, calcificación y aumento de la rigidez y estrechamiento del orificio aórtico.

La *endocarditis reumática de las valvas aórticas* produce fusión de las comisuras, que a veces origina una válvula de aspecto bicúspide. Este trastorno, a su vez, hace a las valvas más vulnerables a los traumatismos y, por último, origina fibrosis, calcificación y estrechamiento adicional. Cuando la obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo produce una incapacidad clínica grave, la válvula suele ser una masa calcificada rígida e incluso con un examen cuidadoso de la misma puede ser difícil o imposible establecer la causa del proceso subyacente. La estenosis

aórtica reumática casi siempre se asocia a afección reumática de la válvula mitral. También es probable un origen reumático cuando existen antecedentes de fiebre reumática o una insuficiencia aórtica importante asociada.

Otras formas de obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo

Además de la estenosis aórtica valvular, existen otras tres lesiones que obstruyen el infundíbulo del ventrículo izquierdo:

1. *Miocardiopatía hipertrófica* (cap. 221). Se caracteriza por una hipertrofia notable del ventrículo izquierdo, que afecta particularmente al tabique interventricular y puede causar obstrucción subaórtica.

2. *Estenosis aórtica subvalvular congénita aislada* (cap. 218). Esta anomalía congénita se debe a la presencia de un diafragma membranoso o cresta fibrosa inmediatamente por debajo de la válvula aórtica.

3. *Estenosis aórtica supravalvular* (cap. 218). Ésta es una anomalía congénita poco frecuente por estrechamiento de la aorta ascendente o por presencia de un diafragma fibroso con una pequeña abertura justo por encima de la válvula aórtica.

Fisiopatología

La obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo produce un gradiente de presión sistólica entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Cuando experimentalmente se produce de forma brusca una obstrucción, el ventrículo izquierdo responde con dilatación y reducción del volumen sistólico. Sin embargo, en los pacientes, la obstrucción puede estar presente desde el nacimiento o aumentar gradualmente a lo largo de muchos años, con lo que el gasto ventricular se mantiene por la presencia de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Éste es un mecanismo compensador útil, ya que reduce la sobrecarga sistólica desarrollada por el miocardio hasta normalizarla. A veces existe un acentuado gradiente de presión transvalvular durante muchos años sin reducción del gasto cardíaco ni dilatación del ventrículo izquierdo; al final, estos cambios terminan por aparecer.

En general, se considera que un gradiente de presión sistólica máxima superior a 50 mmHg con gasto cardíaco normal, o un orificio aórtico efectivo menor de alrededor de 1.0 cm^2 o <0.6 cm^2/m^2 de superficie corporal, es decir, aproximadamente menos de un tercio del área normal del orificio, representa una obstrucción crítica del infundíbulo del ventrículo izquierdo. La elevada presión telediastólica observada en el ventrículo izquierdo de muchos pacientes con estenosis aórtica grave indica la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo o una disminución de la distensibilidad de la pared ventricular izquierda hipertrófica. En la presión del pulso de la aurícula izquierda suele haber una gran onda *a*. A pesar de que el gasto cardíaco durante el reposo es normal en la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica acentuada, no suele elevarse normalmente durante el ejercicio. La pérdida de una contracción auricular vigorosa y programada, como sucede en la fibrilación auricular o la disociación auriculoventricular, provoca el avance rápido de los síntomas. En etapas terminales

el gasto cardíaco y el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta desciende y las presiones media de la aurícula izquierda, arteria pulmonar y ventrículo derecho se elevan.

La masa muscular hipertrofiada del ventrículo izquierdo aumenta las necesidades de oxígeno del miocardio. Además, incluso en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, se detectan interferencias en el flujo coronario, porque la presión que comprime las arterias coronarias es superior a la presión de perfusión de las mismas, lo que a menudo provoca isquemia, en especial en el subendocardio y durante la taquicardia en presencia o ausencia de estrechamiento coronario.

Síntomas

En el adulto, la estenosis aórtica no suele revestir importancia clínica ni hemodinámica hasta que el orificio valvular se estrecha hasta unos 0.5 cm^2/m^2 de superficie corporal. Incluso puede existir durante muchos años una estenosis aórtica crítica sin producir ningún síntoma, debido a la capacidad del ventrículo izquierdo hipertrófico de generar las elevadas presiones intraventriculares necesarias para mantener un volumen sistólico normal.

La mayoría de los pacientes con estenosis aórtica pura o predominante sufre una obstrucción gradualmente progresiva durante años, aunque no presentan síntomas hasta el sexto u octavo decenio de la vida. Los tres síntomas cardinales son disnea de esfuerzo, angina de pecho y síncope. Con frecuencia existe una historia progresiva e insidiosa de fatiga y disnea ante esfuerzos cada vez menores. La *disnea* es consecuencia principalmente de la elevación de la presión capilar pulmonar secundaria a las elevaciones de la presión diastólica del ventrículo izquierdo por la distensibilidad reducida. La *angina de pecho* suele aparecer poco después y refleja un desequilibrio entre el incremento de las necesidades de oxígeno y la disminución de su disponibilidad; lo primero es consecuencia del aumento de la masa miocárdica y de la presión intraventricular, y lo último obedece a la enfermedad coronaria concomitante, que no es rara en estos pacientes, así como a la compresión de los vasos coronarios por el miocardio hipertrofiado. Por tanto, en la estenosis aórtica grave a veces existe angina de pecho incluso en ausencia de enfermedad obstructiva de las arterias coronarias epicárdicas. El *síncope de esfuerzo* puede ser consecuencia de disminución de la presión arterial por vasodilatación de los músculos durante el ejercicio y por vasoconstricción inadecuada de los músculos que no se ejercitan en presencia de un gasto cardíaco fijo o de disminución brusca del gasto cardíaco secundaria a una arritmia.

Como el gasto cardíaco en reposo se suele mantener hasta las fases tardías de la enfermedad, hasta ese momento no resultan notables los síntomas, que consisten en fatigabilidad importante, debilidad, cianosis periférica y otras manifestaciones clínicas de gasto cardíaco bajo. La ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar, es decir, los síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, tampoco aparecen hasta los estadios avanzados de la enfermedad. La hipertensión pulmonar grave que da lugar a insuficiencia ventricular derecha e hipertensión venosa general, hepatomegalia y fibrilación auricular, así como la insuficiencia tricuspídea, son de ordinario signos tardíos de los enfermos con estenosis aórtica grave aislada.

Cuando coexisten estenosis aórtica y estenosis mitral, la reducción del gasto cardíaco inducida por la estenosis mitral disminuye el gradiente de presión a través de la válvula aórtica y enmascara muchas de las manifestaciones clínicas de la estenosis aórtica. El cateterismo cardíaco de las cavidades izquierdas es útil para definir la importancia relativa de cada anomalía valvular.

Signos físicos

Por lo general, el ritmo se mantiene regular hasta los últimos estadios; en otras ocasiones, existe fibrilación auricular que indica la posibilidad de valvulopatía mitral asociada. La presión arterial sistémica suele estar dentro de los límites normales. Sin embargo, en los estadios avanzados, cuando disminuye el volumen sistólico, se reducen la presión sistólica y la presión del pulso. En pacientes con estenosis aórtica importante resulta muy rara la hipertensión general. El pulso periférico, que se palpa en las arterias carótidas o braquiales, se eleva lentamente hasta un máximo sostenido retrasado (pulso débil y lento) (véase la fig. 209-2). La rigidez de la pared arterial a veces enmascara este signo tan importante en los ancianos. Un pulso arterial sistólico palpable doble, el denominado pulso bisferiens, descarta una estenosis aórtica pura o predominante e indica insuficiencia aórtica dominante. En los estadios más avanzados de la estenosis aórtica, cuando se reduce la presión diferencial, la amplitud del pulso puede ser tan pequeña que resulta difícil apreciar la naturaleza anacrótica del pulso y el retraso del ascenso. En muchos pacientes está acentuada la onda *a* del pulso venoso yugular, por la menor distensibilidad de la cavidad del ventrículo derecho causada por el prominente tabique interventricular hipertrófico.

Por lo general, el impulso del ventrículo izquierdo es activo y se encuentra desplazado lateralmente, lo que refleja la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. En ocasiones se detecta un doble impulso apical, sobre todo cuando el paciente está en decúbito lateral izquierdo. A menudo aparece un frémito sistólico en la base del corazón, en la escotadura yugular y a lo largo de las arterias carótidas. En los enfermos sin enfisema pulmonar grave, pared torácica gruesa, deformidad del tórax o insuficiencia cardíaca, la ausencia de frémito sistólico sugiere que la estenosis aórtica es relativamente leve.

Auscultación

En niños y adolescentes con estenosis aórtica valvular congénita no calcificada se suele oír un ruido protosistólico de expulsión, en realidad el chasquido de apertura de la válvula aórtica. Este ruido habitualmente desaparece cuando la válvula se calcifica y se torna rígida. A medida que aumenta la gravedad de la estenosis aórtica, se prolonga la sístole ventricular izquierda, de tal forma que el ruido de cierre de la válvula aórtica ya no precede al ruido de cierre de la válvula pulmonar, pudiendo llegar a ser sincrónicos ambos componentes; incluso el cierre de la válvula aórtica puede aparecer después del de la pulmonar, lo que ocasiona desdoblamiento paradójico de S_2 (cap. 209). El ruido del cierre de la válvula aórtica de los pacientes con estenosis aórtica y válvulas flexibles se percibe casi siempre; la calcificación disminuye la intensidad de ese ruido. Frecuentemente se oye un cuarto ruido cardíaco en la punta, que refleja la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo

y elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda; por lo general, cuando el ventrículo izquierdo se dilata aparece un tercer ruido (S_3).

El soplo de la estenosis aórtica es típicamente un soplo (meso)sistólico de expulsión que comienza poco después de S_1, aumenta de intensidad hasta alcanzar un máximo hacia la mitad del período expulsivo y finaliza justamente antes del cierre de la válvula aórtica (véanse figs. 209-4 y 209-5A). Suele ser de baja frecuencia, rudo y áspero, y es más intenso en la base del corazón, habitualmente en el segundo espacio intercostal derecho. Se transmite en dirección ascendente a lo largo de las arterias carótidas. En ocasiones, se transmite hacia abajo y hacia la punta, donde se confunde con el soplo sistólico de la insuficiencia mitral. En casi todos los pacientes con obstrucción grave el soplo es al menos de grado III/VI. En cuanto a los enfermos con grados ligeros de obstrucción o con estenosis grave e insuficiencia cardíaca en los que el volumen sistólico y, por tanto, el flujo transvalvular están disminuidos, el soplo puede ser relativamente suave y corto.

Laboratorio

Electrocardiograma

En la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica grave el ventrículo izquierdo se encuentra hipertrófico (véase la fig. 210-9). En casos avanzados se observa depresión del segmento ST e inversión de la onda T ("sobrecarga al ventrículo izquierdo") en derivación I y aVL y en las derivaciones precordiales izquierdas. No obstante, no existe correlación entre el ECG y la gravedad hemodinámica de la obstrucción y la ausencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda no excluye una obstrucción acentuada.

Los hallazgos esenciales consisten en hipertrofia del ventrículo izquierdo y, en pacientes con calcificación valvular (casi todos los adultos con estenosis aórtica sintomática), múltiples ecos brillantes y densos dentro de la raíz aórtica. La excentricidad de las valvas aórticas es característica de las válvulas bicúspides congénitas. El estudio transesofágico revela de forma óptima la obstrucción del orificio. Mediante ecocardiografía con Doppler se puede calcular el gradiente transvalvular aórtico. La dilatación del ventrículo izquierdo y la disminución del acortamiento sistólico reflejan alteración de la función ventricular izquierda. La ecocardiografía es también útil para identificar las anomalías valvulares, como estenosis mitral e insuficiencia aórtica, que a veces acompañan a la estenosis aórtica, y para distinguir la estenosis aórtica de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Radiología

La radiografía de tórax puede mostrar aumento escaso o nulo del tamaño global del corazón durante muchos años, ya que el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica es la respuesta inicial a la obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo. La hipertrofia sin dilatación puede producir cierto redondeamiento de la punta en la proyección frontal y un ligero desplazamiento posterior en la proyección lateral; la estenosis aórtica crítica se suele asociar a dilatación posestenótica de la aorta ascendente (fig. 211-5). La calcificación aórtica a menudo

resulta fácilmente visible en el examen fluoroscópico o mediante ecocardiografía; la ausencia de calcificaciones valvulares en un adulto sugiere que no existe estenosis aórtica valvular grave. En estadios posteriores de la enfermedad, a medida que se dilata el ventrículo izquierdo aumentan los signos radiológicos de agrandamiento del ventrículo izquierdo, congestión pulmonar y agrandamiento de la aurícula izquierda, arteria pulmonar y mitad derecha del corazón.

Cateterismo

El cateterismo del lado izquierdo del corazón y la arteriografía coronaria suelen ser necesarios en pacientes con posible estenosis aórtica grave en los que se estudia la posibilidad de proceder al tratamiento quirúrgico. La finalidad de estas técnicas es la siguiente:

1. *Pacientes con signos clínicos de estenosis aórtica e isquemia miocárdica*, en los que se sospecha enfermedad coronaria asociada. Hay que intentar determinar si los síntomas de isquemia se deben a estenosis aórtica o a ateroesclerosis coronaria; se llevará a cabo además una arteriografía coronaria para identificar a los enfermos que precisen derivación aortocoronaria en el momento de la intervención de la válvula aórtica.

2. *Pacientes con cardiopatía multivalvular* en los que antes de planificar el tratamiento quirúrgico hay que definir la importancia de cada lesión valvular.

3. *Pacientes jóvenes asintomáticoscon estenosis aórtica congénita no calcificada*, con la finalidad de definir la gravedad de la obstrucción del infundíbulo del ventrículo izquierdo; a veces están indicadas la intervención quirúrgica (que no suele exigir la sustitución de la válvula aórtica [*aortic valve replacement*, AVR]) o la valvuloplastia con globo, incluso en ausencia de síntomas, si existe estenosis aórtica grave. La valvulotomía con globo se puede practicar inmediatamente después del cateterismo del hemicardio izquierdo.

4. *Pacientes en los que se sospecha que la obstrucciónde l infundíbulo ventricular izquierdo podría no estar en la válvula aórtica*, sino en las regiones subvalvular o supravalvular.

Evolución natural

Los pacientes con estenosis aórtica grave por lo general fallecen en el séptimo u octavo decenio de la vida. Según los datos obtenidos en estudios de necropsia de pacientes antes de que hubiera disponibilidad del tratamiento quirúrgico, el intervalo medio hasta la muerte desde el comienzo de los diversos síntomas fue el siguiente: angina de pecho, tres años; síncope, tres años; disnea, dos años; e insuficiencia cardíaca congestiva, 1.5 a dos años. Además, más del 80% de las personas que murieron de estenosis aórtica habían padecido síntomas durante menos de cuatro años. Se consideró que la causa de la muerte en la mitad a las dos terceras partes de los pacientes fue la insuficiencia cardíaca congestiva. Entre los adultos que murieron por estenosis aórtica valvular se produjo muerte súbita, probablemente a consecuencia de una arritmia, en el 10 a 20% de los pacientes, con una edad promedio de 60 años. Sin embargo, la mayor parte de las muertes súbitas

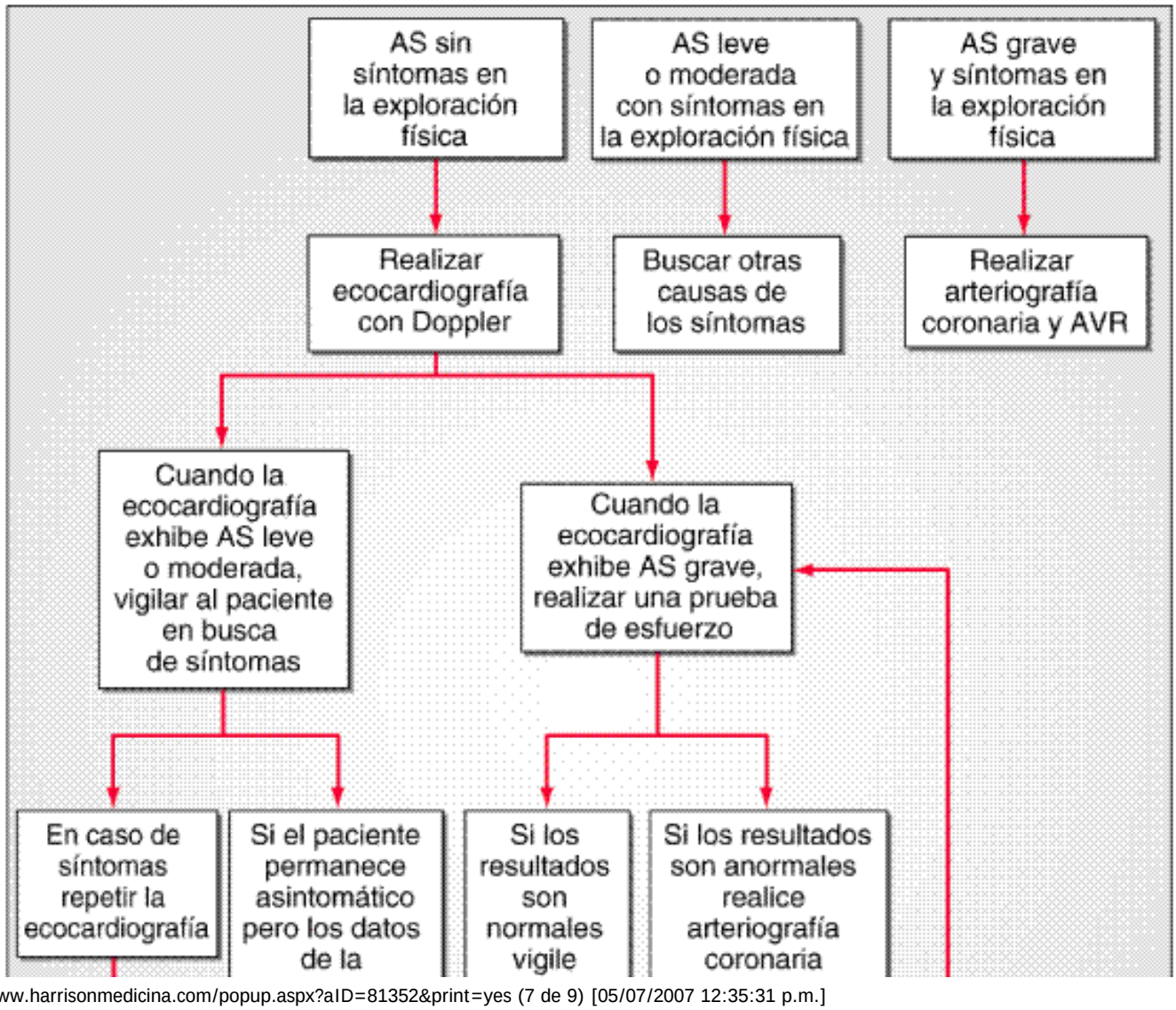
ocurre en pacientes con síntomas previos; por lo tanto, la muerte súbita es muy rara (tres por 1 000 años paciente) en pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave. La estenosis aórtica obstructiva calcificada es una enfermedad progresiva, con reducción anual en el área valvular de aproximadamente 0.1 mm^2/año.

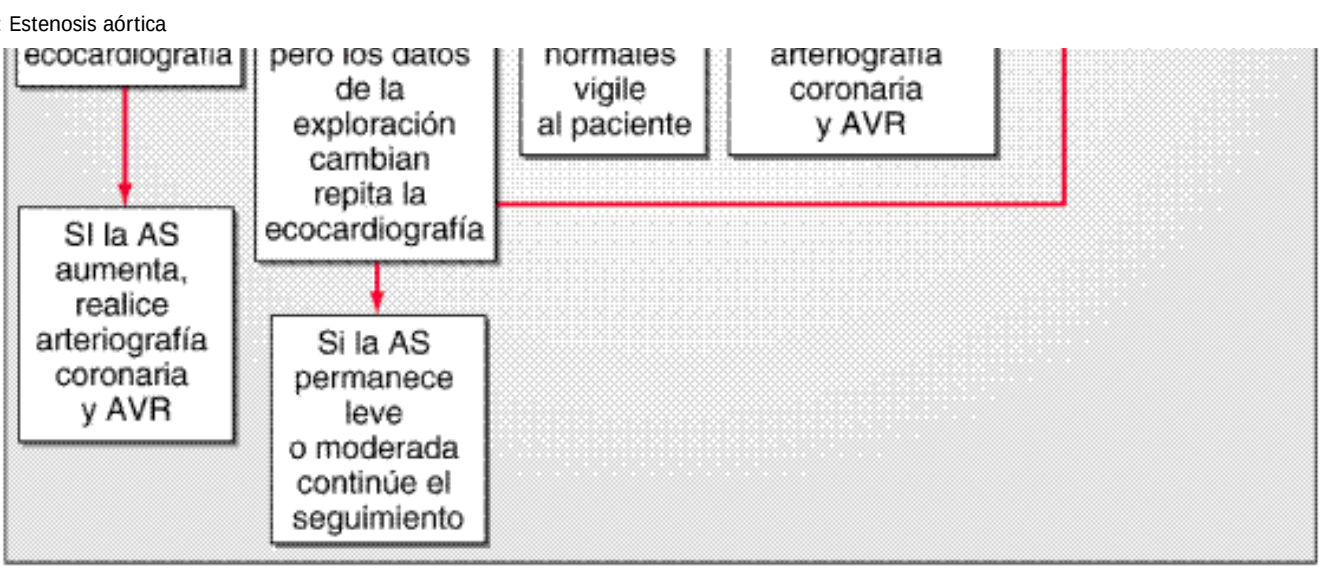
Tratamiento

Tratamiento médico

(fig. 219-5, cuadro 219-1) Los pacientes con estenosis aórtica grave (<0.5 cm^2/m^2) deben evitar el ejercicio físico extenuante, incluso durante la fase asintomática. En el tratamiento de la insuficiencia cardíaca está indicado limitar la sal y administrar con cautela diuréticos y digitálicos, pero es importante evitar la pérdida de volumen, puesto que con estas medidas es posible reducir considerablemente el gasto cardíaco. La nitroglicerina es útil para aliviar la angina de pecho. Los estudios retrospectivos demuestran que los pacientes con estenosis aórtica degenerativa calcificada que reciben inhibidores de la reductasa de coenzima A de 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG-CoA) ("estatinas") exhiben un avance más lento en la calcificación de las valvas y en la reducción del área valvular aórtica que los que no lo hacen. Por lo tanto, se debe considerar la posibilidad de administrar estos fármacos mientras se obtienen los resultados de los estudios clínicos.

FIGURA 219-5.





Algoritmo para el tratamiento de la estenosis aórtica. AS, estenosis aórtica (*aortic stenosis*); AVR, sustitución de la válvula aórtica (*aortic valve replacement*). (Tomado de *Carabello, 2002.*)

Tratamiento quirúrgico

La decisión más crítica en el tratamiento de estenosis aórtica es el tratamiento quirúrgico que, en la mayoría de los adultos con estenosis aórtica calcificada y obstrucción pronunciada, consiste en la sustitución de la válvula aórtica. Sin embargo, estos pacientes se deben vigilar en busca de síntomas y cambios ecocardiográficos de deterioro en la función del ventrículo izquierdo. La intervención quirúrgica casi siempre está indicada en pacientes con una estenosis aórtica grave (área valvular <1.0 cm^2 o 0.6 cm^2/m^2 de superficie corporal) con síntomas, en aquéllos con disfunción del ventrículo izquierdo y en aquéllos con una raíz aórtica posestenótica expansiva, pese a la ausencia de síntomas. En pacientes sin insuficiencia cardíaca, el riesgo quirúrgico de la sustitución valvular aórtica es de cerca de 4% (cuadro 219-2). En la mayor parte de los casos, es aconsejable posponer la cirugía en los pacientes con estenosis aórtica calcificada pronunciada que se encuentran asintomáticos y con una función normal del ventrículo izquierdo, esto es, con una fracción de expulsión mayor de 50%, puesto que pueden seguir bien durante muchos años. El riesgo de la mortalidad quirúrgica es mayor que el de la muerte súbita en pacientes asintomáticos. No obstante, la sustitución aórtica se puede llevar a cabo en pacientes asintomáticos con estenosis pronunciada que se someten a una revascularización coronaria.

Siempre que sea posible, la cirugía se debe realizar antes de que exista insuficiencia ventricular izquierda franca; ya en esta fase el gradiente de presión de la válvula aórtica desciende conforme el volumen por latido y la fracción de expulsión disminuyen. En estos pacientes, el riesgo quirúrgico es elevado (de 15 a 20%) y la evidencia de patología miocárdica persiste incluso ante una cirugía satisfactoria desde el punto de vista técnico. Además, la supervivencia posoperatoria a largo plazo tiene una relación inversamente proporcional con la disfunción preoperatoria del ventrículo izquierdo. No obstante, en vista del pronóstico incluso peor de estos pacientes con tratamiento médico, sus opciones se reducen al tratamiento quirúrgico, especialmente en pacientes en quienes es posible demostrar una reserva contráctil por medio de ecocardiografía con dobutamina. Cuando coexisten estenosis aórtica pronunciada y coronariopatía, la corrección de la estenosis y revascularización aortocoronaria producen mejoría clínica y hemodinámica notables.

Como muchos pacientes con estenosis aórtica calcificada son ancianos, hay que prestar especial atención al estado de las funciones hepática, renal y pulmonar antes de recomendar la sustitución valvular. La tasa de mortalidad depende en gran medida del estado clínico y hemodinámico preoperatorio. La supervivencia a los 10 años después de la sustitución valvular es aproximadamente del 60%. Casi 30% de las válvulas bioprotésicas muestra un fracaso valvular primario a los 10 años, siendo necesaria una nueva sustitución; un porcentaje similar de pacientes con prótesis mecánicas presenta complicaciones hemorrágicas notables a consecuencia del tratamiento anticoagulante.

Valvuloplastia aórtica percutánea con globo

Esta técnica es superior a la cirugía en niños y adultos jóvenes con estenosis aórtica congénita no calcificada. No se utiliza en adultos con estenosis aórtica calcificada grave por el índice tan elevado de recaídas, pero se ha realizado ocasionalmente en algunos pacientes con disfunción considerable del ventrículo izquierdo que no toleran la cirugía.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia aórtica

Etiología

La insuficiencia aórtica puede obedecer a una valvulopatía primaria o a una enfermedad primaria de la raíz aórtica.

Valvulopatía primaria

Aproximadamente tres cuartas partes de los pacientes con insuficiencia aórtica valvular pura o predominante son varones; sin embargo, las mujeres predominan cuando existe una valvulopatía mitral asociada. Casi las dos terceras partes de los casos tienen un origen reumático que determina engrosamiento, deformidad y acortamiento de las valvas de la válvula aórtica, cambios que impiden la abertura apropiada durante la sístole y el cierre durante la diástole. El origen reumático es menos frecuente en pacientes con insuficiencia aórtica aislada. Los pacientes con estenosis subaórtica membranosa congénita a menudo presentan engrosamiento de las valvas de la válvula aórtica, que hace que estas válvulas sean especialmente vulnerables a la endocarditis. La insuficiencia aórtica también afecta a algunos pacientes con válvulas aórticas bicúspides congénitas. El prolapso de una valva aórtica, que origina insuficiencia aórtica crónica progresiva, se da aproximadamente en 15% de los pacientes con comunicación interventricular (cap. 218). Las fenestraciones congénitas de la válvula aórtica a veces producen insuficiencia aórtica leve.

La *insuficiencia aórtica aguda* puede ser resultado de un episodio de endocarditis infecciosa en una válvula con fiebre reumática previa, una válvula con una deformidad congénita o, en raras ocasiones, una válvula aórtica sana, y perfora o erosiona una o más valvas. Aunque la rotura traumática de la válvula es una causa poco frecuente de insuficiencia aórtica aguda, representa la lesión más grave y común de los supervivientes de traumatismos cardíacos no penetrantes. La coexistencia de estenosis aórtica con repercusión hemodinámica e insuficiencia aórtica a menudo descarta todas las formas más raras de insuficiencia aórtica, ya que se da casi exclusivamente en personas con insuficiencia aórtica de origen reumático o congénito. Algunos enfermos con insuficiencia aórtica por enfermedad valvular primaria sufren dilatación secundaria del anillo que intensifica la insuficiencia.

Enfermedad primaria de la raíz aórtica

La insuficiencia aórtica, aguda y crónica, puede deberse también en su totalidad a una gran

dilatación de la aorta, es decir, a enfermedad de la raíz aórtica, sin afección primaria de las valvas; el ensanchamiento del anillo aórtico y la separación de las valvas causan insuficiencia aórtica (cap. 231). La necrosis quística de la media de la aorta ascendente, que puede asociarse o no a otras manifestaciones del síndrome de Marfan, dilatación idiopática de la aorta, osteogénesis imperfecta e hipertensión grave también amplían el anillo aórtico y originan insuficiencia aórtica progresiva. En algunos casos, la causa de la insuficiencia aórtica es la disección retrógrada de la aorta que afecta al anillo aórtico. La sífilis y la espondilitis reumatoide anquilosante pueden producir infiltración celular y cicatrización de la media de la aorta torácica, lo que causa dilatación aórtica, formación de aneurismas e insuficiencia grave. En la sífilis aórtica, muy rara en la actualidad (cap. 153), la afección de la íntima puede estrechar los orificios coronarios, lo que, a su vez, causa isquemia miocárdica.

Fisiopatología

Los pacientes con insuficiencia aórtica presentan un aumento del volumen sistólico total del ventrículo izquierdo (es decir, la suma del volumen sistólico anterógrado efectivo y del volumen que refluye al ventrículo). Cuando la insuficiencia aórtica es muy intensa (libre), el volumen que refluye equivale al volumen sistólico anterógrado efectivo. A diferencia de la insuficiencia mitral, en la que parte del volumen sistólico del ventrículo izquierdo pasa a la aurícula (sometida a una presión más baja), en la insuficiencia aórtica el volumen sistólico del ventrículo izquierdo es expulsado a una cavidad de alta presión, la aorta. El incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (aumento de la precarga) constituye la principal compensación hemodinámica de la insuficiencia aórtica. La dilatación del ventrículo izquierdo permite que esta cavidad expulse un mayor volumen sistólico sin aumentar el acortamiento relativo de cada miofibrilla. Por tanto, puede existir una grave insuficiencia aórtica con un volumen sistólico anterógrado efectivo normal y una fracción de expulsión ventricular izquierda normal [volumen sistólico total (el anterógrado más el de reflujo)/ volumen telediastólico], junto con una elevación de la presión y el volumen telediastólicos en el ventrículo izquierdo. Sin embargo, debido a la operación de la ley de Laplace (que afirma que la tensión de la pared miocárdica es el producto de la presión intracavitaria y el radio del ventrículo izquierdo), la dilatación ventricular incrementa la tensión ventricular sistólica requerida para desarrollar un determinado nivel de presión sistólica. Al final, estas medidas adaptativas fallan. A medida que se deteriora la función del ventrículo izquierdo aumenta el volumen telediastólico y disminuyen la fracción de expulsión y el volumen sistólico anterógrado. Con frecuencia el deterioro de la función ventricular precede a la aparición de los síntomas. La insuficiencia aórtica crónica también se acompaña de un considerable engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo; estos corazones están entre los de mayor tamaño encontrados en las autopsias, llegando a pesar algunos más de 1 000 gramos.

El gradiente inverso de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo, que origina el reflujo aórtico, disminuye progresivamente durante la diástole (véase la fig. 212-4) y justifica la naturaleza decreciente del soplo diastólico. Algunos pacientes con insuficiencia aórtica grave experimentan un

equilibrio al final de la diástole entre las presiones aórtica y ventricular izquierda (sobre todo cuando existe una baja frecuencia cardíaca) y una elevación de la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo, en ocasiones hasta niveles extremadamente altos (>40 mmHg). En la insuficiencia aórtica aguda grave, la presión en el ventrículo izquierdo raras veces supera la de la aurícula izquierda al final de la diástole, y este gradiente inverso cierra prematuramente la válvula mitral o causa insuficiencia mitral diastólica.

En pacientes con insuficiencia aórtica grave, el gasto cardíaco anterógrado efectivo en reposo suele ser normal o estar sólo ligeramente reducido, pero casi nunca aumenta con el ejercicio. Los signos precoces de disfunción del ventrículo izquierdo comprenden reducción de la fracción de expulsión, medida mediante ecocardiografía o angiografía con isótopos radiactivos. En los estadios avanzados existe una considerable elevación de la presión de la aurícula izquierda, de la presión de enclavamiento pulmonar, de la presión arterial pulmonar y de la presión del ventrículo derecho, así como disminución del gasto cardíaco en reposo.

Las personas con insuficiencia aórtica a veces presentan *isquemia miocárdica* porque las necesidades de oxígeno están aumentadas tanto por la dilatación del ventrículo izquierdo como por la elevación de la tensión sistólica del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la mayor proporción de flujo coronario durante la diástole, cuando la presión arterial es inferior a la normal, hace que se reduzca la presión de perfusión coronaria. Al combinar una demanda excesiva de oxígeno con un aporte reducido aparece isquemia miocárdica, en especial del subendocardio, incluso en ausencia de coronariopatía concomitante.

Antecedentes

Los pacientes con insuficiencia aórtica relacionada con síndrome de Marfan a menudo tienen antecedentes familiares. Los enfermos con lesiones reumáticas o congénitas de la válvula aórtica a veces presentan una historia compatible con endocarditis infecciosa, en la cual la infección suele desencadenar o agravar seriamente los síntomas preexistentes. La espondilitis anquilosante a menudo constituye una enfermedad evidente.

En pacientes con *insuficiencia aórtica aguda grave*, como ocurre en los traumatismos o en la endocarditis infecciosa, el ventrículo izquierdo no puede dilatarse lo suficiente como para mantener el volumen sistólico, y la presión ventricular izquierda diastólica se eleva rápidamente y se asocia a incrementos de la presión en la aurícula izquierda y de la presión de enclavamiento pulmonar. El edema pulmonar, choque cardiógeno, o ambos, pueden aparecer de forma brusca.

La *insuficiencia aórtica crónica grave* se caracteriza por un período prolongado de latencia; los pacientes pueden permanecer relativamente asintomáticos hasta 10 a 15 años. No obstante, algunas personas refieren de forma precoz una molesta percepción de los latidos cardíacos, en especial en decúbito. La taquicardia sinusal durante el ejercicio o con las emociones o las extrasístoles ventriculares pueden producir palpitaciones desagradables y pulsaciones en la cabeza. Estos síntomas pueden estar presentes durante muchos años antes de que aparezca la disnea de

esfuerzo, que suele ser el primer síntoma de disminución de la reserva cardíaca. La disnea se sigue de ortopnea, disnea paroxística nocturna y diaforesis excesiva. Los pacientes con insuficiencia aórtica pronunciada, incluso los jóvenes, a menudo manifiestan dolor anginoso y en ellos no es necesario demostrar la presencia de coronariopatía para explicar este síntoma. El dolor anginoso puede aparecer en reposo o durante los esfuerzos. Un síntoma particularmente desagradable es la angina nocturna, que puede acompañarse de diaforesis intensa. Los episodios anginosos a veces son prolongados y con frecuencia no responden bien a la nitroglicerina por vía sublingual. En las fases tardías de la enfermedad aparecen signos de acumulación generalizada de líquido, como hepatomegalia congestiva y edemas maleolares.

Signos físicos

En la insuficiencia aórtica grave es posible apreciar la oscilación de todo el cuerpo y las sacudidas de la cabeza con cada sístole, y se ven con claridad la distensión y colapso bruscos de las grandes arterias. La exploración se dirigirá a la detección de procesos que predisponen a la insuficiencia aórtica, como el síndrome de Marfan, espondilitis reumatoide y comunicación interventricular.

Pulso arterial

Son característicos de la insuficiencia aórtica libre la presencia de una rápida elevación del pulso en "martillo hidráulico", que se colapsa bruscamente conforme disminuye con rapidez la presión arterial al final de la sístole y en la diástole (pulso de Corrigan), así como las pulsaciones capilares, y un rubor y palidez alternativos de la piel de los lechos ungueales cuando se presiona la punta de las uñas (pulso de Quincke). En las arterias femorales se ausculta un ruido explosivo en "pistoletazo" (signo de Traube) y un soplo de vaivén (signo de Duroziez) si se comprime ligeramente la arteria femoral con el estetoscopio.

La presión del pulso arterial está ampliada y se observa una elevación de la presión sistólica, a veces hasta 300 mmHg, y una depresión de la diastólica. La medición de la presión arterial diastólica con un esfigmomanómetro puede resultar difícil debido a que los ruidos sistólicos se suelen oír con el manguito completamente desinflado. Sin embargo, el nivel de la presión del manguito cuando se desvanecen los ruidos de Korotkoff (fase IV) se corresponde en gran medida con la presión diastólica intraarterial verdadera. La gravedad de la insuficiencia aórtica no siempre se relaciona con la presión del pulso arterial, y a veces existe insuficiencia grave en pacientes cuya presión arterial varía en torno a los 140/60 mmHg. A medida que progresa la enfermedad, aumenta considerablemente la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo y se eleva también la presión diastólica arterial, ya que la presión diastólica aórtica no puede ser inferior a la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo. Por esta misma razón, la insuficiencia aórtica *aguda y grave* también puede acompañarse de un ligero ensanchamiento de la presión del pulso.

Palpación

El impulso del ventrículo izquierdo es intenso y está muy desplazado lateralmente y hacia abajo. La expansión sistólica y retracción diastólica de la punta son llamativas y contrastan con el impulso

sostenido característico de la estenosis aórtica grave. Con frecuencia se palpa un frémito diastólico en el borde esternal izquierdo y, a veces, un frémito sistólico llamativo en la horquilla esternal, que se transmite hacia arriba a lo largo de las arterias carótidas. Este frémito sistólico y el soplo sistólico acompañante se deben al notable incremento de flujo a través del orificio aórtico y no indican necesariamente la coexistencia de una estenosis aórtica. En muchos pacientes con insuficiencia aórtica pura o con insuficiencia aórtica y estenosis aórtica combinadas, el pulso carotídeo muestra su carácter bisferiens, es decir, con dos ondas sistólicas separadas por una incisión.

Auscultación

La mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica grave no presenta ruido del cierre de la válvula (A_2). Es frecuente la presencia de un tercer ruido y de un ruido de expulsión sistólica, y en ocasiones se ausculta además un cuarto ruido. El soplo de la insuficiencia aórtica generalmente es un soplo diastólico de alta frecuencia, silbante y decreciente, que se oye mejor en el tercer espacio intercostal a lo largo del borde esternal izquierdo (véase fig. 209-5B). Cuando la insuficiencia aórtica es leve este soplo es breve, pero a medida que aumenta la gravedad se hace más fuerte y largo, sin duda, holodiastólico. Cuando el soplo es suave, se oye mejor con el diafragma del estetoscopio, mientras el paciente permanece sentado e inclinado hacia adelante y mantiene la respiración en espiración forzada. Cuando la insuficiencia obedece a una enfermedad valvular primaria, el soplo diastólico se oye mejor en el borde esternal izquierdo que en el derecho. Sin embargo, cuando el soplo diastólico se ausculta mejor en el borde esternal derecho sugiere que la insuficiencia aórtica se debe a dilatación aneurismática de la raíz de la aorta. Los soplos diastólicos "de arrullo" o musicales indican la eversión de una valva que vibra en el interior del chorro de reflujo.

En la insuficiencia aórtica se suele auscultar un soplo mesosistólico de expulsión. Por lo general se oye mejor en la base del corazón y se irradia a los vasos carotídeos. Este soplo puede ser bastante intenso, sin que por ello exista una obstrucción aórtica; con frecuencia es más alto y corto y menos áspero que el soplo sistólico de expulsión de los pacientes con estenosis aórtica predominante. Un tercer soplo que se encuentra a menudo en pacientes con insuficiencia aórtica grave es el *soplo de Austin Flint*, que es un ruido mesodiastólico suave, de baja frecuencia y con carácter de retumbo. Probablemente es originado por el desplazamiento diastólico de la valva mitral anterior a causa del afluente de la insuficiencia aórtica, pero al parecer no traduce una obstrucción mitral importante desde el punto de vista hemodinámico y, a diferencia del soplo diastólico de la estenosis mitral, no se acompaña de chasquido de apertura ni S_1 intenso. Las características de la insuficiencia aórtica en la auscultación se acentúan con el ejercicio isométrico como la empuñadura vigorosa, que aumenta la resistencia sistémica, y disminuyen al inhalar nitrito de amilo.

En la *insuficiencia aórtica aguda grave*, la elevación de la presión telediastólica en el ventrículo izquierdo puede ocasionar el cierre precoz de la válvula mitral asociado a un ruido mesodiastólico,

un S_1 suave o ausente, una presión del pulso no muy amplia y un corto soplo diastólico suave.

Estudio de laboratorio

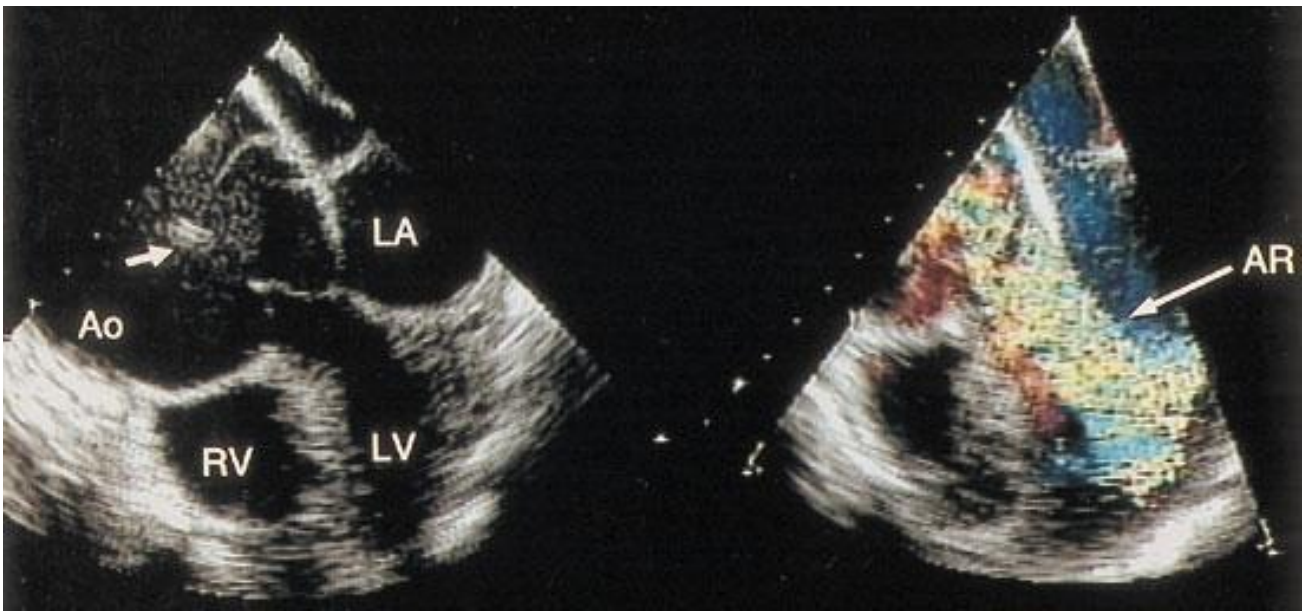
Electrocardiograma

En la insuficiencia aórtica crónica de carácter grave existen signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo (cap. 210). Además, estos enfermos con frecuencia muestran depresiones del segmento ST e inversiones de la onda T en las derivaciones I, aVL, V_5 y V_6 ("sobrecarga del ventrículo izquierdo"). La desviación del eje hacia la izquierda, el alargamiento del QRS, o ambos, indican enfermedad difusa del miocardio, generalmente asociada a fibrosis segmentaria, y habitualmente auguran un mal pronóstico.

Ecocardiografía

El grado y velocidad del movimiento de la pared son normales, o incluso superiores a lo normal, hasta que disminuye la contractilidad miocárdica. Un signo característico es un aleteo rápido de alta frecuencia de la valva mitral anterior, producido por el impacto del chorro de reflujo. La ecocardiografía también es útil para determinar la causa de la insuficiencia aórtica y detectar la dilatación del anillo aórtico (fig. 219-6). Se pueden observar el engrosamiento y falta de coaptación de las valvas. Las imágenes de flujo Doppler en color son muy sensibles para la detección de la insuficiencia aórtica, y la ecocardiografía Doppler es útil para valorar su gravedad. Las ecocardiografías bidimensionales repetidas ayudan a valorar la función del ventrículo izquierdo y a detectar la disfunción miocárdica progresiva.

FIGURA 219-6.



Ecocardiografía transesofágica de un paciente con aorta dilatada, disección aórtica e insuficiencia aórtica grave. La *flecha* señala el colgajo de la capa íntima que se observa en la aorta ascendente dilatada. *Izquierda:* proyección longitudinal de la punta en la imagen bidimensional de blanco y negro durante la diástole. Derecha: imagen con flujo de color exhibiendo un gran chorro de insuficiencia aórtica. Ao, aorta; RV, ventrículo derecho; AR, insuficiencia aórtica (*aortic regurgitation*).

Radiología

En la insuficiencia aórtica crónica grave la punta está desplazada hacia abajo y a la izquierda en la proyección frontal, y generalmente la silueta cardíaca se extiende por debajo del hemidiafragma izquierdo. El agrandamiento del ventrículo izquierdo también se aprecia en las proyecciones oblicua izquierda anterior y lateral, en las que el ventrículo izquierdo aparece desplazado hacia atrás y comprime la columna vertebral. Cuando la insuficiencia aórtica se debe a una enfermedad valvular primaria se aprecia una ligera dilatación de la aorta ascendente y el cayado aórtico. Cuando la insuficiencia aórtica es causada por una enfermedad primaria de la pared aórtica se puede demostrar la dilatación aneurismática de la aorta, que llena el espacio retroesternal en la proyección lateral.

Cateterismo y angiografía cardíaca

Además de medir con precisión la magnitud de la insuficiencia y el estado de la función ventricular, es posible valorar el estado de la circulación coronaria antes de la operación.

Tratamiento

Tratamiento médico

(cuadro 219-1) Aunque la cirugía supone el tratamiento definitivo de la insuficiencia aórtica y debe realizarse antes de que aparezca insuficiencia cardíaca, esta última suele responder brevemente al tratamiento con digitálicos, restricción salina, diuréticos y vasodilatadores, especialmente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Los digitálicos están indicados también en pacientes con insuficiencia valvular grave y dilatación del ventrículo izquierdo, aunque sin síntomas manifiestos de insuficiencia. Las arritmias cardíacas y las infecciones son mal toleradas por los pacientes con insuficiencia aórtica grave, y han de tratarse de forma rápida y enérgica. Aunque la nitroglicerina y los nitratos de acción prolongada no son tan eficaces para aliviar el dolor anginoso como en el caso de la cardiopatía isquémica, merece la pena probarlos. Se ha comprobado que la nifedipina de acción prolongada permite posponer la intervención quirúrgica. Los pacientes con aortitis sifilítica deben recibir un ciclo completo de tratamiento con penicilina (cap. 153).

Cirugía

Para decidir acerca de la conveniencia y del momento apropiado del tratamiento quirúrgico, hay que tener en cuenta dos aspectos: 1) los pacientes con insuficiencia aórtica crónica no suelen presentar síntomas hasta que aparece la disfunción miocárdica y 2) el tratamiento quirúrgico a menudo no restablece la función normal del ventrículo izquierdo. Por tanto, si se desea efectuar la intervención en el momento idóneo, es decir, una vez instaurada la disfunción ventricular y antes de que

aparezcan los síntomas graves, es necesario establecer un estrecho seguimiento clínico y practicar pruebas no invasoras con ecocardiografía cada seis meses a los enfermos con insuficiencia aórtica grave. La intervención puede aplazarse siempre que el paciente se encuentre asintomático y conserve una función ventricular normal. En general, la cirugía se recomienda incluso a los enfermos asintomáticos con disfunción progresiva del ventrículo izquierdo y una fracción de expulsión de este ventrículo <55%, o bien un volumen ventricular izquierdo telesistólico >55 ml/m^2 (lo que se denomina la "regla 55/55").

La sustitución de la válvula aórtica por una prótesis mecánica o bioprótesis apropiada suele ser necesaria en pacientes con insuficiencia aórtica de origen reumático y en muchos enfermos con otras formas de insuficiencia aórtica. Raras veces será posible la reparación quirúrgica cuando una de las valvas se ha perforado como consecuencia de un episodio de endocarditis infecciosa o cuando se ha separado de su anclaje en el anillo aórtico. Cuando la insuficiencia aórtica se debe a un aneurisma del anillo y de la aorta ascendente, más que a un defecto valvular primario, se puede reducir la insuficiencia mediante el estrechamiento del anillo o la resección de una parte de la raíz aórtica sin sustituir la válvula. Sin embargo, lo más frecuente es que la insuficiencia sólo remita si se sustituye la válvula aórtica, se extirpa la aorta ascendente dilatada o aneurismática causante de la insuficiencia y se reemplaza esta última por un injerto. Dicha técnica tan complicada conlleva un riesgo superior al de la sustitución exclusiva de la válvula aórtica.

Como sucede con otras anomalías valvulares, tanto el riesgo quirúrgico como la mortalidad a largo plazo dependen en gran medida de la fase de la enfermedad y del estado de la función miocárdica durante la intervención. La mortalidad operatoria total de la sustitución de la válvula aórtica es de 4.3% (cuadro 219-2). Pero, los pacientes con aumento notable del tamaño del corazón y disfunción ventricular izquierda prolongada sufren mortalidad operatoria de casi 10%, y una mortalidad tardía de casi 5% anual por insuficiencia del ventrículo izquierdo a pesar de que la intervención resulte técnicamente satisfactoria. Sin embargo, debido al mal pronóstico del tratamiento médico la intervención debe valorarse aun en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda.

La insuficiencia aguda grave requiere tratamiento quirúrgico inmediato, que puede salvar la vida del enfermo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estenosis tricuspídea

La estenosis tricuspídea, una lesión valvular relativamente infrecuente en Estado Unidos y en Europa occidental, es más frecuente en los climas tropical y subtropical, sobre todo en el sur de Asia y Latinoamérica. Generalmente es de origen reumático y más frecuente en las mujeres que en los varones. No suele producirse como una lesión aislada, sino que a menudo se asocia a estenosis mitral. De 5 a 10% de los pacientes con estenosis mitral grave presentan además estenosis tricuspídea de importancia hemodinámica; la estenosis tricuspídea reumática se suele asociar a cierto grado de insuficiencia tricuspídea.

Fisiopatología

Existe un gradiente de presión diastólica entre la aurícula y el ventrículo derechos que puede registrarse mediante un catéter cardíaco de doble luz. Aumenta conforme lo hace el flujo transvalvular durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Un gradiente diastólico medio de 4 mmHg suele bastar para elevar la presión media en la aurícula derecha a cifras que produzcan congestión venosa sistémica y, a menos que se haya restringido la ingestión de sodio o se estén administrando diuréticos, se asocia a ascitis y edema a veces de carácter grave. En pacientes en ritmo sinusal, la onda auricular *a* puede ser extremadamente alta e incluso alcanzar el nivel de la presión sistólica en el ventrículo derecho. El gasto cardíaco en reposo suele ser muy bajo y no aumenta durante el ejercicio. El gasto cardíaco reducido ocasiona presión sistólica normal o ligeramente elevada en la aurícula izquierda, arteria pulmonar y ventrículo derecho, a pesar de la presencia de estenosis mitral. Por lo tanto, la presencia de estenosis tricuspídea disimula las características hemodinámicas y clínicas de la estenosis mitral que suele acompañarla.

Síntomas

En general, el desarrollo de la estenosis mitral precede al de la estenosis tricuspídea y por tanto muchos pacientes presentan inicialmente síntomas de congestión pulmonar. La mejoría de estos síntomas debe plantear la posibilidad de que haya aparecido una estenosis tricuspídea. De forma característica, los pacientes se quejan de disnea relativamente leve en comparación con la hepatomegalia, ascitis y edema. Cuando existe estenosis o insuficiencia tricuspídea son frecuentes la fatiga secundaria al bajo gasto cardíaco y las molestias por edema resistente al tratamiento, ascitis y hepatomegalia marcada. Se sospechará estenosis tricuspídea cuando los síntomas de insuficiencia ventricular derecha persistan tras una valvulotomía mitral adecuada.

Signos físicos

Como la estenosis tricuspídea suele producirse en presencia de otras valvulopatías evidentes, a menudo no se establece el diagnóstico si no se considera e investiga específicamente esta posibilidad. La estenosis tricuspídea grave se asocia a congestión hepática importante, que suele causar cirrosis, ictericia, desnutrición grave, anasarca y ascitis. Se observan hepatomegalia congestiva y, en algunos casos de valvulopatía tricuspídea grave, esplenomegalia. Las venas yugulares están distendidas y en los pacientes en ritmo sinusal puede haber ondas *a* gigantes. Las ondas *v* son menos marcadas y, como la obstrucción tricuspídea impide el vaciamiento de la aurícula derecha durante la diástole, existe una lenta onda *y* descendente. Algunos enfermos en ritmo sinusal presentan también pulsaciones presistólicas llamativas del hígado agrandado.

En la auscultación, el ruido de cierre de la válvula pulmonar no está acentuado y, a veces, se oye aproximadamente 0.06 s después del cierre de la válvula pulmonar un chasquido de apertura de la válvula tricúspide. El soplo diastólico de la estenosis tricuspídea tiene muchas de las características del soplo diastólico de la estenosis mitral, y, como la estenosis tricuspídea casi siempre se produce en presencia de estenosis mitral, la lesión valvular menos frecuente puede pasar desapercibida. Sin embargo, el soplo tricuspídeo suele oírse mejor en la parte inferior del borde esternal izquierdo y sobre el apéndice xifoides, y en pacientes en ritmo sinusal es más intenso durante la presístole. El soplo diastólico disminuye de amplitud al desplazar gradualmente el estetoscopio hacia los lados y se intensifica o reaparece como soplo mitral en la punta. El soplo de la estenosis tricuspídea aumenta durante la inspiración y se reduce durante la espiración, en especial durante la maniobra de Valsalva, cuando disminuye el flujo tricuspídeo.

Estudio de laboratorio

Los signos electrocardiográficos de agrandamiento de la aurícula derecha (cap. 210) consisten en ondas P altas y picudas en la derivación II y ondas P prominentes y positivas en la derivación V_1. La *ausencia* de signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha en un paciente con insuficiencia cardíaca derecha con posible estenosis mitral debe sugerir una enfermedad asociada de la válvula tricúspide. La radiografía de tórax de los pacientes con estenosis tricuspídea y estenosis mitral combinadas muestra una prominencia particular de la aurícula derecha y de la vena cava superior, ausencia de agrandamiento importante de la arteria pulmonar y menos signos de congestión vascular pulmonar que en la estenosis mitral aislada. En la exploración ecocardiográfica, la válvula tricúspide suele estar engrosada; el gradiente transvalvular se puede calcular mediante ecocardiografía Doppler.

Tratamiento

Los pacientes con estenosis tricuspídea suelen mostrar una notable congestión venosa sistémica: durante el período preoperatorio es necesaria una estricta restricción de la sal y tratamiento diurético. En dicho período puede disminuir la congestión hepática y, por tanto, la función hepática puede mejorar lo suficiente como para disminuir los riesgos de la intervención. Se efectuará una

intervención quirúrgica de la estenosis tricuspídea, preferentemente cuando se practique la valvulotomía mitral o sustitución de la válvula mitral, a los pacientes con estenosis tricuspídea moderada o grave que tengan un gradiente medio de presión diastólica superior a 4 mmHg y orificios tricuspídeos inferiores a 1.5 a 2.0 cm^2. La estenosis tricuspídea casi siempre se acompaña de insuficiencia tricuspídea significativa. Las operaciones a corazón abierto permiten mejorar de forma considerable la función de la válvula tricúspide. Si este procedimiento no es viable, se sustituirá la válvula tricúspide por una prótesis, preferiblemente por una válvula bioprotésica de gran tamaño.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia tricuspídea

Lo más frecuente es que la insuficiencia tricuspídea sea funcional y secundaria a una dilatación notable del ventrículo derecho y del anillo tricúspide. La insuficiencia tricuspídea funcional puede complicar el agrandamiento del ventrículo derecho producido por cualquier causa, como el infarto de la pared inferior que afecta al ventrículo derecho, y se observa a menudo en los estadios avanzados de la insuficiencia cardíaca por cardiopatías reumáticas o congénitas con hipertensión pulmonar grave, y también en la cardiopatía isquémica, miocardiopatías y cor pulmonale. Es, en parte, reversible si disminuye la hipertensión pulmonar. La fiebre reumática puede producir insuficiencia tricuspídea orgánica, con frecuencia asociada a estenosis tricuspídea. El infarto de los músculos papilares del ventrículo derecho, prolapso de la válvula tricúspide, enfermedad carcinoide del corazón, fibrosis endomiocárdica, endocarditis infecciosa y traumatismos también pueden causar insuficiencia tricuspídea. Con menos frecuencia, la insuficiencia se debe a una malformación congénita de la válvula tricúspide y se asocia a defectos del conducto auriculoventricular y a la malformación de Ebstein de la válvula tricúspide (cap. 218).

Al igual que en la estenosis tricuspídea, los datos clínicos de la insuficiencia tricuspídea derivan principalmente de la congestión venosa general y de la reducción del gasto cardíaco. Cuando los pacientes con hipertensión pulmonar sufren insuficiencia tricuspídea, disminuyen los síntomas de congestión pulmonar, pero se intensifican las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha. Las venas del cuello aparecen distendidas, con ondas *v* prominentes; son frecuentes la hepatomegalia marcada, ascitis, derrame pleural, edemas, pulsaciones sistólicas del hígado y reflujo hepatoyugular positivo. Son signos característicos un prominente impulso ventricular derecho en la región paraesternal izquierda y un soplo holosistólico silbante en la parte inferior del borde esternal izquierdo, que puede intensificarse durante la inspiración y disminuir durante la espiración o la fase de tensión de la maniobra de Valsalva; habitualmente existe fibrilación auricular.

El ECG exhibe los cambios característicos de la lesión que causó hipertrofia ventricular derecha y, por tanto, insuficiencia tricuspídea, esto es, infarto miocárdico de la pared inferior o hipertrofia acentuada del ventrículo derecho. La ecocardiografía es útil al demostrar dilatación del ventrículo derecho y prolapso o flacidez de las valvas tricuspídeas; el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea se establece con ecocardiografía Doppler con flujo de color y su gravedad se calcula por medio de un examen con Doppler. Este último también es de utilidad para calcular la presión de la arteria pulmonar. El examen radiográfico revela agrandamiento de la aurícula y el ventrículo derechos.

En pacientes con insuficiencia tricuspídea grave, el gasto cardíaco suele estar muy reducido y la presión del pulso en la aurícula derecha puede mostrar ausencia de la descendente *x* durante la protosístole, una onda *c-v* prominente y una descendente *y* rápida. Con frecuencia está elevada la presión telediastólica media en la aurícula y el ventrículo derechos.

Tratamiento

La insuficiencia tricuspídea aislada, sin hipertensión pulmonar, como la que se produce a consecuencia de endocarditis infecciosa o traumatismo, se suele tolerar bien y no requiere intervención quirúrgica. De hecho, incluso la escisión total de una válvula tricúspide infectada se tolera bien si la presión en la arteria pulmonar es normal. El tratamiento de la causa subyacente a la insuficiencia cardíaca suele reducir la gravedad de la insuficiencia tricuspídea funcional al reducir el tamaño del anillo tricuspídeo. En pacientes con cardiopatía mitral e insuficiencia tricuspídea por hipertensión pulmonar y agrandamiento masivo del ventrículo derecho, la corrección quirúrgica de la lesión mitral disminuye la presión arterial pulmonar y reduce gradualmente o elimina la insuficiencia tricuspídea sin un tratamiento directo de esta válvula. Sin embargo, la recuperación de los pacientes con insuficiencia tricuspídea secundaria grave puede ser mucho más rápida si en el momento de la intervención quirúrgica de la válvula mitral se efectúa una anuloplastia tricuspídea (a menudo, con la colocación de un anillo de plástico), una reparación de la válvula tricuspídea o, en el caso infrecuente de valvulopatía tricuspídea orgánica grave, una sustitución de la válvula tricúspide. El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia tricuspídea está indicado además para los pacientes con insuficiencia grave secundaria a una deformidad de la válvula por fiebre reumática, sobre todo cuando *no existe* hipertensión pulmonar grave.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Valvulopatía pulmonar

La válvula pulmonar se afecta por la fiebre reumática con mucha menos frecuencia que las demás válvulas, y pocas veces es asiento de endocarditis infecciosa. La anomalía *adquirida* de la válvula pulmonar más frecuente es la insuficiencia secundaria a dilatación del anillo valvular pulmonar a consecuencia de una importante hipertensión pulmonar. Esta insuficiencia produce el *soplo de Graham Steell*, un soplo diastólico de alta frecuencia, decreciente y silbante en el borde esternal izquierdo, que es difícil de diferenciar del soplo, mucho más frecuente, de la insuficiencia aórtica. Tiene poca importancia hemodinámica; de hecho, la resección quirúrgica o la destrucción de la válvula pulmonar por una endocarditis infecciosa no produce insuficiencia cardíaca a menos que exista hipertensión pulmonar grave. El *síndrome carcinoide* puede causar estenosis o insuficiencia pulmonar, o ambas a la vez. → ***La estenosis pulmonar congénita se estudia en el capítulo 218.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Sustitución valvular

Los resultados de la sustitución de cualquier válvula dependen básicamente de: 1) función miocárdica y estado clínico general del paciente en el momento de la intervención, 2) capacidad técnica del equipo quirúrgico y calidad de la asistencia posoperatoria y 3) durabilidad, características hemodinámicas y propiedades trombogénicas de la prótesis. La mortalidad operatoria aumenta conforme lo hace la edad, con la presencia de enfermedades concomitantes (p. ej., neumopatías o nefropatías, necesidad de cirugía cardiovascular no valvular, diabetes mellitus), y con el grado de disfunción preoperatoria e hipertensión pulmonar. Las complicaciones tardías de la sustitución de cualquier válvula, comprenden la fuga paravalvular, tromboembolias, hemorragia por anticoagulantes, disfunción mecánica de la prótesis y endocarditis infecciosa.

Las consideraciones para elegir una válvula biológica (bioprótesis) o artificial (mecánica) son semejantes en el caso de las posiciones mitral y aórtica, así como en el tratamiento de las lesiones de tipo estenosis, insuficiencia o mixtas. Todo paciente que reciba una prótesis valvular mecánica requiere anticoagulación permanente, aunque este tratamiento conlleva cierto riesgo de hemorragia. La ventaja principal de las bioprótesis sobre las prótesis mecánicas es la ausencia casi asbsoluta de complicaciones tromboembólicas tres meses después de su implante y, a excepción de los pacientes con fibrilación auricular crónica, se han producido muy pocos casos. Su principal desventaja es su deterioro mecánico, la frecuencia del cual es inversamente proporcional a la edad del paciente. El resultado es la necesidad de sustituir la prótesis en 30% de los pacientes unos 10 años después y en 50% 15 años después. Esta complicación se encuentra vinculada a la edad, así que no se suelen utilizar bioprótesis en pacientes menores de 65 años, pero en los ancianos son de gran utilidad (>70 años), en quienes es mayor la preocupación por el uso crónico de anticoagulantes que por la duración prolongada de la válvula (>20 años). Los pacientes de 65 a 70 años de edad se valoran de manera individual en cuanto al uso de una bioprótesis o una prótesis mecánica. Las bioprótesis también están indicadas en las mujeres que desean un embarazo y en aquéllos en quienes están contraindicados los anticoagulantes. Las opciones de bioprótesis son xenoinjertos [p. ej., válvulas aórticas de porcino; pericardio de bovino criopreservado; homoinjertos (aloinjertos) de válvulas aórticas obtenidas de cadáveres y autoinjertos pulmonares que se trasplanten en la posición aórtica].

En pacientes sin contraindicaciones para recibir anticoagulantes, en especial en aquellos menores de 65 años de edad, se prefiere utilizar una prótesis mecánica. Muchos cirujanos en la actualidad

utilizan la prótesis de St. Jude, que es una prótesis de doble disco oscilante para sustituir tanto a la válvula aórtica como la mitral gracias a sus características hemodinámicas favorables y quizá a su menor índice trombógeno.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Bonow RD, Braunwald E: Valvular heart disease, in D Zipes et al (eds): *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2005

Bonow RO et al: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 32:1486, 1998

Byrne JG et al: Repair versus replacement of mitral valve for treating severe ischemic mitral regurgitation. Coron Artery Dis 11:31, 2000 [PMID: 10715803]

Cannegieter SC et al: Oral anticoagulant treatment in patients with mechanical heart valves: How to reduce the risk of thromboembolic and bleeding complications. J Intern Med 245:369, 1999 [PMID: 10356599]

Carabello BA: Aortic stenosis. N Engl J Med 346:677, 2002 [PMID: 11870246]

Enriquez-Sarano M: Timing of mitral valve surgery. Heart 87:79, 2002 [PMID: 11751675]

Fann JI, Burdon TA: Are the indications for tissue valves different in 2001 and how do we communicate these changes to our cardiology colleagues? Curr Opin Cardiol 16:126, 2001 [PMID: 11224645]

Ha JW et al: Tricuspid stenosis and regurgitation: Doppler and color flow echocardiography and cardiac catheterization findings. Clin Cardiol 23:51, 2000 [PMID: 10680030]

Hung L, Rahimtoola SH: Prosthetic heart valves and pregnancy. Circulation 107:1240, 2003 [PMID: 12628941]

Jamieson WRE et al: Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg 67:943, 1999 [PMID: 10320233]

Kvidal P et al: Observed and relative survival after aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 35:747, 2000 [PMID: 10716479]

Novaro GM et al: Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. Circulation 104:2205, 2001 [PMID: 11684632]

Otto CM (ed): *Valvular Heart Disease*. Philadelphia, Saunders, 1999, 468 pp

Otto CM: Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. N Engl J Med 345:740, 2001 [PMID: 11547744]

Palacios IF et al: Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. Circulation 105:1465, 2002 [PMID: 11914256]

Pereira JJ et al: Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 39:1356, 2002 [PMID: 11955855]

Rahimtoola S (ed): *Valvular Heart Disease*, in *Atlas of Heart Diseases*, vol 11, E Braunwald (series ed). Philadelphia, Current Medicine, 1996

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión pulmonar: introducción

La *hipertensión pulmonar*, que es un incremento anormal de la tensión de la arteria pulmonar, puede ser resultado del aumento de la presión de llenado de la mitad izquierda del corazón en presencia de resistencia normal de los vasos pulmonares, de enfermedad vascular o parenquimatosa pulmonar con incremento de la resistencia vascular del pulmón, o de una combinación de los factores desencadenantes mencionados. Surja la hipertensión mencionada de trastornos del corazón, pulmones o intrínsecos de los vasos, suele ser una manifestación de enfermedad avanzada. Las causas de hipertensión pulmonar son tan heterogéneas que resulta esencial identificar con exactitud el elemento causal, antes de emprender el tratamiento. Datos recientes sugieren que los aumentos ligeros de la tensión de la arteria pulmonar también surgen con el envejecimiento al perder distensibilidad las estructuras que intervienen en la circulación en los pulmones.

El término *corazón pulmonar* (cap. 216) o cardiopatía pulmonar denota ventriculomegalia derecha que es consecuencia de alguna enfermedad cardíaca o pulmonar primaria. La hipertensión pulmonar es la causa más común de dicha forma de cardiopatía. El corazón pulmonar avanzado se vincula con la aparición de insuficiencia del ventrículo derecho (*right ventricle*, RV).

Aspectos fisiopatológicos

El ventrículo derecho reacciona a una mayor resistencia dentro del circuito pulmonar, con aumento de la presión sistólica de dicha cavidad, según se necesite para conservar el gasto cardíaco. El aumento de la resistencia de los vasos pulmonares se puede atribuir a la producción excesiva de factores de crecimiento vascular, obstrucción mecánica de las arterias pulmonares, hipoxia, u otros estímulos. Con el transcurso del tiempo, se producen cambios crónicos en la circulación pulmonar que originan remodelación de los vasos, que pueden perpetuar o estimular la hipertensión pulmonar aunque se elimine el factor desencadenante.

A veces, el enfermo muestra incrementos extraordinarios de la tensión de la arteria pulmonar, junto con cuadros como neumopatía obstructiva o intersticial, hipertensión esencial, cardiopatía isquémica o valvulopatía cardíaca. Parecería que la hipertensión pulmonar no está en proporción con el cuadro primario con el que surge, pero es posible que represente una reacción vasoconstrictora pulmonar al cuadro coexistente, que actúa como un "estímulo" para que surja la arteriopatía pulmonar. Tal diferenciación es importante, porque el tratamiento de la hipertensión

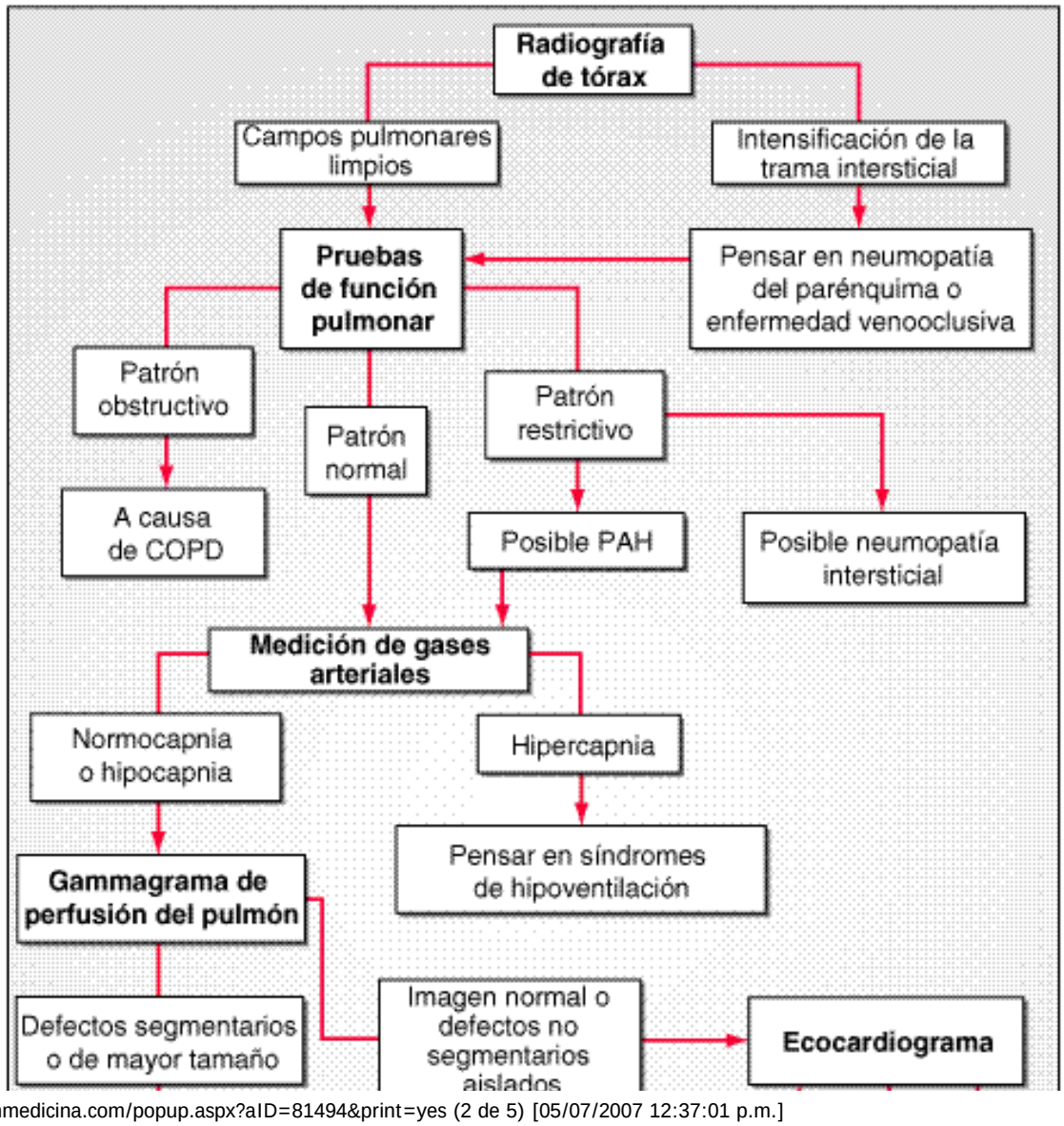
pulmonar deberá incluir la eliminación de la causa primaria concomitante, siempre que sea posible.

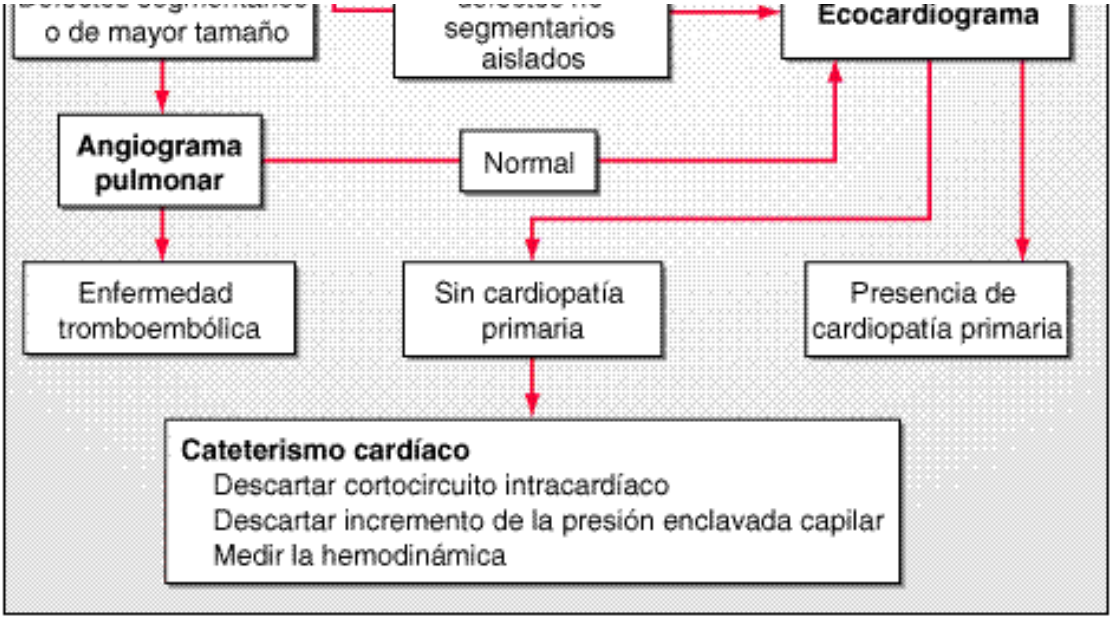
La capacidad del ventrículo derecho para adaptarse a una mayor resistencia vascular recibe la influencia de factores como el envejecimiento y la rapidez con que aparece y evoluciona la hipertensión pulmonar. Por ejemplo, una gran tromboembolia pulmonar aguda puede ocasionar insuficiencia de ventrículo derecho y choque, en tanto que la enfermedad tromboembólica crónica de igual intensidad quizá origine sólo leve intolerancia al ejercicio. La hipoxemia coexistente, causada por la neumopatía o la isquemia del miocardio por arteriopatía coronaria, disminuirá la capacidad de compensación del ventrículo. El comienzo de insuficiencia clínica del ventrículo derecho que suele manifestarse por edema periférico conlleva mal pronóstico.

Diagnóstico

El primer paso en esta situación será emprender la evaluación diagnóstica minuciosa en busca de todas las causas posibles de hipertensión pulmonar (fig. 220-1). El síntoma más común atribuible a ella es la disnea con el ejercicio. Otros síntomas frecuentes son fatiga, angina de pecho que pudiera traducir la aparición de isquemia de ventrículo derecho, síncope, estado casi sincopal y edema periférico.

FIGURA 220-1.





Algoritmo para el estudio de un paciente con hipertensión pulmonar no explicada. COPD, neumopatía obstructiva crónica (*chronic obstructive pulmonary disease*); PAH, hipertensión arterial pulmonar (*pulmonary artery hypertension*). (Con autorización de *Rich.*)

En la exploración física, se advierte en forma típica incremento de la presión venosa yugular, lentificación del pulso carotídeo y un "impulso" palpable del ventrículo derecho. Casi todos los pacientes muestran intensificación del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco y un cuarto ruido en el hemicardio derecho (cap. 209). La insuficiencia tricuspídea es un signo clínico de insuficiencia de RV. En etapas ulteriores de la enfermedad, hay cianosis periférica, edema, o ambos trastornos. La presencia de hipocratismo digital (acropaquia) puede ser un signo clínico de la persona con cardiopatía congénita o neumopatía hipoxémica ocultas.

Resultados de estudios de laboratorio

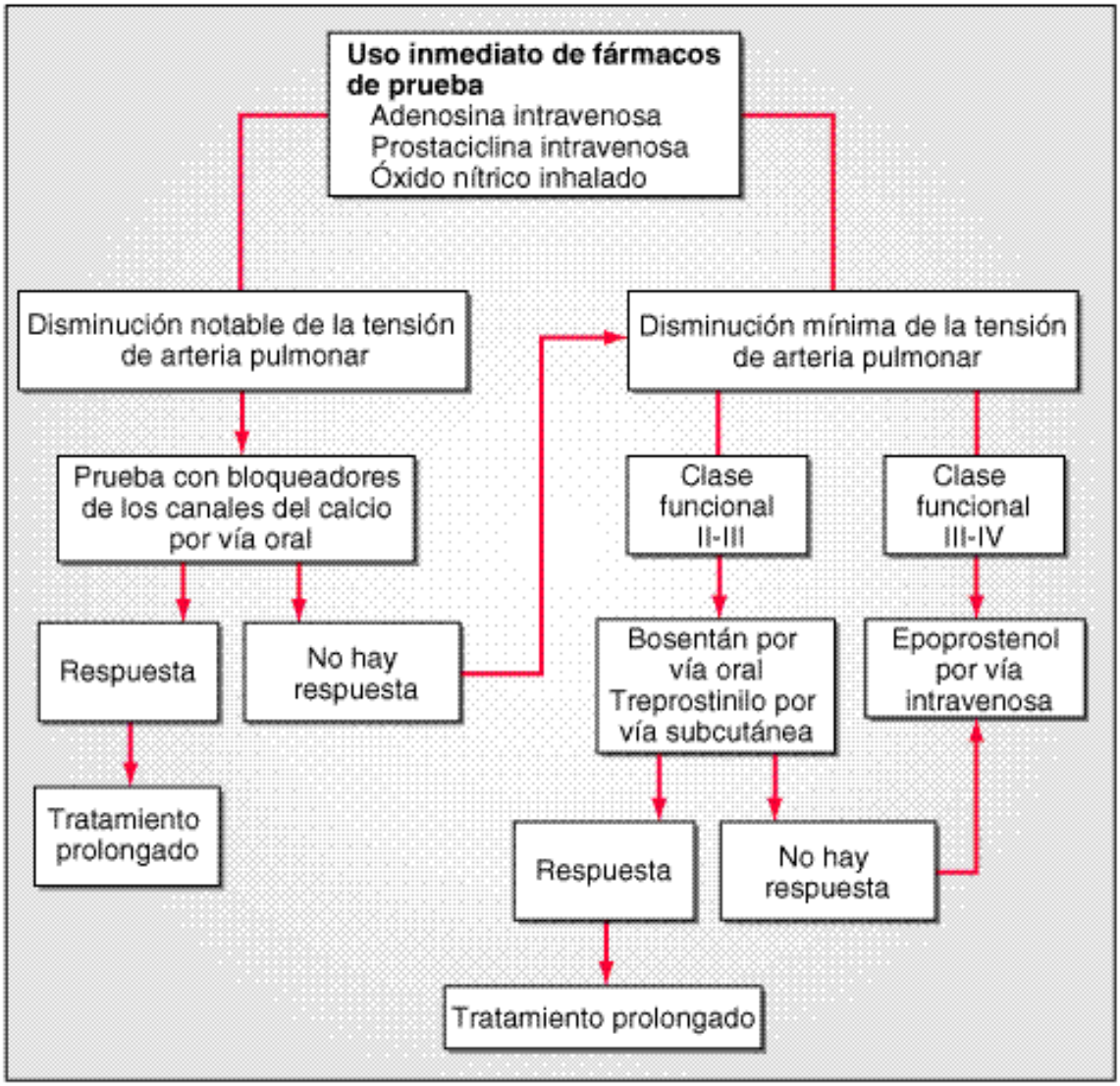
En las radiografías de tórax, por lo común se observa hipertrofia de las arterias pulmonares en su porción central. En los campos pulmonares, se pueden identificar otras alteraciones. El electrocardiograma por lo común señala desviación del eje eléctrico a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho. El ecocardiograma por lo regular muestra ventriculomegalia y auriculomegalia derechas, disminución de tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo (*left ventricle*, LV) y un chorro de insuficiencia tricuspídea que puede utilizarse para cuantificar la presión sistólica del ventrículo derecho. Las pruebas de función pulmonar son útiles para corroborar la existencia de enfermedad obstructiva subyacente de vías respiratorias o neumopatía restrictiva intensa. Entre los signos frecuentes de hipertensión pulmonar de muy diversas causas, están la hipoxemia y la capacidad de difusión anormal de monóxido de carbono. Los datos del gammagrama de perfusión pulmonar casi siempre son anormales en individuos con hipertensión pulmonar tromboembólica (cap. 244). Sin embargo, a menudo se advierten en la hipertensión pulmonar de larga evolución, en ausencia de tromboémbolos, defectos difusos e irregulares de llenado, de naturaleza no segmentaria. También hay que practicar estudios de laboratorio que incluyan la medición de anticuerpos antinucleares y la identificación de VIH. Dada la alta frecuencia de anormalidades de tiroides en personas con hipertensión pulmonar primaria, se recomienda medir también el nivel de

hormona tiroestimulante.

Cateterismo cardíaco

La práctica del método mencionado es indispensable para la medición precisa de la tensión de la arteria pulmonar, del gasto cardíaco y de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, así como para descartar algún cortocircuito cardíaco oculto. Dada la dificultad para medir con exactitud la presión capilar pulmonar en individuos con enfermedad vascular pulmonar, es conveniente practicar cateterismo de la mitad izquierda del corazón para identificar una mayor presión telediastólica en dicha cavidad como causa de hipertensión pulmonar. También se recomienda someter a estudios farmacológicos con un vasodilatador pulmonar de acción breve a los individuos con hipertensión arterial pulmonar, en el momento del cateterismo cardíaco, para valorar la magnitud de la reactividad al fármaco mencionado (fig. 220-2). El óxido nítrico inhalado, la adenosina intravenosa y el epoprostenol intravenoso al parecer producen efectos similares en cuanto a disminuir inmediatamente la presión de la arteria pulmonar, con escaso efecto en el lecho vascular sistémico. El óxido nítrico por lo común se administra por inhalación a razón de 10 a 20 partes por millón. La adenosina se introduce en venoclisis en dosis de 50 μg/kg/min y se aumenta cada 2 min, hasta que aparecen reacciones adversas. El epoprostenol se administra en dosis de 2 ng/kg/min y se aumenta cada 30 min hasta que aparecen efectos adversos. Con la dosis máxima tolerada se valora la eficacia fisiológica máxima del fármaco. Los pacientes que reaccionan a dicha prueba pueden ser tratados con bloqueadores de los canales del calcio, y tienen un pronóstico más satisfactorio.

FIGURA 220-2.



Algoritmo para la selección de la farmacoterapia óptima de un paciente con hipertensión arterial pulmonar. (Con autorización de *Rich*.)

Constituye un equívoco que el tratamiento preferente de la hipertensión pulmonar de cualquier causa sean los vasodilatadores, que también se usan para combatir la hipertensión esencial. Dichos fármacos pueden beneficiar a pacientes seleccionados, pero para obtener buenos resultados las terapéuticas contra la hipertensión pulmonar deben incluir elementos que mejoren la función del ventrículo derecho, normalicen el gasto cardíaco y mejoren la oxigenación, además de las medidas orientadas a inhibir los fenómenos vasoproliferativos del lecho vascular pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión arterial pulmonar

Las causas de la entidad patológica mencionada (cuadro 220-1) incluyen hipertensión pulmonar primaria, la que acompaña a enfermedades vasculares del tejido conectivo, la congénita que es consecuencia de cortocircuitos sistémicos o pulmonares, la hipertensión porta, la infección por VIH, el consumo de anorexígenos y la hipertensión pulmonar persistente del neonato. Los pacientes de estas categorías comparten un solo cuadro histopatológico que incluye anormalidades de vasos pulmonares que abarcan el endotelio, las células de músculo liso y la matriz extracelular. Los signos más comunes son hipertrofia de la capa media, fibrosis excéntrica y concéntrica de la capa íntima, recanalización de trombos que tienen el aspecto de "redes" fibrosas y lesiones plexiformes.

Cuadro 220-1. Métodos diagnósticos adicionales para valorar la causa sospechada de hipertensión pulmonar

Causa	Método de diagnóstico
Enfermedad vascular del tejido conectivo	Estudios serológicos e inmunogenéticos
Cardiopatía congénita	Ecocardiografía transesofágica con material de contraste
Hipertensión porta	Ecografía, tomografía computadorizada
Infección por virus de la inmunodeficiencia humana	Estudios serológicos para identificar VIH
Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo	Medición de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo o de la presión de la aurícula izquierda
Valvulopatía mitral	Ecocardiografía Doppler
Fibrosis mediastínica	Tomografía computadorizada, resonancia magnética
Neumopatía obstructiva crónica	Pruebas de función pulmonar
Apnea hípnica obstructiva	Estudio para identificar apnea hípnica
Fibrosis pulmonar	Tomografía computadorizada del tórax, de alta resolución
Neumonitis intersticial	Biopsia transbronquial o a pulmón abierto
Enfermedad tromboembólica pulmonar	Gammagrama de perfusión de pulmón con medio de contraste

	Tomografía computadorizada espiral, angiografía pulmonar
Sarcoidosis	Biopsia de pulmón o de ganglio linfático

Aspectos biopatológicos

Se conocen algunos posibles procesos biopatológicos que culminan en hipertensión arterial pulmonar como vía final común; comprenden inhibición de los conductos de potasio regulados por voltaje que originan constricción de los miocitos de fibra lisa de arteria pulmonar, una menor expresión de la sintasa de óxido nítrico en el endotelio del lecho arterial pulmonar; una mayor expresión de endotelina y del factor básico de crecimiento fibroblástico, y depósito de trombina vinculado con un estado procoagulante. Es posible que las anormalidades mencionadas estén influidas por el genotipo del paciente y por la exposición a factores de riesgo que actuarían como elementos desencadenantes.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión pulmonar primaria

El cuadro de hipertensión pulmonar primaria (*primary pulmonary hypertension*, PPH) es poco común, y su incidencia calculada es de dos casos por millón. Se advierte un predominio neto de la afección en mujeres, y la aparición en casi todos los pacientes se sitúa en la cuarta y quinta décadas de la vida si bien los límites de edad van desde la lactancia hasta después de los 60 años.

Consideraciones genéticas

La PPH de tipo familiar comprende de 12 a 20% de los casos de esa entidad y se caracteriza por un mecanismo de herencia autosómico dominante, comienzo en una edad variable y penetrancia incompleta. Los signos clínicos y patológicos de las dos variantes, es decir, la familiar y la esporádica, son idénticos. En algunos estudios, se ha advertido que en muchos individuos con la forma familiar de PPH surgen mutaciones heterocigotas de la línea germinativa que incluyen el gen que codifica el receptor de proteína morfógena ósea de tipo II (*bone morphogenetic protein receptor type II*, BMPR II), miembro de la superfamilia del factor transformante de crecimiento beta. El gen en cuestión, situado en el cromosoma 2q31, ha recibido el nombre de gen PPH I. La interrupción de la vía de señales mediada por BMP predispone a las células en las arteriolas pulmonares a la proliferación y no a la apoptosis. Estas observaciones refuerzan el concepto de que la PPH resulta de proliferación anormal de células del endotelio y de fibra lisa de los vasos pulmonares.

Curso natural

No se ha precisado el curso natural de la PPH porque al principio el trastorno puede no generar síntomas. La manifestación predominante es la disnea que puede tener comienzo insidioso, y por tal razón en forma típica el diagnóstico se hace en etapa ulterior de la evolución de la enfermedad. Antes de que se contara con los tratamientos actuales, se señalaba una media de supervivencia de dos a tres años desde la fecha del diagnóstico. Parecería que la supervivencia de pacientes con hipertensión pulmonar secundaria a una cardiopatía congénita es más larga que la de sujetos con PPH, en tanto que sería más breve la vida de individuos con hipertensión pulmonar secundaria a esclerodermia. La clase funcional sigue siendo un elemento de gran peso para pronosticar la supervivencia y los pacientes que pertenecen a la clase funcional IV de la New York Heart Association (NYHA) tienen una media de supervivencia menor de seis meses. La muerte suele depender de insuficiencia de ventrículo derecho, que se manifiesta por hipoxemia progresiva,

taquicardia, hipotensión y edema.

Tratamiento

La tensión de la arteria pulmonar en el caso de PPH aumenta extraordinariamente con el ejercicio, razón por la cual hay que recomendar a quienes tienen dicha anomalía, que no participen en actividades que exigen un mayor esfuerzo físico. La digoxina puede incrementar el gasto cardíaco y disminuir los niveles circulantes de noradrenalina. Con diuréticos disminuye el edema periférico y pueden resultar útiles para aminorar la sobrecarga volumétrica del RV en presencia de insuficiencia tricuspídea. Conviene practicar la oximetría de pulsos con el sujeto en reposo y en ejercicio, dado que la suplementación con oxígeno es útil para aliviar la disnea y la isquemia del RV en pacientes con una menor saturación de oxígeno en sangre arterial. Se recomienda administrar anticoagulantes en todas las personas con PPH, porque dentro de la circulación pulmonar puede depositarse trombina que actúe como factor de crecimiento, y estimule y agrave el cuadro patológico. En un estudio retrospectivo y otro prospectivo se demostró que la warfarina, un anticoagulante, prolonga la supervivencia de personas con PPH. La dosis de dicho fármaco por lo común se ajusta para que el índice internacional normalizado sea de dos a tres veces la cifra testigo.

Bloqueadores de los canales del calcio

Las personas con disminución importante de la tensión de la arteria pulmonar por reacción a vasodilatadores de acción breve en el momento del cateterismo cardíaco pueden ser candidatas para recibir bloqueadores de los canales del calcio, por vía oral. En general, necesitan grandes dosis (como nifedipina, 240 mg/día, o amlodipina, 20 mg/día[1]). Los pacientes que reaccionan satisfactoriamente por lo común muestran disminución impresionante de la tensión de la arteria pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, lo cual conlleva mejoría de los síntomas, regresión de la hipertrofia del RV y prolongación de la supervivencia con el tratamiento a largo plazo. Sin embargo, menos de 20% de los enfermos mejoran a la larga con estos fármacos. Los bloqueadores de los canales del calcio son particularmente peligrosos si se administran a personas que no reaccionan a ellos, porque pueden originar hipotensión, hipoxemia, taquicardia y empeoramiento de la insuficiencia de la mitad derecha del corazón.

[1]Estos dos agentes no han sido aprobados en Estados Unidos por la Food and Drug Administration para tratar la hipertensión pulmonar primaria.

Prostaciclinas

El *epoprostenol* es el producto terapéutico mejor estudiado y conocido contra la hipertensión arterial pulmonar de individuos que pertenecen a las clases funcionales III y IV de la NYHA y que no mejoran con otras terapéuticas. En estudios clínicos se ha demostrado mejoría de los síntomas, de la tolerancia al ejercicio y de la supervivencia, aunque no se produzca respuesta hemodinámica "inmediata" al fármaco. Informes recientes han corroborado beneficios sostenidos durante más de 10 años en algunos enfermos. El medicamento se administra sólo por vía intravenosa y obliga a instalar un catéter permanente en una vena central y a usar un sistema ambulatorio con bomba de

infusión. Por lo regular se necesitan varios meses para ajustar poco a poco la dosis en sentido ascendente y obtener eficacia clínica óptima; frecuentemente se sitúa entre 25 y 50 ng/kg/min. Entre los efectos adversos están congestión facial, dolor mandibular y diarrea, que la mayoría de los pacientes toleran de modo aceptable. El principal problema con esta terapéutica es la infección en el sitio en que está el catéter venoso, que obliga a vigilancia muy minuciosa y a maniobras diligentes por parte del paciente.

En Estados Unidos se ha aprobado recientemente el uso de *treprostinilo* para pacientes con PPH de las clases funcionales II a IV de la NYHA y que no mejoran con el tratamiento convencional a base de anticoagulantes, diuréticos y bloqueadores de calcio. El treprostinilo, que es un análogo de epoprostenol, tiene una vida media más larga y es estable a temperatura ambiente, lo que permite su administración subcutánea por medio de una pequeña bomba de infusión creada originalmente para aplicar insulina. Los ensayos clínicos a corto plazo han señalado incremento de la capacidad de ejercicio y disminución de la disnea. El problema principal con el tratamiento ha sido el dolor en el sitio de la venoclisis, lo que ha hecho que muchos pacientes interrumpan su terapéutica.

Antagonistas de receptores de endotelina

El *bosentán*, antagonista no selectivo del receptor de endotelina, ha sido aprobado recientemente en Estados Unidos como tratamiento por vía oral para pacientes con PPH de las clases funcionales III y IV de la NYHA y que no mejoran con las terapéuticas corrientes. En investigaciones con asignación aleatoria hechas en seres humanos, se observó que el bosentán mejoraba la tolerancia al ejercicio, medida por una mayor distancia que el sujeto camina en 6 min; mejoría de la clase funcional y prolongación del tiempo hasta el empeoramiento clínico, en comparación con el placebo. El tratamiento comenzó con 62.5 mg dos veces al día durante el primer mes, que aumentó más tarde a 125 mg dos veces al día. Ante la alta frecuencia de anormalidades de la función hepática vinculadas con el consumo del fármaco, en particular aumento de los niveles de transaminasas, se ha recomendado medir cada mes la función del hígado, durante todo el tiempo que dure el tratamiento. Bosentán también está contraindicado en personas que reciben hoy en día ciclosporina o glibenclamida. No hay datos que refuercen su empleo en otras formas de hipertensión pulmonar.

Sildenafilo

En algunos casos se ha usado el sildenafilo oral (Viagra), inhibidor de la 5-fosfodiesterasa, para el tratamiento de la hipertensión pulmonar. La enzima mencionada es la encargada de hidrolizar el monofosfato de guanosina (*guanosine monophosphate*, GMP) cíclico en los músculos de fibra lisa de los vasos pulmonares, y es el mediador a través del cual el óxido nítrico disminuye la tensión de la arteria pulmonar e inhibe la proliferación en el interior de los vasos de esa zona. Estos casos sugieren que el sildenafilo ingerido posee eficacia similar al óxido nítrico inhalado. Están en fase de planificación grandes ensayos clínicos con asignación aleatoria que utilizan el sildenafilo como tratamiento de la hipertensión pulmonar.

Trasplante de pulmón

(véase también el cap. 248) El trasplante de pulmón se plantea como una posibilidad en sujetos

que durante la administración de epoprostenol siguen manifestando insuficiencia cardíaca derecha. Se han logrado resultados aceptables con el trasplante de corazón y pulmón, de ambos pulmones y de un solo pulmón. La posibilidad de contar con órganos donados es el elemento que influye en el método escogido. Nunca se ha señalado la reaparición de PPH en un paciente a quien se efectuó trasplante de pulmón.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Enfermedades que conllevan hipertensión pulmonar

Enfermedad vascular del tejido conectivo

Todas las enfermedades de esta categoría pueden acompañarse de hipertensión arterial pulmonar; tal complicación suele observarse con el síndrome CREST (*calcinosis*, fenómeno de *Raynaud*, afección del *esófago*, esclerodactilia [*sclerodactyly*] y *telangiectasia*) y en la esclerodermia (cap. 303) y con menor frecuencia, en el lupus eritematoso generalizado (cap. 300), en el síndrome de Sjögren (cap. 304), en la dermatomiositis, la polimiositis (cap. 306) y en la artritis reumatoide (cap. 301). Es frecuente que aquéllos con los trastornos mencionados tengan algún elemento coexistente de fibrosis pulmonar intersticial aunque tal vez no se identifique en las radiografías de tórax, la tomografía computadorizada o en las pruebas de función pulmonar. En consecuencia, tienden a mostrar hipoxemia como signo clínico importante, junto con otras manifestaciones clásicas de la hipertensión pulmonar.

El tratamiento de estos pacientes es idéntico al que se hace en quienes tienen PPH (véase antes en el presente capítulo), aunque es menos eficaz. Rara vez los enfermos reaccionan y mejoran con los bloqueadores de los canales del calcio. En investigaciones en seres humanos han sido eficaces bosentán, treprostinilo y epoprostenol. Sin embargo, el tratamiento de la hipertensión pulmonar no modifica el curso natural de la enfermedad vascular primaria del tejido conectivo.

Cortocircuitos congénitos de la circulación sistémica o pulmonar

Es frecuente que los grandes cortocircuitos postricúspide del corazón (como serían la comunicación interventricular o el conducto arterioso persistente) produzcan hipertensión pulmonar intensa (cap. 218), la cual a pesar de ser menos frecuente, también puede surgir en cortocircuitos pretricúspide (como la comunicación interauricular, y el drenaje venoso pulmonar anómalo). Si el cortocircuito no es corregido, el cuadro clínico incluirá las manifestaciones propias del cortocircuito de derecha a izquierda, como hipoxemia y cianosis periférica, que se agravarán impresionantemente con el ejercicio (cap. 31). Años e incluso decenios después de la corrección operatoria de las lesiones comentadas puede surgir hipertensión arterial pulmonar, y en este caso no se acompañará de cortocircuito de derecha a izquierda. El cuadro inicial de estos pacientes es semejante al de los que tienen PPH, pero por lo común su supervivencia a largo plazo es mayor; se ha atribuido este hecho a la evolución más lenta que es característica de la enfermedad vascular primaria. Los tratamientos son semejantes a los que se hacen contra la hipertensión pulmonar primaria.

Hipertensión portal

El cuadro en cuestión conlleva hipertensión arterial pulmonar, aunque se desconoce el mecanismo por el que surge. El peligro no depende de la gravedad de la hepatopatía primaria. Los individuos con cirrosis avanzada pueden presentar una combinación de signos de un cuadro cardíaco de gasto alto y de hipertensión pulmonar e insuficiencia de ventrículo derecho. Por tal razón, el gasto cardíaco normal puede reflejar en realidad una deficiencia extraordinaria de la función de dicho ventrículo (RV). En los enfermos comentados, puede ser desorientadora la causa de la ascitis y el edema, porque una y otro pueden provenir del corazón o del hígado. Sin embargo, el hígado cirrótico casi no tolera la congestión venosa ocasionada por la insuficiencia cardíaca derecha. Pacientes con hipertensión pulmonar ligera que han tenido una reacción satisfactoria al epoprostenol han sido sometidos con éxito a trasplante hepático con mejoría de la vasculopatía pulmonar.

Infección por VIH

Se desconoce el mecanismo por el cual la infección por VIH origina hipertensión pulmonar (cap. 173). La evaluación y el tratamiento de dicho cuadro son idénticos a los que se siguen para la PPH. Al parecer, el tratamiento de la infección por dicho virus no modifica la intensidad ni el curso natural de la hipertensión pulmonar subyacente.

Anorexígenos

Se ha definido una relación causal entre la exposición a algunos anorexígenos, incluidos aminorex y las fenfluraminas, y la aparición y evolución de hipertensión arterial pulmonar. En 1997, se retiraron del comercio las fenfluraminas, pero los pacientes que las consumieron en etapas anteriores a esa fecha quizá ahora comiencen a mostrar hipertensión pulmonar. El cuadro clínico es idéntico al de la PPH, pero los pacientes al parecer no reaccionan tan satisfactoriamente al tratamiento médico y tienen un pronóstico peor.

Enfermedad venooclusiva pulmonar

Esta enfermedad es un cuadro patológico raro y preciso que se identifica en menos de 10% de personas cuyo cuadro inicial es el de hipertensión pulmonar no explicada. Desde el punto de vista histológico, se manifiesta por proliferación y fibrosis generalizada de la capa íntima de las venillas y venas intrapulmonares, que a veces se extiende a las arteriolas. La obstrucción venosa pulmonar explica el incremento de la presión de enclavamiento capilar pulmonar observada en sujetos con enfermedad avanzada. Estos pacientes pueden presentar ortopnea que quizá remede insuficiencia del ventrículo izquierdo. No se cuenta con tratamiento contra dicho cuadro.

Hemangiomatosis capilar pulmonar

La hemangiomatosis capilar pulmonar es una forma rarísima de hipertensión pulmonar. La imagen histológica se caracteriza por la presencia de vasos sanguíneos de pared fina que se infiltran en todo el intersticio pulmonar y en la pared de arterias y venas de los pulmones. El cuadro inicial

corresponde a PPH, pero a menudo un signo clínico es la hemoptisis. El diagnóstico se confirma con la angiografía pulmonar. La evolución clínica por lo común incluye deterioro progresivo que culmina en hipertensión pulmonar grave, insuficiencia cardíaca derecha y muerte. No se conoce tratamiento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión venosa pulmonar

El cuadro citado surge a causa de mayor resistencia a la corriente venosa pulmonar. Suele vincularse con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo; con enfermedades que afectan el pericardio o las válvulas mitral o aórtica, o con cuadros raros como corazón triauricular, mixoma de aurícula izquierda, compresión extrínseca de venas pulmonares centrales por mediastinitis fibrótica, y enfermedad venooclusiva pulmonar. La hipertensión venosa afecta las venas y las venillas pulmonares con lo cual hay "arterialización" de la lámina elástica externa, hipertrofia de la capa media y fibrosis focal y excéntrica de la íntima. Entre las lesiones de la microcirculación están la congestión capilar, el edema alveolar focal y la dilatación de los vasos linfáticos intersticiales. Las lesiones mencionadas pueden ser reversibles, pero se necesita el paso de muchos años para que ocurra tal normalización después de eliminar la causa primaria. En algunos enfermos la hipertensión venosa pulmonar desencadena constricción reactiva del lecho arterial pulmonar y origina cambios proliferativos de la íntima y la media que pueden causar incrementos extraordinarios de la tensión arterial pulmonar. El cuadro clínico puede ser desorientador y parece como si surgieran simultáneamente dos cuadros patológicos separados.

Disfunción diastólica de ventrículo izquierdo

La hipertensión pulmonar a causa de insuficiencia diastólica de LV es frecuente, aunque a menudo no se la detecta (cap. 216). Puede aparecer con insuficiencia sistólica de LV o sin ella. Las causas más comunes son cardiopatía hipertensiva; arteriopatía coronaria o menor distensibilidad del ventrículo izquierdo causada por el envejecimiento, la diabetes y la hipoxemia. Son notables la ortopnea y la disnea nocturna paroxística. Muchos pacientes mejoran en grado considerable si disminuye la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Valvulopatía mitral

La estenosis y la insuficiencia de la válvula mitral constituyen causas importantes de hipertensión pulmonar (cap. 219). Los pacientes a menudo tienen vasoconstricción pulmonar sobreañadida que origina notables incrementos de la tensión arterial pulmonar. En un ecocardiograma por lo común se advierten anormalidades, como engrosamiento de las valvas de la válvula mitral con una menor movilidad de ellas, o insuficiencia de la mitral intensa corroborada por ecocardiografía Doppler (cap. 211). En el cateterismo cardíaco, el gradiente entre la presión de enclavamiento capilar pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo es un signo diagnóstico de estenosis de la mitral.

En personas con estenosis de la mitral, la intervención quirúrgica correctora valvular o la valvuloplastia mitral con globo previsiblemente disminuirán la tensión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar. Sin embargo, en los pacientes con insuficiencia de la mitral, la respuesta al tratamiento quirúrgico quizá no sea tan notable, debido a elevaciones persistentes de la tensión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión pulmonar que acompaña a neumopatía e hipoxemia

El mecanismo de la vasoconstricción pulmonar hipóxica comprende la inhibición de las corrientes de potasio y la despolarización de la membrana del músculo liso de los vasos pulmonares a causa de un cambio del estado redox de los grupos sulfhidrilo de la membrana. La mayor penetración de calcio en las células del músculo liso vascular es la que media la vasoconstricción pulmonar hipóxica. El remodelamiento vascular pulmonar por reacción a la hipoxia crónica también es mediado por la disminución de la producción de óxido nítrico; por incremento del nivel de endotelina 1; y por una mayor expresión de los factores de crecimiento provenientes de las plaquetas, factor de crecimiento del endotelio vascular y angiotensina II. La hipoxia sostenida origina la "muscularización" de las arteriolas, con efectos mínimos en la íntima. Si el cambio anterior aparece como una entidad aislada, los cambios pueden ser reversibles.

La hipoxia crónica es una causa confirmada de hipertensión pulmonar, pero rara vez origina una mayor tensión arterial pulmonar media superior a 40 mmHg. Un dato característico es la policitemia por reacción a la hipoxemia. La hipoxia también puede surgir junto con otras causas de hipertensión pulmonar que conllevan cambios vasculares más extensos. Desde el punto de vista clínico, la hipoxia tendrá un efecto adverso agregado. Los pacientes con hipoxia crónica que muestran un incremento notable de la tensión pulmonar deben ser valorados en busca de otras causas de hipertensión pulmonar.

Neumopatía obstructiva crónica

La neumopatía obstructiva crónica (*chronic obstructive lung disease*, COLD) es causa frecuente de hipertensión pulmonar en sus etapas avanzadas (cap. 242). La hipertensión pulmonar ha sido atribuida a múltiples factores que incluyen vasoconstricción pulmonar hipóxica, acidemia, hipercapnia, los efectos mecánicos de un gran volumen pulmonar sobre los vasos pulmonares, la pérdida de vasos finos en el lecho vascular, y regiones de destrucción enfisematosa de los pulmones.

El incremento de la tensión arterial pulmonar vinculado con COLD tiende a ser ligero, pero el pronóstico empeora con la presencia de la hipertensión pulmonar. El único tratamiento eficaz consiste en la administración de oxígeno. Diversos ensayos clínicos de gran tamaño han señalado que la oxigenoterapia continua alivia parte de la vasoconstricción pulmonar, corrige la isquemia crónica en los lechos vasculares sistémico y pulmonar, y prolonga la supervivencia. La

administración de oxígeno a largo plazo está indicada si la Po_2 arterial en reposo permanece inferior a 55 milímetros de mercurio.

Neumopatía intersticial

La hipertensión pulmonar a causa de neumopatía intersticial suele provenir de obliteración del lecho vascular pulmonar por destrucción y fibrosis del parénquima del órgano (cap. 243). Además, otros factores contribuyentes pueden ser la hipoxemia y la vasculopatía pulmonar. Un número importante de enfermos tiene fibrosis pulmonar sin origen conocido. La neumopatía intersticial acompaña a menudo a enfermedades vasculares del tejido conectivo. Por lo regular, los enfermos tienen más de 50 años y señalan que durante meses o años tuvieron disnea y tos progresivas, después de un comienzo insidioso. El diagnóstico definitivo obliga a obtener una muestra de biopsia a pulmón abierto para descartar otras enfermedades como bronquiolitis obliterante, neumonía intersticial inespecífica y neumonitis por hipersensibilidad. El tratamiento de estas enfermedades se comenta en el capítulo 243. Ninguno de los tratamientos médicos contra la hipertensión arterial pulmonar resulta eficaz en los pacientes mencionados.

Respiración alterada durante el sueño

La *apnea hípnica*, definida como los episodios repetitivos de apnea e hipopnea obstructiva durante el sueño, junto con somnolencia diurna y alteración de la función cardiopulmonar, es una entidad patológica frecuente (cap. 247). La incidencia de hipertensión pulmonar en casos de apnea hípnica obstructiva parece ser menor de 20% y suele ser leve. Las estrategias terapéuticas en individuos con dicha forma de apnea deben orientarse a normalizar la oxigenación y la ventilación nocturnas, abolir los ronquidos, eliminar las interrupciones del sueño por cierre de las vías respiratorias altas, y evitar factores que agraven el problema como consumo de alcohol, sedantes y agentes hipnóticos. El adelanto más importante en el tratamiento médico ha sido la presión positiva de vías respiratorias, que se hace a través de una mascarilla durante el sueño.

Cuando la hipertensión pulmonar ligera conlleva apnea hípnica, los tratamientos orientados contra esta última por lo común son eficaces para reducir la tensión arterial pulmonar. Sin embargo, algunos enfermos tendrán como cuadro inicial hipertensión pulmonar intensa junto con la apnea comentada, que quizá se relacione con ella o no. En tales casos, se recomienda tratar la apnea hípnica durante un mínimo de tres meses antes de combatir la hipertensión arterial pulmonar como entidad separada.

Hipoventilación alveolar

La hipertensión pulmonar surge a veces en personas con hipoventilación crónica e hipoxia secundaria a deformidades toracovertebrales. Los síntomas evolucionan lentamente y dependen de la hipoxemia (cap. 246). En fases avanzadas, se han obtenido buenos resultados con la respiración con presión positiva intermitente y oxígeno suplementario.

En sujetos con enfermedades neuromusculares se ha señalado hipertensión pulmonar a causa de la

hipoxemia, y ello se debe a la debilidad generalizada de los músculos de la respiración, y parálisis diafragmática en algunos sujetos. Esta última entidad suele ser resultado de traumatismo del nervio frénico. En ocasiones, la parálisis diafragmática bilateral no traumática no se diagnosticará hasta que aquéllos no comiencen a mostrar insuficiencia respiratoria o hipertensión pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión pulmonar por enfermedad tromboembólica

Tromboembolia pulmonar aguda

Véase capítulo 244

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

Los pacientes que reciben tratamiento apropiado contra la tromboembolia pulmonar aguda con administración intravenosa de heparina y la ingestión de warfarina por largo tiempo rara vez muestran hipertensión pulmonar crónica a la larga. Sin embargo, hay un subgrupo de enfermos que tienen una deficiente resolución fibrinolítica de la tromboembolia, lo que permite la organización y recanalización incompleta y la obstrucción crónica del lecho vascular pulmonar. Se ha definido en detalle la entidad que es la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y suele remedar a la PPH. En muchos pacientes, no se detectó ni trató la tromboembolia pulmonar inicial.

Diagnóstico

Los datos de la exploración física son típicos de hipertensión pulmonar, pero pueden incluir soplos que se perciben en zonas del pulmón y que representan el flujo sanguíneo a través de vasos ocluidos parcialmente. Los tromboémbolos ocultos por lo común se detectan con un gammagrama pulmonar de perfusión o por medio de tomografía computadorizada espiral con medio de contraste. Sin embargo, se necesita angiografía pulmonar para identificar el sitio exacto y la extensión proximal de los tromboémbolos y con ello la posibilidad de operar quirúrgicamente.

Tratamiento

La tromboendarterectomía pulmonar es un método quirúrgico establecido, para sujetos cuyos trombos son accesibles a extracción operatoria. La mortalidad quirúrgica es bastante grande y en centros con experiencia en la técnica, es cercana a 12%. Los sobrevivientes que logran un buen resultado después de la operación probablemente obtengan mejoría en su asignación de la clase funcional y en su tolerancia al ejercicio. Es indispensable utilizar durante toda la vida warfarina como anticoagulante. Los trombolíticos rara vez son útiles en pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y pueden exponerlos a un mayor peligro de hemorragia, sin beneficios potenciales. Los sujetos que no son aptos para cirugía tienen mal pronóstico.

Enfermedad drepanocítica

Las anormalidades del aparato cardiovascular son importantes en el espectro clínico de la enfermedad drepanocítica y se ha señalado que en 20% de estos pacientes surge hipertensión pulmonar (cap. 91); esta última por lo común se atribuye a disfunción diastólica del LV. Los individuos con enfermedad drepanocítica muestran un mayor peligro de tromboembolia, pero rara vez muestran hipertensión arterial pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Otros trastornos que afectan de manera directa los vasos pulmonares

Sarcoidosis

La sarcoidosis produce hipertensión pulmonar intensa a causa del ataque fibroquístico intenso y duradero de los pulmones (cap. 309). Además suele coexistir afección cardiovascular directa. En consecuencia, la persona con sarcoidosis que en el comienzo muestra disnea progresiva y signos clínicos de hipertensión pulmonar necesita ser evaluada con gran detalle. Existe un subgrupo de pacientes con sarcoidosis cuyo cuadro inicial es de hipertensión pulmonar intensa que, según los médicos, se debía a afección directa de los vasos pulmonares. Muchos de estos enfermos presentan respuesta satisfactoria a la administración intravenosa de epoprostenol.

Esquistosomosis

La esquistosomosis, si bien muy rara en Estados Unidos, es la causa más frecuente de hipertensión pulmonar en todo el mundo (cap. 203). La aparición de hipertensión pulmonar casi siempre se observa en el marco de enfermedad hepatoesplénica y de hipertensión porta. Los huevos del esquistosoma forman émbolos enviados desde el hígado a los pulmones, donde originan una respuesta vascular inflamatoria y alteraciones crónicas. El diagnóstico se confirma al detectar los huevos del parásito en la orina o las heces de sujetos con síntomas, si bien ello suele ser difícil. Se desconoce la eficacia de tratamientos contra la hipertensión pulmonar en los pacientes con esquistosomosis.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Archer S, Rich S: Primary pulmonary hypertension: A vascular biology and translational research "Work in Progress." Circulation 102:2781, 2000 [PMID: 11094047]

Humbert M, Trembath RC: Genetics of pulmonary hypertension: From bench to bedside. Eur Respir J 20:741, 2002 [PMID: 12358355]

McLaughlin WV, Shillington A et al: Survival in primary pulmonary hypertension: The impact of epoprostenol therapy. Circulation 106:1477, 2002 [PMID: 12234951]

Michelakis E et al: Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension. Circulation 105:2398, 2002 [PMID: 12021227]

Moraes D et al: Secondary pulmonary hypertension in chronic heart failure. The role of the endothelium in pathophysiology and management. Circulation 102:1718, 2000 [PMID: 11015353]

Rich S: Primary pulmonary hypertension, in *World Symposium—Primary Pulmonary Hypertension*, S Rich (ed). 1998. Also available from the World Health Organization via the Internet (*http://www.who.int/entity/cardiovascular_diseases /resources/publications/en/*)

Rubin L et al: Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 346:896, 2002 [PMID: 11907289]

Scharf SM et al: Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. Am J Respir Crit Care Med 166:314, 2002 [PMID: 12153963]

Simonneau G et al: Continuous subcutaneous infusion of treprostinil, a prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 165:800, 2002 [PMID: 11897647]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Miocardiopatías y miocarditis: introducción

Las miocardiopatías son enfermedades que afectan primordialmente al miocardio y no son consecuencia de hipertensión, valvulopatías congénitas o adquiridas, enfermedad coronaria o anomalías pericárdicas. La fibrosis miocárdica difusa que acompaña a las cicatrices miocárdicas múltiples a causa de una coronariopatía extensa perjudica la función del ventrículo izquierdo y a menudo se denomina *miocardiopatía isquémica*. Sin embargo, se evitará el uso coloquial de este término; el término *miocardiopatía* se reserva para trastornos que afectan *principalmente* al miocardio. Las miocardiopatías pueden dividirse según sus causas en dos categorías fundamentales: 1) una forma primaria, que consiste en una enfermedad del músculo cardíaco de causa desconocida, y 2) una forma secundaria, que es la enfermedad miocárdica de causa conocida o asociada a enfermedades de otros órganos o sistemas (cuadro 221-1). (Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, la *miocardiopatía específica* describe una enfermedad del miocardio asociada a determinados trastornos generales o cardíacos; la miocardiopatía hipertensiva y la metabólica constituyen dos ejemplos.)

Cuadro 221-1. Clasificación etiológica de las miocardiopatías

AFECCIÓN MIOCÁRDICA PRIMARIA	
Idiopática (D, R, H)	
Familiar (D, R, H)	
Enfermedad endomiocárdica eosinófila (R)	
Fibrosis endomiocárdica (R)	
AFECCIÓN MIOCÁRDICA SECUNDARIA	
Infecciosas (D):	Enfermedades del tejido conjuntivo (D)
Miocarditis vírica	Lupus eritematoso sistémico
Miocarditis bacteriana	Poliarteritis nudosa
Miocarditis micóticas	Artritis reumatoide
Miocarditis por protozoos	Esclerodermia progresiva
Miocarditis por metazoos	Dermatomiositis
Por espiroquetas	Infiltraciones y granulomas (R, D)

Por rickettsias	Amiloidosis
Metabólicas (D)	Sarcoidosis
Enfermedades familiares por depósito (D, R)	Tumores malignos
Glucogenosis	Enfermedades neuromusculares (D)
Mucopolisacaridosis	Distrofia muscular
Hemocromatosis	Distrofia miotónica
Enfermedad de Fabry	Ataxia de Friedreich (H, D)
Deficiencias (D)	Hipersensibilidad y reacciones tóxicas (D)
Electrólitos	Alcohol
Nutricional	Radiaciones
Fármacos	
	Cardiopatía del periparto (D)

Nota: La principal manifestación clínica de cada grupo etiológico se indica mediante D (dilatada), R (restrictiva) o H (hipertrófica).

Fuente: Adaptado del WHO/ISFC task force report sobre definición y clasificación de las miocardiopatías, 1980.

Sin embargo, en muchos casos no es posible llegar a un diagnóstico causal específico y por lo tanto las miocardiopatías sólo se clasifican en alguno de los tres tipos (dilatada, restrictiva, hipertrófica) basados en las diferencias de su fisiopatología y cuadro clínico (fig. 221-1; cuadros 221-2 y 221-3).

FIGURA 221-1.

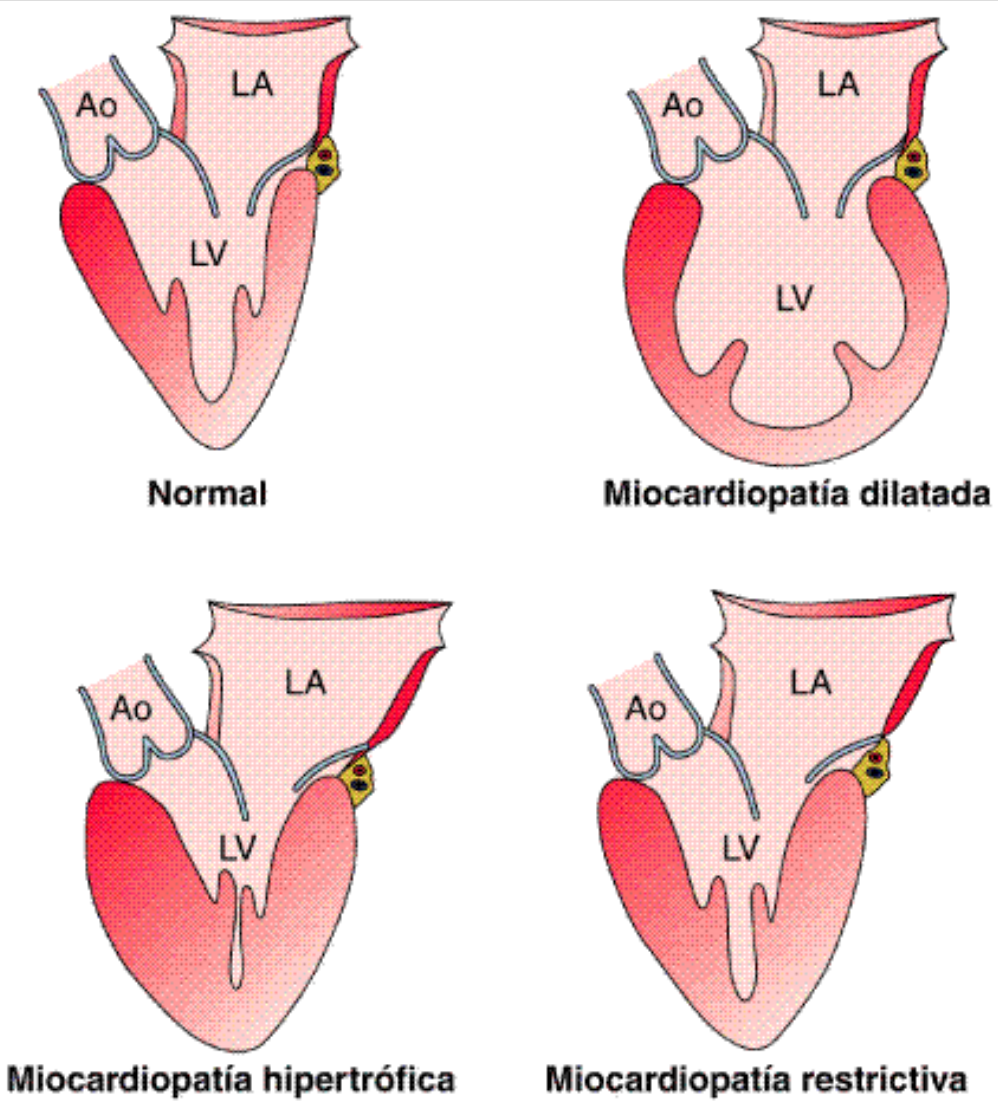


Ilustración que compara los tres principales tipos de miocardiopatías. Ao, aorta; LA, aurícula izquierda (*left atrium*); LV, ventrículo izquierdo (*left ventricle*). (Tomado de *BF Waller: J Am Soc Echocardiogr 1:4, 1988.*)

Cuadro 221-2. Clasificación clínica de las miocardiopatías

1. Dilatada: agrandamiento del ventrículo izquierdo o del derecho, o de ambos, alteración de la función sistólica, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, embolias.
2. Restrictiva: cicatrización endomiocárdica o infiltración miocárdica que produce restricción del llenado ventricular izquierdo, del derecho, o de ambos.
3. Hipertrófica: hipertrofia ventricular izquierda desproporcionada que generalmente afecta más al tabique que a la pared libre, con o sin gradiente de presión sistólica intraventricular; habitualmente la cavidad del ventrículo izquierdo no está dilatada.

Cuadro 221-3. Valoración de laboratorio de las miocardiopatías

	Dilatada	Restrictiva	Hipertrófica
Radiografía de tórax	Cardiomegalia moderada o intensa	Ligera cardiomegalia	Cardiomegalia ligera o moderada
	Hipertensión venosa pulmonar		
Electrocardiograma	Alteraciones del segmento ST y la onda T	Bajo voltaje, defectos de conducción	Alteración del segmento ST y la onda T
			Hipertrofia del ventrículo izquierdo
			Ondas Q anormales
Ecocardiografía	Dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo	Aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo	Hipertrofia del tabique asimétrica
		Función sistólica normal o ligeramente disminuida	Movimiento sistólico anterior de la válvula mitral
Estudios isotópicos	Dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo (RVG)	Función sistólica normal o ligeramente disminuida (RVG)	Función sistólica enérgica (RVG)
			Defecto de perfusión (^{201}Tl)
Cateterismo cardíaco	Dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo	Función sistólica normal o ligeramente disminuida	Función sistólica enérgica
	Aumento de las presiones de llenado izquierdas y con frecuencia derechas	Aumento de las presiones de llenado izquierdas y derechas	Obstrucción dinámica del flujo del ventrículo izquierdo
	Disminución del gasto cardíaco		Elevación de las presiones de llenado izquierdas y derechas

Nota: RVG, ventriculografía isotópica (*radionuclide ventriculogram*); ^{201}Tl, talio-201.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Miocardiopatía dilatada

Cerca de 33% de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure*, CHF) es producido por miocardiopatía dilatada y el resto es consecuencia de una coronariopatía. La función de bomba sistólica del ventrículo izquierdo, derecho o ambos se deteriora, provocando crecimiento e hipertrofia progresivas del corazón, proceso llamado *remodelamiento*. Los síntomas de insuficiencia cardíaca aparecen una vez que el remodelamiento se ha llevado a cabo durante cierto tiempo (meses o incluso años). Sin embargo, no existe correlación entre el grado de disfunción contráctil y la gravedad de los síntomas.

Aunque en muchos casos no existe una causa evidente, la miocardiopatía dilatada probablemente es el resultado final de la lesión miocárdica producida por diversos agentes tóxicos, metabólicos o infecciosos. La miocardiopatía dilatada puede ser una secuela tardía de una miocarditis vírica aguda, posiblemente mediada por un mecanismo inmunitario. Es más frecuente entre varones de mediana edad y sujetos estadounidenses de raza negra que entre los de raza blanca, pero puede producirse en cualquier grupo de población. La prevalencia de este trastorno parece incrementarse. Se ha observado una forma de miocardiopatía dilatada reversible producida por el alcohol, embarazo, enfermedades tiroideas, consumo de cocaína y taquicardias crónicas no controladas. La obesidad aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, al igual que la apnea del sueño. Cuando menos 20% (y quizá hasta 40%) de los pacientes padece alguna variedad familiar de esta enfermedad, con mutaciones de los genes que codifican las proteínas citoesqueléticas (como distrofina y desmina), contráctiles, de la membrana nuclear (como el gen de la lámina A/C) y otras. Esta enfermedad es heterogénea desde el punto de vista genético pero su transmisión es casi siempre autosómica dominante; también existe una variedad autosómica recesiva, una mitocondrial (especialmente en niños) y otra ligada al cromosoma X.

La *displasia del ventrículo derecho* es una forma especial de miocardiopatía que se caracteriza por la sustitución progresiva de la pared del ventrículo derecho por tejido adiposo. Se suele asociar a arritmias ventriculares y tiene una evolución clínica variable; un riesgo constante es la muerte súbita. La ablación con catéter de los posibles focos de arritmia y colocación de un cardioversor-desfibrilador implantable constituyen medidas empleadas con frecuencia.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16344387]

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes padece síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha que aparecen en forma gradual (cap. 216). En algunos existe dilatación del ventrículo izquierdo durante varios meses o incluso años antes de que comiencen los síntomas. En ocasiones se acompaña de dolor torácico vago pero la angina de pecho típica es poco común y casi siempre indica la presencia de cardiopatía isquémica concomitante. También puede haber síncope por arritmias y embolias generalizadas (que a menudo provienen de un trombo ventricular).

Exploración física

Se encuentran grados variables de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva. La presión del pulso de los pacientes con enfermedad avanzada es pequeña y está aumentada la presión venosa yugular. Son frecuentes el tercer y cuarto ruidos cardíacos y puede haber insuficiencia mitral o tricuspídea.

Pruebas de laboratorio

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia por dilatación del ventrículo izquierdo, aunque con frecuencia existe una cardiomegalia generalizada. Los campos pulmonares pueden revelar signos de hipertensión venosa pulmonar y edema intersticial y alveolar. El electrocardiograma presenta con frecuencia taquicardia sinusal o fibrilación auricular, arritmias ventriculares, anomalías de la aurícula izquierda, alteraciones difusas e inespecíficas del segmento ST y de la onda T y, a veces, defectos de la conducción intraventricular además de bajo voltaje. La ecocardiografía y ventriculografía isotópica revelan dilatación del ventrículo izquierdo con mínimo o nulo engrosamiento de la pared o con adelgazamiento de la misma y disfunción sistólica (disminución de la fracción de expulsión). La detección de una concentración elevada de péptido natriurético cerebral (caps. 32 y 216) ayuda a esclarecer cuáles pacientes con disnea de origen incierto en realidad padecen de insuficiencia cardíaca y no de algún trastorno pulmonar como causa de los síntomas e identifica a los pacientes con riesgo de padecer muerte súbita.

Por lo general se realiza un cateterismo cardíaco y coronariografía para excluir la posibilidad de cardiopatía isquémica y el monitoreo hemodinámico portátil ayuda al tratamiento del paciente con descompensación aguda. La angiografía revela un ventrículo izquierdo con dilatación e hipocinesia difusa, a menudo con cierto grado de insuficiencia mitral. En la miocardiopatía dilatada idiopática o familiar no es necesario realizar una biopsia endomiocárdica transvenosa, pero resulta útil para reconocer una miocardiopatía secundaria, como amiloidosis y miocarditis aguda.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes tiene una evolución progresiva inexorable y una gran proporción, en particular los mayores de 55 años de edad, muere durante los tres años siguientes al comienzo de la enfermedad. Los estadounidenses de raza negra suelen padecer insuficiencia cardíaca progresiva y fallecer antes que los de raza blanca. Alrededor de una cuarta parte de los enfermos experimenta regresiones espontáneas o estabilización de su evolución. La muerte se produce por insuficiencia cardíaca congestiva, taquiarritmias o bradiarritmias ventriculares; un riesgo constante es la muerte

súbita. Las embolias generales constituyen un riesgo, por lo que debe valorarse la anticoagulación crónica de los enfermos con insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía. El tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca con restricción salina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina *(angiotensin-converting enzyme*, ACE), diuréticos y digitálicos produce una mejoría sintomática (cap. 216). Los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II se pueden emplear para los enfermos que no toleren los inhibidores de ACE. Casi todos los pacientes ambulatorios mejoran, además, si se añade un betabloqueador. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada reciente o actual se debe añadir espironolactona. Algunos individuos con miocardiopatía dilatada y datos en la biopsia de inflamación miocárdica han recibido tratamiento inmunodepresor, pero no se ha demostrado su eficacia a largo plazo. También deben evitar el alcohol por sus efectos tóxicos sobre el corazón, al igual que los bloqueadores de los canales de calcio y los antiinflamatorios no esteroideos. Asimismo se evitan los antiarrítmicos por temor de producir una proarritmia, a menos que sean necesarios para tratar una arritmia grave o sintomática. Uno de cada tres pacientes muestra retraso de la conducción intraventricular (p. ej., bloqueo de rama derecha o izquierda) y en ellos un marcapasos biventricular (llamada *tratamiento de resincronización*) mejora los síntomas, reduce las hospitalizaciones y quizá disminuye la mortalidad. La inserción de un cardioversor desfibrilador implantable es útil en pacientes con arritmias ventriculares sintomáticas y su empleo en otros pacientes se está extendiendo. En individuos con insuficiencia cardíaca avanzada resistente al tratamiento médico se debe considerar la posibilidad de realizar un trasplante cardíaco (cap. 217).

Miocardiopatía alcohólica

Muchos de los individuos que consumen grandes cantidades de alcohol a lo largo de varios años desarrollan un cuadro clínico que es idéntico al de miocardiopatía dilatada idiopática. El riesgo de desarrollar este padecimiento depende, en parte, de la carga genética. Si la persona reduce o interrumpe el consumo de alcohol antes de que se haya establecido la insuficiencia cardíaca se detiene el proceso e incluso se invierte. Los alcohólicos con cardiopatía avanzada tienen un pronóstico sombrío, especialmente si siguen bebiendo; menos de 25% sobrevive durante tres años.

Una segunda forma de presentación de la cardiotoxicidad alcohólica aparece entre sujetos sin insuficiencia cardíaca manifiesta y consiste en taquiarritmias supraventriculares o ventriculares recurrentes. Denominada *corazón de los días de fiesta*, se desarrolla normalmente los días posteriores a las juergas; lo más frecuente es la aparición de fibrilación auricular, seguida de aleteo auricular y extrasístoles ventriculares.

Miocardiopatía del periparto

(véase también el cap. 6) La dilatación del corazón y la insuficiencia cardíaca congestiva de causa inexplicable pueden aparecer durante el último trimestre de embarazo o en los seis primeros meses después del parto; la mayoría de las mujeres sufre síntomas en el mes que precede o sigue al parto. Las pacientes que presentan miocardiopatía periparto frecuentemente son multíparas,

estadounidenses de raza negra y mayores de 30 años, si bien el proceso afecta a una amplia variedad de mujeres. Los síntomas, signos y tratamiento son similares a los de la miocardiopatía dilatada idiopática. La tasa de mortalidad es de alrededor de 10 a 20%. El pronóstico de estas pacientes parece estar directamente relacionado con la normalización, o no, del tamaño cardíaco tras el primer episodio de insuficiencia cardíaca congestiva. Si se normaliza, los embarazos posteriores a veces se toleran bien; sin embargo, si el corazón sigue agrandado, los embarazos posteriores a menudo producirán lesiones miocárdicas progresivas y, finalmente, insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento y la muerte. A las pacientes que se recuperan se les debe desaconsejar futuros embarazos, especialmente si persiste la cardiomegalia.

Enfermedades neuromusculares

(véase también el cap. 367) La afección cardíaca es frecuente en muchas distrofias musculares. En la *distrofia muscular progresiva de Duchenne*, las mutaciones de un gen que codifica una proteína cardíaca estructural llamada *distrofina* ocasionan la muerte de los miocitos. La afección miocárdica suele manifestarse por un patrón electrocardiográfico propio y característico, que consiste en la aparición de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas, con una relación R/S superior a 1.0, a menudo asociada a ondas Q profundas en las derivaciones de los miembros y precordiales laterales. Con frecuencia se encuentran diversas formas de arritmias ventriculares y supraventriculares. Puede desarrollarse insuficiencia cardíaca congestiva rápidamente progresiva a pesar de que existan largos períodos de estabilidad circulatoria durante los cuales las únicas alteraciones detectables son las electrocardiográficas. La *distrofia miotónica* se caracteriza por diversas alteraciones electrocardiográficas, sobre todo en la formación del impulso, y particularmente en la conducción, pero son poco frecuentes las manifestaciones clínicas de cardiopatía. Debido a las alteraciones de la formación y conducción del impulso, los riesgos principales son el síncope y muerte súbita; para determinados pacientes puede ser eficaz la inserción de un marcapasos permanente. La participación cardíaca es muy común en la *ataxia de Friedreich* (se manifiesta por alteraciones electrocardiográficas o ecocardiográficas), y hasta la mitad de los pacientes presenta síntomas cardíacos. Lo más frecuente es que aparezcan alteraciones del segmento ST y de la onda T. La ecocardiografía puede demostrar hipertrofia ventricular izquierda, con hipertrofia, simétrica o asimétrica, del tabique ventricular izquierdo en comparación con la pared libre. Aunque morfológicamente es similar a algunos casos de miocardiopatía hipertrófica, no existe desorganización celular.

Fármacos

Diversos fármacos pueden lesionar de forma aguda el miocardio, produciendo un patrón inflamatorio (miocarditis) o causando lesiones crónicas del tipo de la que se observa en la miocardiopatía dilatada idiopática. Ciertos fármacos sólo producen alteraciones electrocardiográficas, en tanto que otros desencadenan insuficiencia cardíaca congestiva fulminante y muerte.

Los derivados de la antraciclina, particularmente la *doxorrubicina* (Adriamycin), son potentes antineoplásicos que, administrados en dosis altas (más de 550 mg/m^2 en el caso de la doxorrubicina), pueden ocasionar insuficiencia cardíaca letal. La incidencia de insuficiencia cardíaca no sólo está relacionada con la dosis del fármaco sino también con la presencia o ausencia de diversos factores de riesgo (radiación cardíaca, edad superior a 70 años, enfermedad cardíaca subyacente, hipertensión, tratamiento con ciclofosfamida); para cualquier dosis, los pacientes con estos factores de riesgo tienen un riesgo de presentar insuficiencia cardíaca de ocho a 10 veces superior a los que no los reciben. La ventriculografía isotópica y ecocardiografía, combinadas con una prueba de esfuerzo, pueden demostrar el deterioro preclínico en la función del ventrículo izquierdo y permitir los oportunos ajustes de la dosis; si se controla la función ventricular izquierda, con frecuencia es posible continuar la administración de doxorrubicina incluso en pacientes con alto riesgo de presentar insuficiencia cardíaca. Los intentos recientes de modificar la pauta de administración, lentificándola, junto con la administración selectiva de cardioprotectores, como la dexrazoxona, quelante del hierro, han reducido todavía más la cardiotoxicidad. Algunos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, incluso con grave depresión de la función ventricular izquierda, recuperan la función cardíaca mediante un tratamiento radical con inhibidores de ACE y diuréticos. En otros casos es frecuente la disfunción contráctil asintomática tardía, incluso en ausencia de cardiotoxicidad inicial.

Las dosis altas de *ciclofosfamida* pueden producir insuficiencia cardíaca congestiva aguda o durante las dos semanas siguientes a su administración; un rasgo histológico característico es el edema y necrosis hemorrágica miocárdicas. Se pueden producir alteraciones electrocardiográficas y arritmias durante el tratamiento con antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, emetina, litio y diversos propelentes de los aerosoles. La *adicción a la cocaína* se asocia a diversas complicaciones cardíacas muy graves, como la muerte súbita, miocarditis, miocardiopatía dilatada e infarto agudo de miocardio (consecuencia de espasmo coronario o trombosis con o sin estenosis coronaria subyacente). Los nitratos y antagonistas del calcio se han empleado para tratar diversos efectos tóxicos cardíacos inducidos por la cocaína; los betabloqueadores deben evitarse.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (*hyperthrophic cardiomyopathy*, HCM) se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo, que habitualmente no se dilata sin ningún antecedente obvio, como hipertensión o estenosis aórtica. Afecta a uno de cada 500 habitantes. Los dos rasgos habituales de esta enfermedad que más atención han atraído son: 1) hipertrofia ventricular izquierda asimétrica, a menudo con hipertrofia preferencial del tabique interventricular; y 2) un gradiente dinámico de presión del infundíbulo del ventrículo izquierdo relacionado con estenosis de la región subaórtica, a consecuencia de la aposición mesosistólica de la valva mitral anterior contra el tabique hipertrófico, es decir, el movimiento sistólico anterior (*systolic anterior motion,* SAM) de la válvula mitral. Los estudios iniciales sobre esta enfermedad reseñaban los rasgos "obstructivos", por lo que se ha denominado *estenosis subaórtica hipertrófica idiopática* y *miocardiopatíahipertrófica obstructiva*. Sin embargo, se ha demostrado que sólo alrededor de la cuarta parte de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presenta un gradiente en el infundíbulo. La alteración fisiopatológica no es sistólica sino de naturaleza *diastólica* (cap. 215), y se caracteriza por aumento de la rigidez del músculo hipertrófico. Esto aumenta la presión diastólica de llenado, que está presente a pesar de la hiperdinamia del ventrículo izquierdo.

El patrón de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía hipertrófica es característico y difiere del patrón de la hipertrofia secundaria (como en la hipertensión). La mayoría de los pacientes muestra diferencias regionales llamativas en el grado de hipertrofia en diferentes zonas del ventrículo izquierdo, y en la mayor parte de ellos el tabique tiene un grosor desproporcionado en comparación con la pared libre. Otros pacientes pueden mostrar una afección desproporcionada de la punta o de la pared libre del ventrículo izquierdo; el 10% o más de los enfermos muestra afección concéntrica del ventrículo. Se observa una notable desorganización de las células musculares cardíacas en el tabique y de la estructura miofibrilar, junto con un grado variable de fibrosis y engrosamiento de las pequeñas arterias coronarias intramurales. La compresión sistólica de un segmento intramiocárdico de una arteria coronaria puede causar isquemia y la muerte de algunos niños.

Consideraciones genéticas

Cerca de 50% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tiene antecedentes heredofamiliares compatibles con una transmisión autosómica dominante. Se han identificado más de 150

mutaciones distintas de 10 genes que codifican las proteínas de sarcómero. Cerca de 40% se asocia a mutaciones del gen de la cadena pesada de la miosina beta cardíaca situado en el cromosoma 14; algunas de estas mutaciones tienen un pronóstico más desfavorable. Aproximadamente 15% sufre una mutación del gen de la troponina T cardíaca en el cromosoma 1, 20% una mutación de la proteína C fijadora de la miosina (cromosoma 11), y casi 5% una mutación del gen de tropomiosina alfa. El resto de los casos familiares se debe a mutaciones de uno o varios genes, como el de la troponina I. Los estudios ecocardiográficos han confirmado que cerca de un tercio de los familiares de primer grado de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica familiar presenta rasgos de la enfermedad, aunque en muchos de ellos el grado de hipertrofia es leve, no existe gradiente de presión en el infundíbulo y los síntomas no son llamativos. Como las características hipertróficas a veces no son evidentes en la infancia y aparecen sólo después de la adolescencia, una sola ecocardiografía normal en un niño no descarta la existencia de la enfermedad. Muchos casos esporádicos de miocardiopatía hipertrófica representan, sin duda, mutaciones espontáneas.

Cuadro clínico

La evolución clínica de la miocardiopatía hipertrófica varía mucho. Varios pacientes con miocardiopatía hipertrófica se encuentran asintomáticos o muestran afección leve y son, a veces, familiares de pacientes con enfermedad conocida. Por desgracia, la primera manifestación clínica de la enfermedad puede ser la muerte súbita, que suele afectar a niños y adultos jóvenes, a menudo durante o después de un esfuerzo físico. Cuando existen síntomas, el más frecuente es la disnea, causada en gran parte por la mayor rigidez de las paredes del ventrículo izquierdo, lo que altera el llenado ventricular y aumenta las presiones diastólicas ventricular y auricular izquierdas. Otros síntomas son angina de pecho, fatiga y síncope. Los síntomas no están apenas relacionados con la presencia o gravedad del gradiente en el infundíbulo. La mayoría de los pacientes con gradiente muestran un impulso apical doble o triple, un pulso carotídeo de rápido ascenso y un cuarto ruido cardíaco. El rasgo característico de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva es un soplo sistólico, normalmente rudo, de forma romboide, que comienza generalmente después del primer ruido, ya que la expulsión no está impedida en la primera parte de la sístole. El soplo se oye mejor en la parte inferior del reborde esternal izquierdo y también en la punta, donde con más frecuencia es holosistólico y de carácter silbante, sin duda por la insuficiencia mitral que suele acompañar a la miocardiopatía hipertrófica.

Hemodinámica

A diferencia de la obstrucción producida por un orificio estrechado fijo, como ocurre en la estenosis valvular aórtica, el gradiente de presión en la miocardiopatía hipertrófica, cuando existe, es dinámico y puede cambiar de una exploración a otra e incluso entre latidos. La obstrucción parece ser consecuencia del estrechamiento adicional de un infundíbulo izquierdo ya pequeño, por el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral contra el tabique hipertrófico. Aunque el SAM puede encontrarse en diversos procesos, diferentes de la miocardiopatía hipertrófica, se identifica *siempre* que existe una obstrucción en esta enfermedad. En la producción e intensificación del

gradiente de presión dinámico participan tres mecanismos básicos: 1) aumento de la contractilidad del ventrículo izquierdo, 2) disminución del volumen ventricular (precarga) y 3) disminución de la impedancia y presión aórtica (poscarga). Las intervenciones que aumentan la contractilidad miocárdica, como el ejercicio, aminas simpaticomiméticas y digitálicos, y las que reducen el volumen ventricular, como la maniobra de Valsalva, bipedestación rápida, nitroglicerina, nitrito de amilo o taquicardia, producen incremento del gradiente y del soplo. Por el contrario, la elevación de la presión arterial por la fenilefrina, posición en cuclillas, prensión sostenida, aumento del retorno venoso mediante la elevación pasiva de las piernas y expansión del volumen sanguíneo, incrementan el volumen ventricular y atenúan el gradiente y el soplo.

Pruebas de laboratorio

El *electrocardiograma* muestra habitualmente hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q diseminadas, amplias y profundas, que sugieren un antiguo infarto de miocardio. Durante la monitorización ambulatoria (Holter) muchos pacientes presentan arritmias auriculares (taquicardia supraventricular o fibrilación auricular) y ventriculares (taquicardia ventricular). La *radiografía de tórax* puede ser normal, aunque a menudo existe un ligero o moderado incremento de la silueta cardíaca. La base para el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica es la *ecocardiografía*, que demuestra hipertrofia del ventrículo izquierdo, a menudo con un espesor del tabique 1.3 o más veces superior al de la porción posterior de la pared libre del ventrículo izquierdo. El tabique puede mostrar un aspecto esmerilado y extraño, probablemente relacionado con la estructura celular anormal y fibrosis miocárdica. Los pacientes con gradiente de presión manifiestan un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. La cavidad ventricular izquierda habitualmente es pequeña, con un movimiento enérgico de la pared posterior y disminución del desplazamiento del tabique. Existe una forma poco frecuente de miocardiopatía hipertrófica que se caracteriza por hipertrofia apical con frecuencia asociada a ondas T gigantes negativas en el electrocardiograma y cavidad ventricular izquierda en forma de "pala" en la angiografía, y que habitualmente sigue un curso clínico benigno. La *gammagrafía isotópica* con talio-201 suele revelar defectos de perfusión miocárdica incluso en pacientes asintomáticos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16087809]

Pese a que no se precisa el cateterismo cardíaco para diagnosticar la miocardiopatía hipertrófica, las dos características *hemodinámicas* típicas son una presión diastólica ventricular izquierda elevada, por disminución de la distensibilidad miocárdica y, cuando existe obstrucción, un gradiente de presión entre el cuerpo del ventrículo izquierdo y la región subaórtica. Cuando no existe gradiente a menudo se puede inducir mediante maniobras de estimulación como la infusión de isoproterenol, inhalación de nitrito de amilo o maniobra de Valsalva.

Tratamiento

Como la muerte súbita suele ocurrir durante o poco después del ejercicio físico, posiblemente convenga prohibir los deportes de competición y la actividad física agotadora. Tampoco se

recomienda la deshidratación, y los diuréticos deben aplicarse con cautela. Los bloqueadores beta-adrenérgicos suelen ser útiles y atenúan los síntomas de angina y síncope de la tercera parte o la mitad de los pacientes. Los gradientes de presión intraventricular en reposo no suelen estar alterados, aunque estos fármacos pueden limitar el incremento que se produce durante el ejercicio. No se sabe si los bloqueadores beta-adrenérgicos protegen contra la muerte súbita. La amiodarona parece reducir eficazmente la frecuencia de las arritmias supraventriculares y también de las ventriculares más graves; algunos datos anecdóticos sugieren que disminuye el riesgo de muerte súbita. El verapamilo y el diltiazem reducen la rigidez del ventrículo y las altas presiones diastólicas, aumentan la tolerancia al esfuerzo y, en algunos casos, disminuyen la magnitud de los gradientes de presión del infundíbulo, aunque aproximadamente en la cuarta parte de los enfermos aparecen efectos secundarios. Conviene evitar la nifedipina. La disopiramida se ha utilizado en algunos pacientes para disminuir la contractilidad ventricular y el gradiente del infundíbulo.

En caso de fibrilación auricular se debe hacer lo posible por restablecer y mantener el ritmo sinusal. Se ha publicado que el marcapasos permanente de cavidad doble con un intervalo PR corto mejora los síntomas y reduce el gradiente infundibular en algunos pacientes con síntomas pronunciados, supuestamente al alterar el patrón de la despolarización y contracción ventricular, aunque gran parte de estos beneficios se han atribuido a un efecto de placebo. El infarto del tabique interventricular inducido por medio de inyecciones de etanol en la arteria septal también reduce la obstrucción. Asimismo, la miotomía/miectomía quirúrgica del tabique hipertrófico puede mejorar los síntomas durante un tiempo prolongado en 75% de los pacientes con síntomas pronunciados y un gran gradiente de presión que no responde al tratamiento médico. En la medida de lo posible se evitará el uso de digitálicos, diuréticos, nitratos, vasodilatadores y agonistas adrenérgicos beta, especialmente en pacientes con gradientes de presión en el infundíbulo del ventrículo izquierdo. Incluso el consumo social de alcohol puede producir una vasodilatación suficiente como para exacerbar el gradiente infundibular. En los familiares directos de pacientes con miocardiopatía hipertrófica se debe realizar una ecocardiografía. En los pacientes con riesgo elevado de sufrir muerte cardíaca súbita se considerará la posibilidad de colocar un cardioversor-desfibrilador implantable (cap. 214) (véase más adelante en este capítulo).

Pronóstico

La evolución natural de la miocardiopatía hipertrófica varía, aunque muchos pacientes jamás presentan manifestaciones clínicas. La fibrilación auricular es común en las fases tardías de la enfermedad; su aparición puede aumentar los síntomas, por la pérdida de la contribución auricular al llenado del ventrículo engrosado. Menos de 10% de los pacientes sufre endocarditis infecciosa; está indicada la profilaxis de la endocarditis, especialmente de pacientes con obstrucción de reposo e insuficiencia mitral. En 5 a 10% de los pacientes la miocardiopatía hipertrófica se convierte en dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo con adelgazamiento de la pared y sin gradiente de presión infundibular. La causa principal de mortalidad de la miocardiopatía hipertrófica es la muerte súbita, que puede afectar a pacientes asintomáticos o interrumpir una evolución, por lo demás

estable, de los pacientes sintomáticos. El riesgo de morir por miocardiopatía hipertrófica es de casi 1% por año, similar al de la población de adultos sanos. Los pacientes con mayor riesgo de padecer muerte súbita son aquéllos con antecedente de reanimación por paro cardíaco súbito, taquicardia ventricular en la electrocardiografía ambulatoria o en las pruebas electrofisiológicas, hipertrofia ventricular acentuada (espesor del tabique interventricular >30 mm), síncope (especialmente en niños), mutaciones genéticas ligadas con un mayor riesgo, respuesta anormal de la presión arterial al esfuerzo y antecedentes heredofamiliares de muerte súbita. No existe correlación entre el riesgo de muerte súbita y la gravedad de los síntomas, pero el riesgo aumenta en pacientes con gradientes infundibulares.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Miocardiopatía restrictiva

La característica principal de las miocardiopatías restrictivas es la función diastólica anormal (cap. 215); las paredes ventriculares son demasiado rígidas e impiden el llenado ventricular. Por lo general, hay fibrosis, hipertrofia o infiltración miocárdica secundaria a diversas causas. Las enfermedades infiltrativas, que constituyen una causa importante de miocardiopatía restrictiva secundaria, pueden presentar también cierta alteración de la función sistólica. La *amiloidosis* miocárdica es una causa frecuente de miocardiopatía restrictiva secundaria, aunque también se produce restricción en la hemocromatosis, enfermedades por depósito de glucógeno, fibrosis endomiocárdica, sarcoidosis, enfermedad de Fabry, eosinofilias y esclerodermia; trasplantes de corazón; después de radiación mediastínica, así como en infiltraciones neoplásicas y fibrosis miocárdicas de diversas causas. En muchos de estos procesos, especialmente en aquéllos en los que existe una importante afección endocárdica, la obliteración parcial de la cavidad ventricular por tejido fibroso y trombos contribuye al incremento anormal de la resistencia al llenado ventricular. Las complicaciones tromboembólicas afligen a un tercio de los pacientes.

La incapacidad para llenar el ventrículo limita el gasto cardíaco y eleva la presión de llenado. Por consiguiente, los síntomas más comunes son la intolerancia al esfuerzo y disnea. A consecuencia de la persistente elevación de la presión venosa, estos pacientes suelen presentar edema en las zonas declive, ascitis y hepatomegalia con hígado doloroso y, a menudo, pulsátil. La presión venosa yugular está elevada y no disminuye normalmente, o incluso aumenta con la inspiración (signo de Kussmaul). Los ruidos cardíacos se oyen distantes y son frecuentes el tercero y cuarto ruidos. A diferencia de la pericarditis constrictiva, a la que se asemeja esta enfermedad en muchos aspectos, el impulso apical suele palparse fácilmente y la insuficiencia mitral es más frecuente. El electrocardiograma suele mostrar bajo voltaje, cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, y diversas arritmias. No hay calcificaciones pericárdicas en la radiografía; lo que sugeriría una pericarditis constrictiva. La ecocardiografía frecuentemente revela engrosamiento simétrico de las paredes del ventrículo izquierdo con volúmenes ventriculares y función sistólica normales o ligeramente reducidos. El cateterismo cardíaco revela disminución del gasto cardíaco, elevación de las presiones telediastólicas de los ventrículos derecho e izquierdo y configuración descendente y en "meseta" de la porción diastólica de la presión ventricular, similar a la que se observa en la pericarditis constrictiva.

La diferenciación de la pericarditis constrictiva puede ser difícil (cap. 222). Esta distinción es

importante porque la segunda se puede curar mediante cirugía. Son de utilidad para la diferenciación de estas dos enfermedades la biopsia endomiocárdica transvenosa del ventrículo derecho (que muestra infiltración intersticial o fibrosis del miocardio en el caso de la miocardiopatía restrictiva) y la tomografía computadorizada o resonancia magnética (que demuestran engrosamiento pericárdico en la pericarditis constrictiva). El tratamiento es por lo general desalentador, con excepción de la hemocromatosis (donde la deferoxamina reduce el contenido miocárdico de hierro) y la enfermedad de Fabry (donde la infusión de galactosa estimula la actividad de la enzima deficiente mejorando la función cardíaca). Casi siempre se recomienda administrar anticoagulantes en forma crónica para reducir el riesgo de embolias provenientes del corazón.

Fibrosis endomiocárdica

Ésta es una enfermedad progresiva de causa desconocida que afecta más a menudo a niños y adultos jóvenes que residen en las áreas tropicales y subtropicales de África, especialmente de Uganda y Nigeria. Se trata de una causa frecuente de insuficiencia cardíaca en África que justifica hasta una cuarta parte de las muertes por cardiopatía. La enfermedad se caracteriza por lesiones fibrosas endocárdicas en la porción de entrada del ventrículo derecho o izquierdo, o ambos, y con frecuencia afecta a las válvulas auriculoventriculares, dando lugar a insuficiencia valvular. La punta de los ventrículos puede estar obliterada por una masa de material trombótico y tejido fibroso. En muchos aspectos, esta enfermedad remeda la enfermedad endomiocárdica eosinófila (véase más adelante en este capítulo), aunque tiende a aparecer en regiones geográficas y grupos de edad muy diferentes y suelen considerarse como entidades separadas.

El cuadro clínico depende del ventrículo y de la válvula auriculoventricular que estén afectados predominantemente; la afección izquierda produce síntomas de congestión pulmonar, en tanto que la afección predominantemente derecha ofrece las características de miocardiopatía restrictiva. El tratamiento médico suele ser poco satisfactorio y la resección quirúrgica del endocardio fibroso y sustitución de la válvula afectada han logrado mejorías sintomáticas considerables en un pequeño número de pacientes.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16354870]

Enfermedad endomiocárdica eosinófila

También denominada *endocarditis de Loeffler* o *endocarditis fibroplásica*, esta enfermedad parece una subcategoría del síndrome hipereosinófilo en el que se afecta predominantemente el corazón, siendo la lesión cardíaca el resultado aparente de los efectos tóxicos de las proteínas de los eosinófilos. Es típico que exista un notable engrosamiento del endocardio de uno o ambos ventrículos, y también se afecta el miocardio subyacente. En ambos ventrículos pueden formarse grandes trombos murales, que afectan al tamaño de la cavidad ventricular y son el origen de embolias pulmonares y generales. Habitualmente hay hepatoesplenomegalia e infiltración eosinófila localizada de otros órganos. El tratamiento suele consistir en diuréticos, fármacos que reduzcan la

poscarga y anticoagulación. El uso de glucocorticoides y citotóxicos (en particular la hidroxiurea) parece mejorar de forma sustancial la supervivencia. El tratamiento quirúrgico, como en la fibrosis endomiocárdica, puede ser útil en casos concretos.

Diagnóstico diferencial

La afección cardíaca es la causa más frecuente de muerte en la *amiloidosis primaria* (cap. 310), en tanto que en las formas secundarias es poco frecuente la participación cardíaca. Los depósitos focales de amiloide de los ancianos (*amiloidosis cardíaca senil*) son frecuentes y suelen carecer de significación clínica. El aspirado de la grasa abdominal o la biopsia rectal, gingival, hepática, renal o miocárdica permite establecer el diagnóstico antes de la muerte de más de las tres cuartas partes de los pacientes. El corazón es de consistencia dura, gomosa y poco distensible, y se pueden encontrar cuatro formas de presentación clínica (aisladas o combinadas): 1) disfunción diastólica (miocardiopatía restrictiva); 2) disfunción sistólica; 3) arritmias y trastornos de la conducción, y 4) hipotensión ortostática. La ecocardiografía bidimensional puede ser útil para el diagnóstico diferencial de la amiloidosis y puede mostrar un engrosamiento miocárdico con un característico aspecto "moteado". La quimioterapia, a menudo con alquilantes, mejora la supervivencia en determinados casos y el trasplante cardíaco (combinado con trasplante de médula ósea, hígado o riñón en caso de amiloidosis hereditaria) ayuda a ciertos pacientes, pero el pronóstico en general es sombrío, especialmente en la variedad primaria con problemas cardíacos avanzados.

La *hemocromatosis* (cap. 336) suele ser consecuencia de transfusiones múltiples o de una hemoglobinopatía; la forma familiar (autosómica recesiva) debe sospecharse si la miocardiopatía se produce en el contexto de diabetes mellitus, cirrosis hepática y aumento de la pigmentación cutánea. El diagnóstico se confirma por la biopsia endocárdica. En las fases iniciales de la enfermedad, la flebotomía puede resultar beneficiosa. La administración subcutánea continua de deferoxamina manifiesta una probable disminución de los depósitos de hierro del organismo e induce una mejoría clínica.

La *sarcoidosis* miocárdica (cap. 309) se suele asociar a otras manifestaciones de enfermedad general y puede mostrar características restrictivas y congestivas, ya que la infiltración miocárdica por los granulomas no sólo produce mayor rigidez del miocardio sino también disminución de la función contráctil sistólica. Se han descrito diversas arritmias, entre ellas bloqueos auriculoventriculares de alto grado. La sobrecarga cardíaca derecha por hipertensión pulmonar secundaria a lesión parenquimatosa pulmonar representa una manifestación cardíaca frecuente de la sarcoidosis sistémica. Muchos pacientes reciben glucocorticoides en forma empírica. El *síndrome carcinoide* origina fibrosis endocárdica y estenosis o insuficiencia de las válvulas tricúspide o pulmonar (cap. 219); se han observado lesiones similares desde el punto de vista morfológico al utilizar los anorexígenos flenfuramina y fentermina.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Miocarditis

La miocarditis, es decir, la inflamación cardíaca, suele obedecer a un proceso infeccioso, pero también puede sobrevenir en estados de hipersensibilidad a medicamentos, radiaciones, agentes químicos o físicos. En un número desconocido de casos, la miocarditis aguda evoluciona hacia miocardiopatía crónica dilatada. Si bien casi todos los agentes infecciosos son capaces de producir miocarditis (cuadro 221-1), en Estados Unidos la causa más común de miocarditis aguda y clínicamente significativa son los virus, especialmente Coxsackie B. Las manifestaciones clínicas varían desde un estado asintomático, en el que la miocarditis se infiere tan sólo por las alteraciones electrocardiográficas transitorias del ST y de la onda T, hasta casos fulminantes con arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte. La miocarditis de algunos pacientes simula el infarto agudo de miocardio, con dolor torácico, alteraciones electrocardiográficas y aumento de los niveles séricos de las enzimas miocárdicas. Los pacientes con miocarditis e hipertensión pulmonar tienen un riesgo especialmente elevado de morir.

La exploración física suele ser normal, aunque en los casos más graves puede haber un primer ruido apagado junto a la presencia de un tercer ruido y un soplo de insuficiencia mitral. Entre los pacientes con pericarditis asociada se puede auscultar un roce pericárdico.

Aunque la miocarditis vírica suele ser una enfermedad de evolución limitada y sin secuelas, la enfermedad grave puede recidivar, y es probable que la miocarditis vírica aguda progrese en ocasiones a una forma crónica y a miocardiopatía dilatada. Con frecuencia, los pacientes con miocarditis vírica refieren un antecedente de enfermedad febril de las vías respiratorias altas o de un cuadro pseudogripal, y puede reconocerse una nasofaringitis o amigdalitis vírica. Para el reconocimiento clínico se recomiendan el aislamiento del virus en las heces, lavados faríngeos u otros líquidos corporales, y medir los cambios de los títulos de anticuerpos específicos. La biopsia endomiocárdica en las primeras fases muestra infiltración de células redondas y necrosis de los miocitos adyacentes.

En pacientes con miocarditis vírica el ejercicio puede ser perjudicial, por lo que se debe prohibir la actividad excesiva hasta que el electrocardiograma haya regresado a la normalidad. Los pacientes que sufren insuficiencia cardíaca congestiva responden a las medidas habituales (inhibidores de la ACE, diuréticos y restricción de sal), pero parecen especialmente sensibles a los digitálicos. Son frecuentes las arritmias, en ocasiones difíciles de tratar. Se han descrito muertes atribuidas a

insuficiencia cardíaca, taquiarritmias y bloqueo cardíaco, por lo que parece prudente monitorizar electrocardiográficamente a los pacientes con arritmias, sobre todo durante la fase aguda de la enfermedad. Algunos pacientes con miocarditis fulminante deberán conectarse al aparato cardiopulmonar o someterse a trasplante cardíaco, pero la mayoría sobrevive y recupera considerablemente la función ventricular.

Miocarditis por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

(véase también el cap. 173) Muchos de los pacientes con infección por el VIH tienen afección cardíaca subclínica, con derrame pericárdico, aumento de tamaño de las cavidades derechas y afección neoplásica. El 10% de los enfermos muestra claras manifestaciones clínicas y el dato más frecuente es la disfunción del ventrículo izquierdo, que en algunos casos parece causada por infiltración del miocardio por el propio virus. En otros casos se produce una infección cardíaca oportunista por procesos comunes en el SIDA, como toxoplasmosis, o bien se observan metástasis cardíacas de un sarcoma de Kaposi. Las manifestaciones clínicas de la afección cardíaca pueden atribuirse de forma equivocada a problemas extracardíacos simultáneos, como la neumonía. Esto es lamentable, ya quela miocardiopatía dilatada de la infección por el VIH puede responder, al menos de forma transitoria, al tratamiento convencional con digitálicos, diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Miocarditis bacteriana

La afección bacteriana del corazón es poco frecuente, pero cuando se produce suele constituir una complicación de una endocarditis. Los abscesos miocárdicos pueden afectar a los anillos valvulares y al tabique ventricular. La *miocarditis diftérica* afecta a una cuarta parte de los pacientes con difteria, es una de las complicaciones más graves y la causa más frecuente de muerte en esta enfermedad (cap. 122). La lesión cardíaca se debe a la liberación de una toxina que inhibe la síntesis de proteínas y origina un corazón dilatado, blando e hipocontráctil; también se suele afectar el sistema de conducción. La cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva habitualmente aparecen tras la primera semana de la enfermedad. Es crucial el tratamiento precoz con antitoxina; también está indicado el tratamiento antibiótico, aunque con menos urgencia.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas, producida por un protozoo, *Trypanosoma cruzi*, y transmitida por un insecto vector (cap. 197), causa miocarditis extensa que normalmente se manifiesta años después de la infección inicial. Ésta es una de las causas más frecuentes de cardiopatía en América Central y del Sur; en las zonas endémicas rurales puede estar afectado hasta 20 a 75% de la población. En Estados Unidos se encuentra un número creciente de casos, al inmigrar pacientes de zonas geográficas endémicas; en casos raros, se ha transmitido por transfusión y donación de órganos. Aunque sólo cerca de 1% de los individuos afectados tiene la enfermedad aguda, hasta un tercio de los mismos sufre muchos años después la lesión miocárdica crónica. La forma crónica se caracteriza por dilatación de varias cavidades cardíacas, fibrosis y adelgazamiento de la pared ventricular,

formación de aneurismas en las áreas adelgazadas (especialmente en la punta del ventrículo izquierdo) y trombos murales. Por regla general, aparece insuficiencia cardíaca crónica progresiva, y se asocia a una disminución de la supervivencia. El electrocardiograma es casi siempre anormal y habitualmente muestra bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, que puede progresar hasta un bloqueo auriculoventricular completo. La *ecocardiografía* puede mostrar un patrón especial de hipocinesia de la pared posterior del ventrículo izquierdo con conservación de la motilidad del tabique. Son frecuentes las arritmias ventriculares, que se observan particularmente durante y después del ejercicio; la amiodarona por vía oral parece particularmente eficaz para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares. La causa de muerte es insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento o las arritmias; una minoría fallece por embolia.

Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo la mejoría de la insuficiencia cardíaca congestiva y de las arritmias; la enfermedad progresiva del sistema de conducción y el bloqueo cardíaco pueden justificar la implantación de un marcapasos. La anticoagulación (cuando es factible) reduce el peligro de tromboembolias. Sin embargo, con frecuencia el tratamiento médico es insatisfactorio o no se puede llevar a cabo (sobre todo en las zonas rurales más pobres), por lo que una estrategia más prometedora ha sido la instauración de medidas profilácticas de salud pública, especialmente el empleo de insecticidas para eliminar el vector.

Miocarditis de células gigantes

Esta miocarditis infrecuente de causa desconocida se caracteriza por insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias rápidamente letales en adultos jóvenes o de mediana edad. En la autopsia, los rasgos característicos consisten en agrandamiento cardíaco, trombos ventriculares, áreas serpiginosas y macroscópicamente visibles de necrosis miocárdica de ambos ventrículos y, desde la perspectiva microscópica, células gigantes y un intenso infiltrado inflamatorio. La causa de la miocarditis de las células gigantes sigue siendo desconocida, aunque se asocia a timoma, lupus eritematoso sistémico y tirotoxicosis. El tratamiento inmunodepresor ayuda a algunos enfermos, pero el tratamiento más adecuado es el trasplante cardíaco.

Carditis de Lyme

(véase también el cap. 157) La enfermedad de Lyme se produce por una espiroqueta transmitida por una garrapata y es más frecuente en el Nordeste, el Medio Oeste superior y las regiones de la costa del Pacífico de Estados Unidos durante los meses de verano. Alrededor de 10% de los pacientes experimenta síntomas de afección cardíaca en la fase aguda. Las alteraciones de la conducción representan la manifestación más común y pueden causar un síncope. No es rara la miopericarditis concomitante y puede haber disfunción ventricular izquierda leve asintomática. En todas las formas de carditis de Lyme, excepto las más leves, se emplean la ceftriaxona o la penicilina por vía intravenosa; en las más benignas se utilizan amoxicilina y doxiciclina por vía oral. Para los enfermos con bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grados están indicadas la

hospitalización y monitorización electrocardiográfica. En el bloqueo cardíaco sintomático en ocasiones es necesario colocar un marcapasos temporal, pero rara vez es necesario recurrir al marcapasos permanente. La utilidad de los glucocorticoides en el bloqueo cardíaco es incierta, pero por lo general se utilizan. Es raro encontrar manifestaciones cardíacas prolongadas de enfermedad de Lyme.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Bansch D et al: Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: The Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation 105:1453, 2002 [PMID: 11914254]

Bradley DJ et al: Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 289:730, 2003 [PMID: 12585952]

Elkayam U et al: Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med 344:1567, 2001 [PMID: 11372007]

Frustaci A et al: Improvement in cardiac function in the cardiac variant of Fabry's disease with galactose-infusion therapy. N Engl J Med 345:25, 2001 [PMID: 11439944]

Kaneko Y et al: Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. N Engl J Med 348:1233, 2003 [PMID: 12660387]

Lange RA, Hillis LD: Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 345:351, 2001 [PMID: 11484693]

Lowes BD et al: Myocardial gene expression in dilated cardiomyopathy treated with beta-blocking agents. N Engl J Med 346:1357, 2002 [PMID: 11986409]

Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. JAMA 287:1308, 2002 [PMID: 11886323]

Maron MS et al: Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 348:295, 2003 [PMID: 12540642]

McCarthy RE 3rd et al: Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. N Engl J Med 342:690, 2000 [PMID: 10706898]

Nicolas JM et al: The effect of controlled drinking in alcoholic cardiomyopathy. Ann Intern Med 136:192, 2002 [PMID: 11827495]

Wynne J: Stirred, not shaken. Ann Intern Med 136:247, 2002 [PMID: 11827501]

Wynne J: The cardiomyopathies, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Yazaki Y et al: Prognostic determinants of long-term survival in Japanese patients with cardiac sarcoidosis treated with prednisone. Am J Cardiol 88:1006, 2001 [PMID: 11703997]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Funciones normales del pericardio

El pericardio visceral es una membrana serosa que está separada de un saco fibroso (pericardio parietal) por una escasa cantidad (15 a 50 ml) de líquido, que es un ultrafiltrado del plasma. Normalmente, el pericardio evita la dilatación brusca de las cavidades cardíacas durante el ejercicio e hipervolemia. El pericardio también restringe la posición anatómica del corazón, reduce al mínimo la fricción entre el corazón y las estructuras adyacentes, impide el desplazamiento del corazón y el retorcimiento de los grandes vasos y probablemente retrasa la diseminación de las infecciones desde los pulmones y cavidades pleurales al corazón. Pese a todo ello, la ausencia total del pericardio no produce enfermedades clínicamente evidentes. En el defecto parcial del pericardio izquierdo, el tronco arterial pulmonar y la aurícula izquierda pueden sobresalir a través del defecto; en muy raros casos, la herniación y la posterior estrangulación de la aurícula izquierda producen muerte súbita.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pericarditis aguda

Es útil clasificar las pericarditis desde el punto de vista clínico y etiológico (cuadro 222-1), ya que este trastorno es, con mucho, el principal proceso patológico del pericardio. Las manifestaciones clínicas cardinales de muchas formas de pericarditis aguda son dolor, roce pericárdico, alteraciones electrocardiográficas y derrame pericárdico con taponamiento cardíaco y pulso paradójico.

Cuadro 222-1. Clasificación de las pericarditis

CLASIFICACIÓN CLÍNICA
I. Pericarditis agudas (<6 semanas)
A. Fibrinosa
B. Con derrame (seroso o sanguinolento)
II. Pericarditis subagudas (6 semanas a 6 meses)
A. Con derrame-constrictiva
B. Constrictiva
III. Pericarditis crónicas (<6 meses)
A. Constrictiva
B. Con derrame
C. Adhesiva (no constrictiva)
CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA
I. Pericarditis infecciosas
A. Vírica (coxsackie A y B, virus echo, parotiditis, adenovirus, hepatitis, VIH)
B. Piógena (neumococo, estreptococo, estafilococo, *Neisseria*, *Legionella*)
C. Tuberculosa
D. Micótica (histoplasmosis, coccidioidomicosis, *Candida*, blastomicosis)
E. Otras infecciones (sifilítica, protozoica, parasitaria)
II. Pericarditis no infecciosas
A. Infarto agudo de miocardio
B. Uremia

C. Neoplasias
1. Tumores primarios (benignos o malignos, mesotelioma)
2. Tumores metastásicos en el pericardio (cáncer de pulmón o mama, linfoma, leucemia)
D. Mixedema
E. Colesterol
F. Quilopericardio
G. Traumatismos
1. Penetrantes en la pared torácica
2. No penetrantes
H. Disección aórtica (con derrame en el saco pericárdico)
I. Posradiación
J. Fiebre mediterránea familiar
K. Pericarditis familiar
1. Enanismo de Mulibrey[a]
L. Idiopática aguda
M. Enfermedad de Whipple
N. Sarcoidosis
III. Pericarditis posiblemente relacionadas con hipersensibilidad o autoinmunidad
A. Fiebre reumática
B. Colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, fiebre reumática aguda, granulomatosis de Wegener)
C. Por fármacos (p. ej., procainamida, hidralazina, fenitoína, isoniazida, minoxidilo, anticoagulantes, metisergida)
D. Secundaria a lesión cardíaca
1. Después de infarto de miocardio (síndrome de Dressler)
2. Pospericardiotomía
3. Postraumática

[a] Síndrome autosómico recesivo, caracterizado por retraso del crecimiento, hipotonía muscular, hepatomegalia, alteraciones oculares, agrandamiento de los ventrículos cerebrales, retraso mental y pericarditis crónica constrictiva.

El *dolor torácico* es un síntoma importante, aunque no constante, de diversas formas de pericarditis aguda (cap. 12); suele estar presente en los tipos infecciosos agudos y en muchas de las formas atribuidas a hipersensibilidad o autoinmunidad. Con frecuencia, no hay dolor en la pericarditis tuberculosa de desarrollo lento, neoplásica o urémica ni la que se presenta después de radioterapia. El dolor de la pericarditis suele ser intenso. Característicamente es retroesternal y precordial

izquierdo, y se extiende a la espalda y al borde del trapecio izquierdo. A menudo es de tipo pleurítico a consecuencia de la inflamación pleural acompañante, es decir, tiene carácter agudo y se agrava durante la inspiración, tos y cambios de postura corporal, pero a veces es un dolor constante, constrictivo, que se irradia a uno o ambos brazos y recuerda al de la isquemia miocárdica; por tanto, es frecuente la confusión con el infarto de miocardio. Sin embargo, es frecuente que el dolor pericárdico se alivie al sentarse con el cuerpo hacia adelante y que se intensifique en decúbito dorsal. La diferenciación entre infarto de miocardio agudo y pericarditis aguda es incluso más difícil cuando, en la pericarditis aguda, aumenta la creatincinasa sérica, posiblemente por la afección concomitante del epicardio. Sin embargo, estas elevaciones enzimáticas, cuando se producen, son moderadas en relación con la notable elevación del segmento ST que tiene lugar en las pericarditis.

El *roce pericárdico* es el signo físico más importante de la pericarditis aguda, puede tener hasta tres componentes por ciclo cardíaco y es de ruido alto, rasposo y áspero, según se describe en el capítulo 209; algunas veces se ausculta sólo cuando se aplica una firme presión en la pared costal con el diafragma del estetoscopio en el borde esternal izquierdo. Se suele oír durante la espiración, con el paciente sentado. Con frecuencia, el roce es inconstante y el fuerte ruido correoso de vaivén desaparece en pocas horas, posiblemente para reaparecer al día siguiente.

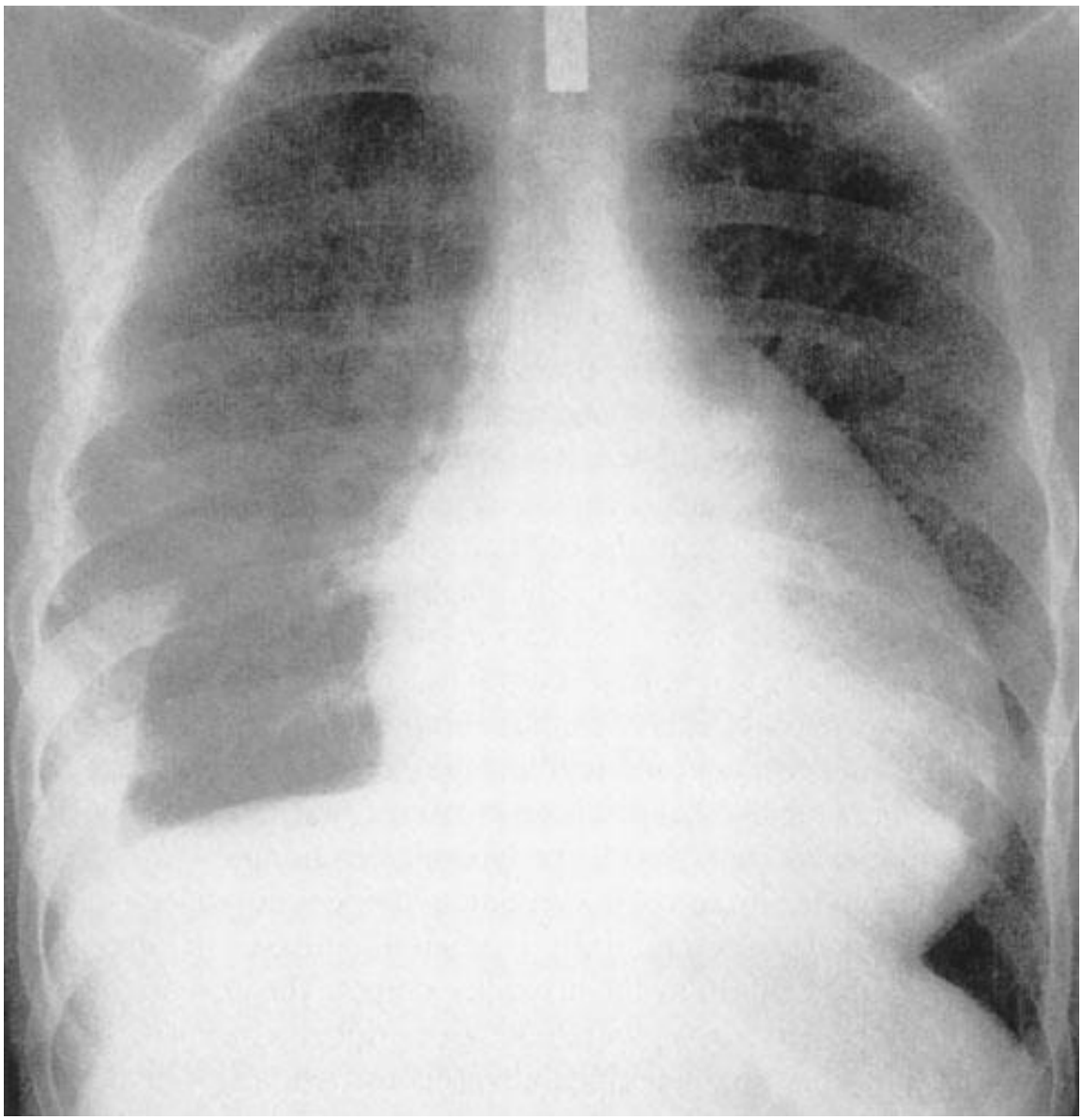
El *electrocardiograma* (ECG) de la pericarditis aguda sin derrame masivo suele mostrar cambios secundarios a la inflamación aguda subepicárdica (véase la fig. 210-16). Existe una extensa elevación de los segmentos ST, a menudo con concavidad hacia arriba, que se manifiesta en dos o tres derivaciones convencionales de los miembros y en V_2 a V_6, con depresiones recíprocas sólo en aVR y, a veces, en V_1. Generalmente no hay cambios significativos en los complejos QRS, excepto cierta reducción del voltaje en pacientes con grandes derrames pericárdicos. Al cabo de varios días, el segmento ST vuelve a la normalidad y sólo entonces se invierten las ondas T. A diferencia del infarto agudo del miocardio (*acute myocardial infarction*, AMI), las elevaciones del segmento ST son convexas y la depresión recíproca del segmento ST por lo general es más prominente; existen cambios del QRS, sobre todo del desarrollo de las ondas Q, y muescas y disminución de la amplitud de las ondas R; las inversiones de la onda T suelen aparecer horas *antes* de que los segmentos ST se hagan isoeléctricos. Los electrocardiogramas repetidos son útiles para distinguir la pericarditis aguda del infarto agudo de miocardio. En este último, las elevaciones de los segmentos ST se normalizan en horas. La repolarización precoz es una variante normal y también puede producir extensas elevaciones de ST, más llamativas en las derivaciones precordiales izquierdas. Sin embargo, en estos casos las ondas T suelen ser altas y la relación ST/T es inferior a 0.25, mientras que esta cifra es superior en la pericarditis aguda. También es frecuente la depresión del segmento PR (por debajo del segmento TP), lo que refleja afección auricular.

Derrame pericárdico

En la pericarditis aguda el derrame pericárdico habitualmente se asocia a dolor, a algunas de las alteraciones electrocardiográficas características de las pericarditis mencionadas anteriormente y a

un aumento de la silueta cardíaca; tiene una importancia clínica especial cuando se desarrolla en un tiempo relativamente corto, porque puede producir taponamiento cardíaco (véase más adelante en este capítulo). A veces, en la exploración física resulta complicado diferenciarlo de un aumento del tamaño cardíaco aunque los ruidos cardíacos suelen debilitarse en el derrame pericárdico; en ocasiones desaparece el roce y se desvanece el impulso de la punta, aunque en otros casos sigue siendo palpable, aunque medial al borde izquierdo de matidez cardíaca. La base del pulmón izquierdo puede resultar comprimida por el líquido pericárdico, produciendo el signo de Ewart, una zona de matidez por debajo del ángulo de la escápula izquierda. La radiografía de tórax puede mostrar una configuración "en cantimplora" de la silueta cardíaca (fig. 222-1), pero también puede ser normal o casi normal. Las líneas radiolúcidas de la grasa pericárdica se observan en la profundidad de la silueta cardiopericárdica. La exploración fluoroscópica puede mostrar disminución de las pulsaciones ventriculares.

FIGURA 222-1.

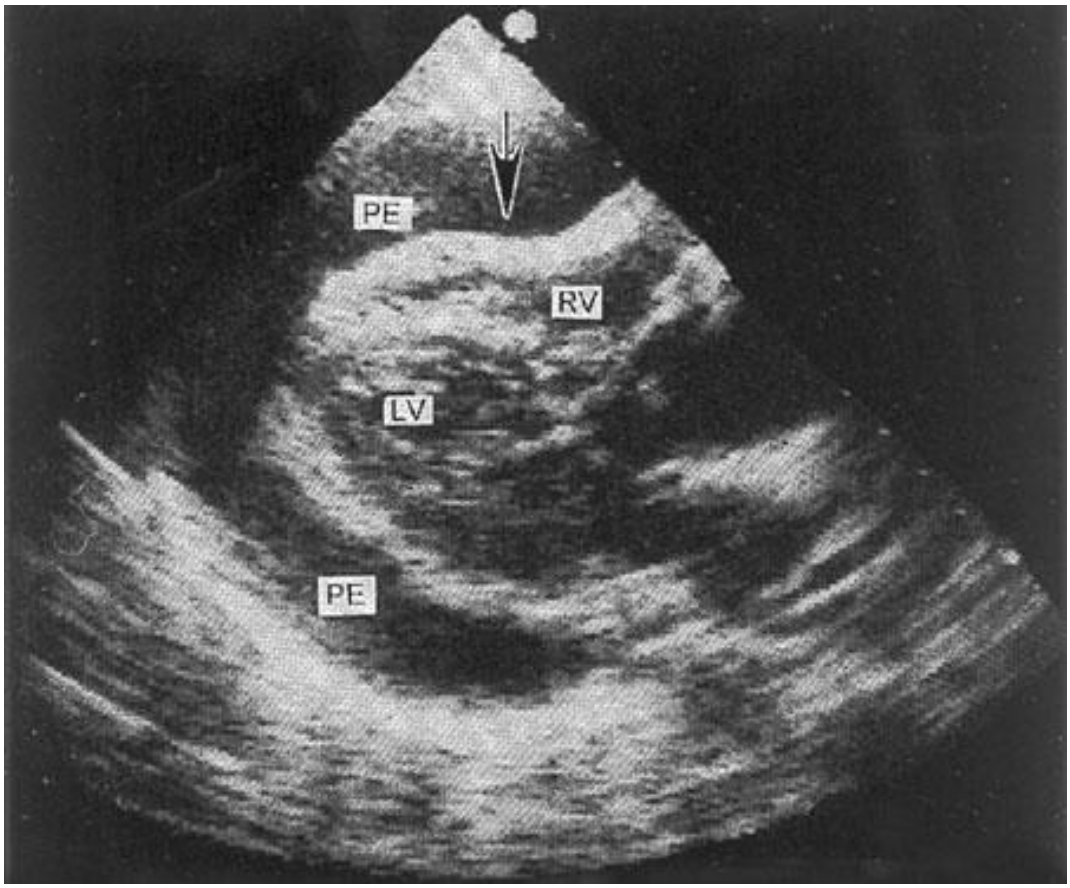


Radiografía de tórax de un paciente con derrame pericárdico que muestra el corazón típico con forma de "cantimplora". Se acompaña de derrame pleural derecho. [Tomado de *SS Kabbani, M LeWinter,* en *MH Crawford et al (eds): Cardiology, London, Mosby, 2001.*]

Diagnóstico

La *ecocardiografía* (cap. 211) es el método diagnóstico más eficaz, ya que es sensible, específico, sencillo, innocuo e incruento, puede realizarse a la cabecera del paciente e identifica un posible taponamiento cardíaco asociado (véase más adelante en este capítulo) (fig. 222-2). La presencia de líquido pericárdico se registra en la ecografía bidimensional transtorácica como un espacio relativamente libre de ecos entre el pericardio posterior y el epicardio del ventrículo izquierdo en pacientes con derrames pequeños, y como un espacio entre la porción anterior del ventrículo derecho y el pericardio parietal, inmediatamente por debajo de la pared torácica anterior, en los derrames más grandes. En este último caso, el corazón puede oscilar libremente dentro del saco pericárdico: cuando el derrame es muy intenso la magnitud de este movimiento oscila y puede asociarse a alternancia eléctrica. La ecocardiografía permite localizar y calcular la cuantía del derrame. El diagnóstico de derrame o engrosamiento pericárdico se puede confirmar mediante tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) o imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI); estas técnicas resultan superiores a la ecografía para detectar derrames pericárdicos tabicados y engrosamiento pericárdico.

FIGURA 222-2.



Gran derrame pericárdico (*pericardial effusion,* PE) con taponamiento. La *flecha* señala el colapso del ventrículo derecho (*right ventricle,* RV). LV, ventrículo izquierdo (*left ventricle*). (Tomado de *LeWinter,* con autorización.)

Pericardiocentesis

Cuando se extrae líquido pericárdico con fines diagnósticos o terapéuticos, se inserta en el espacio pericárdico una aguja unida a una derivación ECG (con una buena conexión a tierra), a menudo por vía subxifoidea y, en la medida de lo posible, con control ecocardiográfico. Antes de evacuar el líquido hay que medir la presión intrapericárdica. El derrame casi siempre tiene las características físicas de un exudado. Los derrames sanguinolentos suelen deberse a tuberculosis y tumores, pero también se pueden encontrar en la fiebre reumática o en lesiones postraumáticas y después del infarto de miocardio, así como en la pericarditis urémica. En la insuficiencia cardíaca a veces aparecen derrames pericárdicos transudativos.

Taponamiento cardíaco

La acumulación de líquido en el pericardio en cantidad suficiente como para producir obstrucción grave de la entrada de la sangre en ambos ventrículos origina taponamiento cardíaco. Esta complicación puede ser letal si no se reconoce y trata con rapidez. Las tres causas más frecuentes de taponamiento son la neoplasia, pericarditis idiopática y uremia, pero también se produce por hemorragia en el espacio pericárdico tras la cirugía cardíaca, traumatismos (como la perforación cardíaca durante las maniobras diagnósticas), tuberculosis y hemopericardio; este último puede producirse cuando un paciente con cualquier forma de pericarditis aguda es tratado con anticoagulantes.

Las tres características principales del taponamiento son la elevación de las presiones intracardíacas, limitación del llenado ventricular y reducción del gasto cardíaco. La cantidad de líquido necesaria para producir este estado crítico puede ser de tan sólo 200 ml, cuando el líquido se acumula rápidamente, o superior a 2 000 ml, en los derrames de acumulación lenta, en los que el pericardio tiene la oportunidad de distenderse y dar cabida al volumen creciente. El volumen de líquido necesario para provocar el taponamiento está relacionado directamente con el espesor del miocardio ventricular e inversamente con el grosor del pericardio parietal.

En el cuadro 222-2 figuran los hallazgos que distinguen el taponamiento cardíaco de la pericarditis constrictiva. Los signos clásicos de disminución de la presión arterial, elevación de la presión venosa y ruidos cardíacos débiles, se suelen observar sólo en los casos de taponamiento agudo y grave, como los traumatismos o rotura cardíacos. El taponamiento se puede desarrollar también más lentamente y, en estos casos, las manifestaciones clínicas son similares a las de la insuficiencia cardíaca, como disnea, ortopnea, congestión hepática e hipertensión yugular. Es necesario tener en cuenta esta posibilidad, ya que en muchos casos no existe una causa evidente de enfermedad pericárdica. En cualquier paciente con hipotensión y elevación de la presión venosa yugular con un descenso *x* prominente y un descenso *y* diminuto o ausente se debe sospechar la posibilidad de

taponamiento. Por el contrario, en la pericarditis constrictiva el descenso *y* es pronunciado (cap. 209). La positividad del signo de Kussmaul (véase más adelante en este capítulo) es rara en el taponamiento cardíaco, como lo es el golpe pericárdico. Su presencia sugiere que existe un proceso de organización y constricción pericárdica además del derrame. Deben hacer pensar en un taponamiento la aparición de una ampliación del área de matidez con la percusión en la cara anterior del tórax, el pulso paradójico (véase más adelante), hipotensión, campos pulmonares relativamente limpios, disminución de los latidos de la silueta cardíaca en fluoroscopia, agrandamiento del corazón (especialmente en el taponamiento subagudo o crónico), reducción de la amplitud de los complejos QRS y la *alternancia eléctrica* de las ondas P, QRS y T.

Cuadro 222-2. Rasgos que diferencian el taponamiento cardíaco de la pericarditis constrictiva y otros trastornos clínicos similares

Característica	Taponamiento	Pericarditis constrictiva	Miocardiopatía restrictiva	RVMI
Clínica				
Pulso paradójico	Común	Habitualmente ausente	Raro	Raro
Venas yugulares				
Descendente *y* prominente	Ausente	Habitualmente presente	Rara	Rara
Descendente *x* prominente	Presente	Habitualmente presente	Presente	Raro
Signo de Kussmaul	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Tercer ruido cardíaco	Ausente	Ausente	Raro	Posible
Golpe pericárdico	Ausente	Frecuente	Ausente	Ausente
Electrocardiograma				
Bajo voltaje ECG	Posible	Posible	Posible	Ausente
Alternancia eléctrica	Posible	Ausente	Ausente	Ausente
Ecocardiografía				
Engrosamiento pericárdico	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Calcificación pericárdica	Ausente	Frecuente	Ausente	Ausente
Derrame pericárdico	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Tamaño del RV	Habitualmente pequeño	Habitualmente normal	Habitualmente normal	Aumentado
Espesor miocárdico	Normal	Normal	Habitualmente aumentado	Normal

Colapso de aurícula derecha y RVDC	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Aumento del llenado precoz, ↑ velocidad del flujo mitral	Ausente	Presente	Presente	Posible
Exageración de la variación respiratoria de la velocidad de flujo	Presente	Presente	Ausente	Ausente
CT/MRI				
Pericardio engrosado, calcificado	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Cateterismo cardíaco				
Igualación de las presiones diastólicas	Habitualmente presente	Habitualmente presente	Habitualmente ausente	Ausente o presente
¿Utilidad de la biopsia cardíaca?	No	No	En ocasiones	No

Abreviaturas: RV, ventrículo derecho (*right ventricle*); RVMI, infarto de miocardio del ventrículo derecho (*right ventricular myocardial infarction*); RVDC, colapso diastólico del ventrículo derecho (*right ventricular diastolic collapse*); ECG, electrocardiograma.

Fuente: Tomado de GM Brockington et al, Cardiol Clin 8:645, 1990, con autorización.

Pulso paradójico

Este dato importante de la presencia de taponamiento cardíaco consiste en *una disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica superior a la normal (10 mmHg).* Cuando es muy marcado, se detecta palpando la debilidad o desaparición del pulso arterial durante la inspiración, pero generalmente se necesita medir la presión sistólica con el esfigmomanómetro durante la respiración lenta.

Ambos ventrículos comparten un revestimiento firme no comprimible (saco pericárdico) por tanto en el taponamiento cardíaco el agrandamiento inspiratorio del ventrículo derecho comprime y reduce el volumen del ventrículo izquierdo; a medida que aumenta el volumen del ventrículo derecho durante la inspiración, el desplazamiento a la izquierda del tabique interventricular reduce aún más la cavidad del ventrículo izquierdo. Así pues, en el taponamiento cardíaco el incremento normal de volumen del ventrículo derecho con la inspiración reduce de una forma excesiva y recíproca el volumen ventricular izquierdo. Además, la dificultad respiratoria aumenta las fluctuaciones de la presión intratorácica, lo que exagera el mecanismo descrito. El infarto del ventrículo derecho (cap. 228) puede parecerse al taponamiento cardíaco con hipotensión, elevación de la presión venosa yugular, ausencia de la onda descendente *y* en el pulso venoso yugular y, en algunos casos, pulso paradójico. Las diferencias entre estos dos trastornos se muestran en el cuadro 222-2.

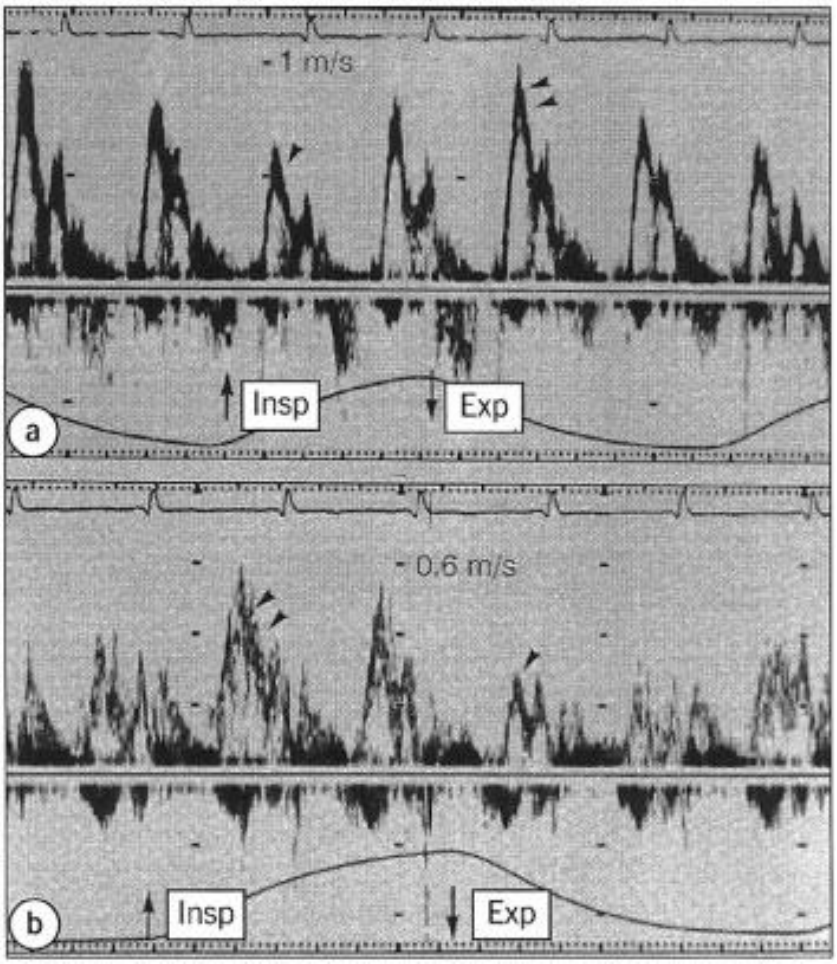
El pulso paradójico no sólo aparece en el taponamiento cardíaco, sino también en un tercio de los pacientes con pericarditis constrictiva. El pulso paradójico no es patognomónico de la enfermedad pericárdica debido a que puede observarse en algunos casos de choque hipovolémico, en la enfermedad obstructiva crónica y aguda de las vías respiratorias, y en la embolia pulmonar.

El *taponamiento de baja presión* alude al taponamiento leve en el que la presión intrapericárdica aumenta desde su nivel ligeramente subatmosférico a cifras de +5 a +10 mmHg; en algunos casos coexiste hipovolemia. Como consecuencia, la presión venosa central es normal o está sólo ligeramente elevada, mientras que no se afecta la presión arterial y no existe pulso paradójico. Los pacientes se encuentran asintomáticos o presentan una ligera debilidad y disnea. La ecocardiografía ayuda a establecer el diagnóstico, y tanto las manifestaciones hemodinámicas como las clínicas mejoran tras la pericardiocentesis.

Diagnóstico

Como el tratamiento inmediato del taponamiento cardíaco puede salvar la vida del paciente, hay que establecer con prontitud el diagnóstico mediante ecocardiografía (fig. 222-2). Cuando el derrame pericárdico origina taponamiento, la ecografía con Doppler exhibe una aceleración considerable de la circulación a través de las válvulas tricúspide y pulmonar durante la inspiración, mientras que la velocidad de la circulación a través de la vena pulmonar y las válvulas mitral y aórtica disminuye (fig. 222-3). Con frecuencia el diámetro de la cavidad ventricular derecha disminuye y aparece un movimiento telediastólico hacia el interior (colapso) de la pared libre del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. Algunas veces es necesario realizar una ecocardiografía transesofágica para diagnosticar el derrame compartimentalizado o una hemorragia como causa del taponamiento cardíaco.

FIGURA 222-3.



Trazo de Doppler de la velocidad de la circulación a través de (*A*) la válvula mitral y (*B*) válvula tricúspide en un paciente con taponamiento cardíaco. Nótese la variación acentuada con la respiración entre la inspiración (Insp) y la espiración (*expiration,* Exp). (Tomado de *JJ Schultzman et al. Am J Cardiol 70:1353, 1992;* con autorización.)

Tratamiento

Se debe observar con frecuencia al paciente con pericarditis aguda para detectar un posible derrame; si existe un derrame grande se ingresará al enfermo y se buscarán cuidadosamente los signos de taponamiento. Cuando se produce un derrame hay que vigilar con atención las presiones arterial y venosa, así como la frecuencia cardíaca y realizar electrocardiogramas seriados. Si aparecen signos de taponamiento se practicará de inmediato la pericardiocentesis, ya que la eliminación de la presión intrapericárdica puede salvar la vida. Mientras se prepara al paciente se puede administrar solución salina por vía intravenosa. Es útil, mas no indispensable, realizarlo en el laboratorio de cateterismo con vigilancia hemodinámica y fluoroscópica. Se introduce un catéter pequeño con orificios múltiples sobre la aguja que se ha introducido en la cavidad pericárdica y se deja en este sitio para que el espacio pericárdico drene en caso de que se acumule de nuevo líquido. Cuando se realiza una pericardiocentesis *diagnóstica* de un derrame grande, se debe intentar extraer la mayor cantidad de líquido posible. En el taponamiento recurrente algunas veces se deberá realizar un drenaje quirúrgico a través de una toracotomía limitada (subxifoidea) o para eliminar un derrame compartimentalizado o cuando es necesario tomar tejido para el diagnóstico.

Pericarditis aguda vírica o idiopática

En algunos casos de este frecuente trastorno en el líquido pericárdico se han aislado los siguientes virus: Coxsackie A o B, gripe, ECHO, parotiditis, herpes simple, varicela, adenovirus o Epstein-Barr, y se han detectado elevaciones adecuadas de los títulos de anticuerpos víricos. En muchos casos la pericarditis aguda se asocia a una enfermedad de origen vírico posiblemente causada por el mismo agente. A menudo existe una infección respiratoria previa, aunque en muchos pacientes no es así y los estudios serológicos y de aislamiento vírico dan resultados negativos. Casi nunca resulta posible establecer una causa vírica, por lo que resulta adecuado el término *pericarditis idiopática aguda*. El derrame pericárdico es la manifestación cardíaca más común de VIH; casi siempre es secundario a una infección (a menudo por micobacterias) o una neoplasia, casi siempre linfoma o sarcoma de Kaposi. Cerca de 80% de los pacientes se encuentra asintomático y en el resto aparecen disnea o dolor de tórax. El derrame pericárdico en el SIDA tiene una supervivencia corta (cap. 173).

La pericarditis aguda ocurre a cualquier edad pero es más frecuente en adultos jóvenes y suele acompañarse de derrame pleural y neumonitis. Una característica importante para distinguir a la pericarditis aguda de un infarto agudo del miocardio es la aparición casi simultánea de fiebre y dolor precordial, frecuentemente entre 10 y 12 días después de una supuesta infección vírica, mientras que en el infarto el dolor es anterior a la fiebre. Los síntomas generales son leves o moderados y por lo general se ausculta un frote pericárdico. La evolución natural de esta enfermedad es de unos cuantos días a cuatro semanas, pero en 25% de los pacientes recurre. Aunque es frecuente que se acumule algo de líquido pericárdico, el taponamiento es infrecuente y la pericarditis constrictiva supone una posible complicación. Las alteraciones del segmento ST en el electrocardiograma a menudo desaparecen tras una o varias semanas, pero las ondas T anormales pueden persistir durante varios años y representan una fuente de confusión cuando no existen antecedentes claros de pericarditis. La pericarditis con frecuencia se acompaña de pleuritis y neumonitis. Es habitual la granulocitosis, seguida de linfocitosis.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento específico, pero puede administrarse un tratamiento antiinflamatorio con ácido acetilsalicílico y se recomienda el reposo en cama. Si esto no es eficaz, un antiinflamatorio no esteroideo, como la indometacina (25 a 75 mg, cuatro veces al día) o un glucocorticoide (p. ej., prednisona, 40 a 80 mg/día) casi siempre suprimen las manifestaciones clínicas de la enfermedad aguda y pueden ser útiles para pacientes en los que se han descartado las formas purulenta y tuberculosa de pericarditis. Deben evitarse los anticoagulantes. Una vez que el paciente está asintomático y afebril durante una semana, se va reduciendo gradualmente la dosis del antiinflamatorio. La colchicina evita las recurrencias, pero cuando éstas son múltiples, frecuentes, discapacitantes y persisten después de dos años, la pericardiectomía elimina la enfermedad.

Síndrome posterior a lesiones cardíacas

La pericarditis aguda puede aparecer en diversas circunstancias que tienen una característica en

común: la lesión previa del miocardio con sangre en la cavidad pericárdica. Este síndrome se ha descrito tras la cirugía cardíaca (síndrome pospericardiotomía); después de un traumatismo cardíaco (cap. 223) (p. ej., heridas por arma blanca o contusión tras un golpe no penetrante en el tórax) y tras la perforación del corazón por un catéter. Rara vez aparece después del infarto de miocardio.

El cuadro clínico simula una pericarditis vírica o idiopática. El síntoma principal es el dolor de la pericarditis aguda, que suele aparecer entre una y cuatro semanas después de la lesión cardíaca pero en ocasiones se manifiesta después de varios meses. Las recidivas de la pericarditis son frecuentes y pueden ocurrir hasta dos años o más después de la lesión. Los rasgos más llamativos son fiebre de hasta 40°C, pericarditis, pleuritis y neumonitis; el episodio suele remitir en una a dos semanas. La pericarditis puede ser de tipo fibrinoso o consistir en un derrame pericárdico, que suele ser serosanguinolento y se acompaña de artralgias, aunque rara vez causa taponamiento. También puede haber leucocitosis, aumento en la tasa de eritrosedimentación y alteraciones electrocardiográficas típicas de la pericarditis aguda.

Los mecanismos causales del síndrome no se han identificado, pero es muy probable que sean consecuencia de una reacción de hipersensibilidad en la que el antígeno se origina en el tejido miocárdico o pericárdico lesionado; la denominación propuesta para este tipo de procesos de *síndrome posterior a lesiones cardíacas* implica su posible mecanismo patogénico común. Con frecuencia existen autoanticuerpos antimiocardio circulantes, aunque su función específica en este síndrome no está definida. Las infecciones víricas también desempeñan un papel etiológico, ya que los pacientes que presentan este síndrome después de la cirugía cardíaca suelen presentar una elevación de los anticuerpos antivíricos.

A menudo no es necesario ningún tratamiento aparte de ácido acetilsalicílico y analgésicos. El tratamiento del derrame y del taponamiento pericárdicos se ha expuesto anteriormente. Cuando la enfermedad se complica con recidivas incapacitantes, suele resultar eficaz la administración de antiinflamatorios no esteroideos o glucocorticoides.

Diagnóstico diferencial

Ya que no existe ninguna prueba específica de la *pericarditis aguda idiopática*, el diagnóstico es de exclusión. En consecuencia, se deben considerar todas las afecciones que pueden asociarse a pericarditis fibrinosa aguda. Un error diagnóstico frecuente consiste en la confusión de una pericarditis aguda, vírica o idiopática, con un infarto agudo de miocardio, y viceversa. Cuando se asocia a infarto agudo de miocardio, la pericarditis fibrinosa aguda se puede confundir con la pericarditis vírica o idiopática aguda; esta complicación del infarto, descrita en el capítulo 228, se caracteriza por la aparición de fiebre, dolor y roce pericárdico en los cuatro primeros días después del infarto. Las alteraciones electrocardiográficas (como la aparición de ondas Q, elevaciones breves del segmento ST con cambios recíprocos y cambios precoces de la onda T en el infarto) y el grado de elevación de las enzimas miocárdicas son útiles para distinguir la pericarditis del infarto agudo

de miocardio.

La pericarditis que sigue a las lesiones cardíacas se diferencia de la pericarditis aguda idiopática principalmente en el factor tiempo. Si aparece unas semanas después del infarto de miocardio o de un traumatismo torácico, puede estar justificado pensar que ambos están relacionados. Si el infarto ha sido asintomático o se ha olvidado el traumatismo, no siempre se reconoce su relación con la pericarditis.

Es importante distinguir la *pericarditis por colagenopatías* de la pericarditis aguda idiopática. Dentro del diagnóstico diferencial son esenciales la pericarditis por lupus eritematoso sistémico (cap. 300) o por lupus inducido por fármacos (procainamida o hidralazina). En estas enfermedades es común el dolor; a veces en el lupus eritematoso sistémico la pericarditis aparece como un derrame asintomático y rara vez se desarrolla taponamiento. Cuando la pericarditis se produce en ausencia de signos de un proceso subyacente, el diagnóstico se establece por el hallazgo de células del lupus eritematoso o de una elevación del título de anticuerpos antinucleares. La pericarditis aguda puede complicar las infecciones víricas, piógenas, micobacterianas y fúngicas que se producen en el SIDA. La pericarditis aguda también es una complicación ocasional de la *artritis reumatoide, esclerodermia* y *poliarteritis nudosa*, pero suele haber otros signos de estas enfermedades. El derrame pericárdico asintomático también es frecuente en estos procesos. Es importante preguntar a todos los pacientes con pericarditis aguda si han ingerido procainamida, hidralazina, isoniazida, cromoglicato y minoxidilo, ya que estos fármacos pueden producir este síndrome.

La pericarditis de la *fiebre reumática aguda* se suele asociar a signos de pancarditis grave y a soplos cardíacos (cap. 302). La *pericarditis piógena (purulenta)* con frecuencia es secundaria a intervenciones quirúrgicas cardiotorácicas, tratamiento inmunodepresor, rotura del esófago en el saco pericárdico o rotura de un absceso en anillo de un paciente con endocarditis infecciosa y septicemia que complica a una pericarditis aséptica. Se acompaña de fiebre, escalofríos, septicemia y signos de infección en otras zonas.

La *pericarditis urémica* (cap. 261) aparece hasta en la tercera parte de los pacientes con uremia crónica y es más frecuente en enfermos tratados de forma crónica con hemodiálisis. Puede ser fibrinosa y habitualmente se asocia con derrame hemático. Es frecuente que curse con roce pericárdico, pero suele faltar el dolor. El tratamiento con un antiinflamatorio y la intensificación de la hemodiálisis suele bastar. A menudo es útil la instilación pericárdica de glucocorticoides. En ocasiones se produce taponamiento que requiere pericardiocentesis. Cuando la pericarditis urémica es persistente o recurrente, se efectuará una pericardiectomía. La pericarditis por *enfermedades neoplásicas* puede ser la consecuencia de invasión o extensión de un tumor metastásico (con mayor frecuencia carcinomas de pulmón y mama, melanoma maligno, linfomas y leucemia) al pericardio; en ocasiones aparecen complicaciones como dolor, arritmias auriculares y taponamiento cardíaco. La *radiación del mediastino* por una neoplasia puede ocasionar pericarditis aguda, crónica constrictiva, o ambas, después de la erradicación del tumor. Son causas poco frecuentes de pericarditis la sífilis, infecciones micóticas (histoplasmosis, blastomicosis, aspergilosis y candidosis)

infestaciones parasitarias (amebiasis, toxoplasmosis, equinococosis, triquinosis).

Derrames pericárdicos crónicos

No es raro encontrar derrames pericárdicos crónicos en pacientes sin antecedentes de pericarditis aguda. Causan pocos síntomas por sí mismos y se detectan ante el hallazgo de una imagen de agrandamiento de la silueta cardíaca en una radiografía de tórax.

Tuberculosis

Ésta es una causa frecuente de derrame pericárdico crónico, aunque es menos común en Estados Unidos que en otros países (cap. 150). El cuadro clínico es el de una enfermedad generalizada y crónica en una persona con derrame pericárdico. Es importante tener en cuenta este proceso cuando una persona de edad mediana o avanzada con fiebre tiene un aumento evidente de la silueta cardíaca de origen indeterminado, con o sin elevación de la presión venosa. A veces se observan pérdida de peso, fiebre y fatiga. Puesto que el tratamiento es bastante eficaz, el hecho de pasar por alto un derrame pericárdico tuberculoso puede tener graves consecuencias. Si la etiología del derrame pericárdico crónico sigue siendo difícil de establecer, se practicará una biopsia pericárdica, preferiblemente mediante toracotomía limitada. Si aún no se llega a un diagnóstico y la muestra presenta necrosis caseosa, está justificada la quimioterapia antituberculosa. Si la biopsia muestra engrosamiento pericárdico se debe realizar pericardiectomía para evitar la aparición de constricción pericárdica.

Otras causas de derrame pericárdico crónico

El *mixedema* puede causar derrame pericárdico que a veces es masivo, pero raras veces o nunca produce taponamiento. La silueta cardíaca está notablemente agrandada y puede ser necesaria la ecocardiografía para distinguir la cardiomegalia del derrame pericárdico. El diagnóstico de mixedema se pasa por alto con frecuencia. Por ello, conviene aplicar pruebas de función tiroidea (cap. 320), así como una ecocardiografía a pacientes con cardiomegalia de causa desconocida. El derrame pericárdico mixedematoso responde al tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas. La *pericardiopatía por colesterol* se acompaña algunas veces de mixedema. Se caracteriza por la presencia de derrames pericárdicos grandes con un contenido elevado de colesterol, que puede inducir una respuesta inflamatoria y pericarditis constrictiva.

Las neoplasias, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, infecciones micóticas, radioterapia, infecciones piógenas, anemia crónica grave y quilopericardio pueden producir también derrame pericárdico y se deben tener en cuenta y excluirse de forma específica en estos pacientes.

La aspiración y análisis del líquido pericárdico son útiles para el diagnóstico, especialmente en pacientes con un gran derrame crónico que no responde a los antiinflamatorios no esteroideos. El líquido se envía para estudiar su hematócrito, cuenta celular, proteínas, cultivo y citología. En las infecciones los microorganismos pueden identificarse por medio de frotis y cultivo facilitando el tratamiento con el antimicrobiano correcto. El líquido pericárdico hemático por lo general es

consecuencia de una neoplasia, tuberculosis, uremia o fuga de un aneurisma aórtico. La pericardiocentesis permite solucionar los derrames grandes, pero cuando son recurrentes se necesita una pericardiectomía. Para prevenir la acumulación repetitiva de líquido se puede administrar algún fármaco esclerosante o antineoplásico (p. ej., bleomicina) dentro del pericardio.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pericarditis crónica constrictiva

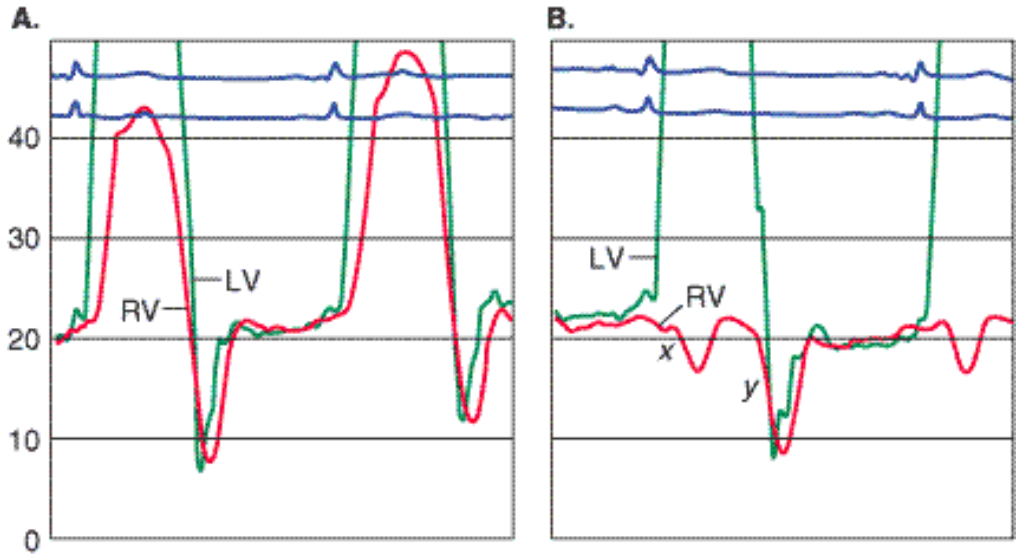
Esta enfermedad se produce cuando la curación de una pericarditis fibrinosa o serofibrinosa aguda o de un derrame pericárdico crónico se sigue de la obliteración de la cavidad pericárdica y de formación de tejido de granulación. Este último se contrae gradualmente y forma una cicatriz firme que aprisiona al corazón y altera el llenado de los ventrículos. En algunas publicaciones, un gran porcentaje de estos casos ha sido de causa tuberculosa. En Estados Unidos, la tuberculosis supone ahora una causa poco frecuente. La pericarditis crónica constrictiva puede aparecer también después de una infección purulenta, traumatismos, cirugía cardíaca de cualquier tipo, irradiación mediastínica, histoplasmosis, neoplasias (especialmente cáncer de mama o pulmón y linfoma), pericarditis aguda vírica o idiopática, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico e insuficiencia renal crónica con uremia tratada con diálisis crónica. En muchos pacientes, la causa de la enfermedad pericárdica no se llega a descubrir; quizá se deba a un brote asintomático u olvidado de pericarditis vírica, aguda o idiopática. El corazón también puede estar constreñido y comprimido por tumores malignos o por coágulos sanguíneos organizados en la cavidad pericárdica.

La alteración fisiológica básica de los pacientes sintomáticos con pericarditis crónica constrictiva, al igual que en el taponamiento cardíaco, es la incapacidad para el llenado de los ventrículos, por las limitaciones impuestas por el pericardio rígido y engrosado o por la tensión del líquido pericárdico. En la pericarditis constrictiva, el llenado ventricular no resulta afectado al comienzo de la diástole, pero se reduce bruscamente cuando se alcanza el límite de elasticidad del pericardio; en cambio, en el taponamiento cardíaco el llenado ventricular es inviable durante toda la diástole. En la pericarditis constrictiva crónica el volumen sistólico y telediastólico del ventrículo se encuentra disminuido, mientras que las presiones telediastólicas de ambos ventrículos y las presiones medias de las aurículas, venas pulmonares y venas sistémicas presentan una elevación similar, es decir, 5 mmHg. El proceso fibrótico a veces se extiende al miocardio y origina cicatrices; en estos casos, la congestión venosa puede obedecer a los efectos combinados de las lesiones miocárdicas y pericárdicas. A pesar de estos cambios hemodinámicos, la función miocárdica puede ser normal o estar sólo ligeramente alterada.

En la pericarditis constrictiva la presión venosa central y la presión del pulso en las aurículas derecha e izquierda muestran un contorno en M con ondas *y* descendentes y ondas *x* prominentes; la descendente *y* (ausente o disminuida en el taponamiento cardíaco) es la deflexión más prominente en la pericarditis constrictiva y está interrumpida por una rápida elevación de la presión

al principio de la diástole, cuando la constricción pericárdica impide el llenado ventricular. Estas alteraciones características se transmiten a las venas yugulares, donde pueden ser reconocidas por inspección. En la pericarditis constrictiva, ambos pulsos de presión ventricular muestran signos característicos de "raíz cuadrada" durante la diástole (fig. 222-4). Estas alteraciones hemodinámicas, aunque características, no son patognomónicas de pericarditis constrictiva, sino que pueden observarse también en las miocardiopatías caracterizadas por restricción del llenado ventricular (cap. 221).

FIGURA 222-4.



Registro de la presión en un paciente con pericarditis constrictiva. *A.* Trazos simultáneos de la presión ventricular derecha (RV) y ventricular izquierda (LV) igualando la presión diastólica y la morfología de "descenso y meseta". *B.* Presión simultánea de la aurícula derecha (*right atrial,* RA) y el ventrículo izquierdo (LV) igualando la presión diastólica de la aurícula derecha y ventrículo izquierdo. Nótese el descenso *y* pronunciado. (Tomado de *P Vaitkus et al: Circulation 93:834, 1996;* con autorización.)

Datos clínicos y de laboratorio

(cuadro 222-2) Con frecuencia aparecen debilidad, fatiga, aumento ponderal, incremento del perímetro abdominal, molestias abdominales y edema. Los pacientes a menudo tienen aspecto de enfermos crónicos y presentan disminución de la masa muscular y un abdomen prominente. Casi nunca se producen episodios de insuficiencia ventricular izquierda aguda (edema pulmonar agudo). Las venas del cuello están distendidas y pueden permanecer así incluso después del tratamiento diurético intensivo; la presión venosa no disminuye durante la inspiración (signo de Kussmaul). Este último aspecto es frecuente en la pericarditis crónica, aunque también se detecta en la estenosis tricuspídea, infarto ventricular derecho y miocardiopatía restrictiva. La presión del pulso es normal o débil. Aproximadamente en la tercera parte de los pacientes existe pulso paradójico. Hay una notable hepatomegalia congestiva que puede alterar la función hepática; la ascitis es frecuente y habitualmente más llamativa que el edema de las zonas declives. En 50% de los pacientes el corazón es de tamaño normal. El pulso apical es reducido y se retrae durante la sístole. Los ruidos cardíacos son distantes; se escucha un tercer ruido precoz, esto es, un golpe pericárdico, entre 0.09

y 0.12 s después del cierre aórtico. Una complicación rara es la enteropatía con pérdida de proteínas.

El *ECG* exhibe un complejo QRS de voltaje reducido y aplanamiento difuso o inversión de las ondas T. En 33% de los casos se acompaña de fibrilación auricular. La *radiografía de tórax* exhibe cardiomegalia o un corazón de tamaño normal algunas veces con calcificación pericárdica.

Como los signos físicos habituales de enfermedad cardíaca (soplos, cardiomegalia) no siempre son evidentes y a veces no aparecen en la pericarditis constrictiva crónica, la hepatomegalia y disfunción hepática, asociadas a ascitis resistente al tratamiento, pueden inducir al diagnóstico erróneo de cirrosis hepática. Este error se evita si se inspeccionan cuidadosamente las venas del cuello de los pacientes con ascitis y hepatomegalia. *Ante un cuadro clínico semejante a una cirrosis hepática, en el que además están distendidas las venas del cuello, hay que investigar cuidadosamente la presencia de calcificaciones en el pericardio mediante radiografía de tórax y CT o MRI, que a veces revelan una forma de enfermedad cardíaca curable o tratable.*

La ecocardiografía muestra engrosamiento pericárdico, hipertrofia auricular, dilatación de la vena cava inferior y las venas hepáticas y suspensión repentina del llenado ventricular al principio de la diástole, con una función ventricular sistólica normal y aplanamiento de la pared endocárdica posterior del ventrículo izquierdo. La velocidad de la circulación transvalvular en la ecocardiografía con Doppler exhibe un patrón característico, con una reducción exagerada de la velocidad en las venas pulmonares y a través de la válvula mitral durante la inspiración y lo opuesto durante la espiración. La velocidad de la circulación diastólica en la vena cava hacia la aurícula derecha y a través de la válvula tricúspide aumenta de manera exagerada durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Sin embargo, la ecocardiografía no permite excluir de manera definitiva el diagnóstico. La resonancia magnética y tomografía computadorizada, en especial esta última, son métodos más precisos que la ecocardiografía para establecer o excluir la presencia de un pericardio grueso. No obstante, tanto el engrosamiento pericárdico como las calcificaciones pericárdicas no son sinónimos de pericarditis constrictiva, ya que pueden ocurrir sin deteriorar en forma excesiva el llenado ventricular.

Diagnóstico diferencial

Al igual que el cor pulmonale (cap. 216), la pericarditis constrictiva crónica puede asociarse a una grave hipertensión venosa sistémica con escasa congestión pulmonar; el corazón no suele agrandarse y a veces se detecta pulso paradójico. Sin embargo, en el cor pulmonale casi siempre se aprecia una enfermedad pulmonar parenquimatosa avanzada, y la presión venosa *disminuye* durante la inspiración, es decir, el signo de Kussmaul es negativo. La *estenosis tricuspídea* (cap. 219) también puede simular pericarditis constrictiva crónica; la hepatomegalia congestiva, esplenomegalia, ascitis y distensión venosa pueden ser igualmente importantes, y las manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda no siempre son evidentes. No obstante, en la estenosis tricuspídea casi siempre se ausculta un soplo característico además de observarse

estenosis mitral. Este proceso se distingue de la pericarditis constrictiva crónica por la ausencia de pulso paradójico y de una onda *y* descendente profunda y pronunciada.

Como la pericarditis constrictiva puede corregirse quirúrgicamente, es importante, aunque a menudo difícil, diferenciarla de la miocardiopatía restrictiva (cap. 221), que tiene una anomalía fisiológica parecida: la restricción del llenado ventricular. La pared ventricular de muchos de estos pacientes en la ecocardiografía (cuadro 222-2) aparece engrosada. Los rasgos que apoyan el diagnóstico de la miocardiopatía restrictiva y descartan la pericarditis constrictiva crónica son un latido bien definido de la punta, agrandamiento cardíaco y ortopnea pronunciada con episodios de insuficiencia cardíaca izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, ruidos de galope (en lugar de golpe pericárdico), bloqueo de rama y, en algunos casos, ondas Q anormales en el electrocardiograma. En la pericarditis crónica constrictiva la ecocardiografía muestra engrosamiento característico del pericardio, es decir, un eco evidente detrás de la pared del ventrículo izquierdo y movimientos paradójicos del tabique. La pared ventricular izquierda se desplaza hacia el exterior al principio de la diástole en la imagen miocárdica con Doppler. A diferencia de la miocardiopatía restrictiva, la pericarditis constrictiva se caracteriza por la presencia de notables variaciones respiratorias de la velocidad del flujo auriculoventricular en la ecocardiografía Doppler (fig. 222-4). El diagnóstico definitivo de miocardiopatía restrictiva, cuando se debe a una enfermedad infiltrativa como la amiloidosis, suele establecerse mediante biopsia endomiocárdica. La tomografía computadorizada y la MRI son muy útiles para distinguir la miocardiopatía restrictiva de la pericarditis crónica constrictiva. En la primera se observa hipertrofia de las paredes ventriculares, mientras que en la segunda el pericardio está engrosado y a veces calcificado.

Cuando un paciente padece insuficiencia congestiva progresiva, incapacitante y resistente al tratamiento, y muestra alguno de los rasgos de la enfermedad cardíaca constrictiva, se deben realizar estudios clínicos y de laboratorio minuciosos con el fin de detectar o descartar una pericarditis constrictiva, que a menudo supone un trastorno curable.

Tratamiento

La resección pericárdica es el único tratamiento definitivo de la pericarditis constrictiva, pero la restricción de sodio de la dieta y los diuréticos son útiles durante la fase preoperatoria. Los beneficios derivados de la descorticación cardíaca completa suelen ser llamativos y, aunque sean leves al principio, progresan a lo largo de muchos meses. El riesgo de la intervención depende del grado de penetración del proceso calcificante en el miocardio, gravedad de la atrofia miocárdica, grado de alteración secundaria de las funciones hepática y renal, y estado general del paciente. La mortalidad operatoria oscila entre 5 y 15%, y las personas con enfermedad más grave o avanzada corren el mayor riesgo. Por tanto, el tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo en estadios relativamente tempranos de la enfermedad.

Muchos casos de pericarditis constrictiva son de origen tuberculoso. El tratamiento antituberculoso durante la fase de derrame puede impedir la aparición de la constricción y debe instaurarse antes y

después de la intervención quirúrgica, si se diagnostica o se sospecha tuberculosis en un caso de pericarditis constrictiva (cap. 150).

Pericarditis subaguda constrictiva con derrame

Esta forma de enfermedad pericárdica se caracteriza por una combinación de derrame a tensión en el espacio pericárdico y constricción del corazón por el pericardio engrosado. Comparte algunas características del derrame pericárdico crónico, que produce compresión, y de la constricción pericárdica. Puede ser causada por tuberculosis, episodios múltiples de pericarditis aguda idiopática, radiaciones, pericarditis traumática, uremia y esclerodermia. El corazón suele estar agrandado y existe pulso paradójico con una onda descendente *x* prominente (sin una descendente *y* notable) en la presión del pulso auricular y yugular. Tras la pericardiocentesis, los datos fisiológicos pueden variar desde los del taponamiento cardíaco a los de la constricción pericárdica, con el signo de la "raíz cuadrada" en la presión del pulso ventricular y una onda descendente *y* prominente en la presión del pulso auricular y yugular. Además, a veces disminuyen la presión intrapericárdica y la presión venosa central, aunque no hasta los niveles normales. En muchos pacientes, la enfermedad progresa a la forma crónica constrictiva. La resección amplia del pericardio visceral y parietal suele ser eficaz.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Otras enfermedades del pericardio

Los *quistes pericárdicos* se presentan como deformaciones redondeadas o lobulares de la silueta cardíaca, con mayor frecuencia en el seno cardiofrénico derecho. No producen síntomas y su importancia radica en la posibilidad de confundirlos con tumores, aneurismas ventriculares o cardiomegalia masiva. Los *tumores* que afectan al pericardio suelen ser secundarios a neoplasias malignas que se originan en el mediastino o lo invaden, entre ellas el carcinoma broncógeno y de mama, linfomas y melanomas. El tumor maligno *primario* más frecuente es el mesotelioma. El cuadro clínico habitual de los tumores malignos del pericardio es el de un derrame insidioso, con frecuencia hemorrágico. Para establecer el diagnóstico definitivo y realizar el tratamiento definitivo o, más a menudo, paliativo es necesaria la exploración quirúrgica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Hoit BD: Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. Circulation 105:2939, 2002 [PMID: 12081983]

LeWinter M: Pericardial diseases, in D Zipes et al (eds): *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed. Philadelphia, Saunders, 2005

Ling LH et al: Constrictive pericarditis in the modern era: Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. Circulation 100:1380, 1999 [PMID: 10500037]

Oh JK et al: Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 23:154, 1994 [PMID: 8277074]

Rajagopalan N et al: Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. Am J Cardiol 87:86, 2001 [PMID: 11137840]

Sagrista A et al: Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusions. N Engl J Med 341:2054, 1999

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tumores primarios

Los tumores primarios del corazón son poco frecuentes. Desde el punto de vista histopatológico, aproximadamente las tres cuartas partes son benignos y el resto malignos, en casi todos los casos son sarcomas (cuadro 223-1). Sin embargo, su diagnóstico tiene importancia porque todos los tumores cardíacos pueden producir complicaciones potencialmente letales y en la actualidad muchos se curan mediante la cirugía.

Cuadro 223-1. Incidencia relativa de los tumores primarios del corazón

Tipo	Número	Porcentaje
Benignos	199	58.0
Mixoma	114	33.2
Rabdomioma	20	5.8
Fibroma	20	5.8
Hemangioma	17	5.0
Nódulo auriculoventricular	10	2.9
Células granulosas	4	1.2
Lipoma	2	0.6
Paraganglioma	2	0.6
Hamartoma miocítico	2	0.6
Miocardiopatía histiocitoide	2	0.6
Pseudotumor inflamatorio	2	0.6
Otros tumores benignos	4	1.2
Malignos	144	42.0
Sarcoma	137	39.9
Linfoma	7	2.1

Fuente: Modificado de A Burke; R Virmani, en *Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the Heart and Great Vessels*. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1996, p 231; con autorización.

Presentación clínica

Los tumores cardíacos pueden presentarse con múltiples manifestaciones cardíacas y no cardíacas. La localización y tamaño del tumor son los principales determinantes de los signos y síntomas (comunes muchos de ellos a otras formas frecuentes de enfermedad cardíaca), como dolor precordial, síncope, insuficiencia cardíaca, soplos, arritmias, alteraciones de la conducción y derrame pericárdico con taponamiento o sin él.

Mixoma

Los mixomas son los tumores cardíacos primarios más frecuentes en todos los grupos de edad; constituyen entre un tercio y la mitad de todos los casos hallados en necropsias, y en casi tres cuartas partes de los tumores tratados quirúrgicamente. Aparecen a todas las edades, en particular entre el tercero y sexto decenios de la vida con preferencia en mujeres. Aunque la mayor parte son esporádicos, algunos tienen carácter familiar y se transmiten con carácter autosómico recesivo o forman parte de un síndrome que consta de un complejo de anomalías, como lentigos o nevos pigmentados; enfermedad nodular suprarrenal primaria, con síndrome de Cushing o sin él; fibroadenomas de mama mixomatosos; tumores testiculares y adenomas hipofisarios con gigantismo o acromegalia. En pacientes con complejo de Carney existe hiperpigmentación cutánea en forma de manchas, mixomas, actividad endocrina excesiva y schwannomas ocasionados por mutaciones del gen que codifica a la subunidad tipo I-α reguladora de la proteincinasa A. Ciertos grupos de síntomas se han denominado síndrome *NAME* (nevo, mixoma auricular, neurofibroma mixoide y efélides [*nevi, atrial myxoma, myxoid neurofibroma, and ephelides*]) o síndrome *LAMB* (lentigos, mixoma auricular y nevo azul [*lentigines, atrial myxoma, and blue nevi*]). Cerca de 7% de los mixomas cardíacos son familiares o forman parte de algún síndrome mixomatoso con alteraciones complejas descrito previamente.

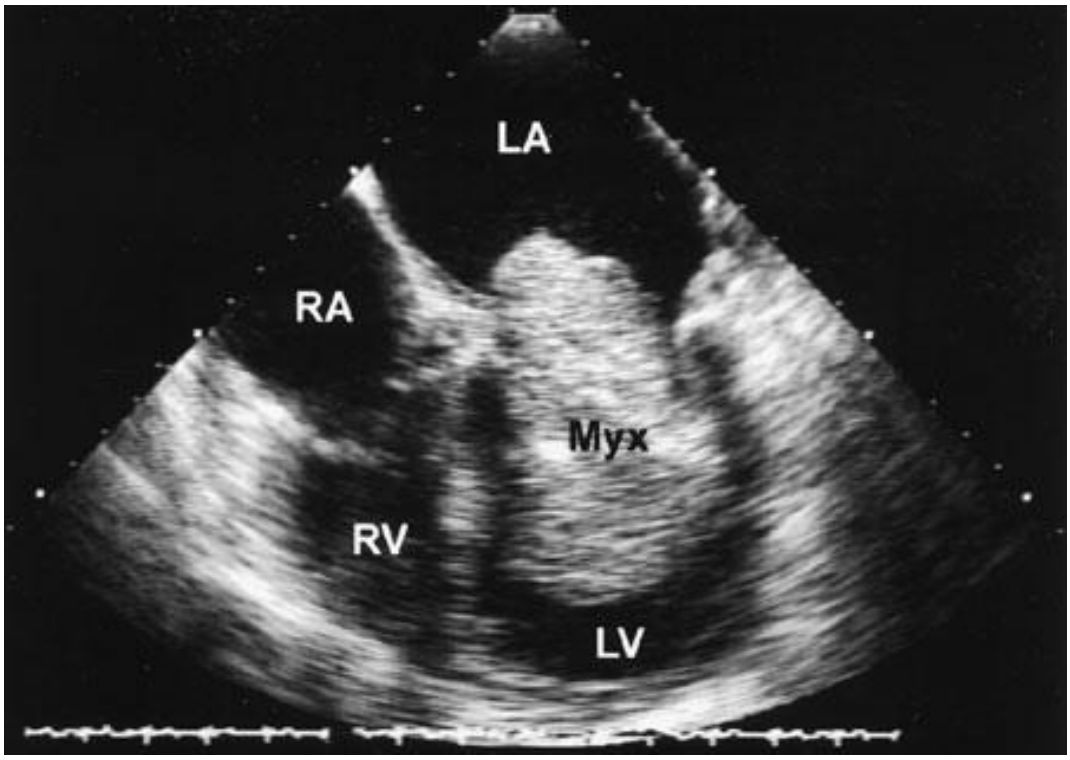
Según el examen histopatológico, los mixomas son estructuras gelatinosas formadas por células mixomatosas embutidas en un estroma con abundantes glucosaminoglucanos. Casi todos son pediculados, tienen un tallo fibrovascular y miden 4 a 8 cm de diámetro. La mayor parte de los mixomas esporádicos son solitarios y se localizan en las aurículas, fundamentalmente en la izquierda, donde se originan en el tabique interauricular, en la vecindad de la fosa oval. A diferencia de los mixomas esporádicos, los mixomas familiares o del síndrome mixomatoso tienden a afectar a personas más jóvenes, suelen ser múltiples o de asiento ventricular y más proclives a la recidiva posoperatoria, lo que probablemente refleja su origen multicéntrico.

Los mixomas suelen presentarse por signos y síntomas de obstrucción, embolia o afección general. La forma de presentación más frecuente simula una lesión mitral, bien una estenosis por prolapso tumoral en el orificio mitral durante la diástole, o bien insuficiencia causada por la lesión valvular como consecuencia de traumatismos inducidos por el tumor. Los mixomas ventriculares pueden producir obstrucción del flujo parecida a la de la estenosis subaórtica o subpulmonar. Los síntomas y signos de los mixomas auriculares dependen en gran medida de la posición, son intermitentes y de instauración brusca a consecuencia de los cambios de posición del tumor con la gravedad. En la auscultación se oye un ruido bajo, denominado "plaf tumoral", al comienzo o a la mitad de la

diástole, que se atribuye a la parada brusca del tumor al chocar con la pared ventricular. Los mixomas también pueden presentarse como embolias periféricas o pulmonares o con síntomas y signos generales, como fiebre, adelgazamiento, caquexia, malestar general, artralgias, exantemas, acropaquia, fenómeno de Raynaud, hipergammaglobulinemia, anemia, policitemia, leucocitosis, elevación de la tasa de eritrosedimentación, trombocitopenia o trombocitosis. No es raro que los mixomas se confundan a veces con endocarditis, colagenopatías o tumores no cardíacos.

La ecocardiografía bidimensional transtorácica o transesofágica es útil para establecer el diagnóstico de los mixomas cardíacos y muestra el lugar de inserción y tamaño del tumor, dos características importantes al planificar la resección quirúrgica (fig. 223-1). La tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) y en especial las imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) pueden proporcionar importante información sobre el tamaño, forma, composición y características de la superficie del tumor. Como estos tumores pueden ser familiares, está indicado el cribado ecocardiográfico de los familiares de primer grado, sobre todo cuando el paciente es joven y tiene tumores múltiples u otros signos del síndrome mixomatoso. Aunque con frecuencia se practican el cateterismo cardíaco y angiocardiografía de modo sistemático antes de la cirugía, el cateterismo de la cavidad originaria del tumor conlleva el riesgo de movilización de los émbolos tumorales. Ya no se considera obligado el cateterismo cuando se dispone de métodos no invasores y no se sospecha la presencia de otras cardiopatías (p. ej., enfermedad coronaria).

FIGURA 223-1.



Ecocardiografía transtorácica durante la diástole: se observa una gran masa miocárdica, que corresponde a un mixoma auricular (*myxoma,* Myx) que hace prolapso dentro del ventrículo izquierdo (*left ventricle,* LV). LA, aurícula izquierda (*left atrium*); RA, aurícula derecha (*right atrium*); RV, ventrículo derecho (*right ventricle*). (Cortesía del *Dr. Rick Nishimura.*)

Tratamiento

La resección quirúrgica, con derivación cardiopulmonar, está indicada y suele ser curativa. Los mixomas recidivan en 12 a 22% de los casos familiares y en 1 a 2% de los esporádicos; en general, la recidiva tumoral se debe a lesiones multifocales en los primeros y a resección incompleta en los últimos.

Otros tumores benignos

Los *lipomas* cardíacos, aunque relativamente frecuentes, suelen ser hallazgos casuales del estudio necroscópico. Sin embargo, pueden llegar a tener hasta 15 cm y producir síntomas por interferencia mecánica en la función cardíaca, arritmias o alteraciones de la conducción, o provocar alteraciones de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. Los *fibroelastomas papilares* también constituyen hallazgos relativamente frecuentes en las válvulas o el endotelio adyacente en la autopsia y raras veces producen síntomas clínicos. En ocasiones, estos tumores interfieren mecánicamente en la función valvular. Los *rabdomiomas* y los *fibromas*, los tumores más frecuentes de los lactantes y niños, suelen localizarse en los ventrículos, y por tanto producen signos y síntomas por obstrucción mecánica que pueden simular estenosis valvular, insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía restrictiva o hipertrófica y constricción pericárdica. Los rabdomiomas probablemente son neoplasias hamartomatosas, de carácter múltiple en 90% de los casos, y pueden asociarse a esclerosis tuberosa, adenomas sebáceos y tumores renales benignos en cerca de 30% de los pacientes. La calcificación de un tumor cardíaco es un sólido argumento a favor de un diagnóstico de fibroma, aunque los mixomas y sarcomas también pueden calcificarse. Los *hemangiomas* y los *mesoteliomas* suelen ser tumores de tamaño pequeño, con más frecuencia intramiocárdicos, y pueden causar alteraciones de la conducción auriculoventricular (AV) e incluso muerte súbita por su propensión a localizarse en la región del nódulo AV. Otros tumores benignos del corazón son el *teratoma, quimiodectoma, neurilemoma, mioblastoma de células granulosas* y *quistes broncógenos.*

Sarcomas

Casi todos los tumores cardíacos malignos primarios son sarcomas de diversos tipos histológicos. En general se caracterizan por una evolución rápida que lleva a la muerte en semanas o meses a partir del momento de su presentación clínica, a consecuencia de afección hemodinámica, invasión local o metástasis distantes. Habitualmente afectan al lado derecho del corazón y, por su rápido crecimiento, es frecuente la infiltración del espacio pericárdico y obstrucción de las cavidades cardíacas o venas cavas. Los sarcomas pueden aparecer también en el lado izquierdo del corazón y pueden ser confundidos con mixomas.

Tratamiento

En el momento de su presentación suelen estar ya muy diseminados y no es posible la resección. Aunque hay escasas publicaciones de casos tratados con cirugía paliativa, radioterapia y quimioterapia, la experiencia global es insatisfactoria. La única excepción son los linfosarcomas cardíacos, que pueden responder a la combinación de quimioterapia y radioterapia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tumores metastásicos

Los tumores que dan metástasis en el corazón son muchas veces más frecuentes que los primarios y es probable que su incidencia aumente a medida que la esperanza de vida de los pacientes con diversas formas de neoplasias malignas se eleva gracias a la mayor eficacia de los tratamientos. Aunque las metástasis cardíacas se dan en 1 a 20% de todos los tumores, la incidencia es especialmente alta en el melanoma maligno, y algo menor en los linfomas y leucemias. En números absolutos, los tumores primarios que más metástasis producen en el corazón son los carcinomas de mama y de pulmón, lo que refleja la gran incidencia de estos tumores. Las metástasis cardíacas casi siempre se producen cuando hay metástasis muy diseminadas y otros tumores, primarios o secundarios, en la cavidad torácica. No obstante, en ocasiones las metástasis cardíacas suponen la presentación inicial de un tumor localizado en otro órgano.

Las metástasis llegan al corazón por vía hemática, linfática o por invasión directa, y generalmente consisten en nódulos pequeños y duros; también puede haber una infiltración difusa, especialmente en los sarcomas y neoplasias hematológicas. Se afecta con más frecuencia el pericardio, seguido del miocardio de cualquiera de las cavidades y, pocas veces, el endocardio o las válvulas cardíacas.

Las metástasis cardíacas sólo producen manifestaciones clínicas en 10% de los casos, y rara vez son causa de muerte. En la mayor parte de los casos no representan la causa de los síntomas iniciales, sino que se producen en presencia de un tumor maligno, ya diagnosticado. Aunque las metástasis cardíacas pueden dar lugar a una gran variedad de signos y síntomas inespecíficos, los más frecuentes son disnea, signos de pericarditis aguda, taponamiento cardíaco, rápido aumento del tamaño de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax, taquiarritmias ectópicas de instauración reciente, bloqueo AV e insuficiencia cardíaca congestiva. Como en los tumores primarios, la presentación clínica está más relacionada con la localización y tamaño del tumor que con el tipo histológico. Muchos de estos signos y síntomas también pueden aparecer en las miocarditis, pericarditis o miocardiopatías por la radioterapia o quimioterapia.

Los datos electrocardiográficos (ECG) son totalmente inespecíficos. En la radiografía de tórax la silueta cardíaca suele ser normal, pero puede haber un derrame pericárdico de contornos irregulares. La ecocardiografía es útil para establecer el diagnóstico de derrame pericárdico y para la visualización de las metástasis de mayor tamaño. La tomografía computadorizada, resonancia magnética y estudio isotópico con galio o talio pueden proporcionar información anatómica útil. La

angiografía puede visualizar lesiones bien definidas y la pericardiocentesis permite el diagnóstico citológico específico.

Tratamiento

Como la mayoría de los pacientes con metástasis cardíacas tiene una enfermedad diseminada, el tratamiento suele limitarse al tumor primario. Los derrames malignos sintomáticos se tratan evacuando el líquido mediante pericardiocentesis, con o sin inyección de un compuesto esclerosante (p. ej., tetraciclina) o la apertura de una ventana pericárdica de drenaje al espacio pleural para paliar los síntomas y retrasar la acumulación ulterior de líquido.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Efectos cardíacos del tratamiento contra el cáncer

Véase el capítulo 221

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Diabetes mellitus

(Véase también el cap. 323) La incidencia de ateroesclerosis de los grandes vasos e infarto de miocardio aumenta entre los enfermos con diabetes insulinodependiente o no insulinodependiente. La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte de los diabéticos adultos. La diabetes mellitus constituye un factor independiente de riesgo coronario (cap. 224); la incidencia de enfermedad coronaria depende de la duración de la diabetes. Los infartos de miocardio no sólo se producen más a menudo entre los diabéticos, sino que su tamaño tiende a ser mayor; también provocan más complicaciones del tipo de insuficiencia cardíaca, choque y muerte. Los diabéticos presentan con más frecuencia una respuesta dolorosa anómala o nula a la isquemia de miocardio, quizá por la disfunción generalizada del sistema nervioso autónomo. El registro electrocardiográfico ambulatorio ha revelado que hasta 90% de los episodios de isquemia son asintomáticos en los diabéticos con enfermedad coronaria; la isquemia puede manifestarse por disnea de esfuerzo o episódica, edema pulmonar brusco, arritmias, bloqueo cardíaco o síncope. Como la enfermedad coronaria es más frecuente entre los diabéticos y no se acompaña, en general, de los clásicos síntomas de angina, el umbral para su diagnóstico debe reducirse, en particular si la evolución de la enfermedad es larga y concurren otros factores de riesgo coronario (p. ej., hipertensión, tabaquismo, hiperlipidemia).

Los enfermos diabéticos sin enfermedad (epicárdica) de los grandes troncos coronarios están asimismo expuestos a la disfunción miocárdica característica de la miocardiopatía restrictiva, con una relajación anormal del miocardio y manifestaciones clínicas de elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. El análisis histopatológico revela fibrosis intersticial con mayor cantidad de colágeno, glucoproteínas, triglicéridos y colesterol en el intersticio del miocardio y, en ocasiones, engrosamiento de la íntima, depósito de sustancia hialina y lesiones inflamatorias de las pequeñas arterias intramurales. El riesgo de insuficiencia cardíaca clínica está aumentado para el diabético, incluso después de corregir el efecto de la enfermedad coronaria, hipertensión y obesidad. Con toda probabilidad, la miocardiopatía diabética contribuye a la morbimortalidad cardiovascular excesiva. Existen indicios de que la insulinoterapia mejora la disfunción miocárdica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Desnutrición y déficit de vitaminas

(Véase también el cap. 62) El corazón de los pacientes cuya ingestión de proteínas, calorías, o ambas, sea muy deficitaria, puede adelgazar, palidecer y ablandarse, presentando atrofia miofibrilar y edema intersticial. La presión sistólica y gasto cardíaco disminuyen y se estrecha la presión diferencial. Es frecuente la aparición de edema generalizado, que se debe a una combinación de factores, entre ellos la disminución de la presión oncótica y disfunción miocárdica. Estos estados graves de desnutrición, denominados *marasmo* cuando se trata de déficit calóricos, *y kwashiorkor* en casos de déficit relativo de proteínas, son más frecuentes en países en vías de desarrollo. No obstante, en países desarrollados pueden aparecer enfermedades cardíacas nutricionales graves, especialmente entre pacientes con enfermedades crónicas como el SIDA, anorexia nerviosa o insuficiencia cardíaca grave, ya que la hipoperfusión gastrointestinal y congestión venosa pueden causar anorexia y malabsorción. La cirugía a corazón abierto supone un gran riesgo para pacientes desnutridos, que pueden mejorar con la hiperalimentación intensiva preoperatoria.

Déficit de tiamina (beriberi)

(Véase también el cap. 61) En muchos casos, la desnutrición se acompaña de déficit de tiamina, aunque esta hipovitaminosis también puede sobrevenir en presencia de una ingesta proteínica y calórica adecuada, especialmente en el Extremo Oriente, donde el arroz sin cáscara, deficitario en tiamina, supone un ingrediente esencial de la dieta. El uso generalizado de harinas enriquecidas en tiamina en países occidentales limita este déficit, principalmente a los alcohólicos y a las personas con una alimentación caprichosa. La medición del efecto del pirofosfato de tiamina (*thiamine-pyrophosphate effect*, TTPE) permite la cuantificación bioquímica de los depósitos de tiamina. Un TTPE alto indica déficit de tiamina, y se ha encontrado en 20 a 90% de los enfermos con insuficiencia cardíaca crónica. La causa del déficit tiamínico de estos enfermos se relaciona, al parecer, con menor ingestión dietética de tiamina y mayor eliminación urinaria por los diuréticos. La administración inmediata de tiamina a estos pacientes eleva la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la eliminación de sal y agua.

Clínicamente suele haber signos de desnutrición generalizada, neuropatía periférica, glositis y anemia. El síndrome cardiovascular característico es el de la insuficiencia cardíaca con gasto elevado, con taquicardia, aumento del gasto cardíaco y, con frecuencia, elevación de las presiones de llenado de ambos lados del corazón. Al parecer, la causa principal del estado de gasto elevado es

la depresión vasomotora, cuyo mecanismo preciso no se conoce bien, pero que reduce las resistencias vasculares periféricas. La exploración cardíaca revela una presión diferencial amplia, taquicardia, un tercer ruido cardíaco y, con frecuencia, un soplo sistólico en la punta. El electrocardiograma puede mostrar disminución del voltaje, prolongación del intervalo QT y alteraciones de la onda T. La radiografía de tórax suele mostrar cardiomegalia con signos de insuficiencia cardíaca congestiva. La respuesta a la tiamina es a menudo espectacular, con aumento de las resistencias vasculares, disminución del gasto cardíaco, desaparición de la congestión pulmonar y reducción del tamaño cardíaco en 12 a 48 h. Aunque la respuesta a los digitálicos y a los diuréticos puede ser insatisfactoria antes del tratamiento con tiamina, estos fármacos pueden ser importantes *después* de dicho tratamiento, ya que el ventrículo izquierdo no siempre es capaz de tolerar la sobrecarga de trabajo que significa la recuperación del tono vascular.

Déficit de vitamina B_6, B_{12} y ácido fólico

(Véase también cap. 61) Estos cofactores vitamínicos para el metabolismo de la homocisteína probablemente contribuyen a la mayor parte de los casos de hiperhomocisteinemia de la población general. La hiperhomocisteinemia se acompaña de mayor riesgo de ateroesclerosis. El suministro de estas vitaminas ha reducido la incidencia de hiperhomocisteinemia en Estados Unidos. Sin embargo, no se ha demostrado ningún efecto clínico ventajoso de la normalización de los valores elevados de homocisteína.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Obesidad

(Véase también cap. 64) La obesidad intensa, fundamentalmente cuando se distribuye en la parte superior del cuerpo, se asocia con incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Si bien la obesidad no se considera, por sí misma, una enfermedad, los pacientes obesos muestran una prevalencia mayor de hipertensión, intolerancia a la glucosa y enfermedad coronaria ateroesclerótica. Además, estos pacientes tienen una alteración del aparato cardiocirculatorio, caracterizada por incremento del volumen total y central de sangre, gasto cardíaco y presión de llenado del ventrículo izquierdo. Parece ser que el gasto cardíaco aumenta para satisfacer las necesidades metabólicas del tejido adiposo excesivo. La presión de llenado del ventrículo izquierdo llega con frecuencia al límite superior de la normalidad y se eleva en exceso durante el ejercicio. A consecuencia de la sobrecarga crónica de volumen, puede desarrollarse una hipertrofia cardíaca excéntrica, con dilatación y función ventricular anormal. Desde el punto de vista anatomopatológico, hay hipertrofia izquierda, y en algunos casos derecha, con cardiomegalia generalizada, que no se debe simplemente a infiltración grasa del miocardio. Estos pacientes pueden presentar congestión pulmonar, edemas periféricos e intolerancia al esfuerzo, pero tales manifestaciones pueden ser difíciles de identificar si el paciente es muy obeso.

El tratamiento más eficaz consiste en la reducción de peso, que disminuye el volumen de sangre y normaliza el gasto cardíaco. Sin embargo, la reducción rápida de peso puede resultar peligrosa y causar arritmias cardíacas y muerte repentina por desequilibrio electrolítico. También resultan útiles los digitálicos, restricción de sodio y diuréticos. Esta forma de enfermedad cardíaca se debe distinguir del síndrome de Pickwick (cap. 246), que comparte varias de las características cardiovasculares de cardiopatía secundaria a la obesidad patológica, pero que además se suele presentar con apnea central, hipoxemia, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Enfermedades tiroideas

(Véase también el cap. 320) Las hormonas tiroideas ejercen una gran influencia sobre el aparato cardiovascular, mediante diversos mecanismos directos e indirectos, por lo que no es sorprendente que se produzcan notables efectos cardiovasculares en el hipotiroidismo e hipertiroidismo. Las hormonas tiroideas aumentan el metabolismo y el consumo de oxígeno de todo el organismo, lo que de manera indirecta representa una sobrecarga para el corazón. Además, aunque no se ha definido el mecanismo preciso, estas hormonas tienen efectos directos inotrópico, cronotrópico y dromotrópico, similares a los de la estimulación adrenérgica (p. ej., taquicardia, aumento del gasto cardíaco). Se ha demostrado que aumentan la síntesis de miosina y de Na^+, K^+-ATPasa, así como la densidad de los receptores adrenérgicos beta del miocardio.

Hipertiroidismo

Las palpitaciones, hipertensión sistólica, fatiga o, si existe una cardiopatía subyacente, la angina e insuficiencia cardíaca constituyen las presentaciones cardiovasculares del hipertiroidismo. Aproximadamente 40% de los pacientes presenta taquicardia sinusal y 15%, fibrilación auricular. Otros signos son precordio hiperactivo, presión diferencial amplia, aumento de la intensidad del primer ruido y del componente pulmonar del segundo y tercer ruidos. El hipertiroidismo se ha asociado a una mayor incidencia de prolapso de la válvula mitral y en algunos casos puede haber un soplo cardíaco mesosistólico, que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo, con o sin chasquido de expulsión sistólica. A veces puede oírse un ruido sistólico de arañazo, el *arañazo de Means-Lerman*, en el segundo espacio intercostal izquierdo, durante la espiración, que se atribuye al roce del pericardio hiperdinámico contra la pleura.

Los pacientes de edad avanzada con hipertiroidismo (hipertiroidismo apático) pueden presentar únicamente manifestaciones cardiovasculares de la tirotoxicosis como, por ejemplo, fibrilación auricular que será resistente al tratamiento hasta que se controle el hipertiroidismo. Son poco frecuentes la angina de pecho e insuficiencia cardíaca congestiva, a no ser que coexista una cardiopatía, y, en muchos casos, los síntomas remiten con el tratamiento del hipertiroidismo.

Hipotiroidismo

Las manifestaciones cardíacas del hipotiroidismo comprenden disminución del gasto cardíaco, volumen sistólico, frecuencia cardíaca, presión arterial y presión diferencial. Aproximadamente un

tercio de los pacientes muestra derrame pericárdico que raras veces produce taponamiento. El aumento de la permeabilidad capilar causa derrame pleural y pericárdico. Otros signos clínicos son cardiomegalia, bradicardia, pulsos arteriales débiles y ruidos cardíacos distantes. Aunque los signos y síntomas del mixedema pueden sugerir el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, en ausencia de otras enfermedades cardíacas la insuficiencia miocárdica es poco frecuente. El electrocardiograma suele mostrar bradicardia sinusal y bajo voltaje, y puede haber prolongación del intervalo QT, disminución del voltaje de la onda P, prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular (AV), alteraciones de la conducción intraventricular, y alteraciones inespecíficas del segmento ST y la onda T. La radiografía de tórax puede revelar cardiomegalia, a menudo con una configuración en "cantimplora", derrames pleurales y, en algunos casos, signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Desde el punto de vista anatomopatológico, el corazón se encuentra pálido, dilatado y blando, a menudo con edema miofibrilar, pérdida de las estriaciones y fibrosis intersticial.

Los pacientes con hipotiroidismo suelen presentar aumento del colesterol y los triglicéridos, y ateroesclerosis coronaria grave. Antes del tratamiento hormonal tiroideo, los pacientes no suelen padecer angina, posiblemente por las bajas demandas metabólicas a causa de su enfermedad. Sin embargo, al inicio del tratamiento de reposición con hormonas tiroideas, se pueden precipitar la angina y el infarto de miocardio, sobre todo entre los pacientes mayores con cardiopatía. Por eso, la reposición debe efectuarse con cautela, empezando con dosis bajas que se van incrementando de forma lenta.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Carcinoide maligno

(Véase también el cap. 329) Estos tumores producen distintas aminas vasoactivas (p. ej., serotonina), cininas, indoles, y otras sustancias que supuestamente inducen diarrea, crisis de rubor y labilidad de la presión arterial de estos pacientes. Las lesiones cardíacas por carcinoides del tubo digestivo se producen casi exclusivamente en el hemicardio derecho, y sólo cuando hay metástasis hepáticas, lo cual sugiere que la sustancia causal de las lesiones cardíacas queda inactivada a su paso a través del hígado y los pulmones. Lesiones similares se localizan en el lado izquierdo del corazón cuando existe un cortocircuito de derecha a izquierda o el tumor está ubicado en los pulmones. Se trata de placas fibrosas que se encuentran en el endotelio de las cavidades cardíacas, válvulas y grandes vasos. Estas placas, que producen deformación de las válvulas, están formadas por células musculares lisas, inmersas en un estroma de mucopolisacáridos ácidos y colágeno, y posiblemente se producen tras la curación de las lesiones endoteliales.

El síndrome clínico más frecuente es el de insuficiencia tricuspídea, estenosis pulmonar, o ambas. En algunos casos puede haber un estado de gasto cardíaco elevado, posiblemente por disminución de las resistencias vasculares periféricas, por las sustancias vasoactivas segregadas por el tumor. La progresión de las lesiones cardíacas no parece afectarse por el tratamiento con antagonistas de la serotonina y para algunos pacientes con síntomas graves está indicada la sustitución valvular. Los pacientes con síndrome carcinoide pueden sufrir espasmos coronarios, probablemente por la acción de una sustancia vasoactiva circulante.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Feocromocitoma

(Véase también el cap. 322) Además de producir hipertensión, que puede ser lábil o mantenida, los niveles elevados de catecolaminas también causan lesiones directas del miocardio. Alrededor de 50% de los pacientes que mueren con feocromocitoma presenta lesiones miocárdicas locales e infiltración inflamatoria, lo que puede contribuir a insuficiencia ventricular izquierda significativa y a edema pulmonar. Además, la hipertensión ocasiona hipertrofia ventricular izquierda. La función del ventrículo izquierdo y la insuficiencia cardíaca congestiva se corrigen tras la extirpación del tumor.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Acromegalia

(Véase también el cap. 318) El efecto que tiene el exceso de hormona de crecimiento sobre la función cardíaca origina insuficiencia cardíaca congestiva por un gasto cardíaco elevado, disfunción diastólica por hipertrofia ventricular (con crecimiento excesivo de la cavidad ventricular izquierda o el espesor de la pared) o disfunción sistólica global. Hasta 33% de los pacientes manifiesta hipertensión que se caracteriza por supresión del eje renina-aldosterona y elevación del sodio total y el volumen plasmático. Cerca de 33% de los pacientes con acromegalia padece de alguna cardiopatía, que duplica el riesgo de morir por un problema cardíaco.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Artritis reumatoide y colagenopatías

Artritis reumatoide

(véase también el cap. 301) Los pacientes con artritis reumatoide pueden sufrir inflamación parcial o total del corazón. La pericarditis es la causa más frecuente de enfermedad clínica y puede darse en 10 a 50% de todos los pacientes, sobre todo los que presentan nódulos subcutáneos. Sin embargo, sólo una pequeña fracción de estos pacientes manifiesta los signos clínicos de pericarditis; habitualmente ésta tiene un curso benigno pero puede progresar hasta el taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva. Generalmente, el líquido pericárdico es un exudado con bajas concentraciones de complemento y glucosa y altas concentraciones de colesterol. La arteritis coronaria con inflamación y edema de la íntima afecta aproximadamente al 20% de los casos, pero sólo raras veces produce angina o infarto de miocardio. Las válvulas cardíacas, en especial la mitral y aórtica, pueden estar afectadas por la inflamación, con formación de granulomas, que en algunos casos pueden producir insuficiencia valvular de importancia clínica, por la deformación de la válvula. La miocarditis raras veces produce disfunción cardíaca.

El tratamiento corresponde al de la artritis reumatoide subyacente; pueden administrarse glucocorticoides. En casos de taponamiento o derrame persistente suele ser necesaria la pericardiectomía.

Artropatías seronegativas

(véase también el cap. 305) Las artropatías seronegativas, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, artritis psoriásica y artritis asociada a colitis ulcerosa y enteritis regional pueden acompañarse de pancarditis y aortitis proximal; esta última puede causar insuficiencia aórtica y extenderse al anillo de la válvula mitral anterior o al nódulo AV. Los trastornos de la conducción son frecuentes (hasta un tercio de los enfermos), sobre todo entre aquéllos con valvulopatía aórtica; aparentemente se asocian al antígeno leucocitario humano (*human leukocyte antigen*, HLA)-B27. Tanto la insuficiencia aórtica como el bloqueo AV afectan más a los pacientes con lesión de las articulaciones periféricas y enfermedad de larga duración; puede ser necesario el tratamiento sustitutivo de la válvula aórtica y colocación de un marcapasos permanente. Hasta una quinta parte de los pacientes con afección de las articulaciones periféricas y enfermedad de más de 30 años de duración padece insuficiencia aórtica importante. A veces, la insuficiencia aórtica precede a la

aparición de artritis y, por tanto, debe considerarse el diagnóstico de artritis seronegativa ante un varón joven con insuficiencia aórtica aislada.

Lupus eritematoso sistémico (SLE)

(véase también el cap. 300) La pericarditis es frecuente; aparece aproximadamente en dos tercios de los pacientes y suele tener una evolución benigna, aunque pocas veces produce taponamiento o constricción. Las *lesiones endocárdicas* características del lupus eritematoso sistémico (*systemic lupus erythematosus*, SLE), descritas por Libman y Sacks, consisten en lesiones verrugosas localizadas preferentemente en las comisuras de las válvulas AV o en la superficie ventricular de la válvula mitral. La insuficiencia valvular con repercusión hemodinámica es rara. Los enfermos con el síndrome antifosfolipídico tienen mayor incidencia de anomalías cardiovasculares, entre ellas valvulopatías (en particular, lesiones de insuficiencia), diversos trastornos trombóticos (trombosis venosa y arterial, trombocitopenia, ictus prematuro), infarto de miocardio, hipertensión pulmonar y miocardiopatía. La miocarditis suele ser paralela a la actividad de la enfermedad y, aunque frecuente desde el punto de vista histopatológico, raras veces produce insuficiencia cardíaca clínica a no ser que se asocie a hipertensión. Aunque la arteritis de las grandes arterias coronarias pocas veces causa isquemia miocárdica, existe un aumento de la frecuencia de ateroesclerosis coronaria, que puede guardar relación con la hipertensión o con el tratamiento con glucocorticoides.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lesiones traumáticas del corazón: introducción

Las lesiones cardíacas pueden ser causadas por traumatismos penetrantes o no penetrantes. La causa más frecuente de *lesión no penetrante* es el impacto del tórax contra el volante de un automóvil. La ausencia de signos externos de traumatismo torácico no descarta una lesión traumática grave del corazón. Aunque la lesión más frecuente es la contusión miocárdica, puede afectarse cualquier estructura del corazón.

Las *contusiones miocárdicas* de un enfermo traumatizado no se reconocen de inmediato porque se desvía la atención a las lesiones más llamativas. Las contusiones cardíacas pueden producir arritmias, bloqueo de rama o alteraciones electrocardiográficas similares a las del infarto o la pericarditis y, por tanto, es importante tener presente el traumatismo como causa de los cambios electrocardiográficos inexplicables. Cerca de 20% de los enfermos experimenta aumento de la creatincinasa sérica (*creatine kinase*, CK) MB, aunque también se producen elevaciones positivas falsas de la CK-MB en los grandes traumatismos asociados a incremento llamativo de la CK total. Los valores de la troponina cardíaca poseen mayor utilidad diagnóstica que la CK-MB. La ecocardiografía permite detectar movimientos anómalos de la pared, así como derrames pericárdicos, aparte de ayudar a establecer el diagnóstico de otros tipos de traumatismo cardíaco. La contusión miocárdica puede ocasionar resultados positivos en un estudio radioisotópico y alteraciones regionales de la función ventricular, parecidas a las del infarto de miocardio (cap. 228). El derrame pericárdico puede aparecer semanas o incluso meses después del accidente. En estos casos, el derrame es una manifestación del síndrome cardíaco postraumático, que se parece al síndrome pospericardiotomía (cap. 222).

La rotura de las válvulas cardíacas o de las estructuras de soporte provoca insuficiencia valvular aguda. La presencia de un soplo cardíaco de tono alto, seguido de insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva después de un traumatismo, anuncia este diagnóstico, que se puede establecer mediante ecocardiografía transtorácica o transesofágica.

La secuela más grave de la lesión no penetrante es la rotura miocárdica, con taponamiento o cortocircuito intracardíaco. Pese a que suele causar la muerte, se ha descrito la supervivencia a la rotura cardíaca de hasta 40% de los enfermos que han podido llegar a un centro especializado de traumatología. Si se desgarra un vaso pericárdico o una arteria coronaria también puede producirse un hemopericardio.

La rotura de la aorta es una consecuencia frecuente de traumatismos torácicos no penetrantes. Sin duda, la rotura del istmo aórtico o inmediatamente por encima de la válvula aórtica es la lesión vascular por desaceleración más frecuente. La presentación clínica es similar a la de la disección aórtica (cap. 231). La presión arterial y amplitud del pulso aumentan en las extremidades superiores y disminuyen en las inferiores, y en la radiografía del tórax se puede observar ensanchamiento mediastínico. En ocasiones, la rotura aórtica está limitada por la adventicia, lo que produce un falso aneurisma asintomático que puede descubrirse meses o años después del traumatismo.

Las *lesiones penetrantes* del corazón producidas por armas de fuego o blancas suelen causar la muerte inmediata o muy rápida, por hemopericardio o hemorragia masiva. Sin embargo, hasta la mitad de estos enfermos sobrevive si se procede a su reanimación o alcanzan un centro especializado de traumatología. La perforación secundaria a la colocación de un catéter intracardíaco o un electrodo de marcapasos por vía intravenosa constituye otra causa frecuente de lesiones penetrantes del corazón y de los grandes vasos.

Cuando la rotura de un gran vaso es causada por una lesión penetrante suele haber hemotórax y, con menos frecuencia, hemopericardio. La formación de un hematoma puede comprimir los grandes vasos y se pueden formar fístulas arteriovenosas, que a veces causan insuficiencia cardíaca congestiva con gasto elevado.

Los pacientes con heridas penetrantes del corazón requieren una exploración cuidadosa varias semanas después del accidente para descartar la existencia de una comunicación interventricular o insuficiencia mitral no detectadas en el momento de la intervención quirúrgica de urgencia. A veces el paciente sobrevive al episodio agudo y presenta un soplo cardiaco e insuficiencia cardiaca congestiva. El cortocircuito de izquierda a derecha originado por la comunicación interventricular traumática, fístula aortopulmonar (arterial) o coronaria (arteriovenosa) se sospecha y confirma mediante cateterismo cardiaco y angiocardiografía.

Tratamiento

El tratamiento de la contusión miocárdica no complicada, con o sin infarto, es similar al del infarto de miocardio, con la salvedad de que está contraindicada la anticoagulación; es preciso vigilar las posibles complicaciones del tipo de arritmias y la rotura cardíaca (cap. 228). La insuficiencia miocárdica aguda o rotura de una válvula suele exigir la corrección quirúrgica. En la mayor parte de los casos de traumatismo penetrante hay que proceder a la toracotomía inmediata, y también si se observan signos de taponamiento cardíaco, choque, o de ambos, cualquiera que sea el tipo de traumatismo. La pericardiocentesis ayuda a los pacientes con taponamiento, pero suele constituir únicamente una maniobra de espera en el camino hacia el quirófano. La hemorragia pericárdica también induce, a menudo, constricción, que se trata mediante descorticación.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Hoffman GS: Rheumatic diseases and the heart, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Kenchaiah S et al: Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 347:305, 2002 [PMID: 12151467]

Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 344:501, 2001 [PMID: 11172193]

Kluke MH, Mayer RJ: Carcinoid tumors. N Engl J Med 340:858, 1999

Mattox KL: Traumatic heart disease, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Nathan DM: Long-term complications of diabetes mellitus. N Engl J Med 328:1676, 1993 [PMID: 8487827]

Pretre R, Chilcott M: Blunt trauma to the heart and great vessels. N Engl J Med 336:626, 1997 [PMID: 9032049]

Reyman K: Cardiac myxomas. N Engl J Med 333:1610, 1995

Rhee PM et al: Penetrating cardiac injuries: A population-based study. J Trauma 45:366, 1998 [PMID: 9715197]

Sabatine M, Schoen F: Primary tumors of the heart, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Sowers JR: Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. Arch Intern Med 158:617, 1998 [PMID: 9521226]

Vaughan CJ et al: Tumors and the heart: Molecular genetic advances. Curr Opin Cardiol 16:195, 2001 [PMID: 11357016]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical | McGraw-Hill Interamericana | a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Patogenia de la ateroesclerosis: introducción

La ateroesclerosis es la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado. A pesar de la familiaridad con este proceso, todavía no se conocen ni comprenden bien algunas de sus características esenciales. Son muchos los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, pero la enfermedad afecta preferentemente a determinados territorios de la circulación y produce manifestaciones clínicas singulares que dependen del lecho vascular afectado. La ateroesclerosis coronaria suele causar infarto de miocardio (cap. 228) y angina de pecho (cap. 226). La ateroesclerosis del sistema nervioso central se asocia sobre todo a isquemia cerebral transitoria e ictus (cap. 349). En la circulación periférica, la ateroesclerosis puede desencadenar claudicación intermitente y gangrena, y poner en peligro la viabilidad del miembro afectado. La afección del territorio esplácnico es causa de isquemia mesentérica. La ateroesclerosis puede dañar directamente el riñón (p. ej., por estenosis de la arteria renal) y, además, el riñón constituye un asiento frecuente de enfermedad ateroembólica (cap. 231).

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16284204]

Incluso dentro de un lecho arterial dado, la ateroesclerosis suele producir una lesión focal, característica de ciertas regiones predispuestas. Así, en la circulación coronaria, la enfermedad oclusiva ateroesclerótica muestra una especial predilección por la parte proximal de la arteria descendente anterior izquierda. De igual manera, la ateroesclerosis afecta preferentemente a las porciones proximales de las arterias renales y, en el territorio cerebrovascular, a la bifurcación carotídea. Las lesiones ateroescleróticas tienden a aparecer en los puntos de ramificación arteriales, que son las zonas de flujo sanguíneo turbulento. No todas las manifestaciones de la ateroesclerosis son consecuencia de la enfermedad estenótica oclusiva y así, por ejemplo, en la aorta son frecuentes la ectasia y desarrollo de aneurismas (cap. 231). No se conocen por completo los mecanismos que explican esta distribución anatómica discontinua de la ateroesclerosis.

La ateroesclerosis se desarrolla de manera intermitente, no sólo en el espacio como se ha señalado, sino también en el tiempo. En el hombre, la aterogénesis es un proceso que generalmente se extiende a lo largo de muchos años, en general varios decenios. Sin embargo, es probable que el crecimiento de las placas ateroescleróticas sea discontinuo en lugar de lineal, con períodos de inactividad relativa interrumpidos por episodios de rápida evolución. Después de una fase "asintomática" habitualmente prolongada, la ateroesclerosis puede hacerse manifiesta. Sus

expresiones clínicas pueden ser de naturaleza *crónica*, como sucede en la angina de pecho estable asociada al esfuerzo o en la claudicación intermitente, previsible y reproducible; otras veces, en cambio, provoca episodios clínicos *agudos* mucho más graves, como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte súbita de origen cardíaco, que constituyen la primera manifestación de la enfermedad. Algunas personas jamás sufren manifestaciones clínicas de la enfermedad arterial, aunque su estudio necroscópico revele una ateroesclerosis difusa y generalizada.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

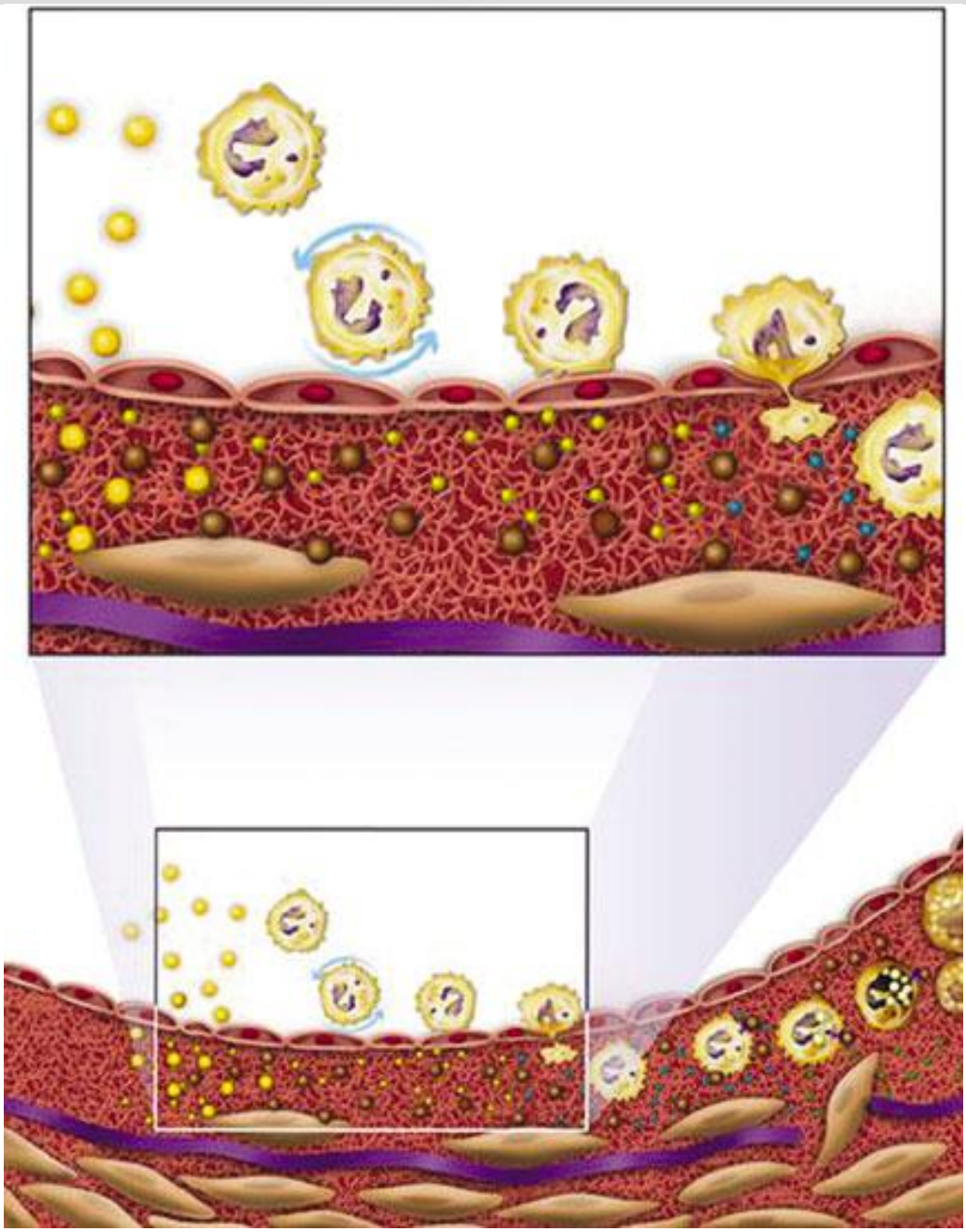
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Inicio de la ateroesclerosis

Formación de la estría grasa

La consideración integral de los resultados obtenidos en experimentación en animales y en estudios sobre la ateroesclerosis humana indica que la lesión inicial de la enfermedad es la "estría grasa". La formación de estas primeras lesiones parece deberse a la acumulación localizada de lipoproteínas en ciertas regiones de la capa íntima arterial. La acumulación de las partículas lipoproteínicas en la capa íntima arterial durante la primera fase de la aterogénesis no se debe tan sólo a una mayor permeabilidad o "goteras" del endotelio suprayacente (fig. 224-1). Más bien sería su unión a los componentes de la matriz extracelular, que facilitarían su permanencia en la pared arterial, la que favorecería el depósito de las lipoproteínas en la íntima arterial. Las lipoproteínas que se acumulan en el espacio extracelular de la capa íntima arterial a menudo se acompañan de moléculas de proteoglucanos de la matriz extracelular arterial, acción recíproca que facilita la retención de partículas de lipoproteínas al captarlas y obstaculizar su salida de la capa íntima.

FIGURA 224-1.



Corte transversal de una arteria que muestra los pasos en la formación del ateroma, de izquierda a derecha. El *cuadro superior* exhibe un detalle del área marcada en la parte inferior. La capa endotelial que cubre a la íntima tiene contacto con la sangre. La hipercolesterolemia facilita el acúmulo de partículas de LDL (esferas claras) en la capa íntima. Las partículas de lipoproteína se acompañan de componentes de la matriz extracelular, principalmente proteoglucanos. El secuestro dentro de la capa íntima separa a las lipoproteínas de algunos antioxidantes plasmáticos y favorece la modificación oxidativa. Estas lipoproteínas modificadas (esferas oscuras) desencadenan la respuesta inflamatoria local que provoca una serie de señales para que prosigan los pasos en la formación de lesiones. La expresión acentuada de varias moléculas de adherencia para leucocitos recluta monocitos hasta el sitio donde se origina la lesión arterial.

Una vez que son adherentes, algunos leucocitos emigran hasta la capa íntima. Este desplazamiento dirigido de los leucocitos quizá depende de una serie de factores quimiotácticos que incluyen a las lipoproteínas modificadas y citocinas quimiotácticas ilustradas por las esferas más pequeñas, como la proteína 1 quimiotáctica de macrófago producida por las células de la pared vascular en respuesta a las lipoproteínas modificadas. Los leucocitos en la estría grasa en evolución se dividen y muestran una expresión acentuada de receptores para lipoproteínas modificadas (receptores "fagocíticos"). Estos mononucleares fagocitan lípidos y se convierten en células espumosas, representadas por un citoplasma lleno de gotas de lípido. Conforme la estría grasa evoluciona hasta formar una lesión ateroesclerótica más complicada, las células

del músculo liso viajan desde la capa media (*fondo del cuadro inferior*) a través de la membrana elástica interna (*línea ondulada continua*) y se acumulan dentro de la capa íntima en expansión donde forman una matriz extracelular que constituye la base de la lesión avanzada (*cuadro inferior, lado derecho*).

Las partículas lipoproteínicas del espacio extracelular de la íntima, sobre todo aquéllas que se unen a las macromoléculas de la matriz, podrían experimentar también modificaciones químicas. Cada vez se conoce mejor la importancia patogénica de estos cambios en la aterogénesis. Se está prestando una atención especial a dos tipos de alteraciones que guardan relación con los factores de riesgo de aterogénesis: la oxidación y la glucosilación no enzimática.

Oxidación de las lipoproteínas

Las lipoproteínas secuestradas dentro del espacio extracelular de la íntima, a salvo de los antioxidantes del plasma, podrían ser muy sensibles a la modificación oxidativa. Las lipoproteínas de baja densidad (*low-density lipoproteins*, LDL) oxidadas no son homogéneas sino que, en realidad, forman una mezcla variable y mal definida. Las moléculas lipídicas y proteínicas de estas partículas podrían participar en los procesos de oxidación. Las modificaciones de los lípidos incluirían la formación de hidroperóxidos, lisofosfolípidos, oxiesteroles y productos aldehídicos de la degradación de los ácidos grasos. Las modificaciones de la apoproteína consisten en roturas del esqueleto peptídico y derivación de algunos aminoácidos. Una modificación reconocida recientemente podría ser consecuencia de la producción local de ácido hipocloroso por las células inflamatorias de la placa, con la consiguiente aparición de radicales clorados como los radicales clorotirosilo. Se dispone de indicios más que considerables de que estas sustancias químicas están presentes en las lesiones ateroescleróticas.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16061733]

Glucosilación no enzimática

Es probable que en los pacientes diabéticos con hiperglucemia mantenida se produzca glucosilación no enzimática de las apolipoproteínas y de otras proteínas arteriales que alteraría su función y aceleraría la aparición de la aterogénesis. Numerosos trabajos experimentales indican que tanto las lipoproteínas sometidas a modificación oxidativa como las glucosiladas, o sus componentes, podrían contribuir a muchos de los acontecimientos celulares posteriores en el desarrollo de la lesión.

Reclutamiento de leucocitos

Tras la acumulación de lípidos extracelulares, el segundo paso en la formación de la estría grasa (fig. 224-1) es el reclutamiento de los leucocitos. Los principales leucocitos hallados en un ateroma en fase de desarrollo son las células de la estirpe mononuclear: monocitos y linfocitos. Posiblemente, en el reclutamiento de los leucocitos hacia la estría grasa naciente intervienen una serie de moléculas de adherencia o receptores para ellos que se expresan en la superficie de las células del endotelio arterial. Los componentes de las LDL modificadas por medio de oxidación aumentan la expresión de las moléculas de adherencia leucocítica. Este ejemplo ilustra la manera como el acúmulo de lipoproteínas en la capa íntima vincula al reclutamiento leucocítico y los

eventos subsecuentes con la formación de lesiones.

Las fuerzas de cizallamiento laminar, que existen en la mayoría de las regiones arteriales normales, suprimen la expresión de las moléculas de adherencia. Los lugares donde suelen aparecer las lesiones ateroescleróticas (p. ej., puntos de ramificación) suelen presentar alteraciones del flujo laminar. Por otro lado, el cizallamiento laminar del flujo sanguíneo normal incrementa la producción de óxido nítrico en las células endoteliales. Esta molécula, además de poseer propiedades vasodilatadoras, puede actuar a los bajos niveles producidos constitutivamente por el endotelio vascular como un autacoide antiinflamatorio local limitando, por ejemplo, la expresión local de la molécula de adhesión. Estos ejemplos revelan la forma en que las fuerzas hemodinámicas influyen en los fenómenos celulares que subyacen al inicio de la lesión ateroesclerótica y ofrecen una posible explicación de la distribución local de las lesiones ateroescleróticas en determinados lugares, predeterminados por patrones de flujo alterados.

Una vez adheridos a la superficie de la célula endotelial arterial gracias a su interacción con receptores de adhesión, los monocitos y linfocitos penetran en la capa endotelial y establecen su residencia en la íntima. Además de los componentes de las lipoproteínas modificadas, las citocinas (un grupo de mediadores proteínicos de la inflamación) también regulan la expresión de las moléculas de adherencia que intervienen en el reclutamiento de los leucocitos. Por ejemplo, las citocinas interleucina (IL) 1 o factor de necrosis tumoral alfa (*tumor necrosis factor*, TNF-¤) inducen o incrementan la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria en las células del endotelio. Como las lipoproteínas modificadas pueden inducir la liberación de citocinas a partir de las células de la pared vascular, esta vía supone otro vínculo entre la acumulación y modificación de las lipoproteínas y el reclutamiento leucocitario. La emigración dirigida de los leucocitos hacia la pared arterial también es consecuencia de los efectos de las lipoproteínas modificadas. Por ejemplo, las LDL oxidadas pueden promover la quimiotaxis de los leucocitos. Por otra parte, las lipoproteínas oxidadas favorecen, a su vez, la producción por las células de la pared vascular de citocinas quimiotácticas como la proteína quimiotáctica 1 para los monocitos.

Formación de las células espumosas

Una vez dentro de la íntima, los fagocitos mononucleares se transforman en macrófagos que finalmente se convierten en células espumosas cargadas de lípidos. Para la transformación de los fagocitos mononucleares en células espumosas es necesaria la captación de las partículas lipoproteínicas a través de una endocitosis mediada por los receptores. Cabría suponer que en esta captación participa el conocido receptor de las LDL. Sin embargo, algunos enfermos o animales que carecen de receptores de LDL por motivos genéticos (p. ej., hipercolesterolemia familiar) presentan abundantes lesiones arteriales y xantomas extraarteriales ricos en células espumosas derivadas de los macrófagos. Por otro lado, el colesterol exógeno suprime la expresión del receptor de LDL, de forma tal que en los estados de hipercolesterolemia, los niveles de este receptor disminuyen. Otros posibles receptores que podrían mediar la acumulación de lípidos en las células espumosas son el creciente número de receptores depuradores (o "fagocíticos"), que captan preferentemente (por

endocitosis) lipoproteínas modificadas y otros receptores de LDL oxidadas o de lipoproteínas de muy baja densidad beta (*beta-very low density lipoprotein,* β-VLDL), un tipo de lipoproteína que abunda en determinados estados hipercolesterolémicos (cap. 335). Al ingerir lípidos del espacio extracelular, los fagocitos mononucleares poseedores de tales receptores "fagocíticos" podrían eliminar las lipoproteínas que se acumulan en la lesión incipiente. Algunos macrófagos cargados de lípidos podrían asimismo abandonar la pared arterial y cumplir esta función limpiadora de lípidos de la arteria. La acumulación de los lípidos y, en consecuencia, la tendencia a formar un ateroma, tiene lugar cuando los lípidos penetran en la pared arterial por medio de los fagocitos mononucleares u otras vías en mayor cantidad de los que salen. En definitiva, los macrófagos desempeñan una función primordial en el equilibrio del metabolismo lipídico de la pared arterial durante la aterogénesis. Algunas células espumosas de la lesión en expansión de la íntima perecen, en parte quizá por *apoptosis* (muerte celular programada). La muerte de los fagocitos mononucleares origina un *núcleo necrótico* rico en lípidos dentro de la lesión, rasgo característico de las placas ateroescleróticas complicadas.

Al igual que las células de la pared vascular, los macrófagos captadores de lipoproteínas modificadas podrían liberar citocinas y factores de crecimiento desencadenantes de los sucesivos acontecimientos celulares que complican la lesión. Determinados factores de crecimiento o citocinas, sintetizados por los fagocitos mononucleares, estimulan la proliferación de las células del músculo liso y la producción de matriz extracelular, que se acumula en las placas ateroescleróticas. Las citocinas de la placa, como IL-1 o TNF-α, inducen la producción local de factores del crecimiento como algunas variedades de factor del crecimiento derivado de plaquetas (*platelet-derived growth factor,* PDGF), factor del crecimiento de fibroblastos y otros que contribuyen a la evolución y complicación de la placa. Otras citocinas, sobre todo el interferón (IFN) gamma derivado de las células T activadas del interior de la lesión, inhiben la proliferación del músculo liso y la síntesis de las formas intersticiales de colágena. Todos estos ejemplos sirven para demostrar que la aterogénesis depende muy probablemente de un complejo equilibrio entre los mediadores que facilitan la lesión y otras vías que mitigan el proceso aterógeno.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Factores que regulan la inhibición del ateroma

La producción de pequeñas moléculas por los fagocitos mononucleares activados y las células de la pared vascular también podría regular la aterogénesis en la lesión incipiente. En especial, los radicales reactivos de oxígeno pueden regular el crecimiento de las células del músculo liso, activar la expresión de los genes inflamatorios a través de un sistema de control transcripcional por el factor nuclear kappa B (*nuclear factor kappa B*, NFκB) y aniquilar los radicales de óxido nítrico, reduciendo el efecto de este vasodilatador endógeno. Sin embargo, los macrófagos de la lesión pueden activarse para expresar una forma inducible de la enzima sintetizadora de óxido nítrico (*nitric oxide*, NO), conocida como sintasa inducible de NO. Esta forma enzimática de gran capacidad puede producir cantidades relativamente grandes y potencialmente citotóxicas de radicales de óxido nítrico. Así como las bajas concentraciones de NO producidas por la sintasa constitutiva de NO en las células del endotelio ejercen efectos beneficiosos, sus concentraciones más elevadas generadas por los fagocitos activados podrían resultar perjudiciales.

La exportación por los fagocitos podría representar una respuesta a la sobrecarga local de lípidos en la lesión incipiente. Otro mecanismo, el transporte inverso de colesterol por las lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoprotein*, HDL), podría proporcionar una vía independiente para eliminar los lípidos del ateroma. Esta transferencia de colesterol desde la célula y la partícula de HDL involucra a una serie de moléculas especializadas de la superficie celular como el transportador-enlazador de trifosfato de adenosina (ATP) (ABCA1) (el gen que muta en la enfermedad de Tangier, trastorno que se caracteriza por una concentración muy reducida de HDL) y una familia de receptores "fagocíticos" (familia "B"). Este tipo de "transporte invertido de colesterol" explica en parte la acción antiaterógena de las lipoproteínas de alta densidad.

Se dispone de pruebas firmes de que las alteraciones de las lipoproteínas favorecen el desarrollo del ateroma, pero sin duda existen otras causas que contribuyen o regulan la aterogénesis (cuadro 225-1). Por ejemplo, la hipertensión es un factor de riesgo independiente para los episodios coronarios. El sexo masculino y estado posmenopáusico aumentan el riesgo de enfermedad coronaria. Como ya se mencionó, las mujeres tienen concentraciones más altas de HDL antes de la menopausia que los varones de la misma edad. Sin embargo, un patrón lipoproteínico favorable sólo justifica en parte la protección frente a la ateroesclerosis que confiere el estado premenopáusico. Si bien los estudios de laboratorio indican que los estrógenos tienen efectos beneficiosos directos sobre la pared arterial, los estudios clínicos no han demostrado que el tratamiento de reemplazo estrogénico prevenga los

infartos del miocardio recurrentes en las mujeres posmenopáusicas. De hecho, al parecer el tratamiento combinado de estrógenos y progesterona aumenta el riesgo cardiovascular en mujeres con o sin infarto previo de miocardio.

La *diabetes mellitus* acelera la aterogénesis. Además de las complicaciones microvasculares bien conocidas (cap. 323), la macroangiopatía diabética, del tipo de la ateroesclerosis, provoca una mayor mortalidad en esta población. Las dislipidemias asociadas a la diabetes fomentan de forma considerable la aterogénesis. En concreto, la combinación de resistencia a la insulina, elevación de los triglicéridos y disminución de las HDL, acompañada por lo general de obesidad central e hipertensión, tan común entre los diabéticos de tipo 2, parece acelerar en gran medida el desarrollo de aterogénesis. Como se señaló anteriormente, la hiperglucemia favorece la glucosilación no enzimática de las LDL. Las LDL así modificadas, al igual que las LDL oxidadas, podrían desencadenar muchos de los episodios iniciales de la aterogénesis. Las lipoproteínas con abundantes triglicéridos, que a menudo se elevan en los diabéticos mal controlados, también acentúan la aterogénesis.

La Lp(a) (conocida a menudo como "lipoproteína a", para distinguirla de la apolipoproteína AI y otras presentes en las HDL), supone un posible enlace entre la hemostasia y los lípidos sanguíneos. La partícula Lp(a) consta de una apoproteína (a) unida por un puente sulfhidrilo con un radical de apolipoproteína B de la partícula LDL. La apoproteína (a) presenta homología con el plasminógeno y puede inhibir la fibrinólisis por competición con el mismo. Otros factores de riesgo para la ateroesclerosis relacionados con la coagulación de la sangre son la elevación de los niveles de fibrinógeno o del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (*plasminogen-activator inhibitor 1,* PAI-l), un inhibidor de la fibrinólisis. Otro factor de riesgo coronario, de carácter no lipídico, es el aumento en las concentraciones de *homocisteína*, que podría actuar estimulando la trombosis, aunque por el momento la fisiopatología de esta asociación sigue siendo oscura. Pese a que en los individuos con Lp(a) u homocisteína muy elevadas al parecer aumenta el riesgo de padecer trombosis coronaria, en la población general estos factores guardan una correlación mucho menor con los eventos cardiovasculares que las LDL, HDL o la proteína C reactiva (*C-reactive protein*, CRP).

La relación entre el *tabaco* y la ateroesclerosis sigue sin comprenderse con exactitud. La rápida reducción del riesgo cardíaco que tiene lugar al dejar de fumar indica que el tabaco podría favorecer la trombosis o algún otro determinante de la estabilidad de la placa, así como la evolución de la propia lesión ateroesclerótica. Por ejemplo, los fumadores muestran altos niveles de fibrinógeno, una variable asociada al riesgo de ateroesclerosis y de complicaciones cardiovasculares agudas.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16522833]

Inflamación

En otras situaciones, los estados inflamatorios previos podrían predisponer a la ateroesclerosis. Así, la *enfermedad de Kawasaki* de los niños podría propiciar el desarrollo de lesiones vasculares en las arterias del adulto. También se proponen distintos agentes infecciosos como instigadores o

potenciadores de la aterogénesis. No obstante, en el ser humano la función aterógena de varios virus o microbios (p. ej., Herpesviridiae, incluyendo a citomegalovirus o *Chlamydia*) sigue siendo especulativa. En algunos pacientes, ciertas reacciones inmunitarias o autoinmunitarias contribuyen a la aterogénesis. En este ejemplo específico de coronariopatía acelerada en los receptores de trasplantes cardíacos, ciertos factores inmunitarios probablemente contribuyen a la patogenia.

Los defectos monogénicos conocidos del metabolismo de las lipoproteínas sólo justifican una fracción del riesgo familiar de enfermedad coronaria, por lo que deben existir otros factores genéticos todavía no conocidos y quizá múltiples. Ciertos mecanismos de vulnerabilidad de la pared arterial podrían contribuir con una parte de la predisposición genética a la ateroesclerosis, no explicada por los trastornos de las lipoproteínas. La aplicación de las técnicas de genética molecular ayudará a conocer nuevos polimorfismos relacionados con el riesgo coronario y quizá arroje nueva luz sobre los mecanismos fisiopatológicos. Por ejemplo, algunos datos apoyan la existencia de una relación entre determinados alelos de los genes que codifican la enzima convertidora de la angiotensina, o PAI-I, con un mayor riesgo de infarto de miocardio. Quizá la aplicación de la tecnología del genoma permita ayudar a identificar a los genes "modificadores" que gobiernan las respuestas individuales a los factores de riesgo establecidos. En la actualidad se están realizando varios estudios grandes que probablemente logren esclarecer éstos y otros posibles factores genéticos que influyen sobre la ateroesclerosis.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Evolución del ateroma y complicaciones

Participación de las células del músculo liso arterial

Las estrías grasas casi siempre preceden a la aparición de una placa ateroesclerótica más avanzada, pero no todas las estrías grasas evolucionan hasta formar un ateroma complejo. ¿Por qué sólo algunas estrías grasas evolucionan hacia lesiones fibrosas? ¿Cuáles son los mecanismos por los que las estrías grasas se convierten en lesiones más complejas? La característica esencial de la estría grasa es el depósito de macrófagos cargados de lípidos, mientras que la acumulación de tejido fibroso es típica de la lesión ateroesclerótica más avanzada. La célula del músculo liso sintetiza la mayor parte de la matriz extracelular de la lesión ateroesclerótica compleja. Por ello, la llegada de las células del músculo liso y la consiguiente elaboración de matriz extracelular probablemente supone una transición determinante, causando una lesión fibroadiposa que sustituye al simple depósito de células espumosas derivadas de los macrófagos.

La investigación más reciente ha clarificado los mecanismos que podrían favorecer la emigración y proliferación de las células del músculo liso en la lesión inicial de la íntima y desencadenar la acumulación de la matriz extracelular. Las citocinas y factores de crecimiento estimulados por las lipoproteínas modificadas u otros agentes a partir de las células de la pared vascular y los leucocitos infiltrantes regulan las funciones de la célula del músculo liso (fig. 224-1). Por ejemplo, los factores de crecimiento de origen plaquetario (PDGF) elaborados por las células activadas del endotelio pueden estimular la emigración de las células del músculo liso. Gracias a este mecanismo, las células del músculo liso residentes en la túnica media emigrarían hacia la íntima. Entre otros mediadores, el factor transformador del crecimiento beta (*transforming growth factor*, TGF-β), puede estimular la producción de colágeno intersticial por parte de las células musculares lisas. Estos mediadores no sólo se originan en las células vasculares o leucocitos vecinos (vía "paracrina"), sino también, en algunos casos, en la propia célula que responde al factor (vía "autocrina"). En conjunto, estas alteraciones en las células del músculo liso, inducidas por los mediadores locales, aceleran la transformación de la estría grasa en una lesión fibrosa que contiene una mayor cantidad de células del músculo liso y matriz extracelular.

Coagulación sanguínea

Además de una serie de mediadores locales, existen otras señales de la coagulación sanguínea y trombosis que probablemente contribuyen a la evolución y complicación de los ateromas. La

evidencia más reciente indica que la estría grasa empieza a formarse bajo un endotelio intacto desde el punto de vista morfológico. Sin embargo, en las estrías grasas avanzadas se producen fisuras endoteliales microscópicas. En estas zonas con denudación limitada del endotelio aparecen microtrombos ricos en plaquetas, debido a la exposición de la matriz (sumamente trombógena) de la membrana basal subyacente. Las plaquetas activadas secretan numerosos factores que facilitan la respuesta fibrótica. Además del PDGF y del TGF-β, los mediadores de bajo peso molecular como la serotonina, también alteran la función del músculo liso. Es probable que la mayoría de estos microtrombos desaparezca sin dejar secuelas clínicas por un proceso de fibrinólisis local, reabsorción y reparación del endotelio.

Microvasculatura

A medida que avanzan las lesiones ateroescleróticas se forman abundantes plexos microvasculares en relación con los *vasa vasorum* de las arterias. Estas nuevas redes microvasculares pueden favorecer la complicación de la lesión por diversos mecanismos. Los vasos de estas redes ofrecen una generosa superficie para el tránsito de los leucocitos y pueden servir de puerta para la entrada y salida de éstos hacia y desde los ateromas ya establecidos. Estos pequeños vasos también pueden constituir focos de hemorragia dentro de la placa. Al igual que los vasos neoformados en la retina de individuos diabéticos, los vasos sanguíneos microscópicos de la placa son friables y tienden a romperse y a producir hemorragia local. Estas extravasaciones provocan trombosis *in situ* y formación de trombina a partir de la protrombina. Además de su función en la coagulación sanguínea, la trombina puede regular muchos aspectos de la función de las células vasculares y así estimula la proliferación y liberación de las citocinas en las células del músculo liso, así como la producción de factores de crecimiento (como los factores de crecimiento plaquetario) por las células endoteliales. Muchas placas de ateroma contienen fibrina y hemosiderina, signos inequívocos de episodios de hemorragia dentro de la placa que contribuyen a su complejidad.

Las placas de ateroma establecidas también tienden a acumular *calcio*. En las placas de ateroesclerosis pueden detectarse las proteínas especializadas en la unión al calcio habitualmente asociadas al hueso. Así, se han identificado osteocalcina, osteopontina y proteínas morfogenéticas del hueso en placas de ateroma. De hecho, la complejidad de la placa ateroesclerótica remeda en muchos aspectos a la formación del hueso.

Evolución de la placa

Tradicionalmente, la investigación de la aterogénesis prestó una gran atención a la proliferación de células musculares lisas pese a que, en realidad, su replicación en lesiones ateroescleróticas complicadas es muy lenta. Se calcula que la tasa de división de las células musculares lisas en cada momento concreto es, en estas lesiones, inferior a 1%. Sin embargo, estas observaciones no excluyen brotes de actividad proliferativa en determinadas fases de la evolución del ateroma, quizá asociados a la producción local de trombos por hemorragias microvasculares o a la formación de microtrombos en áreas localizadas de denudación endotelial. Por otra parte, desde los tiempos de Virchow a mediados del siglo XIX, se sabe que la muerte celular es un componente de la

aterogénesis. De hecho, los ateromas complejos suelen tener un carácter fundamentalmente fibroso sin el aspecto hipercelular de las lesiones menos avanzadas, y poseen muy pocas células musculares lisas. La escasez de estas células en los ateromas avanzados podría deberse al predominio de mediadores citostáticos como el TGF-β o el IFN-γ, que inhibirían la proliferación del músculo liso. Además, en los ateromas avanzados tanto las fibras musculares lisas como los macrófagos pueden sufrir muerte celular programada o apoptosis. Algunas de las citocinas activadoras de las funciones aterógenas de las células de las paredes vasculares podrían poner asimismo en marcha el programa de apoptosis de estas células.

Por consiguiente, durante la evolución de la placa ateroesclerótica se establece un complejo equilibrio entre la entrada y salida de lipoproteínas y leucocitos, la proliferación y muerte de las células, producción y remodelación de la matriz extracelular, mientras que la calcificación y neovascularización propician la lesión. Estos episodios celulares son iniciados por múltiples señales, a menudo contradictorias. Cada vez es más evidente la asociación entre los factores de riesgo aterógeno y el comportamiento alterado de las células intrínsecas de la pared vascular y los leucocitos infiltrantes que subyace a la patogenia tan compleja de estas lesiones.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

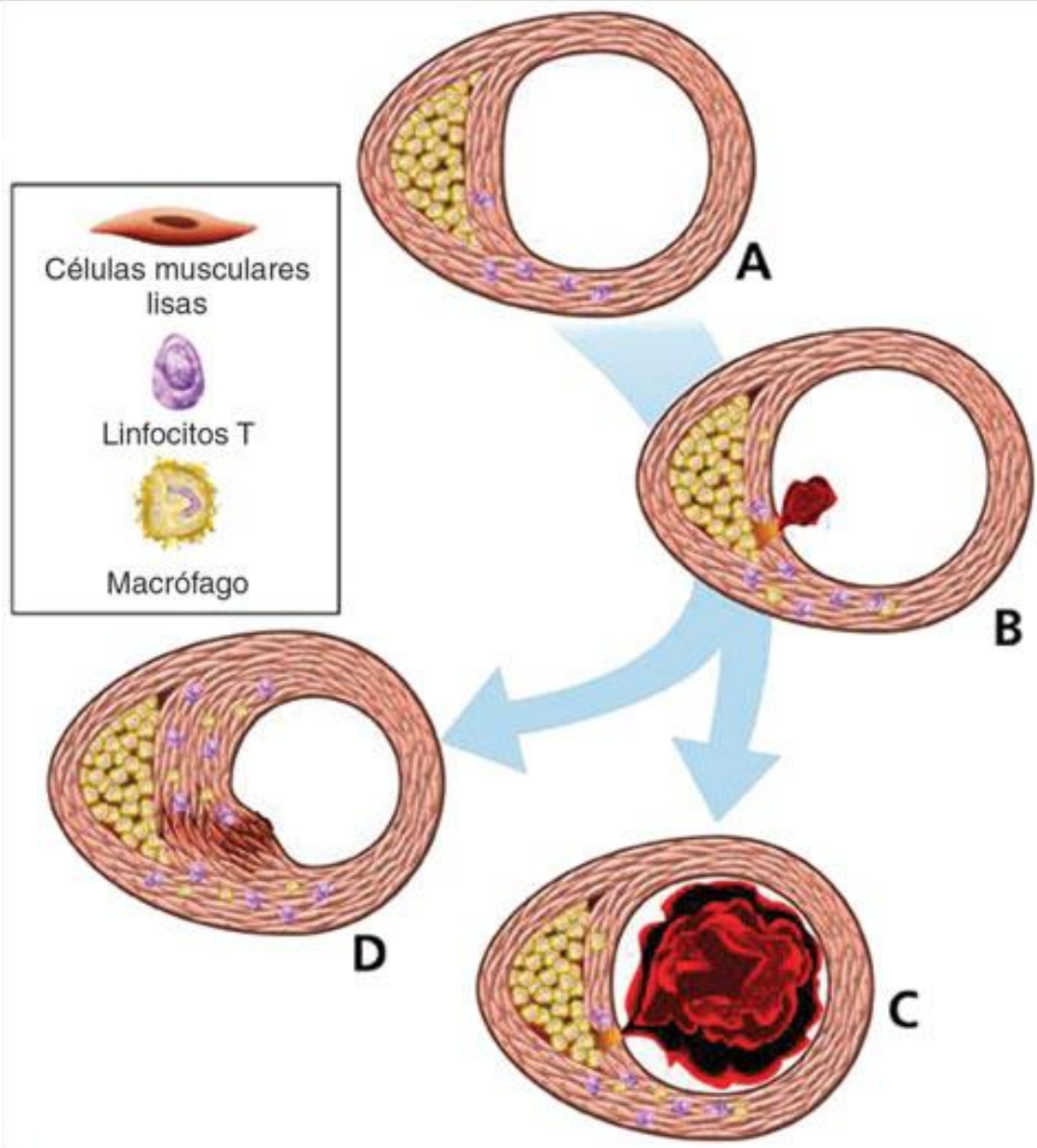
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Síndromes clínicos de ateroesclerosis

Las lesiones ateroescleróticas afectan a todo el mundo occidental. La mayoría de los ateromas no producen síntomas y jamás llegan a causar manifestaciones clínicas. Muchos enfermos con ateroesclerosis difusa fallecen como consecuencia de procesos no relacionados sin haber experimentado nunca una manifestación clínicamente importante de ateroesclerosis ¿Cuál es la causa de esta variabilidad de la expresión clínica de la enfermedad ateroesclerótica?

La remodelación arterial durante la formación del ateroma (fig. 224-2A) constituye un aspecto clínicamente importante pero a menudo despreciado en la evolución de la placa. En las fases iniciales de desarrollo del ateroma, la placa suele crecer alejándose de la luz (crecimiento abluminal). Los vasos afectados por la aterogénesis tienden a aumentar de diámetro, una especie de remodelación vascular conocida como *agrandamiento compensador*. Hasta que la placa no cubre más del 40% de la circunferencia de la lámina elástica interna, no comienza a estrecharse la luz arterial. Por ello, durante gran parte de su evolución el ateroma no produce estenosis capaz de limitar el riego hístico.

FIGURA 224-2.



Rotura de la placa, trombosis y cicatrización. *A.* Remodelación arterial durante la aterogénesis. Al principio de la formación de un ateroma, el crecimiento es hacia el exterior, conservando el calibre de la luz. Este fenómeno de "crecimiento compensador" explica en parte la tendencia de la coronariografía a subestimar el grado de ateroesclerosis. *B.* La rotura del extremo fibroso de la placa provoca trombosis. Esta rotura física de la placa ateroesclerótica origina trombosis arterial al permitir que una serie de factores coagulantes sanguíneos tengan contacto con el colágeno trombógeno encontrado en la matriz extracelular arterial y el factor hístico producido por las células espumosas derivadas de los macrófagos en el centro lipídico de las lesiones. De esta forma, los sitios donde se rompe la placa forman el nido de los trombos. La pared arterial normal posee una serie de mecanismos fibrinolíticos o antitrombóticos que tienden a resistir la trombosis y lisar los coágulos que empiezan a formarse. Algunas de estas moléculas antitrombóticas o trombolíticas son la trombomodulina, activadores de plasminógeno hístico y similar a urocinasa, proteoglucanos de sulfato de heparano, prostaciclina y óxido nítrico. *C.* Cuando el coágulo supera a los mecanismos fibrinolíticos endógenos, se propaga originando oclusión arterial. Las consecuencias de esta oclusión están sujetas a la presencia de vasos colaterales. En el paciente con coronariopatía obstructiva crónica de varios vasos casi siempre ya se ha formado circulación colateral y en estos casos la obstrucción arterial incluso completa no produce un infarto del miocardio o bien origina un infarto moderado sin elevación del segmento ST gracias a la circulación colateral. Por el contrario, en el paciente con coronariopatía menos avanzada y sin lesiones estenóticas suficientes como para estimular la formación de vasos colaterales, la rotura repentina de la placa con obstrucción arterial origina un infarto con elevación del segmento ST. Estos son los tipos de

pacientes que padecen un infarto del miocardio o muerte súbita como primera manifestación de ateroesclerosis coronaria. En algunos casos, el trombo sufre lisis o se organiza formando un trombo mural sin obstruir el vaso. Estos casos a menudo son asintomáticos desde el punto de vista clínico. *D.* La fibrosis subsecuente inducida por trombina y cicatrización originan una respuesta fibroproliferativa que causa una lesión más fibrosa, una que puede producir una placa excéntrica que provoca estenosis importante desde el punto de vista hemodinámico. De esta manera, un trombo mural no obstructivo, a pesar de ser asintomático desde el punto de vista clínico o de producir angina inestable en lugar de un infarto, puede provocar una respuesta cicatricial que fomenta la fibrosis de la lesión y reducción de la luz. Esta secuencia de eventos facilita la rotura de un ateroma "vulnerable" con una punta fibrosa delgada y se convierte en una placa fibrosa más "estable" con punta reforzada. La angioplastia de las lesiones coronarias inestables permite "estabilizar" las lesiones a través de un mecanismo similar, produciendo una herida seguida de cicatrización.

En las fases más avanzadas de la placa suelen aparecer estenosis que dificultan el flujo. Muchas de estas placas se manifiestan a través de síndromes estables como la angina de pecho inducida por el esfuerzo o la claudicación intermitente de los miembros. En la circulación coronaria y en otros territorios, la oclusión producida por un ateroma no siempre provoca infarto. El estímulo hipóxico de las crisis repetidas de isquemia induce de manera característica la formación de vasos colaterales en el miocardio que mitigan las consecuencias de la obstrucción aguda de una arteria coronaria epicárdica. Por otro lado, hoy sabemos que muchas lesiones causantes de síndromes ateroescleróticos agudos o inestables, sobre todo en el lecho coronario, se deben a placas de ateroma que no producen una estenosis limitadora del flujo. Estas lesiones sólo ocasionan mínimas irregularidades de la luz en los angiogramas tradicionales y no cumplen los criterios tradicionales de "significación" arteriográfica. La inestabilidad de estas estenosis no oclusivas explicaría por qué el infarto de miocardio constituye la primera manifestación de enfermedad coronaria en cerca de la tercera parte de todos los casos y por qué estos enfermos no refieren antecedentes previos de angina de pecho, un síndrome causado habitualmente por las estenosis que limitan el flujo sanguíneo.

Inestabilidad y rotura de la placa

Los estudios anatomopatológicos arrojan mucha luz sobre las causas microanatómicas de la "inestabilidad" de las placas que no provocan estenosis críticas. En general, una erosión superficial del endotelio o de una rotura manifiesta o fisura de la placa generan un trombo. Este trombo puede ocasionar una angina de pecho inestable o, si causa una obstrucción lo bastante prolongada, un infarto agudo de miocardio (fig. 224-2B). En el caso del ateroma carotídeo, los síndromes inestables causantes de los accidentes isquémicos transitorios obedecen a ulceraciones más profundas que sirven de nicho para la formación de trombos plaquetarios.

La rotura de la cubierta fibrosa de la placa (fig. 224-2C) permite que los factores de coagulación de la sangre entren en contacto con un factor hístico extraordinariamente trombógeno, una proteína procoagulante expresada por las células espumosas macrófagas en el núcleo lipídico de la placa. Si el trombo así formado no genera oclusión o sólo produce una obstrucción transitoria, el episodio de rotura de la placa puede no causar ningún síntoma o tan sólo síntomas de isquemia como la angina

de reposo. Los trombos oclusivos permanentes suelen provocar un infarto agudo de miocardio, sobre todo en ausencia de una circulación colateral bien desarrollada que irrigue el territorio dañado. Los episodios repetidos de rotura y cicatrización de la placa son uno de los mecanismos más probables por los que la estría grasa se transforma en una lesión fibrosa más compleja (fig. 224-2D). El proceso de cicatrización arterial, al igual que el de las heridas cutáneas, se basa en el depósito de nueva matriz extracelular y fibrosis.

No todos los ateromas muestran la misma tendencia a la rotura. Los estudios sobre la anatomía patológica de las lesiones causantes del infarto agudo de miocardio muestran diversos rasgos característicos. Estas placas suelen tener una cubierta fibrosa fina, un núcleo lipídico bastante grande y gran contenido de macrófagos. Los análisis morfométricos revelan que en la zona de rotura de la placa predominan los macrófagos y los linfocitos T, y que estos lugares contienen un número bastante pequeño de células musculares lisas. Las células que se concentran en las zonas de rotura de la placa poseen marcadores de activación inflamatoria. La presencia del antígeno leucocitario humano (*human leukocyte antigen*, HLA)-DR de histocompatibilidad o de trasplante representa un indicador apropiado del grado de inflamación en las células de los ateromas. Las células en reposo de una arteria normal rara vez expresan este antígeno de trasplante. Sin embargo, los macrófagos y las células musculares lisas situados en los lugares de rotura de una placa arterial coronaria humana sí lo hacen. Por ello, la presencia de macrófagos y células T con positividad para el HLA-DR indica una respuesta inflamatoria activa en los lugares de rotura de la placa.

Los mediadores de la inflamación regulan, de hecho, los procesos que controlan la integridad de la cubierta fibrosa de la placa y, por tanto, su tendencia a la rotura. Por ejemplo. la citocina IFN-γ derivada de las células T, encontrada en las placas de ateroma y necesaria para inducir el HLA-DR presente en los lugares de rotura, puede inhibir el crecimiento y síntesis de colágeno de las células del músculo liso. Las citocinas derivadas de los macrófagos activados, como TNF-α o la IL-1, además del IFN-γ derivado de las células T, facilitan la expresión de las enzimas proteolíticas que descomponen la matriz extracelular de la cubierta fibrosa de la placa. Por consiguiente, los mediadores de la inflamación pueden alterar la síntesis de colágeno necesaria para mantener y reparar la cubierta fibrosa e inducir la degradación de las macromoléculas de la matriz extracelular, procesos que debilitan la cubierta y favorecen su rotura. Por el contrario, las placas con una matriz extracelular densa y una cubierta fibrosa realmente gruesa, sin un núcleo lipídico considerable, parecen bastante resistentes a la rotura y no suelen provocar trombosis.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Conclusión

Hoy se sabe que las manifestaciones clínicas de la ateroesclerosis dependen tanto de las características biológicas de la placa de ateroma como del grado de afección de la luz. Este mayor conocimiento de la biología de la placa permite dilucidar las diversas vías por las que la ateroesclerosis se manifiesta clínicamente y explica por qué la enfermedad puede permanecer asintomática o estable durante períodos prolongados y presentar complicaciones agudas en momentos concretos. El mayor conocimiento de la aterogénesis permite profundizar en la forma en que los tratamientos actuales pueden mejorar el resultado final, al mismo tiempo que sugiere los nuevos objetivos de las intervenciones futuras.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Glass CK, Witztum JL: Atherosclerosis. The road ahead. Cell 104:503, 2001 [PMID: 11239408]

Libby P et al: Inflammation and atherosclerosis. Circulation 105:1135, 2002 [PMID: 11877368]

Libby P: Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation 104:365, 2001 [PMID: 11457759]

Lusis AJ: Atherosclerosis. Nature 407:233, 2000 [PMID: 11001066]

Virmani R et al: Pathology of the unstable plaque. Prog Cardiovasc Dis 44:349, 2002 [PMID: 12024333]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prevención y tratamiento de la ateroesclerosis: introducción

La ateroesclerosis sigue siendo la principal causa de muerte e incapacidad prematura de las sociedades desarrolladas. Además, según las proyecciones actuales, en el año 2020 las enfermedades cardiovasculares y, en primer lugar, la ateroesclerosis, serán la primera causa de la carga total de enfermedad, definida como años restados a la vida sana por incapacidad o muerte prematuras, en todo el mundo. En los últimos años se han logrado éxitos importantes en la reducción de la morbilidad y mortalidad de los episodios coronarios agudos. Sin embargo, la oportunidad de tratar el proceso patológico subyacente, la ateroesclerosis, y de evitar sus complicaciones agudas constituye un enorme desafío al mismo tiempo que una gran oportunidad.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

El concepto de factores de riesgo de ateroesclerosis

Durante la primera mitad del siglo XX, los experimentos con animales y observaciones clínicas relacionaron distintas variables, entre ellas la hipercolesterolemia, con el riesgo de sufrir episodios ateroescleróticos. Sin embargo, el estudio sistemático de los factores de riesgo en el ser humano sólo se inició hacia la mitad del siglo. El Framingham Heart Study, estudio prospectivo de toda una comunidad, proporcionó un apoyo riguroso a la relación entre hipercolesterolemia, hipertensión y otros factores, con el riesgo cardiovascular. Estudios similares de observación, llevados a cabo en Estados Unidos y en otros países, aportaron pruebas independientes que respaldaban la idea de "factores de riesgo" relativos a la enfermedad cardiovascular. Numerosos estudios plantearon la existencia de un nexo entre los hábitos dietéticos y el riesgo cardiovascular.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16414947]

Desde un punto de vista práctico, resulta útil agrupar en dos categorías los factores de riesgo cardiovascular encontrados en estos estudios: 1) los que pueden modificarse con cambios de los hábitos o con medicación y 2) los que no pueden modificarse. La rotundidad de las pruebas que sustentan los distintos factores de riesgo es variable. Por ejemplo, la hipercolesterolemia e hipertensión son factores que indudablemente predicen el riesgo cardiovascular, pero otros, llamados factores de riesgo no tradicionales, como las concentraciones de homocisteína, lipoproteína (a) [Lp(a)] o la infección, siguen siendo motivo de controversia. Además, es importante distinguir entre los factores que realmente participan en la aterogénesis y los que únicamente sirven como indicadores de riesgo sin participar directamente en la patogenia. En el cuadro 225-1 se enumeran los factores de riesgo que reconoce el actual National Cholesterol Education Project Adult Treatment Panel III (ATP III). Más adelante se describirán algunos de estos factores de riesgo y las medidas utilizadas para modificarlos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16414947]

Cuadro 225-1. Principales factores de riesgo (exclusivos de colesterol LDL) que modifican las concentraciones ideales de LDL

Tabaquismo
Hipertensión (presión arterial ≥140/90 mmHg o en tratamiento antihipertensivo)
Bajas concentraciones de colesterol HDL[a] [<1 mmol/L (<40 mg/100 ml)]
Diabetes mellitus
Antecedentes familiares de CHD
CHD en familiares varones de primer grado <55 años
CHD en familiares mujeres de primer grado <65 años
Edad (varones ≥45 años; mujeres ≥55 años)
Factores de riesgo del estilo de vida
Obesidad (BMI ≥30 kg/m^2)
Sedentarismo
Régimen alimentario aterógeno
Factores de riesgo emergentes
Lipoproteína (a)
Homocisteína
Factores protrombóticos
Factores proinflamatorios
Intolerancia a los carbohidratos en ayuno
Aterogénesis subclínica

[a] Concentraciones de colesterol HDL ≥1.6 mmol/L (≥60 mg/100 ml) se consideran factor de riesgo "negativo"; su presencia elimina sólo un factor de riesgo de la calificación total.

Nota: LDL, lipoproteínas de baja densidad; HDL, lipoproteínas de alta densidad; CHD, cardiopatía coronaria (*coronary heart disease*); BMI, índice de masa corporal (*body-mass index*).

Fuente: Modificado de Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 285:2486, 2001.

Trastornos de los lípidos

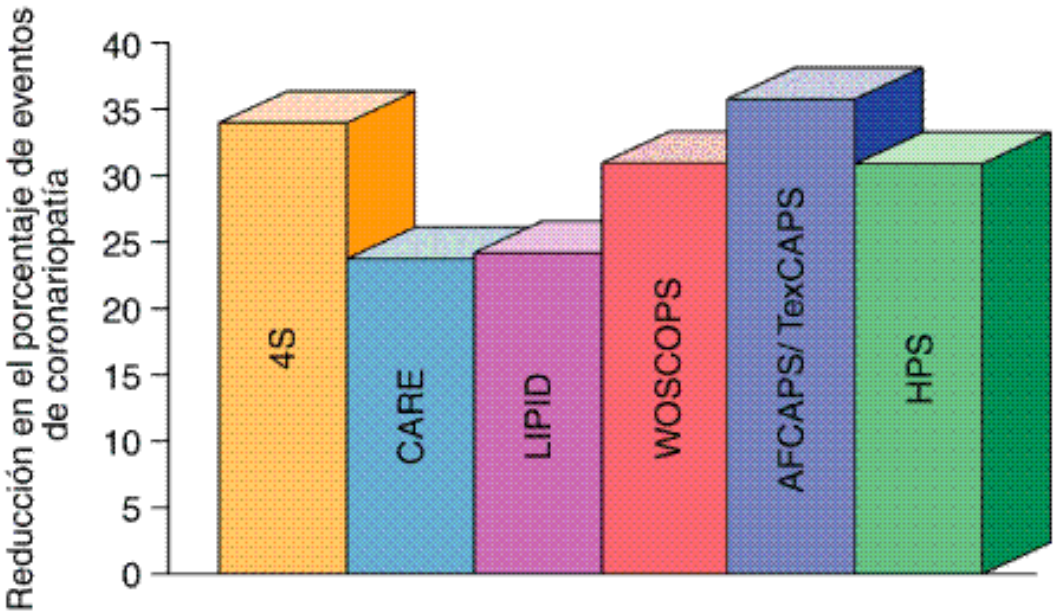
Las alteraciones de las lipoproteínas plasmáticas y trastornos del metabolismo de los lípidos se encuentran entre los factores de riesgo de ateroesclerosis más firmemente establecidos y mejor conocidos. En el capítulo 335 se describen las clases de lipoproteínas y se explica con detalle su metabolismo, mientras que en el capítulo 224 se exponen los mecanismos por los cuales pueden influir en la aterogénesis. Por tanto, esta sección se dedicará a los aspectos preventivos del tratamiento de los trastornos de lípidos.

Las normas actuales del ATP III recomiendan realizar pruebas para medición de colesterol en adultos mayores de 20 años de edad. Estas pruebas comprenden perfil de lípidos en ayuno

[colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (*low-density lipoprotein*, LDL) y lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoprotein*, HDL)] cada cinco años. Las normas del ATP III pretenden equiparar la intensidad del tratamiento con el riesgo de cada persona. Al calcular de manera cuantitativa el riesgo se clasifica a las personas en tres grupos de tratamiento (cuadro 225-2). El primer paso para aplicar estas normas es cuantificar los factores de riesgo de cada persona (cuadro 225-1). Los individuos con menos de dos factores de riesgo caen dentro del estrato de tratamiento menos intensivo [LDL de referencia <4.1 mmol/L (<160 mg/100 ml)]. En aquéllos con dos o más de estos factores de riesgo, el siguiente paso es calcular su riesgo de padecer un problema coronario a 10 años (cuadro 225-1); (véase también: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/ para obtener una descripción detallada del algoritmo y un sistema para calcular el riesgo, que se consigue a través de la red). Aquéllos con un riesgo a 10 años de 20%, o menos, caen dentro del estrato intermedio [LDL de referencia <3.4 mmol/L (<130 mg/100 ml). Las personas con un riesgo calculado de coronariopatía a 10 años mayor de 20%, evidencia de ateroesclerosis establecida o diabetes (que en la actualidad se considera un factor de riesgo coronario) caen dentro del grupo de tratamiento más intensivo [LDL de referencia <2.6 mmol/L (<100 mg/100 ml)]. La primera maniobra para alcanzar el valor de referencia de las LDL es establecer una serie de cambios en el estilo de vida, por ejemplo, determinada alimentación y ciertos ejercicios recomendados en las normas. De acuerdo con los criterios del ATP III, aquéllos con una concentración de LDL mayor de 0.8 mmol/L (>30 mg/100 ml) por arriba del valor de referencia para su grupo de riesgo ameritan recibir farmacoterapia. En pacientes con triglicéridos mayores de 2.6 mmol/L (>200 mg/100 ml), las normas del ATP III especifican un objetivo terapéutico secundario "colesterol no HDL" (que corresponde sencillamente al colesterol total menos el colesterol HDL). Los puntos de referencia para tomar una decisión terapéutica en relación con el colesterol no HDL es de 0.8 mmol/L (30 mg/100 ml) mayor que los de LDL. En la actualidad existe evidencia abundante apoyando la eficacia del tratamiento enérgico de la dislipidemia. La adición de farmacoterapia a las medidas alimentarias y otras de tipo no farmacológico reduce el riesgo cardiovascular en pacientes con ateroesclerosis coronaria establecida y en individuos que no han sufrido coronariopatía previa (fig. 225-1). Las normas carecen de estudios clínicos que proporcionen bases, de manera que el médico puede ejercer su juicio clínico al tomar decisiones terapéuticas en cada paciente.

FIGURA 225-1.





La reducción en las concentraciones de lípidos reduce la frecuencia de eventos coronarios; en esta gráfica se muestra la reducción en el porcentaje de inicio de los síndromes coronarios agudos en los participantes en seis de los principales estudios clínicos. 4S, Scandinavian Simvastatin Survival Study (pacientes con coronariopatía coronaria y aumento en las concentraciones de colesterol); CARE, Cholesterol and Recurrent Events (pacientes con coronariopatía y concentraciones promedio de colesterol); LIPID, Long Term-Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (pacientes con coronariopatía y concentraciones promedio de colesterol); WOSCOPS, West of Scotland Coronary Prevention Study (pacientes sanos con aumento en las concentraciones de colesterol); AFCAPS/TexCAPS, Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (pacientes sanos con concentraciones promedio de colesterol); HPS, Heart Protection Study (pacientes con coronariopatía o de alto riesgo con un amplio rango de las concentraciones de colesterol).

Cuadro 225-2. Concentraciones ideales y limítrofes de colesterol LDL para los cambios en el estilo de vida y farmacoterapia en las distintas categorías

Categorías de riesgos	LDL ideal, mmol/L (mg/100 ml)	Concentraciones de LDL con las que se inician los cambios en el estilo de vida, mmol/L (mg/100 ml)	Concentración de LDL con la que se valora la farmacoterapia, mmol/L (mg/100 ml)
CHD o factores de riesgo de CHD en diferentes categorías de riesgo[a] (riesgo a 10 años >20%)	<2.6 (<100)	≥2.6 (≥100)	≥3.4 (≥130) [la farmacoterapia es opcional con concentraciones entre 2.6 y 3.3 (100 y 129)]
Más de dos factores de riesgo (riesgo a 10 años ≤20%)	<3.4 (<130)	≥3.4 (≥130)	Riesgo a 10 años 10 a 20%; ≥3.4 (≥130)
			Riesgo a 10 años 10%; ≥4.1 (≥160)

Dos factores de riesgo o menos	<4.1 (<160)	≥4.1 (≥160)	≥4.9 (≥190) [la farmacoterapia es opcional con concentraciones entre 4.1 y 4.9 (160 y 189)]

[a] La diabetes mellitus es un equivalente de cardiopatía coronaria.

Nota: LDL, lipoproteínas de baja densidad; CHD, cardiopatía coronaria.

No parece que los tratamientos reductores de lípidos ejerzan un efecto beneficioso sobre los acontecimientos cardiovasculares mediante una "regresión" importante de las lesiones obstructivas coronarias. En el mejor de los casos, los estudios de reducción de lípidos supervisados con angiografía revelan reducción discreta de las estenosis coronarias en el período en que se efectuaron. Sin embargo, estos mismos estudios registran de forma constante disminuciones considerables del número de episodios coronarios, lo que indica que el mecanismo del beneficio del descenso de los lípidos no requiere un alivio sustancial de las estenosis ya establecidas. Más bien, el efecto beneficioso parece derivar de la "estabilización" de las lesiones ateroescleróticas, sin involución de la estenosis. Esta estabilización de las lesiones y reducción acompañante de los episodios coronarios podría ser consecuencia de la pérdida de lípidos por la placa o de una influencia favorable en la biología de la aterogénesis, expuesta en el capítulo 224. Además, como las lesiones mensurables pueden sobresalir hacia la pared, en lugar de hacia la luz, la pérdida de tamaño de estas placas podría no ser visible en las angiografías.

Parece que el beneficio asociado a la reducción de LDL con inhibidores de la reductasa de coenzima A de 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG-CoA) (estatinas) en relación con los episodios cardiovasculares requiere de seis a 24 meses de tratamiento, aunque la mejoría de las respuestas vasomotoras a los vasodilatadores dependientes del endotelio ocurre de forma mucho más rápida, en seis meses o menos. Por tanto, los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA podrían actuar sobre las arterias de las personas hipercolesterolémicas por medio de dos o más mecanismos. La rápida mejoría relativa de la motilidad vascular dependiente del endotelio sería consecuencia de mayor producción o de menor destrucción del vasodilatador endógeno óxido nítrico en el endotelio arterial. Es probable que la disminución de las complicaciones trombóticas de la ateroesclerosis, como infarto de miocardio o angina inestable, requiera un tratamiento más prolongado para lograr la eliminación de lípidos de las zonas más profundas del ateroma, mejorando así la biología subyacente a la desestabilización de la placa, descrita en el capítulo 224. Además de sus enormes efectos beneficiosos sobre el perfil de lípidos, las estatinas tienen acciones directas sobre la biología del ateroma que son independientes del descenso en la concentración de lípidos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16533939]

En varios estudios clínicos se ha demostrado que los eventos coronarios en ciertas poblaciones disminuyen con otros fármacos, además de las estatinas, que modifican el perfil de las lipoproteínas, como los derivados del ácido fíbrico y del ácido nicotínico. De esta manera, quizá los fármacos nuevos utilizados para reducir los lípidos, como los que inhiben la absorción del colesterol,

constituyan complementos de gran utilidad para tratamiento actual; sin embargo, todavía no se tienen pruebas clínicas demostrando acciones positivas sobre el desenlace de los problemas coronarios.

Los conocimientos actuales sobre el mecanismo por el que la elevación de las concentraciones de LDL favorece la aterogénesis están relacionados con la modificación oxidativa de estas partículas en la pared arterial, que potencian la formación de células espumosas derivadas de los macrófagos y que proporcionan un estímulo para la inflamación (cap. 224). Estos conceptos despertaron el interés por la posibilidad de que los antioxidantes, ya sea de origen alimentario o farmacológico, reduzcan los eventos coronarios. Las pruebas tanto experimentales como de observación apoyaban esta idea. Sin embargo, los estudios clínicos rigurosos y bien diseñados han demostrado constantemente que el tratamiento con vitaminas antioxidantes *no* mejora el resultado de las coronariopatías. Por lo tanto, la evidencia actual *no* apoya el uso de vitaminas antioxidantes para esta indicación.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16027250]

Hipertensión

(véase también el cap. 230) Existen numerosos resultados epidemiológicos apoyando la relación existente entre la hipertensión y riesgo de ateroesclerosis; además, la evidencia clínica ha establecido que el tratamiento farmacológico de la hipertensión reduce el riesgo de ictus e insuficiencia cardíaca. Asimismo, los estudios más recientes demuestran que el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo coronario, principalmente al interrumpir el sistema renina-angiotensina.

Diabetes mellitus, resistencia insulínica y síndrome metabólico

(véase también el cap. 323) La diabetes mellitus es factor de riesgo coronario; la mayoría de los pacientes con diabetes mellitus muere por ateroesclerosis y sus complicaciones. En la población estadounidense, el envejecimiento y obesidad constituyen las causas principales de epidemia de diabetes mellitus tipo 2 (no insulinodependiente). En pacientes con diabetes tipo 2, el perfil anormal de las lipoproteínas que acompaña a la resistencia insulínica, conocido como *dislipidemia diabética*, explica en parte el riesgo cardiovascular elevado. Si bien los pacientes diabéticos suelen tener una concentración de colesterol LDL casi promedio, las partículas de LDL tienden a ser más pequeñas y densas y, por lo tanto, más aterógenas (cap. 335). Otras características de dislipidemia diabética son las HDL reducidas y triglicéridos elevados. La obesidad, resistencia insulínica y dislipidemia suelen acompañarse de hipertensión. De hecho, las normas de ATP III en la actualidad reconocen a este grupo de factores de riesgo y ofrecen criterios para el diagnóstico del "síndrome metabólico" (cuadro 225-3).

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16287793]

Cuadro 225-3. Identificación clínica del síndrome metabólico: cualesquiera de los tres factores de riesgo

Factores de riesgo	Concentraciones definidas
Obesidad abdominal[a]	
Varones (circunferencia de la cintura)[b]	>102 cm (>40 pulg)
Mujeres	>88 cm (>35 pulg)
Triglicéridos	>1.7 mmol/L (>150 mg/100 ml)
Colesterol HDL	
Varones	<1 mmol/L (<40 mg/100 ml)
Mujeres	<1.3 mmol/L (<50 mg/100 ml)
Presión arterial	≥130/≥85 mmHg
Glucosa en ayuno	>6.1 mmol/L (>110 mg/100 ml)

[a] El sobrepeso y obesidad se relacionan con resistencia a la insulina y síndrome metabólico. No obstante, la presencia de obesidad abdominal se correlaciona más con factores de riesgo metabólicos que con la elevación del índice de masa corporal. Por tanto, se recomienda la medición de la circunferencia de la cintura para identificar el componente del índice de masa corporal del síndrome metabólico.

[b] Los pacientes varones pueden desarrollar múltiples factores de riesgo cuando la circunferencia de la cintura presenta incremento marginal (p. ej., 94 a 102 cm). Tales pacientes pueden tener factores genéticos que contribuyan a la resistencia a la insulina. Se beneficiarán de cambios en el estilo de vida, al igual que los varones con incrementos notables en la circunferencia de la cintura.

Uno de los objetivos terapéuticos en estos pacientes es corregir las causas de fondo, incluyendo a la obesidad y la vida sedentaria, estableciendo cambios terapéuticos en el estilo de vida. Las normas de ATP III explican paso a paso el plan para implementar estos cambios, que deben ser simultáneos al tratamiento de los factores de riesgo concomitantes. Ha sido mucho más difícil demostrar el hecho de que el control glucémico estricto reduce el riesgo de complicaciones macrovasculares de la diabetes que sus beneficios conocidos sobre las complicaciones microvasculares como retinopatía o nefropatía. Al no contar con pruebas claras de que el control glucémico estricto reduce el riesgo coronario en pacientes diabéticos, es todavía más importante atender otros aspectos del riesgo en esta población de enfermos. A este respecto, en varios estudios clínicos se han demostrado claramente los beneficios del tratamiento con inhibidor de la reductasa de HMG-CoA en el paciente diabético con cualquier concentración de colesterol LDL. En el Veterans Affairs HDL Intervention Trial se encontró que el gemfibrosil, derivado del ácido fíbrico, redujo la coronariopatía e ictus en una población de varones, muchos de los cuales tenían características de síndrome metabólico. Los diabéticos al parecer obtienen beneficios especiales de las estrategias antihipertensivas que bloquean la acción de la angiotensina II. Por consiguiente, el esquema antihipertensivo en pacientes con síndrome metabólico debe incluir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o

bloqueadores de los receptores de angiotensina siempre que es posible. En la mayoría de estos individuos será necesario administrar varios antihipertensivos para lograr la presión ideal según la American Diabetes Association (Asociación Americana de Diabetes), que es de 130/85 milímetros de mercurio.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16009799]

Sexo masculino / posmenopausia

Los estudios de observación efectuados durante decenios confirman el exceso de riesgo coronario de varones, en comparación con las mujeres premenopáusicas. Sin embargo, tras la menopausia, el riesgo coronario femenino se acelera. Al menos una parte de la aparente protección contra la cardiopatía isquémica de que goza la mujer premenopáusica se debe a que sus concentraciones de colesterol HDL son relativamente más elevadas que las de los varones. Tras la menopausia, estas concentraciones de HDL disminuyen, al tiempo que aumenta el riesgo coronario. La administración de estrógenos reduce el colesterol LDL y eleva el colesterol HDL, modificaciones que reducen el riesgo coronario.

En varios estudios tanto experimentales como de observación se encontró que el tratamiento con estrógenos quizá reduzca el riesgo coronario. No obstante, en otros estudios clínicos no se ha podido demostrar el beneficio neto de los estrógenos combinados con progestágenos en cuanto al riesgo coronario. En el Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (Estudio sobre tratamiento sustitutivo con estrógenos/progestágenos y el corazón), las mujeres posmenopáusicas que sobrevivieron a infarto agudo de miocardio se dividieron en dos grupos: uno recibió una combinación de estrógenos y progestágenos y otro placebo. En este estudio no se demostró una reducción global de la recurrencia de eventos coronarios entre las mujeres que recibieron tratamiento activo. De hecho, al principio de los cinco años que duró este estudio se observó cierta tendencia a que aumentaran los eventos vasculares entre las mujeres que recibieron tratamiento. El seguimiento prolongado de este estudio tampoco demostró mayores beneficios en el grupo que recibió tratamiento. La parte del estudio Women's Health Initiative (WHI) que utilizó un esquema similar de estrógenos combinados con progestágenos se suspendió por el peligro reducido pero significativo de eventos cardiovasculares, ictus y cáncer mamario. Quizá el número excesivo de eventos cardiovasculares fue consecuencia de un mayor número de tromboembolias (cap. 327).

Estos estudios clínicos no excluyen la posibilidad de que los estrógenos aislados o ciertos esquemas con moduladores selectivos de los receptores estrogénicos sean de utilidad en la coronariopatía; de hecho, la parte del estudio WHI en el que se administraron estrógenos *sin progestágenos* continúa y muy probablemente proporcionará información sobre este tema. Los médicos deben trabajar con las mujeres para darles información y ayudarles a sopesar el riesgo pequeño pero evidente de coronariopatía de los estrógenos/progestágenos contra sus beneficios sobre los síntomas posmenopáusicos y osteoporosis, tomando en consideración las preferencias personales. El desánimo que rodea al tratamiento con estrógenos/progestágenos como método para reducir el riesgo cardiovascular subraya la necesidad de tomar en cuenta los factores de riesgo modificables

conocidos en la mujer. En estudios clínicos recientes con inhibidores de la reductasa de HMG-CoA las mujeres, cuando han sido incluidas, han obtenido beneficios cuando menos similares a los del varón.

Alteración de la regulación de la coagulación o fibrinólisis

En último término, la trombosis es la causante de la complicación más grave de la ateroesclerosis. La tendencia a formar trombos o a la lisis del coágulo una vez formado puede influir claramente en las manifestaciones de la ateroesclerosis. El trombo provocado por el ateroma se rompe y la cicatrización posterior puede facilitar el crecimiento de la placa (cap. 224). Determinadas características individuales podrían influir en la trombosis o en la fibrinólisis, lo que les ha hecho merecedoras de atención como posibles factores de riesgo coronario. Por ejemplo, las concentraciones de fibrinógeno son proporcionales al riesgo coronario y proporcionan información sobre este último, con independencia del perfil de lípidos. Las concentraciones elevadas de fibrinógeno podrían incrementar la tendencia a trombosis. Por el contrario, es posible que el fibrinógeno, un reactante de fase aguda, actúe más como marcador de la inflamación que participando directamente en la patogenia de los episodios coronarios.

La estabilidad de un trombo arterial depende del equilibrio entre los factores fibrinolíticos, como plasmina, y los inhibidores del sistema fibrinolítico, como inhibidor del activador de plasminógeno (*plasminogen activator inhibitor*, PAI) 1. Sin embargo, no se ha demostrado que la concentración plasmática de activador del plasminógeno hístico y de PAI-1 añadan información adicional al perfil de lípidos para valorar el riesgo cardiovascular. Lp(a) (cap. 335) quizá modula la fibrinólisis y aunque los individuos con Lp(a) elevado tienen un mayor riesgo coronario, la concentración de esta sustancia no pronostica el riesgo en la población general.

El ácido acetilsalicílico reduce los eventos coronarios en varios contextos. En el capítulo 226 se describe el tratamiento de la cardiopatía isquémica estable con ácido acetilsalicílico. En el capítulo 227 se revisan las recomendaciones del tratamiento de los síndromes coronarios agudos con ácido acetilsalicílico y en el capítulo 349 se describe la función del ácido acetilsalicílico en la prevención de los episodios isquémicos recurrentes. En la prevención primaria, los resultados de los estudios clínicos muestran que las dosis reducidas de ácido acetilsalicílico (de 81 mg una vez al día o 325 mg cada tercer día) disminuyen el riesgo de padecer el primer infarto del miocardio en varones. Los individuos con riesgo coronario, especialmente los varones mayores de 45 años, deben tomar ácido acetilsalicílico en ausencia de contraindicaciones.

Homocisteína

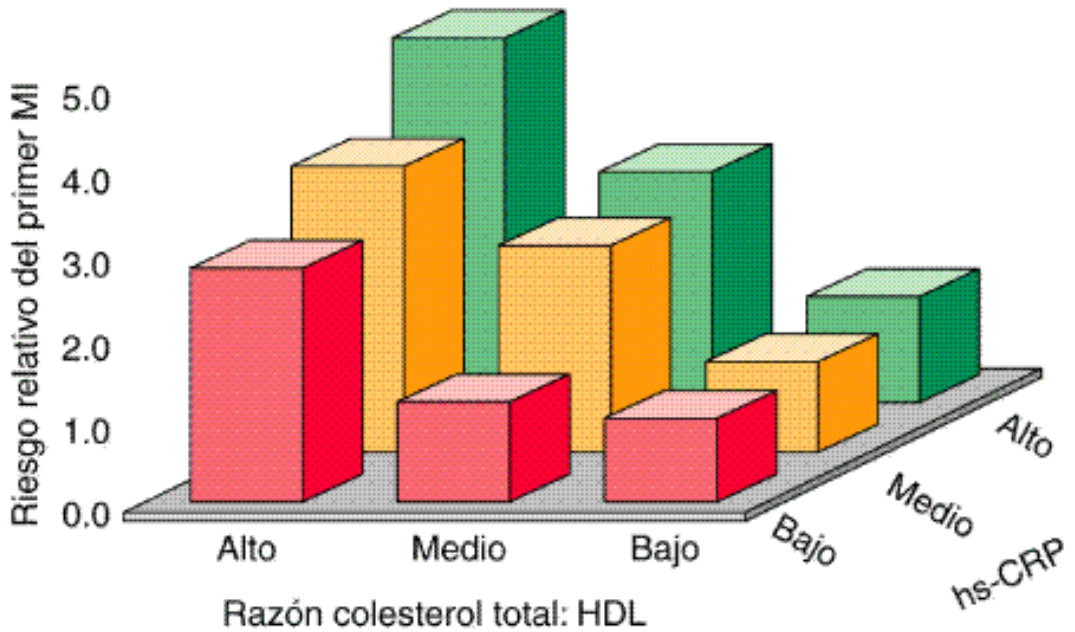
Es muy extensa la bibliografía que indica que existe cierta relación entre la hiperhomocisteinemia y los eventos coronarios. De hecho, varias mutaciones en las enzimas que participan en el acúmulo de homocisteína se correlacionan con trombosis y, en algunos estudios, con riesgo coronario. Los estudios prospectivos no han demostrado que la hiperhomocisteinemia desempeñe una función importante en la estratificación del riesgo coronario y tampoco existen resultados de estudios

clínicos demostrando que las acciones para reducir la concentración de homocisteína disminuyan los eventos coronarios. El enriquecimiento de los alimentos con ácido fólico para reducir los defectos del tubo neural ha reducido la concentración de homocisteína en la población general. La concentración de homocisteína se mide únicamente en individuos con ateroesclerosis cuando son jóvenes o cuando ésta es desproporcionada y la finalidad es establecer los factores de riesgo. Los médicos que aconsejan la ingestión de complementos a base de ácido fólico deberán tomar en cuenta que este tratamiento puede enmascarar la anemia perniciosa.

Inflamación / infección

Cada vez se acumulan más evidencias clínicas demostrando que los indicadores de inflamación se correlacionan con el riesgo coronario. Por ejemplo, las variaciones en la concentración plasmática de proteína C reactiva (*C-reactive protein*, CRP), calculada por medio de un análisis altamente sensible, pronostica de manera prospectiva el riesgo de infarto de miocardio. Asimismo, la concentración de CRP se correlaciona con el desenlace de los pacientes con síndromes coronarios agudos. A diferencia de otros factores de riesgo, la CRP añade información de pronóstico a la que se deriva de los factores de riesgo establecidos como el colesterol (fig. 225-2). La elevación del reactivo de la fase aguda, CRP, refleja en ocasiones únicamente una inflamación sin intervenir directamente en un problema coronario. Las elevaciones de los reactivos de la fase aguda como fibrinógeno o CRP quizá reflejan la carga ateroesclerótica global, inflamación extravascular o ambas, que provocan la ateroesclerosis o sus complicaciones. En pacientes con riesgo de sufrir eventos coronarios probablemente ambos factores contribuyen a la elevación de los indicadores inflamatorios. De hecho, el tratamiento destinado a reducir los lípidos disminuye los eventos coronarios parcialmente al reducir los aspectos inflamatorios en la patogenia de la ateroesclerosis.

FIGURA 225-2.



La medición de las concentraciones de proteína C reactiva (CRP) tiene utilidad pronóstica con la razón TC: HDL para establecer el riesgo del primer infarto miocárdico en varones aparentemente sanos. TC, colesterol total (*total cholesterol*); HDL, lipoproteínas de alta densidad; MI, infarto miocárdico (*myocardial infarction*); hs-CRP, mediciones de proteína C reactiva de alta sensibilidad (*high-sensitivity measurement of CRP*). (Adaptado de *PM Ridker et al.: Circulation 97:2007, 1998.*)

Los microorganismos infecciosos constituyen una fuente de estímulos inflamatorios. Últimamente ha resurgido el interés por la posibilidad de que las infecciones originen ateroesclerosis o contribuyan a su desarrollo. Numerosas publicaciones recientes hablan a favor de la participación de *Chlamydia pneumoniae*, citomegalovirus y otros microorganismos en la ateroesclerosis y estenosis reincidente después de llevar a cabo alguna intervención coronaria. Las placas ateroescleróticas del ser humano albergan algunos microorganismos. No obstante, los estudios seroepidemiológicos prospectivos y con testigos no han demostrado que exista una relación importante entre la infección por diferentes microorganismos y la ateroesclerosis. En la actualidad no existen suficientes estudios clínicos que apoyen el uso de antibióticos para reducir el riesgo coronario.

Modificación del estilo de vida

La prevención de la ateroesclerosis constituye un reto a largo plazo para cualquier profesionista sanitario y para las políticas de salud pública. Tanto los médicos como las organizaciones dedicadas a la asistencia sanitaria deben esforzarse para ayudar a los pacientes a mejorar su perfil de factores de riesgo mucho antes de que la enfermedad ateroesclerótica se manifieste. El plan asistencial para todos los pacientes que acuden al internista debe incluir medidas destinadas a valorar y reducir al mínimo el riesgo cardiovascular. Los médicos deben aconsejar a los pacientes sobre riesgos sanitarios como el hábito de fumar, y proporcionarles ayuda para abandonarlo. De igual forma, deben aconsejar a todos los pacientes sobre los hábitos dietéticos y de ejercicio prudentes para mantener el peso corporal ideal. El reciente National Institutes of Health Consensus Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health ha establecido como objetivo destinar al menos 30 min diarios a una actividad física de intensidad moderada. La obesidad, especialmente la del patrón masculino con acumulación de grasa centrípeta o visceral, contribuye a los elementos del síndrome metabólico (cuadro 225-3). Los médicos deben incitar a sus pacientes para que asuman la responsabilidad de cambiar las conductas relacionadas con los factores de riesgo modificables del desarrollo de ateroesclerosis prematura. El asesoramiento concienzudo e información a los pacientes podrían evitar la necesidad de establecer medidas farmacológicas encaminadas a reducir el riesgo coronario.

Dificultades para valorar el riesgo

El conjunto creciente de indicadores de riesgo coronario representa una estructura confusa para el médico. Algunos de los indicadores que se miden en la sangre periférica son el tamaño de las fracciones de partículas LDL y la concentración de homocisteína, Lp(a), fibrinógeno, CRP y PAI-1, entre otras. En general, estas pruebas especializadas añaden muy poca información a la que se obtiene de la historia clínica detallada y exploración física minuciosa combinada con el perfil de

lipoproteínas plasmáticas y la glucemia de ayuno. Una excepción es la medición de la CRP gracias a su solidez para pronosticar el riesgo, facilidad para reproducir el estudio con sus medidas estandarizadas, su estabilidad relativa a lo largo del tiempo y, principalmente, su potencial para incrementar la información del riesgo obtenida con medidas tradicionales como el perfil de lípidos. En vista de la utilidad de la CRP para pronosticar desenlaces cardiovasculares importantes, esta prueba sanguínea sencilla quizá será de gran utilidad para guiar el tratamiento, especialmente en la prevención primaria. Sin embargo, las normas actuales recomiendan realizar esta prueba sólo en los individuos con riesgo intermedio de padecer un evento coronario (10 a 20%, riesgo a 10 años).

Los cálculos radiográficos especializados de las calcificaciones coronarias tienen resultados igualmente inquietantes. Cada vez surge más información indicando que la cantidad de calcio que se mide utilizando ciertas técnicas como tomografía computadorizada con haz de electrones se correlaciona con el riesgo coronario. No obstante, la utilidad de este método como guía terapéutica aún no se ha comprobado, especialmente en personas asintomáticas. El empleo incorrecto de este tipo de estudios fomenta el uso excesivo de métodos diagnósticos y terapéuticos cruentos. Para poder aplicar en forma corriente estos métodos como técnicas de detección será necesario esperar a que se comprueben sus beneficios clínicos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

El reto de la implementación: cambio de conducta del médico y el paciente

A pesar de que la tasa de mortalidad coronaria ajustada para la edad está disminuyendo, la mortalidad cardiovascular sigue aumentando por el envejecimiento de la población general. La tendencia hacia una mayor ateroesclerosis es muy pronunciada. Los retos para convertir la evidencia actual en hechos prácticos son enormes. Se debe aprender la manera de ayudar a los individuos a que adopten un estilo de vida saludable y aprendan a utilizar las herramientas farmacológicas poderosas y crecientes de la forma más económica y eficaz. Algunos de los obstáculos para implementar la prevención y tratamiento de la ateroesclerosis basados en la evidencia actual son la economía, educación, conciencia de los médicos y adherencia de los pacientes a los esquemas recomendados. Algunos de los objetivos en el campo del tratamiento de la ateroesclerosis incluirán la aplicación de los conocimientos actuales sobre el manejo de los factores de riesgo y, cuando sea apropiado, la farmacoterapia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Beckman JA et al: Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 287:2570, 2002 [PMID: 12020339]

Gaziano JM et al: Primary and secondary prevention of coronary heart disease, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Grady D et al: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study follow-up (HERS II). JAMA 288:49, 2002 [PMID: 12090862]

MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant Vitamin Supplementation in 20,536 High-Risk Individuals: A randomised placebo-controlled trial. Lancet 360:23, 2002

Pearson TA et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and The American Heart Association. Circulation 107:499, 2003 [PMID: 12551878]

Ridker PM: Role of inflammatory biomarkers in prediction of coronary heart disease. Lancet 358:946, 2001 [PMID: 11583743]

The National Cholesterol Education Program: Executive summary of the third report of the NCEP expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel). JAMA 285:2486, 2001

Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial: Principal results on the risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. JAMA 288:321, 2002

Yusuf S et al: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 342:145, 2000 [PMID: 10639539]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cardiopatía isquémica: introducción

Se entiende por *isquemia* la falta de oxígeno por perfusión insuficiente, secundaria a desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la ateroesclerosis de las arterias coronarias epicárdicas.

Epidemiología

La cardiopatía isquémica (*ischemic heart disease*, IHD) causa más muertes y discapacidad y tiene un coste monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en Estados Unidos, donde más de 12 millones de personas la padecen, más de seis millones sufren de angina de pecho y más de siete millones han padecido un infarto de miocardio. La cardiopatía isquémica guarda relación estrecha con la alimentación a base de abundantes grasas y carbohidratos, tabaquismo y vida sedentaria (cap. 225). En Estados Unidos y Europa occidental está aumentando entre los pobres pero no entre los ricos (quienes han adoptado un estilo de vida más saludable), mientras que la prevención primaria ha retrasado esta enfermedad hasta etapas posteriores de la vida en todos los grupos socioeconómicos. La obesidad, resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo 2 están aumentando y constituyen factores de riesgo importantes para la cardiopatía isquémica. Con la urbanización en el mundo desarrollado, los factores de riesgo para padecer cardiopatía isquémica están aumentando rápidamente en estas regiones. Se prevé un gran incremento de la cardiopatía isquémica en todo el mundo, probablemente se convierta en la causa más frecuente de muerte hacia el año 2020.

Fisiopatología

Las grandes arterias coronarias epicárdicas pueden contraerse y relajarse; en las personas sanas sirven como conductos y se les denominan *vasos de conducción*, mientras que las arteriolas intramiocárdicas normalmente exhiben cambios en el tono y por lo tanto se les llama *vasos de resistencia*. La contracción anormal de los vasos de conducción origina isquemia grave en la angina de Prinzmetal (cap. 227). Asimismo, la contracción anormal o ausencia de dilatación normal en los vasos de resistencia también puede originar isquemia. Cuando provoca angina se denomina *angina microvascular*.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por las necesidades de oxígeno del miocardio. Éstas se satisfacen por la capacidad del lecho vascular coronario para variar considerablemente su resistencia vascular coronaria (y por consiguiente el flujo sanguíneo),

mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo del oxígeno. En condiciones normales, las arteriolas de resistencia intramiocárdicas poseen una inmensa capacidad de dilatación. Por ejemplo, con el ejercicio y estrés emocional, los cambios de las necesidades de oxígeno afectan a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de oxígeno y sustratos (*regulación metabólica*). Estos mismos vasos se adaptan a alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio (*autorregulación*).

Al reducir la luz de las coronarias, la ateroesclerosis limita el incremento correspondiente de la perfusión cuando aumenta la demanda, como sucede durante el ejercicio o la excitación. Cuando esta obstrucción luminal es pronunciada, disminuye la perfusión del miocardio en estado basal. El flujo coronario también puede verse limitado por trombos, espasmos y, raras veces, por émbolos coronarios o por el estrechamiento de los orificios coronarios causado por aortitis sifilítica. Las anomalías congénitas, como el origen anómalo de la coronaria descendente anterior izquierda en la arteria pulmonar, pueden asimismo ocasionar isquemia e infarto en la lactancia, pero son causas muy raras en el adulto. También puede producirse isquemia miocárdica cuando aumenta en exceso la demanda de oxígeno, como ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda grave por hipertensión o estenosis aórtica. Esta última puede presentarse como una angina indistinguible de la producida por la ateroesclerosis coronaria (cap. 219). Cuando la capacidad acarreadora de oxígeno de la sangre disminuye, como sucede en los casos de anemia o en presencia de carboxihemoglobina, rara vez origina isquemia miocárdica por sí misma, pero puede reducir el umbral isquémico en pacientes con obstrucción coronaria moderada. A menudo coexisten dos o más causas de isquemia, como una mayor demanda de oxígeno por hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión y reducción en el aporte de oxígeno secundaria a ateroesclerosis coronaria y anemia.

Ateroesclerosis coronaria

Las coronarias epicárdicas constituyen el sitio principal de la ateroesclerosis. Los principales factores de riesgo de ateroesclerosis [lipoproteína de baja densidad (*low-density lipoprotein*, LDL) plasmática elevada, lipoproteína de alta densidad (*high-density lipoprotein*, HDL) plasmática reducida, tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus (caps. 224 y 225)] alteran las funciones normales del endotelio vascular. Estas funciones comprenden a la regulación local del tono vascular, conservación de una superficie anticoagulante y defensa contra las células inflamatorias. Si se pierden estas defensas, la contracción, formación luminal de coágulos e interacción con los monocitos y plaquetas de la sangre serán anormales. Este último fenómeno origina acúmulo en la capa subíntima de grasa, células de músculo liso, fibroblastos y matriz intercelular (esto es, placas ateroescleróticas), que aparecen a una velocidad irregular en distintos segmentos del árbol coronario epicárdico y finalmente originan reducción segmentaria del área transversal. Cuando la estenosis reduce el área transversal casi 75% no es posible incrementar la circulación para cubrir una mayor demanda miocárdica. Cuando el área luminal se reduce casi 80%, o más, en ocasiones disminuye la circulación en reposo y una reducción mayor del orificio estenosado puede reducir el

flujo coronario de manera notable, originando isquemia miocárdica.

La estenosis ateroesclerótica segmentaría de las arterias coronarias epicárdicas se debe con frecuencia a la formación de una placa que puede fisurarse o sufrir hemorragias o trombosis. Cualquiera de estos hechos puede agravar transitoriamente la obstrucción, reducir el flujo coronario y producir manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica, como se describirá más adelante. La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquemia y determina así la gravedad de las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, las obstrucciones críticas de los vasos como la coronaria principal izquierda o la porción proximal de la coronaria descendente izquierda anterior son especialmente peligrosas. A menudo, el estrechamiento coronario y la isquemia miocárdica se asocian al desarrollo de vasos colaterales, sobre todo cuando la estenosis se produce de manera gradual. Cuando están bien desarrollados, estos vasos colaterales pueden proporcionar un flujo sanguíneo suficiente para poder mantener la viabilidad del miocardio en reposo, pero no en situaciones de aumento de la demanda.

Una vez que la estenosis grave de una arteria epicárdica proximal ha reducido el área transversal en casi 70%, o más, los vasos de resistencia distales (cuando funcionan normalmente) se dilatan para reducir la resistencia vascular y mantener el flujo sanguíneo coronario. En la estenosis proximal se desarrolla un gradiente de presión que disminuye la presión posestenótica. Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico depende de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción. En estas circunstancias, el incremento de la demanda miocárdica de oxígeno por la actividad física, estrés emocional, taquicardia, o todos ellos, pueden precipitar una isquemia en la región perfundida por la arteria estenótica, manifestada clínicamente por angina o electrocardiográficamente por depresión del segmento ST. Las modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenótica secundarias a fenómenos vasomotores fisiológicos, espasmos patológicos (angina de Prinzmetal) o pequeños tapones plaquetarios pueden alterar el delicado equilibrio entre el aporte y necesidad de oxígeno, y desencadenar, en última instancia, una isquemia del miocardio.

Efectos de la isquemia

Durante los episodios de hipoperfusión causados por ateroesclerosis coronaria, la tensión miocárdica de oxígeno desciende y en ocasiones origina alteraciones transitorias de las funciones mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. El desarrollo brusco de la isquemia grave, como ocurre en la oclusión completa o parcial, provoca el fracaso casi instantáneo de la contracción y la relajación normales del músculo. La perfusión relativamente deficiente del subendocardio causa isquemia más intensa en esta porción de la pared. La isquemia de grandes segmentos del ventrículo da lugar a insuficiencia ventricular izquierda transitoria y, si se afectan los músculos papilares, a insuficiencia mitral que complicará el episodio. Cuando los episodios isquémicos son transitorios, pueden asociarse a angina de pecho, mientras que si son prolongados pueden producir necrosis y cicatrización del miocardio, con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio (cap. 228). La ateroesclerosis coronaria es un proceso localizado que causa una isquemia irregular. Como

consecuencia, las alteraciones regionales de la contractilidad del miocardio ocasionan protuberancias segmentarias (discinesia) y pueden reducir considerablemente la eficacia de la función de bomba del músculo cardíaco.

El fundamento de estas alteraciones mecánicas durante la isquemia consta de una gran variedad de anormalidades en el metabolismo, la función y estructura de la célula. El miocardio sano metaboliza ácidos grasos y glucosa para formar bióxido de carbono y agua. Durante la privación de oxígeno, no es posible oxidar ácidos grasos y la glucosa es degradada hasta producir lactato. El pH intracelular disminuye, al igual que los depósitos miocárdicos de fosfato de alta energía, por ejemplo, trifosfato de adenosina (*adenosine triphosphate*, ATP) y fosfato de creatina. La función anormal de la membrana celular provoca salida de potasio y entrada de sodio en los miocitos. La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y demanda miocárdica de oxígeno define si el daño es reversible (casi 20 min, o menos, de oclusión total en ausencia de colaterales) o permanente, con necrosis miocárdica subsecuente (>20 min).

La isquemia también produce alteraciones electrocardiográficas (ECG) características, como anomalías de la repolarización, que se manifiestan por inversión de la onda T y, cuando es más grave, desplazamiento del segmento ST (cap. 210). Las depresiones transitorias del segmento ST con frecuencia reflejan una isquemia subendocárdica, en tanto que las elevaciones transitorias aparentemente se deben a isquemia transmural más intensa. Otra consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica, que puede causar taquicardia o fibrilación ventriculares (cap. 214). La mayoría de los pacientes que mueren súbitamente por cardiopatía isquémica fallece a consecuencia de arritmias ventriculares malignas inducidas por la isquemia (cap. 256).

Cardiopatía isquémica asintomática y sintomática

Los estudios de necropsia de víctimas de accidentes y soldados fallecidos durante conflictos bélicos en países occidentales han revelado que la ateroesclerosis coronaria a menudo comienza a desarrollarse antes de los 20 años de edad y que puede ser incluso extensa en adultos que se encontraban asintomáticos. Las pruebas de esfuerzo efectuadas en individuos asintomáticos pueden mostrar signos de isquemia asintomática, es decir, cambios electrocardiográficos inducidos por el ejercicio, que no van acompañados de angina: la angiografía coronaria de estos pacientes a menudo revela obstrucción de arteria coronaria (cap. 212). Las autopsias de pacientes con obstrucción sin antecedentes ni manifestaciones clínicas de isquemia de miocardio a menudo desvelan cicatrices macroscópicas de infarto en zonas irrigadas por arterias coronarias lesionadas. Según los estudios de poblaciones, aproximadamente 25% de los pacientes que sobreviven a un infarto agudo de miocardio puede no recibir atención médica y estos enfermos tienen el mismo pronóstico grave que los que presentan el síndrome clásico (cap. 228). La muerte súbita, a veces no precedida de episodio clínico alguno, es una forma frecuente de presentación de cardiopatía isquémica (cap. 256). Algunos pacientes acuden con el médico por cardiomegalia e insuficiencia cardíaca secundarias a la lesión isquémica del miocardio del ventrículo izquierdo, que no produjo

síntomas antes del desarrollo de la insuficiencia cardíaca; este proceso se denomina *miocardiopatía isquémica.* A diferencia de la fase asintomática de la cardiopatía isquémica, la fase sintomática se caracteriza por molestias torácicas causadas por angina o infarto agudo de miocardio (cap. 228). Una vez en la fase sintomática, el paciente puede presentar un curso estable o progresivo, retroceder al estadio asintomático o sufrir muerte súbita.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Angina de pecho estable

Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. En el capítulo 12 se estudian varias enfermedades que producen isquemia miocárdica y también otros muchos cuadros con los que puede confundirse. Los varones constituyen aproximadamente 70% de todos los pacientes con angina, y este porcentaje todavía se eleva entre pacientes menores de 50 años.

Historia clínica

El paciente típico con angina es un hombre mayor de 50 años de edad o una mujer mayor de 60 años que se queja de una molestia en el tórax, que por lo general describe como sensación de pesantez, opresión, compresión, asfixia o sofocación y rara vez como dolor franco. Cuando se le pide al paciente que ubique esta sensación se tocará el esternón, algunas veces con el puño, para indicar que la molestia es opresiva, central y subesternal (signo de Levine). La angina es casi siempre de naturaleza creciente-decreciente, con duración de 2 a 5 min y algunas veces se irradia hacia el hombro izquierdo o ambos brazos, especialmente las superficies cubitales del antebrazo y mano. Otras veces se origina o se irradia hacia la espalda, región interescapular, base del cuello, mandíbula, dientes y epigastrio. Rara vez se ubica debajo de la cicatriz umbilical o por arriba de la mandíbula.

Aunque los episodios de angina habitualmente se desencadenan en condiciones de esfuerzo físico (p. ej., ejercicio, prisas o actividad sexual) o durante las emociones (p. ej., estrés, angustia, miedo o frustración) y se alivian con el reposo, también pueden producirse en reposo (véase cap. 227) y durante la noche, cuando el paciente descansa (angina de decúbito). El paciente puede despertarse por la noche con las típicas molestias torácicas y disnea. La angina nocturna puede ser causada por taquicardia episódica o por expansión del volumen sanguíneo intratorácico que se produce con el decúbito y que provoca un aumento del tamaño cardíaco y de la necesidad miocárdica de oxígeno, con las consiguientes isquemia e insuficiencia ventricular izquierda transitoria.

El umbral para que aparezca la angina de pecho varía según la hora del día y estado emocional. No obstante, muchos pacientes manifiestan un umbral fijo para la angina, que ocurre en forma predecible con cierto nivel de actividad, como subir dos tramos de escaleras a paso normal. En estos pacientes la estenosis coronaria y el aporte miocárdico de oxígeno son fijos y la isquemia es precipitada cuando aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. En otros pacientes el umbral de la angina varía considerablemente según el día. En ellos, participan las variaciones en el aporte

miocárdico de oxígeno, probablemente por ciertos cambios en el tono vascular coronario. Algunos manifiestan síntomas al realizar un ejercicio leve por la mañana (durante una caminata corta o al rasurarse) y a medio día pueden realizar mucho más esfuerzo sin padecer síntomas. La angina también puede ser precipitada por otras tareas menos ordinarias, por una comida pesada, por el contacto con el frío o por una combinación de factores. La angina de esfuerzo desaparece típicamente con el reposo en un lapso de 1 a 5 min e incluso con mayor rapidez cuando el reposo se combina con nitroglicerina sublingual (véase más adelante en este capítulo). De hecho, el diagnóstico de angina es dudoso cuando la molestia no responde a estas medidas. Una manera de expresar la gravedad de la angina es según la clasificación funcional de la Sociedad Canadiense de Cardiología (cuadro 226-1).

Cuadro 226-1. Calificación de la angina de pecho según la clasificación de la CCS

Clase	Descripción de la etapa
I	"La actividad física ordinaria no causa... angina", por ejemplo, caminar o subir escaleras. La angina aparece con el ejercicio laboral o recreativo que es extenuante, rápido o prolongado.
II	"Limita ligeramente las actividades ordinarias." La angina aparece al caminar o subir escaleras rápidamente; caminar en una pendiente; caminar o subir escaleras después de comer; cuando hace frío o viento o bajo estrés emocional; o únicamente durante las primeras horas después de despertar. Aparece al caminar más de dos cuadras y subir más de un tramo de escaleras regulares a paso normal y en las circunstancias acostumbradas.
III	"Limita considerablemente la actividad física ordinaria." La angina aparece al caminar una o dos cuadras y subir un tramo de escaleras bajo las circunstancias acostumbradas y a paso normal.
IV	"Impide cualquier actividad física, algunas veces aparece incluso durante el reposo."

Nota: CCS, Canadian Cardiovascular Society.

Fuente: Braunwald E et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 36:970, 2000. Adaptado con autorización de L Campeau: Grading of angina pectoris (carta). Circulation 54:522, 1976, con autorización. American Heart Association, Inc.

El dolor agudo y migratorio o el dolor sordo y prolongado, localizados en la región submamaria izquierda, rara vez se deben a isquemia miocárdica. Sin embargo, la angina puede tener una localización atípica y no estar estrictamente relacionada con factores desencadenantes. Además, estos síntomas pueden exacerbarse y remitir en días, semanas o meses, y su aparición puede ser estacional, predominando en los meses de invierno en los climas templados. Los "equivalentes" anginosos son síntomas de isquemia miocárdica distintos de la angina como disnea, fatiga y vahídos; son más frecuentes en ancianos y en diabéticos.

Para reconocer las características de un síndrome inestable más peligroso, como angina de reposo o angina que despierta al paciente del sueño, es importante realizar un interrogatorio sistemático. La

ateroesclerosis coronaria a menudo se acompaña de ateroesclerosis en otras arterias, de manera que en el paciente con angina también se deben buscar arteriopatía periférica (claudicación intermitente, cap. 232), ictus o isquemia transitoria (cap. 349), por medio del interrogatorio y exploración física. Asimismo es importante identificar los antecedentes heredofamiliares de cardiopatía isquémica precoz (en familiares masculinos de primer grado menores de 45 años de edad y familiares de sexo femenino menores de 55 años) y la presencia de diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y otros factores de riesgo coronario (cap. 224). El antecedente de angina de pecho típica establece el diagnóstico de cardiopatía isquémica hasta que se comprueba lo contrario. En pacientes con angina atípica (cap. 12) la presencia simultánea de edad avanzada, sexo masculino, edad posmenopáusica y algunos factores de riesgo de ateroesclerosis aumenta la probabilidad de arteriopatía coronaria grave.

Exploración física

En los pacientes con angina estable la exploración física suele ser normal, pero en ocasiones revela evidencia de ateroesclerosis en otros sitios como un aneurisma de la aorta abdominal, soplo carotídeo y pulso arterial reducido en las extremidades inferiores o bien de otros factores de riesgo de ateroesclerosis como xantelasma y xantomas (cap. 224). La exploración del fondo de ojo revela reflejos luminosos acentuados y muescas arteriovenosas como evidencia de hipertensión. Otras veces se observan signos de anemia, problemas tiroideos y manchas de nicotina en los dedos por el tabaquismo. La palpación revela agrandamiento cardíaco y contracción anormal del impulso cardíaco (acinesia o discinesia ventricular izquierda). La auscultación revela soplos arteriales, un tercer o cuarto ruido cardíaco y, un soplo sistólico apical por insuficiencia mitral cuando la isquemia o un infarto previo han deteriorado la función de los músculos papilares. Estos signos de la auscultación se aprecian mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Es importante excluir la posibilidad de estenosis aórtica, insuficiencia aórtica (cap. 219), hipertensión pulmonar (cap. 220) y miocardiopatía hipertrófica (cap. 221), puesto que estas enfermedades pueden causar angina en ausencia de ateroesclerosis coronaria. El examen durante la crisis anginosa es útil, ya que la isquemia origina insuficiencia ventricular izquierda transitoria y aparecen un tercer o cuarto ruido cardíaco, punta cardíaca discinética, insuficiencia mitral e incluso edema pulmonar. Es poco probable que el dolor a la palpación de la pared torácica o la reproducción del dolor con la palpación del tórax sea causado por la angina.

Estudio de laboratorio

Aunque el diagnóstico de cardiopatía isquémica puede establecerse por la historia clínica con bastante seguridad, puede ser útil realizar una serie de pruebas de laboratorio sencillas. Hay que estudiar la orina para descartar la diabetes mellitus y enfermedades renales (lo que incluye microalbuminuria), ya que ambas pueden acelerar la ateroesclerosis. De igual forma, el estudio de la sangre debe comprender la medición de lípidos (colesterol total, lipoproteínas de baja y alta densidad y triglicéridos), glucosa, creatinina, hematócrito y, si están indicadas por la exploración física, pruebas de función tiroidea. Es importante la radiografía de tórax, ya que puede demostrar

las consecuencias de cardiopatía isquémica, es decir, aumento de tamaño del corazón, aneurisma ventricular o signos de insuficiencia cardíaca. Estos signos apoyan el diagnóstico de enfermedad coronaria y son importantes en la valoración del grado de lesión cardíaca y de los efectos del tratamiento de insuficiencia cardíaca.

Electrocardiograma

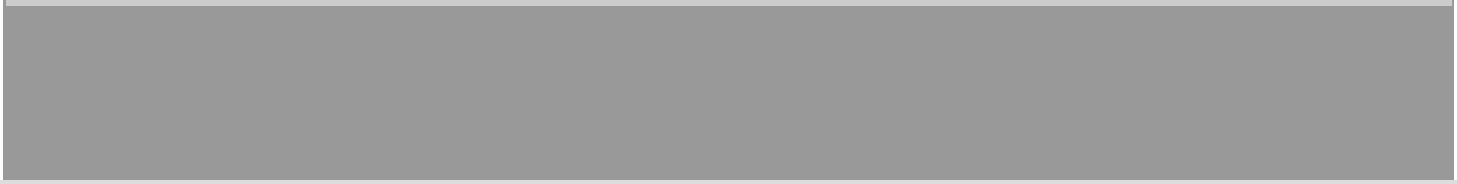
El ECG de 12 derivaciones en reposo es normal en casi 50% de los pacientes con angina de pecho típica, pero algunas veces aparecen signos de un infarto antiguo de miocardio (cap. 210). Ciertas anormalidades de la repolarización como cambios del segmento ST y la onda T, hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción intraventricular son sugestivas de cardiopatía isquémica, pero son inespecíficas puesto que también ocurren en caso de trastornos pericárdicos, miocárdicos y valvulares; en el primer caso son transitorios y aparecen con la angustia, cambios de la postura, ciertos fármacos y enfermedades del esófago. Los cambios típicos del segmento ST y la onda T que acompañan a los episodios anginosos y desaparecen después son más específicos.

Prueba de esfuerzo

Electrocardiográfica

La prueba más utilizada, tanto para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica como para establecer su pronóstico, consiste en el registro electrocardiográfico de 12 derivaciones antes, durante y después del ejercicio, por lo general en una banda sin fin. La prueba consiste en un aumento progresivo de la carga de trabajo externo, mientras se vigilan de forma continua el ECG, síntomas y presión arterial en el brazo. La prueba suele interrumpirse ante la aparición de los síntomas de molestias torácicas, disnea importante, mareos, fatiga o depresión del segmento ST superior a 0.2 mV (2 mm), disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg o taquiarritmias ventriculares. La finalidad de esta prueba es descubrir cualquier limitación para realizar esfuerzos, identificar signos electrocardiográficos típicos de isquemia miocárdica y establecer su relación con el dolor torácico. La respuesta isquémica del segmento ST se define como una depresión plana del ST superior a 0.1 mV, por debajo de la línea basal (es decir, el segmento PR) que dura más de 0.08 s (fig. 226-1). No se consideran característicos de isquemia los cambios del segmento ST, consistentes en el ascenso o problemas de la unión, y no constituyen una prueba positiva. Aunque deben registrarse las alteraciones de la onda T, trastornos de la conducción y arritmias ventriculares que se desarrollan durante el ejercicio, no tienen valor diagnóstico. Las pruebas de esfuerzo negativas en las que no se alcanza la frecuencia cardíaca pretendida (85% de la máxima frecuencia cardíaca para la edad y sexo) se consideran no diagnósticas.

FIGURA 226-1.





Derivación V_4 en reposo (*registro superior*) y tras 4.5 min de ejercicio (*registro inferior*). Se aprecia una depresión horizontal del segmento ST de 3 mm (0.3 mV) que implica positividad para la prueba de isquemia. [Modificado de *BR Chaitman en E Braunwald et al (eds): Heart Disease, 6th. ed, Philadelphia, Saunders, 2001.*]

Cuando se interpreta el resultado de la prueba ECG de esfuerzo, hay que valorar en primer lugar la probabilidad de que el enfermo o la población examinados (es decir, probabilidad previa a la prueba) padezcan una enfermedad coronaria (fig. 2-2). En conjunto, el número de resultados falsos positivos o falsos negativos puede sumar la tercera parte del total. No obstante, un resultado positivo en la prueba de esfuerzo indica que la probabilidad de sufrir una enfermedad coronaria es de 98% si se trata de un varón mayor de 50 años con antecedentes de angina de pecho que experimenta molestias torácicas a lo largo de la prueba. Esta probabilidad decrece si el enfermo manifiesta dolor atípico o no padece dolor torácico alguno durante la prueba. La incidencia de resultados falsos positivos aumenta de modo significativo en todo varón asintomático menor de 40 años o en una mujer premenopáusica sin factores de riesgo de ateroesclerosis prematura. Igualmente, aumenta en los enfermos tratados con fármacos cardioactivos como los digitálicos y quinidina o con alteraciones de la conducción intraventricular, anomalías del segmento ST y de la onda T en reposo, hipertrofia del miocardio o concentraciones anormales de potasio en el suero. La enfermedad oclusiva limitada a la arteria coronaria circunfleja puede dar una prueba de esfuerzo falsamente negativa porque el ECG de superficie de 12 derivaciones no representa correctamente la parte posterior del corazón, perfundida por esta arteria. Como la sensibilidad global de la prueba electrocardiográfica de esfuerzo es de casi 75%, un resultado negativo no excluye una enfermedad coronaria, pero reduce notablemente la probabilidad de una enfermedad de tres vasos o del tronco principal de la arteria coronaria izquierda.

El médico debe estar presente durante toda la prueba y es importante medir la duración total del

ejercicio, momentos de aparición de los cambios isquémicos del segmento ST y molestias torácicas, el trabajo externo realizado (generalmente se expresa como un estadio del ejercicio) y el trabajo interno cardíaco efectuado; este último se representa por el producto de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. También son importantes la profundidad de la depresión del segmento ST y el tiempo invertido en la recuperación de los cambios electrocardiográficos. Como el riesgo de la prueba de esfuerzo es pequeño pero real (estimado en una complicación letal y dos no letales por cada 10 000 pruebas), debe disponerse de un equipo de reanimación. Las pruebas de esfuerzo modificadas (limitadas por la frecuencia cardíaca más que por los síntomas) pueden realizarse con seguridad incluso seis días después del infarto de miocardio. Las contraindicaciones para la prueba de esfuerzo son la angina en reposo <48 h, un ritmo inestable, estenosis aórtica grave, miocarditis aguda, insuficiencia cardíaca no controlada y endocarditis infecciosa activa.

La respuesta normal al esfuerzo comprende un aumento progresivo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Si la presión arterial no asciende o si, por el contrario, disminuye con signos de isquemia durante la prueba, se considerará un signo importante de mal pronóstico, ya que puede reflejar una disfunción ventricular izquierda global inducida por isquemia. La presencia de dolor o de una importante depresión del segmento ST (>0.2 mV) con una carga de trabajo baja, es decir, antes de completar el estadio II del protocolo de Bruce, y una depresión del segmento ST que persista más de 5 min después de terminar el esfuerzo, aumentan la especificidad de la prueba e indican cardiopatía isquémica grave, así como un alto riesgo de complicaciones futuras.

Visualización cardíaca

(véase también cap. 211) Cuando el ECG en reposo es anormal (p. ej., síndrome de Wolff-Parkinson-White, depresión del segmento ST superior a 1 mm en reposo, bloqueo de rama izquierda, ritmo ventricular), puede aumentarse la información proporcionada por la prueba de esfuerzo haciendo un estudio de imagen con perfusión miocárdica tras la administración intravenosa de un radioisótopo como el talio-201 o tecnecio-99m sestamibi durante el ejercicio (prueba de esfuerzo farmacológica); las imágenes se toman inmediatamente después de que cese el ejercicio y 4 h más tarde para confirmar la isquemia reversible y las regiones de ausencia persistente de captación, que significan infarto.

La mayoría de las personas que precisan pruebas de esfuerzo no invasoras para identificar isquemia miocárdica y aumento del riesgo de complicaciones coronarias no puede hacer ejercicio debido a una enfermedad vascular periférica o musculoesquelética, disnea de esfuerzo o mala condición física. En estas circunstancias, en vez del ejercicio puede administrarse dipiridamol o adenosina por vía intravenosa. Para detectar la isquemia miocárdica se determina la presencia de un defecto pasajero de perfusión con un trazador como el talio radiactivo o el tecnecio-99m sestamibi. La monitorización ambulatoria del electrocardiograma permite valorar los episodios de isquemia miocárdica en forma de descenso del segmento ST. Estas técnicas son sensibles y permiten identificar a los pacientes con isquemia y con mayor riesgo de complicaciones coronarias.

La ecografía bidimensional del ventrículo izquierdo puede identificar anomalías globales y regionales

del movimiento de la pared por infarto de miocardio o isquemia persistente. La ecocardiografía de esfuerzo (ejercicio o dobutamina) a veces desenmascara regiones de acinesia o discinesia no presentes en reposo. La ecocardiografía de esfuerzo, como la prueba radioisotópica de esfuerzo, es más sensible que la prueba electrocardiográfica de esfuerzo para el diagnóstico de la enfermedad coronaria. En el cuadro 226-2 se recogen las ventajas relativas de la ecocardiografía de esfuerzo y del estudio de imagen con perfusión de radioisótopos en el diagnóstico de enfermedad coronaria.

Cuadro 226-2. Ventajas comparativas de la ecocardiografía de esfuerzo y del estudio de imagen de esfuerzo con perfusión de radioisótopos en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica

Ventajas de la ecocardiografía de esfuerzo
1. Mayor especificidad
2. Versatilidad, estudio más amplio de la anatomía y función cardíacas
3. Mayor comodidad/eficacia/disponibilidad
4. Menor coste
Ventajas del estudio de imagen de esfuerzo con perfusión
1. Mayor proporción de éxitos técnicos
2. Mayor sensibilidad, sobre todo en la enfermedad de un solo vaso coronario con afección de la arteria circunfleja izquierda
3. Mayor exactitud en la valoración de una posible isquemia cuando existen múltiples anomalías de la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo en reposo
4. Mayor cantidad de datos publicados, sobre todo referentes a la valoración del pronóstico

Fuente: Tomado de Gibbons RJ et al., 1999, con autorización.

Para valorar la función del ventrículo izquierdo de los pacientes con angina crónica estable e historia de infarto de miocardio previo, ondas Q patológicas o signos clínicos de insuficiencia cardíaca debe llevarse a cabo una ecocardiografía o angiografía con marcador radiactivo.

Coronariografía

(véase también el cap. 212) Este método de diagnóstico perfila la luz de las coronarias y se utiliza para detectar o excluir obstrucción coronaria. Sin embargo, no ofrece información sobre la pared arterial, por lo que con frecuencia no se observa la ateroesclerosis pronunciada que no obstruye la luz.

Indicaciones

La coronariografía está indicada en: 1) pacientes con angina crónica y estable pero con síntomas pronunciados no obstante el tratamiento médico y que son elegibles para someterse a revascularización, esto es, una intervención coronaria percutánea (*percutaneous coronary intervention*, PCI) o derivación aortocoronaria (*coronary artery bypass grafting*, CABG); 2)

pacientes con síntomas molestos y dificultades en el diagnóstico, ya que es necesario confirmar o descartar el diagnóstico de cardiopatía isquémica; 3) pacientes con angina de pecho posible o conocida que han sobrevivido a un paro cardíaco; 4) pacientes con angina o evidencia de isquemia en las pruebas incruentas con datos clínicos o de laboratorio de disfunción ventricular, y 5) pacientes con riesgo de padecer problemas coronarios por sus signos de isquemia pronunciada en las pruebas incruentas, no obstante la presencia o gravedad de los síntomas (véase más adelante).

Algunos ejemplos de otras indicaciones son:

1. Pacientes con dolor de pecho sugestivo de angina de pecho pero con una prueba de esfuerzo negativa o no diagnóstica que requiere un diagnóstico definitivo para su tratamiento médico, reducir el estrés psicológico, planificar su carrera o familia o a causa de su seguro médico.

2. Pacientes que han sido hospitalizados en varias ocasiones por sospecha de un síndrome coronario agudo (infarto agudo del miocardio o angina inestable) pero en los que no se ha podido establecer el diagnóstico y es importante definir la presencia o ausencia de cardiopatía.

3. Pacientes con profesiones en las que son responsables por la seguridad de otras personas (p. ej., pilotos, bomberos, policías) con síntomas cuestionables, pruebas incruentas sospechosas o positivas y en quienes existe duda razonable sobre el estado de sus coronarias.

4. Pacientes con estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica y angina en quienes el dolor torácico quizá es causado por una cardiopatía isquémica.

5. Varones mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años que se van a someter a cirugía de corazón, como una sustitución o reparación valvular y que manifiestan o no datos de isquemia miocárdica.

6. Pacientes de alto riesgo después de un infarto de miocardio por recidiva de la angina, insuficiencia cardíaca, extrasístoles ventriculares frecuentes o signos de isquemia en la prueba de esfuerzo.

7. Pacientes con angina de pecho, cualquiera que sea su intensidad, en quienes las pruebas no invasoras revelan signos de isquemia grave.

8. Pacientes en los que se sospecha un espasmo coronario u otra causa no ateroesclerótica de isquemia miocárdica (p. ej., anomalías de las arterias coronarias, enfermedad de Kawasaki).

Pronóstico

Los principales indicadores del pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica son la edad, estado funcional del ventrículo izquierdo, ubicación de la estenosis coronaria y su tamaño y gravedad o actividad de la isquemia miocárdica. La angina de pecho reciente, angina inestable (cap. 227), angina que aparece inmediatamente después del infarto del miocardio, angina que no responde o responde poco al tratamiento médico o bien se acompaña de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva indican un mayor riesgo de padecer eventos coronarios adversos. Lo mismo puede decirse de los signos físicos de insuficiencia cardíaca, episodios de edema pulmonar, tercer ruido cardíaco transitorio o insuficiencia mitral y de la evidencia ecocardiográfica, radioisotópica o radiográfica de agrandamiento cardíaco y fracción de expulsión reducida (<0.40). Lo más

importante es que cualquiera de los signos siguientes durante las pruebas incruentas indican un riesgo elevado de padecer eventos coronarios: incapacidad para realizar ejercicio durante seis minutos, esto es, estadio II (protocolo de Bruce) en la prueba de esfuerzo; prueba de esfuerzo fuertemente positiva mostrando isquemia miocárdica con carga de trabajo reducida (depresión del segmento ST ≥0.1 mV antes de terminar la segunda fase; depresión del segmento ST ≥0.2 mV en cualquier fase; depresión del segmento ST durante más de 5 min después de interrumpir el ejercicio; descenso de la presión sistólica >10 mmHg durante el ejercicio; aparición de taquiarritmias ventriculares durante el esfuerzo); la formación de defectos grandes o múltiples de la perfusión; y una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo reducida durante el ejercicio en la ventriculografía con isótopos radiactivos o durante la ecocardiografía de esfuerzo. Por el contrario, los pacientes que terminan el estadio III del protocolo de Bruce y tienen una gammagrafía de esfuerzo o una ecocardiografía de esfuerzo negativas tienen un riesgo muy bajo de padecer eventos coronarios en el futuro.

En el cateterismo cardíaco, las elevaciones de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y del volumen ventricular son, junto a la disminución de la fracción de expulsión, los signos más importantes de disfunción ventricular izquierda y se asocian a un mal pronóstico. Los pacientes con molestias torácicas pero con una función ventricular izquierda y arterias coronarias normales tienen un pronóstico excelente. En pacientes con función ventricular izquierda normal y angina leve, pero con estenosis crítica (≥70% del diámetro luminal) en una, dos o tres arterias coronarias epicárdicas, la mortalidad a cinco años varía en torno a 2, 8 y 11%, respectivamente. Las lesiones obstructivas de la porción proximal de la arteria descendente anterior izquierda se asocian a un riesgo mayor que las de la derecha o las de la circunfleja izquierda, ya que la primera riega una zona más extensa del miocardio. Las estenosis superiores al 50% del diámetro luminal del tronco principal de la coronaria izquierda se asocian a una mortalidad aproximada del 15% anual. Las placas ateroescleróticas segmentarias en las arterias epicárdicas con fisuras o defectos de llenado indican un riesgo elevado. Estas lesiones atraviesan las fases de actividad celular inflamatoria, degeneración, inestabilidad endotelial, motilidad vascular anormal, agregación plaquetaria y fisuras o hemorragias. Estos factores empeoran temporalmente la estenosis originando una reactividad anormal de la pared vascular, lo que exacerba las manifestaciones de isquemia. Algunos datos que reflejan el avance rápido de las lesiones coronarias son el inicio reciente de los síntomas, aparición de isquemia pronunciada durante la prueba de esfuerzo (véase antes en este capítulo) y angina de pecho inestable (cap. 227).

Con cualquier grado de arteriopatía coronaria obstructiva, la mortalidad aumenta considerablemente cuando se deteriora la función ventricular izquierda; por el contrario, con cualquier grado de función del ventrículo izquierdo el pronóstico se modifica según la cantidad de miocardio irrigado por los vasos obstruidos. Por tanto, es importante recolectar todas las pruebas que demuestren una lesión miocárdica anterior (evidencia de infarto del miocardio en el ECG, ecocardiografía, imágenes con isótopos radiactivos o ventriculografía izquierda), la función residual

del ventrículo izquierdo (fracción de expulsión y motilidad de la pared) y el riesgo de lesiones futuras por eventos coronarios (extensión de la arteriopatía coronaria y gravedad de la isquemia según las pruebas de esfuerzo no cruentas). Entre más grande sea la necrosis miocárdica establecida, menos corazón podrá soportar la lesión adicional y el pronóstico será peor. Los signos anteriores de lesión antigua y el riesgo de daño en el futuro deben considerarse como indicadores del riesgo.

La concentración plasmática de proteína C reactiva constituye un indicador de inflamación y riesgo de eventos coronarios adversos en el futuro en las poblaciones con ateroesclerosis (cap. 225). Asimismo, la tomografía computadorizada con haz de electrones para medir la calcificación coronaria y las medidas del engrosamiento de la capa íntima carotídea por medio de ecografía se pueden utilizar con los mismos fines. La presencia de otros factores de riesgo de ateroesclerosis coronaria [edad avanzada (>75 años), diabetes, obesidad mórbida, enfermedad vascular cerebral, periférica o ambas que se presentan en forma concomitante, infarto previo del miocardio] empeoran el pronóstico de la angina.

Tratamiento

En cada paciente se valorarán sus expectativas y objetivos, control de los síntomas y prevención de las consecuencias clínicas adversas como infarto de miocardio y muerte prematura. Hay que registrar cuidadosamente el grado de incapacidad del enfermo y estrés físico y emocional que desencadenan la angina, con el fin de establecer las metas adecuadas del tratamiento. El plan terapéutico debe consistir en: 1) explicación de la enfermedad y actitud tranquilizadora; 2) identificación y tratamiento de los factores agravantes; 3) adaptación de la actividad; 4) tratamiento de los factores de riesgo para reducir las complicaciones coronarias; 5) farmacoterapia de la angina, y 6) consideración de la revascularización mecánica (cuadro 226-3).

Cuadro 226-3. Principios para el tratamiento de la angina crónica estable

Tratamiento sintomático
Clase I[a]
1. Ácido acetilsalicílico
2. Betabloqueadores: especialmente ante el antecedente de un MI
3. Antagonistas del calcio como tratamiento inicial
a. Cuando los betabloqueadores están contraindicados
b. Con betabloqueadores para reducir los síntomas
c. Cuando los betabloqueadores se suspenden por sus efectos colaterales
4. Nitroglicerina sublingual (tabletas o aerosol) para el alivio de los síntomas
5. Hipolipidemiantes: LDL <2.6 mmol/L (100 mg/100 ml)

6. Actividades saludables como dejar de fumar, bajar de peso, alimentación con poca grasa y un programa de ejercicios bajo supervisión
Clase IIa[b]
1. Clopidogrel cuando el ácido acetilsalicílico está contraindicado
2. Antagonistas del calcio de acción prolongada distintos de la dihidropiridina (no de acción corta) en lugar de betabloqueadores como tratamiento inicial
3. Añadir nitratos de acción prolongada o betabloqueadores o antagonistas del calcio para los síntomas según se necesite
Clase III[d]
1. Dipiridamol
2. Quelantes
Tratamiento de los factores de riesgo para mejorar el resultado
Clase I
1. Dejar de fumar
2. Corregir la dislipidemia; LDL ≤2.6 mmol/L (100 mg/100 ml)
3. Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
4. Tratamiento de la hipertensión
5. Alcanzar el peso ideal y programa supervisado de ejercicios
6. Alimentación con poca grasa
7. Tratamiento de la diabetes según las Normas Nacionales de ADA
Clase IIb[c]
1. Tratamiento con folato para la homocisteína elevada
2. Acciones destinadas a reducir el estrés psicosocial
Clase III
1. Hormonoterapia sustitutiva en la mujer posmenopáusica
2. Vitaminas E y C
3. Tratamiento de la depresión
4. Quelantes
5. Remedios naturistas y acupuntura
Tratamiento con revascularización
Clase I
1. Derivación aortocoronaria (CABG) para la arteriopatía de la coronaria principal izquierda

2. CABG para la arteriopatía coronaria de tres vasos con función reducida (50% o menos) del ventrículo izquierdo
3. CABG para la arteriopatía coronaria de dos vasos con obstrucción de la coronaria izquierda descendente anterior y función reducida del LV
4. CABG para la arteriopatía coronaria de tres vasos con riesgo elevado en la intervención coronaria percutánea (PCI), prueba de esfuerzo anormal (riesgo elevado) o diabetes
5. CABG en pacientes con CABG o PCI previa, estenosis recurrente y riesgo elevado en las pruebas incruentas
6. PCI para la arteriopatía coronaria de uno a tres vasos con función normal del LV, sin diabetes y con lesiones propicias (con riesgo reducido) para esta intervención
7. PCI o CABG para el tratamiento médico fallido y riesgo aceptable con cualquier método
Clase IIa
1. Repetir la CABG en las estenosis múltiples del injerto venoso, en especial cuando se trata de LAD
2. PCI para la estenosis simple y circunscrita del injerto venoso
3. PCI o CABG para la obstrucción de uno o dos vasos e isquemia moderada en las pruebas incruentas, incluyendo obstrucción de LAD
Clase IIb
1. PCI en lugar de CABG en la arteriopatía coronaria de dos o tres vasos (incluyendo a LAD) con diabetes controlada y lesiones propicias (riesgo reducido) para la PCI
2. PCI para la obstrucción de la coronaria principal izquierda propicia desde el punto de vista técnico cuando no es posible realizar una CABG
3. PCI en lugar de CABG en la arteriopatía coronaria de uno a tres vasos cuando cada lesión es propicia (riesgo reducido) pero el paciente exhibe una función deficiente del LV, diabetes bajo tratamiento, antecedente de arritmias malignas o ha sobrevivido a un episodio de muerte súbita
Clase III
1. PCI en la obstrucción de la coronaria principal izquierda o arteriopatía de tres vasos con diabetes o función deficiente del LV en pacientes que son elegibles para someterse a una CABG
2. PCI o CABG en pacientes con síntomas leves, sin datos de isquemia en una prueba incruenta y que aún no reciben un esquema adecuado de tratamiento médico
3. Estenosis coronaria basal (60% o menos) y sin signos de isquemia en las pruebas incruentas
Seguimiento: supervisión de la enfermedad, estudios y tratamientos
Clase I
1. Radiografía de tórax cuando aparecen datos de insuficiencia cardíaca congestiva (CHF)
2. Pruebas de la función del LV cuando aparecen datos de CHF o MI
3. Ecocardiografía cuando empeora el problema valvular
4. Prueba de esfuerzo con banda sin fin ante cualquier cambio en el estado físico
5. Imágenes de esfuerzo ante cualquier cambio en el estado físico cuando no es posible interpretar el ECG o el paciente no puede realizar ningún esfuerzo

6. Imágenes de esfuerzo para pacientes sometidos a revascularización previa y cambios en el estado físico
7. Coronariografía en pacientes con cambios evidentes en el estado físico y limitaciones en sus actividades diarias no obstante el tratamiento médico
Clase IIb
1. Repetir la prueba de esfuerzo en banda sin fin cada año en pacientes sin cambios en el estado físico, que pueden realizar esfuerzos, que carecen de anormalidades ECG durante el reposo y con una mortalidad calculada de 1%, o menos, anual
Clase III
1. Ecocardiografía o gammagrafía de esfuerzo para estudiar la función del LV y la isquemia cuando no existen cambios sintomáticos, el ECG es normal, no hay MI ni CHF
2. Repetir la prueba de esfuerzo en banda sin fin en 3 años, o menos, en pacientes estables con una mortalidad anual calculada de 1%, o menos, en la valoración inicial con base en:
a. Una calificación de Duke equivalente a un riesgo reducido
b. Un estudio imagenológico negativo
c. Función normal del LV sin arteriopatía coronaria
3. Imagen de esfuerzo cuando el paciente se encuentra estable, puede realizar ejercicio y su ECG de reposo es normal
4. Repetir la coronariografía cuando no hay cambios en el estado físico, las pruebas de esfuerzo o las imágenes de esfuerzo o cuando se detecta arteriopatía coronaria leve en el examen inicial

[a] Clase I, el tratamiento está respaldado por pruebas de su eficacia.

[b] Clase IIa, la mayor parte de la evidencia habla a favor de un tratamiento.

[c] Clase IIb, las pruebas de su eficacia son menos sólidas.

[d] Clase III, los tratamiento son inútiles y pueden ser nocivos.

Nota: MI, infarto del miocardio (*myocardial infarction*); LDL, lipoproteínas de baja densidad; ADA, American Diabetes Association; CAD, coronariopatía (*coronary artery disease*); LAD, arteria coronaria anterior descendente (*left anterior descending*) (arteria coronaria); LV, ventrículo izquierdo (*left ventricle*); ECG, electrocardiograma; CHF, insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure*); CABG, derivación aortocoronaria; PCI, intervención coronaria percutánea (*percutaneous coronary intervention*).

Fuente: Adaptado de Gibbons et al., 1999.

Explicación y actitud tranquilizadora

Los pacientes con cardiopatía isquémica necesitan entender su enfermedad lo mejor posible y comprender que pueden tener una vida larga y útil aunque padezcan angina de pecho o hayan sufrido un infarto de miocardio del cual se hayan recuperado. Para estimular a los pacientes a reanudar o mantener su actividad y reanudar sus ocupaciones puede ser de gran utilidad mostrar casos de personajes públicos que han vivido con la enfermedad coronaria, así como datos de los estudios nacionales que revelan una mejor evolución. Un programa de rehabilitación planificado puede fomentar la pérdida de peso corporal, mejorar la tolerancia al ejercicio y un control más fiable de los factores de riesgo.

Identificación y tratamiento de los factores agravantes

Ciertas enfermedades que no son primordialmente de naturaleza cardíaca pueden incrementar la demanda de oxígeno o disminuir el aporte de oxígeno al miocardio, precipitando o exacerbando la angina en pacientes con cardiopatía isquémica. La valvulopatía aórtica y miocardiopatía hipertrófica puede causar o contribuir a la angina y habrá que descartarlas o tratarlas. La obesidad, hipertensión e hipertiroidismo se tratarán en forma enérgica a fin de reducir la frecuencia y gravedad de las crisis de angina. La disminución del aporte de oxígeno al miocardio puede ser causada por reducción de la oxigenación de la sangre (p. ej., en las enfermedades pulmonares o en presencia de carboxihemoglobina por consumo de cigarrillos o cigarros puros) o por disminución de la capacidad del transporte de oxígeno (p. ej., en la anemia). La corrección de estas posibles alteraciones puede reducir o incluso eliminar los síntomas anginosos.

Adaptación de la actividad

La isquemia miocárdica es causada por una discrepancia entre la demanda de oxígeno del músculo cardíaco y la capacidad de la circulación coronaria para cubrir esta demanda. La mayoría de los pacientes puede comprender este concepto y utilizarlo al programar racionalmente su actividad. Muchas de las tareas que ordinariamente provocan angina se pueden llevar a cabo sin síntomas simplemente reduciendo la velocidad con la que se realizan. Estos pacientes deben conocer las variaciones diurnas en su tolerancia a ciertas actividades y reducir sus requerimientos energéticos durante la mañana, inmediatamente después de las comidas y durante la época de frío o cuando el clima es inclemente.

Para evitar el esfuerzo físico puede ser necesario recomendar un cambio de empleo o residencia; sin embargo, con excepción de los trabajadores manuales, la mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica puede mantener su actividad, simplemente tomándose más tiempo para realizarla. En algunos, la cólera y frustración son los factores desencadenantes más importantes de la isquemia. Si no pueden evitar estas reacciones, puede ser útil un programa de afrontamiento del estrés. Para desarrollar un programa específico de ejercicios es útil una prueba de esfuerzo en una banda sin fin que permita establecer la frecuencia cardíaca aproximada a la que aparecen las alteraciones electrocardiográficas o los síntomas de isquemia.

Por lo general el acondicionamiento físico mejora la tolerancia al esfuerzo en los pacientes con angina y tiene efectos psicológicos beneficiosos considerables. También mejora la posibilidad de sobrevivir a un infarto del miocardio. El paciente deberá realizar un programa regular de ejercicios isotónicos dentro de los límites del umbral anginoso de cada paciente que no exceda 80% de la frecuencia cardíaca que se acompaña de isquemia en la prueba de esfuerzo.

Tratamiento de los factores de riesgo

Los *antecedentes familiares* de enfermedad coronaria prematura constituyen un valioso indicador del riesgo y obligan a buscar los factores corregibles, como la hiperlipidemia, hipertensión y diabetes. La *obesidad* modifica el tratamiento de los demás factores de riesgo e incrementa el

riesgo de episodios coronarios adversos. Además, la obesidad suele ir acompañada de otros tres factores de riesgo, hipertensión, diabetes mellitus e hiperlipidemia. El tratamiento de la obesidad y de los factores de riesgo concomitantes supone un elemento esencial del plan terapéutico. Uno de los puntos más importantes en el tratamiento de la cardiopatía isquémica crónica es la alimentación con limitación de los ácidos grasos saturados y las calorías. En varios estudios comparativos pequeños se ha demostrado que al combinar una dieta vegetariana con 10% de grasa, ejercicio aeróbico, entrenamiento para resistir el estrés, suspensión del tabaquismo y apoyo psicosocial el avance de las lesiones coronarias obstructivas disminuye, la angina se atenúa y aparecen menos eventos coronarios.

El *consumo de cigarrillos* acelera la ateroesclerosis coronaria en personas de ambos sexos y de cualquier edad e incrementa el riesgo de infarto de miocardio y muerte (cap. 225). Asimismo, la angina se agrava con el aumento de la necesidad de oxígeno del miocardio y disminución de su aporte. Los estudios sobre la abstinencia del tabaco revelan que ésta mejora considerablemente el estado de los enfermos, ya que la frecuencia de complicaciones disminuye de modo significativo. El mensaje del médico ha de ser claro, firme y fundamentado en programas dirigidos a fomentar y vigilar la abstinencia (cap. 375). La *hipertensión* (cap. 230) se asocia a un mayor riesgo de complicaciones clínicas de la ateroesclerosis coronaria y a ictus. Además, la hipertrofia ventricular izquierda que produce la hipertensión mantenida agrava la isquemia. Existen pruebas de que el tratamiento prolongado y eficaz de la hipertensión puede reducir el número de complicaciones coronarias. La *diabetes mellitus* (cap. 323) acelera la ateroesclerosis coronaria y periférica y a menudo se asocia a dislipidemias, así como a un mayor riesgo de angina, infarto de miocardio y muerte coronaria súbita. Como se describirá a continuación, es esencial un control riguroso de la dislipidemia e hipertensión que a menudo se encuentran en los diabéticos.

Dislipidemia

El tratamiento de la dislipidemia es imprescindible cuando se trata de obtener alivio a largo plazo de la angina, reducir las necesidades de revascularización y disminuir la incidencia de infarto de miocardio y de muerte. Los estudios epidemiológicos, angiográficos y controlados demuestran que los varones mayores de 45 años y las mujeres mayores de 55 años que tienen otros dos factores de riesgo (antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura, tabaquismo, hipertensión), diabetes mellitus o signos de enfermedad ateroesclerótica deben mantener un colesterol total ≤5.17 mmol/L (≤200 mg/100 ml), una LDL ≤2.58 mmol/L (≤100 mg/100 ml) y una HDL ≥1.03 mmol/L (≥40 mg/100 ml). El control de los lípidos puede lograrse mediante una combinación de dieta baja en ácidos grasos saturados, ejercicio y pérdida de peso. A menudo es necesario administrar inhibidores de la reductasa de HMG-CoA (estatinas), que pueden reducir el colesterol LDL (25 a 50%), elevar el colesterol HDL (5 a 9%) y disminuir los triglicéridos (5 a 30%). Para elevar el colesterol HDL y reducir los triglicéridos, también pueden utilizarse la niacina y los fibratos (caps. 225 y 335). Los estudios comparativos con esquemas reguladores de lípidos demuestran que los beneficios son equivalentes en varones, mujeres, ancianos, diabéticos e incluso fumadores.

Reducción del riesgo en mujeres con cardiopatía isquémica

La incidencia de cardiopatía isquémica en mujeres premenopáusicas es muy baja, pero después de la menopausia se produce un aumento de los factores de riesgo aterógeno (p. ej., ascienden las LDL y disminuyen las HDL) y la frecuencia de las complicaciones coronarias clínicas se iguala a la de los varones. Las mujeres no han abandonado el tabaco con la misma eficacia que los varones. La diabetes mellitus, más común en el sexo femenino, contribuye considerablemente a la incidencia de enfermedad coronaria clínica y potencia los efectos nocivos de la hipertensión, hiperlipidemia y tabaquismo. En general, el cateterismo cardíaco y revascularización coronaria se aplican menos a las mujeres y en fases más avanzadas y graves de la enfermedad. El descenso de colesterol, el tratamiento betabloqueador posterior al infarto y la cirugía de revascularización coronaria correctamente aplicados ofrecen los mismos beneficios a las mujeres que a los varones.

Es muy difícil que el paciente siga las conductas saludables antes descritas y el médico no debe subestimar el esfuerzo necesario para llevar a cabo este reto. Menos de 50% de los pacientes en Estados Unidos que son dados de baja del hospital con arteriopatía coronaria comprobada recibe tratamiento por dislipidemia. Puesto que se ha comprobado que el tratamiento de la dislipidemia proporciona grandes beneficios, el médico debe asegurar las vías terapéuticas, vigilar la observancia y realizar un seguimiento.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos de uso común en la angina de pecho se resumen en el cuadro 226-4.

Cuadro 226-4. Fármacos utilizados habitualmente en la angina de pecho

Fármaco	Dosis habitual	Efectos secundarios	Contraindicaciones
NITRATOS			
NTG sublingual	0.3-0.6 mg	Rubor, cefalea	Intolerancia a los efectos secundarios
Dinitrato de isosorbide de liberación retardada			
Oral	10-60 mg cada 8 h	Rubor, cefalea, tolerancia después de 24 h	Como arriba, agravamiento de la isquemia de rebote
Sublingual	2.5-10 mg cada 4-6 h		
Parche transdérmico de NTG	0.4-1.2 mg/h durante 12-14 h	Rubor, cefalea, tolerancia después de 24 h	Como arriba, agravamiento de la isquemia de rebote
5-Mononitrato de isosorbide			

Oral	20-30 mg, dos veces al día	Rubor, cefalea, tolerancia después de 24 h	Como arriba, agravamiento de la isquemia de rebote
Oral de liberación retardada	60-240 mg, una vez al día		
BETABLOQUEADORES			
Propranolol	20-80 mg, cuatro veces al día	Depresión, estreñimiento, impotencia, broncoespasmo, insuficiencia cardíaca, bradicardia	Asma, bloqueo de conducción AV, insuficiencia cardíaca
Metoprolol	25-200 mg, dos veces al día	Como arriba	Como arriba
Atenolol	50-150 mg, una vez al día	Como arriba	Como arriba
ANTAGONISTAS DEL CALCIO			
Nifedipina XL	30-90 mg/día	Hipotensión, rubor, edema, agravamiento de la angina	Hipotensión, intolerancia a los efectos secundarios
Diltiazem de liberación retardada	60-120 mg, dos veces al día	Estreñimiento, bloqueo de la conducción AV, agravamiento de la insuficiencia cardíaca	Bloqueo de conducción AV, trastorno de la función del ventrículo izquierdo, bradicardia
Verapamilo de liberación retardada	180-240 mg, una vez al día	Estreñimiento, bloqueo de la conducción AV, agravamiento de la insuficiencia cardíaca	Bloqueo de conducción AV, trastorno de la función del ventrículo izquierdo, bradicardia
Amlodipina	5-10 mg, una vez al día	Edema	Intolerancia a los efectos secundarios

Abreviaturas: NTG, nitroglicerina; XL, preparado de liberación lenta; AV, auriculoventricular.

Nitratos

Este valioso grupo terapéutico en la angina de pecho actúa induciendo vasodilatación venosa sistémica, reduciendo así la tensión de la pared miocárdica y las necesidades de oxígeno y dilatando al mismo tiempo las arterias coronarias epicárdicas y aumentando el flujo de los vasos colaterales. Los nitratos probablemente se unen a la ciclasa de guanilato en las células del músculo liso vascular, oxidan a los grupos sulfhidrilo y son convertidos en *S*-nitrosotioles. De esta manera aumenta el monofosfato cíclico de guanosina, que provoca relajación del músculo liso vascular. La absorción de estos fármacos es más rápida y completa a través de las mucosas. Por esta razón, la nitroglicerina se administra por vía sublingual en comprimidos de 0.4 o 0.6 miligramos. Los

pacientes con angina deben tomar el medicamento para aliviar el dolor y además unos 5 min antes de realizar cualquier esfuerzo que pueda provocar el episodio. Es importante hacer hincapié sobre el valor profiláctico de este fármaco.

Los efectos colaterales más frecuentes de la nitroglicerina son una sensación pulsátil de la cabeza y cefalea y por fortuna son raros con las dosis normalmente necesarias para aliviar o prevenir la angina. Algunos pacientes también se quejan de mareo postural. La nitroglicerina se deteriora con el contacto con el aire, la humedad y luz solar, así que cuando no alivia la molestia ni produce una sensación discreta de ardor en el sitio sublingual donde se absorbe seguramente ya es inactiva y se deberá obtener una nueva dosis. Cuando no se obtiene alivio por medio de reposo y en los 2 o 3 min siguientes después de recibir nitroglicerina, se administra una segunda o tercera dosis a intervalos de 5 min. Si la molestia persiste no obstante el tratamiento, el paciente deberá consultar a un médico o acudir de inmediato a urgencias para la valoración de una posible angina inestable o infarto agudo de miocardio (cap. 228).

Los nitratos mejoran la tolerancia al esfuerzo en los pacientes con angina crónica y alivian la isquemia en pacientes con angina inestable, así como en pacientes con angina de Prinzmetal (cap. 227). Se puede sugerir al paciente que lleve un diario de la angina y el consumo de nitroglicerina para identificar cambios en la frecuencia, gravedad o umbral de la molestia que indiquen angina inestable, infarto inminente o ambos.

Nitratos de acción prolongada

Ninguno de los nitratos de acción prolongada es tan eficaz como la nitroglicerina sublingual para el alivio rápido de la angina. Estos preparados pueden ser ingeridos, masticados o administrados en forma de parche o pasta por vía transdérmica. Pueden proporcionar concentraciones plasmáticas eficaces durante 24 h, pero la respuesta terapéutica es muy variable. Se deben probar diferentes preparados, así como la administración durante el día para aliviar las molestias de pacientes y evitar los efectos colaterales como cefalea o mareos. Para prevenir estos efectos colaterales es importante el ajuste individual de la posología. Entre los preparados más útiles están el dinitrato de isosorbide (de 10 a 60 mg por vía oral, dos a tres veces al día), la pomada de nitroglicerina (1 a 5 cm cuatro veces al día), o los parches transdérmicos de liberación prolongada (5 a 25 mg/día). La exposición durante 12 a 24 h a todos los nitratos de acción prolongada produce tolerancia a los mismos con pérdida de eficacia, por el agotamiento de los grupos sulfhidrilo, por disminución de los beneficios a causa del incremento en la producción de radicales libre de oxígeno y por alteraciones de contraregulación del equilibrio hídrico intravascular, con retención de líquidos. Con el fin de reducir al mínimo esta taquifilaxia, debe usarse la dosis mínima eficaz, y el paciente debe dejar transcurrir un mínimo de 8 h cada día sin fármaco para restablecer una respuesta útil.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Estos medicamentos son un componente importante del tratamiento farmacológico de la angina de pecho. Reducen la demanda de oxígeno del miocardio a través de la inhibición del aumento de la

frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad asociadas a la actividad adrenérgica. Esta actividad amortiguadora del bloqueo beta es más llamativa durante el ejercicio, mientras que la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y presión arterial sólo disminuyen mínimamente durante el reposo. Los betabloqueadores de acción prolongada (atenolol, 50 a 100 mg/día y nadolol, 40 a 80 mg/día) ofrecen la ventaja de su posología en una sola dosis diaria (cuadro 226-4). Sus efectos terapéuticos comprenden el alivio de la angina y la isquemia. Estos medicamentos también reducen la mortalidad e infartos reincidentes, además de ser antihipertensivos moderadamente eficaces. El asma y la obstrucción reversible de la vía respiratoria de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trastornos de la conducción auriculoventricular, bradicardia intensa, fenómeno de Raynaud y antecedentes de depresión son contraindicaciones relativas al uso de betabloqueadores. Sus efectos secundarios son fatiga, impotencia, frialdad de las extremidades, claudicación intermitente, bradicardia (a veces grave), trastornos de la conducción, insuficiencia ventricular izquierda, asma bronquial o intensificación de la hipoglucemia producida por los antidiabéticos orales y la insulina. Si aparecen y persisten estos efectos colaterales puede ser necesaria la reducción de la dosis e incluso la interrupción del tratamiento. Si se suspenden repentinamente la isquemia aumenta, así que se debe suspender progresivamente a lo largo de dos semanas.

Los betabloqueadores con especificidad relativa para los receptores β_1, como metoprolol y atenolol se prefieren en pacientes con obstrucción bronquial leve, diabetes mellitus insulinodependiente o claudicación intermitente.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16214830]

Antagonistas del calcio

La nifedipina de liberación retardada (30 a 90 mg, una vez al día), verapamilo (80 a 120 mg, tres veces al día), diltiazem (30 a 90 mg, cuatro veces al día), amlodipina (2.5 a 10 mg/día) y otros antagonistas del calcio son vasodilatadores coronarios que producen reducciones variables y proporcionales a las dosis de la necesidad de oxígeno del miocardio, de su contractilidad y de la presión arterial. Estos efectos farmacológicos combinados son beneficiosos y explican la gran eficacia de estos agentes en el tratamiento de la angina de pecho, en la que están indicados cuando los betabloqueadores están contraindicados, se toleran mal o resultan ineficaces. El verapamilo y diltiazem pueden producir alteraciones sintomáticas de la conducción cardíaca y bradiarritmias, ejercen un efecto inotrópico negativo y posiblemente agraven la insuficiencia ventricular izquierda, especialmente en pacientes que también reciben betabloqueadores. Aunque por lo general la combinación de antagonistas del calcio, betabloqueadores y nitratos consigue resultados satisfactorios, resulta esencial ajustar individualmente la dosis de estas potentes asociaciones. La angina variable (de Prinzmetal) responde especialmente bien a los antagonistas del calcio, combinados con los nitratos cuando es necesario (cap. 227). La nifedipina y otros antagonistas del calcio se formulan en la actualidad como preparados de acción prolongada; de esta manera sucede con el diltiazem (60 a 120 mg, dos veces al día) y el verapamilo (180 a 240 mg una vez al día).

El verapamilo no se debe combinar con betabloqueadores por sus efectos combinados sobre la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El diltiazem se puede combinar con betabloqueadores con cautela en los pacientes con una función ventricular normal y sin alteraciones de la conducción. La amlodipina y los betabloqueadores poseen acciones complementarias sobre la irrigación coronaria y demanda miocárdica de oxígeno. Mientras que con la primera se reduce la presión arterial y se dilatan las coronarias, con los segundos se reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad. La amlodipina y los demás antagonistas del calcio de segunda generación (nicardipina, isradipina, nifedipina de acción prolongada y felodipina) son vasodilatadores poderosos y útiles en el tratamiento simultáneo de la angina y la hipertensión. Las dihidropiridinas de acción corta se deben evitar por el riesgo de precipitar un infarto, especialmente en ausencia de betabloqueadores.

Elección entre betabloqueadores y antagonistas del calcio para el tratamiento inicial

Se ha demostrado que los betabloqueadores mejoran la esperanza de vida después de un infarto agudo de miocardio (cap. 228) y los antagonistas del calcio no lo hacen, así que se prefiere utilizar los primeros en pacientes con cardiopatía isquémica crónica. No obstante, los antagonistas del calcio están indicados en pacientes con lo siguiente: 1) respuesta deficiente a la combinación de betabloqueadores y nitratos; muchos de estos pacientes mejoran con una combinación de un betabloqueador y un antagonista del calcio del tipo de la dihidropiridina; 2) reacciones adversas a los betabloqueadores como depresión, alteraciones sexuales y fatiga; 3) angina y antecedente de asma o neumopatía obstructiva crónica; 4) enfermedad del seno o alteraciones importantes de la conducción auriculoventricular; 5) angina de Prinzmetal, o 6) arteriopatía periférica sintomática.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16214830]

Antiplaquetarios

El ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible de la actividad de la ciclooxigenasa plaquetaria y por tanto interfiere con la activación de las plaquetas. La administración prolongada de 75 a 325 mg por vía oral diariamente reduce los eventos coronarios en los adultos sintomáticos, pacientes con angina estable crónica y pacientes con angina inestable que han sobrevivido a un infarto de miocardio. Los pacientes con cardiopatía isquémica, en ausencia de hemorragia digestiva, alergia o dispepsia, deben recibir este fármaco. El clopidogrel (300 mg de dosis inicial y 75 mg diarios de mantenimiento) es un fármaco que se administra por vía oral y bloquea la agregación plaquetaria gobernada por los receptores de difosfato de adenosina (*adenosine diphosphate*, ADP). Ofrece los mismos beneficios que el ácido acetilsalicílico, si no es que más, especialmente cuando el ácido acetilsalicílico tiene alguno de los efectos colaterales antes enumerados. El clopidogrel con ácido acetilsalicílico mejora el resultado coronario si se administra durante un año después de un episodio de angina inestable, pero en algunos aumenta el riesgo hemorrágico (cap. 227). Esta complicación disminuye si se reduce la dosis de ácido acetilsalicílico.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16531616]

Otros tratamientos

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se han utilizado ampliamente en el tratamiento de los supervivientes de infartos de miocardio, pacientes con hipertensión o cardiopatía isquémica crónica incluyendo a la angina de pecho y aquéllos con riesgo vascular, como pacientes con diabetes. En un gran estudio clínico (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study, Estudio sobre Prevención y Valoración de los Resultados Cardíacos) se demostró que la administración hasta de 10 mg/día de ramiprilo reduce los eventos adversos mayores (muerte, infarto del miocardio y apoplejía) de la angina y la necesidad de revascularizar en un grupo de pacientes de alto riesgo con ateroesclerosis cardiovascular (incluyendo cardiopatía isquémica crónica) y función normal del ventrículo izquierdo. → ***La dosificación y efectos colaterales de estos fármacos se describen en los capítulos 216, 228 y 230.***

En la *contrapulsación externa con mejoría del flujo coronario* se colocan manguitos neumáticos en las extremidades inferiores para aumentar la carga de la presión diastólica y reducir la de la presión sistólica con el fin de disminuir el trabajo cardíaco y consumo de oxígeno para facilitar la oxigenación coronaria. Los estudios clínicos más recientes demuestran que la aplicación regular mejora la angina, la capacidad para realizar ejercicio y la perfusión regional del miocardio.

Resumiendo, en pacientes con angina, especialmente en aquéllos con hipertensión o diabetes, se recomienda una alimentación especial, ejercicio y dejar de fumar, actividades que se combinan con el tratamiento de la hipertensión y la dislipidemia y administración de ácido acetilsalicílico y betabloqueadores con el fin de reducir la angina, la necesidad de revascularizar, la posibilidad de un infarto de miocardio o de morir por un problema coronario. Los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin converting enzyme*, ACE) se utilizarán en pacientes con angina de pecho en particular en quienes padecen hipertensión, diabetes o ambos.

Angina e insuficiencia cardíaca

La insuficiencia ventricular izquierda transitoria con angina se regula administrando nitratos. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva establecida, la tensión excesiva de la pared ventricular izquierda aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con algún inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, diuréticos y digitálicos (cap. 216) reduce el tamaño del corazón, tensión de la pared y demanda miocárdica de oxígeno, y a su vez, ayuda a reducir la angina e isquemia. Una vez que disminuyen los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se debe hacer lo posible por administrar betabloqueadores con cautela no sólo para la angina sino en vista de que los estudios clínicos en la insuficiencia cardíaca han demostrado que la supervivencia mejora en forma considerable. La angina nocturna casi siempre responde al tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Los nitratos son de gran utilidad y mejoran simultáneamente la hemodinamia alterada de la insuficiencia cardíaca congestiva al ocasionar vasodilatación, reduciendo de esta manera la precarga y además alivian la angina al prevenir o invertir la isquemia miocárdica. En pacientes con cardiopatía isquémica, la combinación de insuficiencia cardíaca y angina es indicativa de un pronóstico sombrío y se debe considerar la

posibilidad de realizar cateterismo cardíaco y revascularización coronaria.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISONONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Revascularización coronaria

La base del tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica es de tipo médico pero, como ya se describió, muchos pacientes mejoran con alguna técnica de revascularización coronaria. Estas maniobras se realizan además del tratamiento médico y la modificación de los factores de riesgo, mas no los sustituyen.

Intervención coronaria percutánea

(véanse también el cap. 229 y el cuadro 226-5) La intervención coronaria percutánea, que casi siempre se trata de una angioplastia coronaria transluminal percutánea con aplicación de endoprótesis, se utiliza ampliamente para revascularizar el miocardio en pacientes con cardiopatía isquémica sintomática y estenosis de las coronarias epicárdicas. Si bien el mejor tratamiento para los pacientes con estenosis de la coronaria principal izquierda y aquéllos con arteriopatía coronaria de tres vasos (especialmente con diabetes, deterioro de la función del ventrículo izquierdo o ambos) que requieren de revascularización es la colocación de un injerto coronario, la revascularización percutánea se utiliza ampliamente en pacientes con síntomas y evidencia de isquemia por estenosis de uno o dos vasos e incluso en algunos enfermos con estenosis de tres vasos, ya que ofrece más ventajas que la cirugía.

Cuadro 226-5. Comparación de los procedimientos de revascularización en la afección de múltiples vasos coronarios

Procedimiento	Ventajas	Inconvenientes
Intervención coronaria percutánea (PCI)	Menos cruenta	Reestenosis
	Hospitalización más breve	Gran incidencia de permeabilización incompleta
	Menor coste inicial	Efecto desconocido en la evolución de los pacientes con disfunción grave del ventrículo izquierdo
	Más fácil de repetir	Limitada a subpoblaciones anatómicas
	Eficaz en el alivio de los síntomas	Mal resultado en diabéticos con enfermedad de dos o tres vasos
Derivación aortocoronaria (CABG)	Eficaz en el alivio de los síntomas	Coste
	Mayor supervivencia de algunos subgrupos	Mayor riesgo de repetición del procedimiento por oclusión tardía del injerto

	Posibilidad de conseguir la permeabilización completa	Morbilidad y mortalidad de la cirugía mayor

Fuente: Modificado de DP Faxon, en GA Beller (ed), *Chronic Ischemic Heart Disease*, en E Braunwald (series ed), *Atlas of Heart Diseases*, Philadelphia, Current Medicine, 1995.

Indicaciones y selección de los pacientes

La indicación clínica más frecuente de intervención coronaria percutánea es la angina de pecho, no obstante el tratamiento médico, acompañada de datos de isquemia durante la prueba de esfuerzo. La intervención coronaria percutánea es más eficaz que el tratamiento médico para aliviar la angina. A pesar de que dicho procedimiento mejora los resultados de pacientes con angina inestable e infarto de miocardio, todavía no se establece su utilidad para reducir la muerte coronaria y el infarto de miocardio en pacientes con angina estable crónica. Esta técnica se utiliza como tratamiento de las estenosis de las coronarias e injertos en pacientes con angina recurrente después de una derivación aortocoronaria. Esta es una indicación importante al considerar las dificultades técnicas y la mortalidad excesiva al reoperar. También se han realizado intervenciones coronarias percutáneas en pacientes con obstrucción completa reciente (en los tres meses anteriores) de una coronaria y angina; en este grupo el índice de éxito primario disminuye ligeramente.

Riesgos

Cuando las estenosis coronarias son definidas y simétricas es posible dilatar dos e incluso tres vasos en forma secuencial. No obstante, es indispensable seleccionar cada caso para evitar un riesgo prohibitivo de complicaciones, que casi siempre se deben a disección o trombosis con oclusión vascular, isquemia incontrolable e insuficiencia ventricular. Se administra ácido acetilsalicílico por vía oral, clopidogrel y heparina intravenosa para reducir la formación de trombos coronarios. En caso de angina inestable y cuando se observa un trombo intracoronario, el uso de antagonistas específicos del receptor glucoproteínico plaquetario (GpIIb/IIIa) reduce aún más las complicaciones trombóticas y aumenta la tasa de éxito. En manos de expertos, el índice de mortalidad es menor de 0.5%, la necesidad de una cirugía coronaria de urgencia es menor de 1% y la frecuencia de infartos de miocardio clínicos es menor de 2%. Entre 5 y 10% de los pacientes sufre alguna complicación menor como obstrucción de una rama de una coronaria, infarto de miocardio que se manifiesta únicamente a través de la liberación de creatincinasa (*creatine kinase*, CK)-MB en la circulación y complicaciones de la cateterización arterial. La estenosis de la coronaria principal izquierda por lo general se considera contraindicación de la intervención coronaria percutánea; en estos pacientes se realiza una derivación aortocoronaria.

Eficacia

En más de 95% de los casos se logra un éxito primario, esto es, una dilatación adecuada (que consiste en incrementar el diámetro luminal más de 20% dejando un diámetro residual de obstrucción menor de 50%) con alivio de la angina. La estenosis de los vasos dilatados recurre en casi 20% de los casos en los primeros seis meses después de la intervención coronaria percutánea con endoprótesis de metal y puede haber recidiva de la angina dentro de los primeros seis meses en 10% de los casos. Esta complicación es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus, arterias con calibre más pequeño, dilatación incompleta de la estenosis, obstrucción vascular, obstrucción de los injertos venosos, dilatación de la

coronaria descendente anterior izquierda y estenosis con trombos. Durante varios meses después del procedimiento se suele administrar ácido acetilsalicílico. Si bien tanto el ácido acetilsalicílico como el antiplaquetario clopidogrel ayudan a prevenir una trombosis coronaria aguda durante la intervención coronaria percutánea y poco después, no se ha demostrado que estos medicamentos reduzcan la frecuencia de una nueva estenosis. Los estudios comparativos demuestran que la radiación beta circunscrita a través de un catéter reduce considerablemente la recurrencia de estenosis en el sitio de la endoprótesis. En los injertos venosos enfermos, el éxito ha mejorado utilizando dispositivos de captura o filtros que previenen las embolias, isquemia e infarto. Además, el uso de endoprótesis para la administración local de antiproliferativos como rapamicina reduce la formación de una nueva estenosis hasta prácticamente cero dentro de la cánula y de 3 a 7% en los bordes. Estos avances han incrementado la aplicación de la intervención coronaria percutánea.

Una intervención coronaria percutánea satisfactoria alivia la angina en más de 95% de los casos y se ha demostrado que es más eficaz que el tratamiento médico hasta durante dos años. Más de 50% de los pacientes con cardiopatía isquémica sintomática que necesitan revascularización pueden tratarse inicialmente por medio de una intervención coronaria percutánea. Esta técnica es menos cruenta y cara que la colocación de un injerto coronario, por lo general requiere de uno o dos días de hospitalización y permite ahorrar considerablemente el coste inicial de la atención. Además permite que el paciente vuelva antes a su trabajo y a su vida activa. Sin embargo, estos beneficios económicos disminuyen con el tiempo por la mayor necesidad de seguimiento y de repetir la técnica. Los estudios clínicos en pacientes después de una intervención coronaria percutánea demuestran que el resultado mejora si reciben alguna estatina.

Derivación aortocoronaria

(véase el cuadro 226-5) Durante esta cirugía se realiza la anastomosis de una o ambas arterias mamarias internas o de la arteria radial con la arteria coronaria distal a la lesión obstructiva. En las obstrucciones adicionales en las que no se puede derivar una arteria, se utiliza un fragmento de vena (por lo general de la safena) para formar un puente entre la aorta y la coronaria distal a la lesión obstructiva.

Aunque algunas de las indicaciones de la derivación coronaria suscitan controversia, existen ciertos puntos de consenso:

1. La intervención es relativamente innocua, con una mortalidad inferior a 1% cuando se realiza por un equipo quirúrgico experimentado en pacientes sin comorbilidad grave y con función normal del ventrículo izquierdo.

2. La mortalidad intraoperatoria y posoperatoria aumenta con el grado de disfunción ventricular, la comorbilidad, una edad superior a los 80 años y la falta de experiencia del equipo quirúrgico. La eficacia y riesgo de la cirugía de derivación varían ampliamente, dependiendo de la selección de los casos y de la habilidad y experiencia del equipo quirúrgico.

3. Al cabo de un año del posoperatorio, en 10 a 20% de los casos se produce una oclusión de los injertos *venosos*, con una incidencia de 2% anual durante los cinco a siete años siguientes, y, a partir de entonces, con una incidencia del 4% anual. La permeabilidad a largo plazo es considerablemente mayor en los injertos de las arterias mamaria interna y radial que en los de vena safena; en los enfermos con obstrucción de la arteria descendente anterior izquierda, la supervivencia aumenta cuando el injerto se realiza con la arteria mamaria interna o la arteria radial que con la vena safena. El tratamiento meticuloso de los factores de riesgo, sobre todo de la dislipidemia, mejora la permeabilidad del injerto y los resultados.

4. Tras la revascularización completa, la angina desaparece o se amortigua de forma muy significativa en aproximadamente 90% de los pacientes. Aunque este efecto suele guardar relación con la permeabilidad del injerto y el restablecimiento del flujo sanguíneo, el alivio del dolor también podría deberse al infarto del segmento isquémico o a un efecto placebo. La angina recidiva a los tres años, pero rara vez es grave en una cuarta parte de los enfermos.

5. La supervivencia mejora con la cirugía en pacientes con estenosis de la coronaria principal izquierda y en aquéllos con problemas de dos o tres vasos y obstrucción considerable de la porción proximal de la coronaria descendente anterior izquierda. Los beneficios en cuanto a supervivencia son mayores en los pacientes con una función anormal del ventrículo izquierdo (fracción de expulsión <50%). La supervivencia *puede* mejorar también en los siguientes pacientes: 1) aquéllos con arteriopatía coronaria obstructiva que han sobrevivido a la muerte súbita cardíaca o padecido taquicardia ventricular; 2) los que se han sometido a una derivación aortocoronaria previa y que tienen estenosis múltiples de los injertos de vena safena, especialmente del injerto que irriga a la coronaria descendente anterior izquierda, y 3) en el caso de estenosis recurrente después de una intervención coronaria percutánea y cuando poseen criterios de alto riesgo en las pruebas no cruentas.

6. Derivación aortocoronaria con invasión mínima a través de una toracotomía pequeña con o sin circulación extracorpórea, reduce la morbilidad y acorta la convalecencia en los pacientes adecuados.

Las indicaciones de la cirugía de derivación coronaria suelen basarse en la gravedad de los síntomas, anatomía coronaria y función del ventrículo izquierdo. El paciente elegible ideal es un varón menor de 80 años sin otras enfermedades, con síntomas molestos o incapacitantes que no se controlan adecuadamente con el tratamiento médico o que no toleran dicho tratamiento, que desean llevar una vida más activa y padecen una estenosis grave de dos o tres arterias coronarias epicárdicas con signos objetivos de isquemia miocárdica como causa de las molestias primordiales. En estos pacientes puede predecirse un gran beneficio sintomático. La insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción del ventrículo izquierdo o ambas, edad avanzada (>80 años), reintervención, necesidad de cirugía urgente y presencia de diabetes se asocian a una mayor mortalidad perioperatoria.

La disfunción ventricular izquierda puede deberse a los segmentos no contráctiles que aún son viables (miocardio en hibernación), que pueden detectarse mediante gammagrafías isotópicas de la perfusión y el metabolismo del miocardio, tomografía de emisión de positrones, captación tardía de talio-201 o recuperación de la función contráctil provocada por la dobutamina en dosis bajas. En tales pacientes, la revascularización puede hacer que se restablezca la función y mejore la supervivencia.

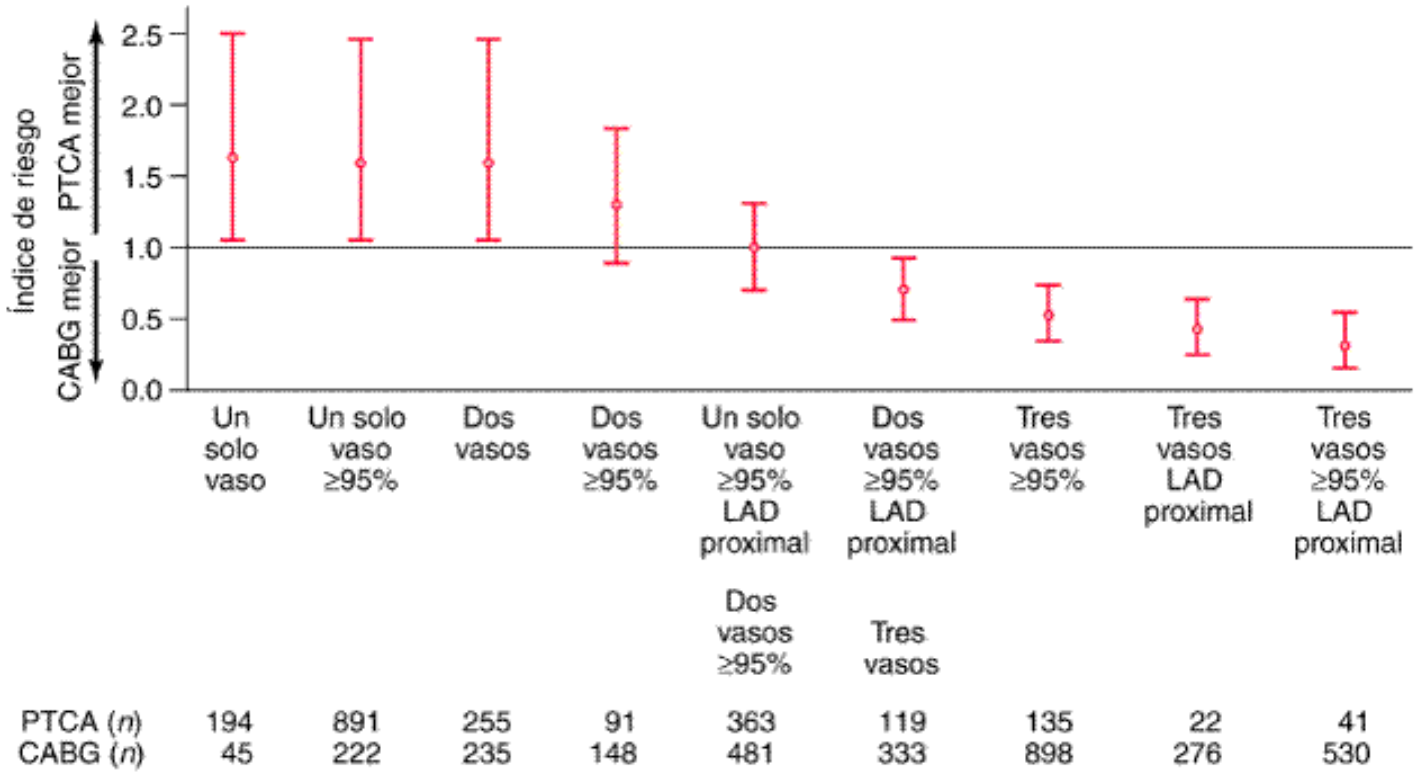
Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16516079]

Elección entre intervención coronaria percutánea y derivación aortocoronaria

(cuadro 226-5; fig. 226-2). Existen varios estudios clínicos aleatorios que comparan la intervención

coronaria percutánea con la derivación aortocoronaria en pacientes con arteriopatía coronaria múltiple que son elegibles desde el punto de vista técnico para cualquier procedimiento. La reaparición de angina que obligó a repetir la coronariografía y la revascularización por estenosis fue mayor en el grupo sometido a intervención coronaria percutánea. (Esta desventaja puede eliminarse utilizando endoprótesis para administrar fármacos.) No obstante, se ha visto que la muerte y el infarto de miocardio tienen una frecuencia similar en ambos grupos durante un lapso hasta de cinco años. En pacientes con diabetes mellitus y en aquéllos con obstrucción de dos o más coronarias, el injerto tiene mejores resultados y una mayor supervivencia, de manera que constituye la técnica de revascularización de elección.

FIGURA 226-2.



Resultados de la base de datos de Duke comparando a la angioplastia coronaria transluminal percutánea (*percutaneous transluminal coronary angioplasty,* PTCA) con la derivación aortocoronaria (CABG). El método preferido depende del grado y extensión de arteriopatía coronaria. Al parecer la PTCA es mejor que la CABG en pacientes con un problema menos extenso y viceversa. LAD, coronaria descendente izquierda anterior (*left anterior descending*). [Modificado de *RH Jones et al. J Thorac Cardiovasc Surg III: 1013, 1996; con autorización.*]

Basados en estos estudios clínicos y de observación, en la actualidad se recomienda que los pacientes con angina extrema no obstante el tratamiento médico óptimo se sometan a revascularización coronaria. A los pacientes con arteriopatía coronaria de uno o dos vasos, función ventricular izquierda normal y lesiones propicias desde el punto de vista anatómico se les aconseja someterse a intervención coronaria percutánea (cap. 229). En caso de arteriopatía coronaria de tres vasos (o de dos vasos que incluya a la porción proximal de la coronaria descendente izquierda) y deterioro global de la función ventricular izquierda (con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo <50%) o diabetes mellitus y en aquéllos con problemas en la coronaria principal izquierda u otras lesiones que no son adecuadas para las técnicas con catéter se deberán someter a una derivación aortocoronaria como método inicial de revascularización

(cuadros 226-3, 226-5 y fig. 226-2).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical
Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system
The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Isquemia asintomática

Con frecuencia, la enfermedad coronaria, infarto agudo de miocardio e isquemia miocárdica transitoria son asintomáticos. La monitorización electrocardiográfica continua revela que la mayoría de los pacientes ambulatorios con angina estable crónica típica tiene signos objetivos de isquemia miocárdica (descenso del segmento ST) durante los episodios de dolor torácico mientras realizan sus actividades en la comunidad, pero muchos de ellos presentan episodios aún más frecuentes de isquemia asintomática. Además, existe un gran número (todavía no conocido) de individuos totalmente asintomáticos que sufren ateroesclerosis coronaria grave y manifiestan alteraciones del segmento ST durante la actividad. Algunas de estas personas tienen umbrales más altos para el dolor provocado eléctricamente, otras muestran niveles altos de endorfinas y aun otras pueden ser diabéticas con trastornos funcionales del sistema nervioso autónomo.

Al parecer, los episodios frecuentes de isquemia (sintomática o asintomática) durante la vida diaria aumentan la probabilidad de eventos coronarios adversos (muerte e infarto de miocardio). Además, los pacientes con isquemia asintomática tienen mayor riesgo de sufrir un segundo evento coronario después de un infarto del miocardio. El uso extendido del ECG de esfuerzo ha permitido identificar a algunos de estos pacientes con coronariopatía asintomática que antiguamente no se identificaban. Los estudios longitudinales demuestran que la frecuencia de eventos coronarios es mayor en pacientes asintomáticos con una prueba de esfuerzo positiva.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con isquemia asintomática debe adaptarse a cada individuo. El médico debe considerar los aspectos siguientes: 1) grado de positividad de la prueba de esfuerzo, sobre todo el estadio del ejercicio en el que aparecen los signos electrocardiográficos de isquemia, magnitud y número de los defectos de perfusión de la gammagrafía con talio y cambios electrocardiográficos o ventriculográficos (fracción de expulsión ventricular) que se producen durante la isquemia, ejercicio, o ambos; 2) las derivaciones electrocardiográficas que muestran una respuesta positiva; los cambios de las derivaciones precordiales anteriores indican un pronóstico menos favorable que los de las inferiores, y 3) la edad, profesión y estado clínico general del paciente. Casi todos los médicos estarían de acuerdo en que un piloto de líneas aéreas comerciales de 45 años de edad con una depresión del segmento ST de 0.4 mV en las derivaciones V_1 a V_4 durante un ejercicio leve debe ser sometido a una coronariografía, en tanto que ésta no sería

necesaria en un jubilado de 75 años asintomático, de vida sedentaria, con una depresión de 0.1 mV del segmento ST en las derivaciones II y III durante la actividad máxima. No obstante, no existe consenso sobre el mejor procedimiento para la mayoría de los pacientes que se encuentran en situaciones menos extremas. Los pacientes asintomáticos con isquemia, arteriopatía coronaria de tres vasos y deterioro de la función ventricular izquierda son elegibles para someterse a una derivación aortocoronaria.

El tratamiento de los factores de riesgo, en particular la reducción lipídica que se expuso con anterioridad, así como el ácido acetilsalicílico y los betabloqueadores, reducen las complicaciones clínicas y mejoran la evolución en enfermos asintomáticos y sintomáticos con isquemia y enfermedad coronaria. Aunque la incidencia de la isquemia asintomática puede reducirse con los betabloqueadores, los antagonistas del calcio y los nitratos de acción prolongada, no se ha demostrado que este tratamiento sea necesario o deseable en pacientes que no han sufrido infarto de miocardio. No obstante, existen datos según los cuales los betabloqueadores, administrados entre siete y 35 días después de un infarto agudo de miocardio, mejoran la supervivencia (cap. 228).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Blumenthal RS et al: Medical therapy versus coronary angioplasty in stable coronary artery disease: A critical review of the literature. J Am Coll Cardiol 36:668, 2000 [PMID: 10987582]

Cleeman JI et al: Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 285:2486, 2001

Gibbons RJ et al: ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina: Executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). Circulation 99:2829, 1999 [PMID: 10351980]

Kim MC et al: Refractory angina pectoris. Mechanism and therapeutic options. J Am Coll Cardiol 39:923, 2002 [PMID: 11897431]

Lee TH et al: Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. N Engl J Med 344:1840, 2001 [PMID: 11407346]

Morrow D et al: Chronic ischemic heart disease, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Pretre R et al: Choice of revascularization strategy for patients with coronary artery disease. JAMA 285:992, 2001 [PMID: 11209153]

Smith SC et al: ACC/AHA Guidelines for percutaneous coronary intervention. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Circulation 103:3019, 2001 [PMID: 11413094]

Van den Brand MJBM et al: The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial. J Am Coll Cardiol 39:559, 2002

Yusuf S et al: Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 342:145, 2000 [PMID: 10639539]

deFeyter PJ et al: Bypass surgery versus stenting for the treatment of multivessel disease in patients with unstable angina compared with stable angina. Circulation 105:2367, 2002

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Angina de pecho inestable e infarto del miocardio sin elevación de ST: introducción

Los pacientes con cardiopatía isquémica pertenecen a dos grandes grupos: los que presentan angina de pecho estable a causa de arteriopatía coronaria crónica (cap. 226) y los que tienen síndromes coronarios agudos (*acute coronary syndromes*, ACS). Este último grupo, a su vez, está compuesto de individuos con infarto agudo del miocardio (*myocardial infarction*, MI) con elevación del segmento ST en el primer electrocardiograma que se efectúa ([*myocardial infarction with ST-segment elevation*, STEMI]; cap. 228) y los que tienen angina inestable (*unstableangina*, UA) e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST ([*unstable angina and non-ST-segment elevation*, UA-NSTEMI]: fig. 228-1). En Estados Unidos, en promedio, 1.4 millones de enfermos son hospitalizados cada año por la UA-NSTEMI, en comparación con 400 000 pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST.

Definición

El diagnóstico de angina de pecho inestable se basa en gran medida en el cuadro clínico inicial. La forma *estable* se caracteriza por molestias retroesternales o en brazos, que rara vez se describen como dolor, pero que con el ejercicio o el estrés pueden ser provocadas y que ceden al cabo de 5 a 10 min con el reposo, con la aplicación sublingual de nitroglicerina, o con ambas medidas (caps. 12 y 226). La angina inestable se define como angina de pecho o molestia isquémica equivalente que posee por lo menos una de las tres características siguientes: 1) surge durante el reposo (o con ejercicio mínimo) y suele durar más de 10 min; 2) es intensa y su comienzo es reciente (es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores), y 3) su perfil es de intensificación constante (*in crescendo*) (es claramente más intensa, duradera o frecuente que antes). Se confirma el diagnóstico de NSTEMI si el individuo con el cuadro clínico de UA termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, que se refleja por un mayor nivel de los indicadores biológicos cardíacos.

Aspectos fisiopatológicos

La UA-NSTEMI puede ser causada por disminución del aporte de oxígeno, por incremento de la necesidad de oxígeno por parte del miocardio, o por ambos factores (p. ej., por taquicardia o anemia intensa) que se sobreañade a obstrucción de coronarias. Se han identificado cuatro fenómenos fisiopatológicos que contribuyen a veces a la aparición y evolución de UA: 1) rotura o erosión de una placa ateroesclerótica, a la que se sobreañade un trombo no ocluyente; en opinión

de muchos expertos, es la causa más frecuente; 2) obstrucción dinámica (como espasmo coronario), como se observa en la angina variante de Prinzmetal (véase más adelante en el presente capítulo); 3) obstrucción mecánica progresiva [p. ej., ateroesclerosis coronaria de evolución rápida o una nueva estenosis después de intervención coronaria percutánea (*percutaneous coronary intervention*, PCI)], y 4) angina inestable secundaria, que depende de la mayor demanda de oxígeno por el miocardio, del menor aporte de dicho gas (como en el caso de anemia), o de ambos factores. En muchos pacientes participan varios de los fenómenos descritos.

De las personas con UA-NSTEMI estudiadas mediante angiografía, cerca de 5% presentan estenosis de la coronaria izquierda, 15% afección de tres arterias coronarias, 30% afección de dos vasos, 40% afección de un solo vaso y 10% no tiene estenosis coronaria "crítica"; algunos de estos últimos presentan angina variante de Prinzmetal (véase más adelante en el presente capítulo). La "lesión desencadenante" en la angiografía puede mostrar estenosis excéntrica con bordes festoneados o "colgantes" y un cuello estrecho. En la angioscopia, se pueden observar trombos con abundantes plaquetas ("blancos"), diferentes de los trombos "rojos" que surgen con mayor frecuencia en personas con STEMI agudo.

Cuadro clínico inicial

Anamnesis y exploración física

El signo clínico definitorio de la UA-NSTEMI es el dolor de pecho de localización retroesternal típica o a veces en el epigastrio, y que a menudo irradia a cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo (cap. 12). La molestia asume en general intensidad suficiente como para considerarla dolorosa. También surgen a veces "equivalentes" anginosos como disnea y molestias epigástricas. En la exploración los datos se asemejan a los que presentan las personas con angina estable (cap. 226) y quizá no tengan gran notoriedad. Si el sujeto tiene una gran zona de isquemia del miocardio o NSTEMI de gran tamaño, los signos físicos pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercero o cuarto ruido cardíaco (o ambos), estertores en las bases pulmonares y a veces hipotensión, signos que recuerdan los de un gran infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

Trazos electrocardiográficos

En la angina inestable, en 30 a 50% de los pacientes se observa depresión del segmento ST, elevación transitoria del mismo segmento, inversión de la onda T o las dos alteraciones simultáneamente, según la gravedad del cuadro inicial. En sujetos con el cuadro clínico de angina inestable, un elemento importante que anticipa resultados adversos es la presencia de una nueva desviación del segmento ST, aun cuando es sólo de 0.05 mV. Los cambios de la onda T son sensibles a la isquemia, pero menos específicos, salvo que incluyan nuevas inversiones profundas de la onda mencionada (≥0.3 mV).

Indicadores biológicos cardíacos

Los pacientes con angina inestable que tienen mayores niveles de indicadores biológicos de necrosis como CK-MB y troponina (un indicador mucho más específico de necrosis del miocardio) están expuestos a mayor riesgo de muerte o de recurrencia del infarto del miocardio. Los niveles altos de estos indicadores son los que permiten diferenciar a sujetos con NSTEMI, de los que tienen angina inestable. Se advierte una relación directa entre la magnitud del incremento del nivel de troponina y la cifra de mortalidad. Sin embargo, en individuos *sin* un antecedente clínico claro de isquemia de miocardio, se han señalado pequeñas elevaciones de la troponina y pueden ser causadas por insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis o embolia pulmonar, o ser un resultado positivo falso. Por tanto, en los sujetos con datos de anamnesis *confusos*, los pequeños incrementos del nivel de troponina no pueden confirmar el diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16352794]

Evaluación diagnóstica

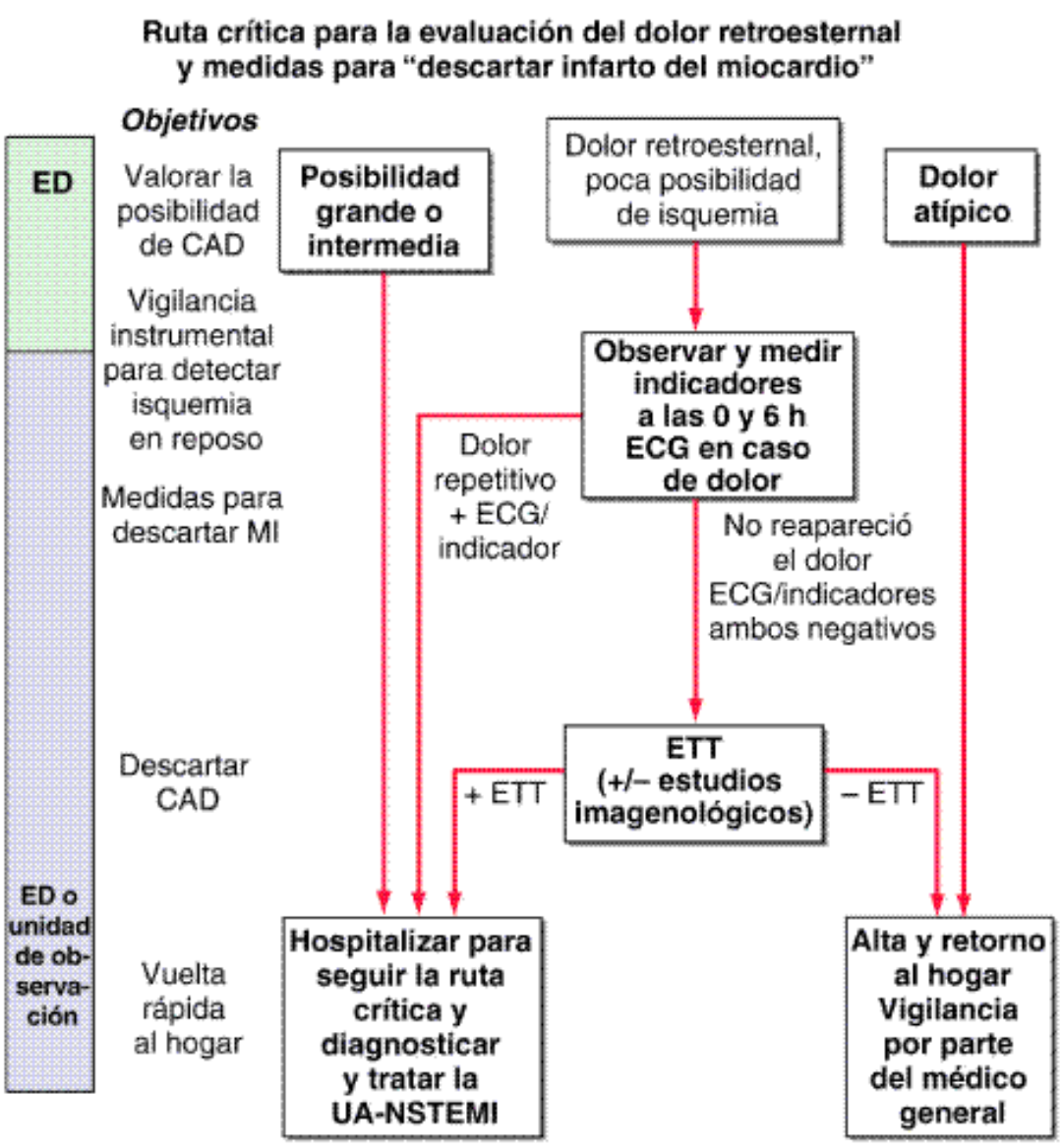
(véase también el cap. 12) Se sabe que cada año en Estados Unidos, seis a siete millones de personas acuden al servicio de urgencias de hospitales (*emergency departments*, ED) quejándose de dolor retroesternal u otros síntomas que sugieren ACS. El diagnóstico de esta entidad se corrobora en 20 a 25% de dichos enfermos. La primera medida para valorar a pacientes con posible UA-NSTEMI es definir la *posibilidad* de que la arteriopatía coronaria sea la causa de los síntomas iniciales. Las directrices para 2002 de American College of Cardiology-American Heart Association (ACC-AHA) incluyen, entre los factores vinculados con una alta posibilidad de ACS, los antecedentes clínicos típicos de molestias isquémicas, el antecedente de arteriopatía coronaria definida por angiografía, haber sufrido un infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, cambios nuevos en los trazos electrocardiográficos (ECG), o elevación de los indicadores biológicos cardíacos. Entre los factores vinculados a un grado intermedio de posibilidad de ACS en pacientes con el cuadro clínico de esta afección, están tener más de 70 años, pertenecer al sexo masculino, tener diabetes mellitus, mostrar enfermedad identificada de tipo cerebrovascular o arterial periférica, y antiguas anormalidades en el electrocardiograma.

Estrategias diagnósticas

Se cuenta con cuatro instrumentos diagnósticos importantes en el servicio de urgencias, que se utilizan para confirmar la presencia de UA-NSTEMI: la anamnesis, los trazos ECG, los indicadores cardíacos y una prueba de esfuerzo. Los objetivos buscados son: 1) identificar o descartar infarto del miocardio (por empleo de indicadores cardíacos); 2) valorar la isquemia en reposo (dolor retroesternal en reposo, ECG seriado o continuo), y 3) evaluar en busca de arteriopatía coronaria notable (por pruebas de esfuerzo como factor de estimulación). Las estrategias típicas comienzan con la evaluación de la posibilidad de que los síntomas iniciales dependan de isquemia. Las personas con poca posibilidad de isquemia por lo común se tratan de acuerdo con una ruta crítica que se sigue en el servicio de urgencias [en algunas instituciones, las "unidades de dolor de pecho" (fig. 227-1)]. La evaluación de los pacientes en tal situación incluye la monitorización clínica, es decir, la vigilancia seriada para identificar molestias isquémicas repetitivas, la obtención

seriada de ECG y la medición de indicadores cardíacos que se realiza en forma típica con una primera medición (basal) y repeticiones a las 4 a 6 h y 12 h después de la atención inicial al enfermo. Si se identifican nuevos incrementos del nivel de indicadores cardíacos (actualmente CK-MB y troponina) o cambios ECG, se hospitalizará al enfermo. Si el paciente permanece sin dolor y los indicadores son negativos, se podrá practicar una prueba de esfuerzo, que se puede realizar 6 h después de acudir el individuo al servicio de urgencias o al "centro de dolor retroesternal" o en forma extrahospitalaria, en un plazo de 72 h. Para la mayoría de los enfermos, se utiliza la prueba corriente de esfuerzo en banda sin fin (ECG), pero para los que tienen anormalidades fijas en los trazos ECG (como sería bloqueo de rama izquierda del haz de His) se utiliza gammagrafía de perfusión o ecocardiogramas. En el caso de personas que no pueden caminar, se utilizan fármacos para la prueba mencionada (estimulación). Si se demuestra riego normal del miocardio, los datos de gammagrafía con sestamibi o talio (cap. 211) serán útiles para ahorrar al enfermo hospitalizaciones innecesarias al descartar la presencia de isquemia aguda.

FIGURA 227-1.

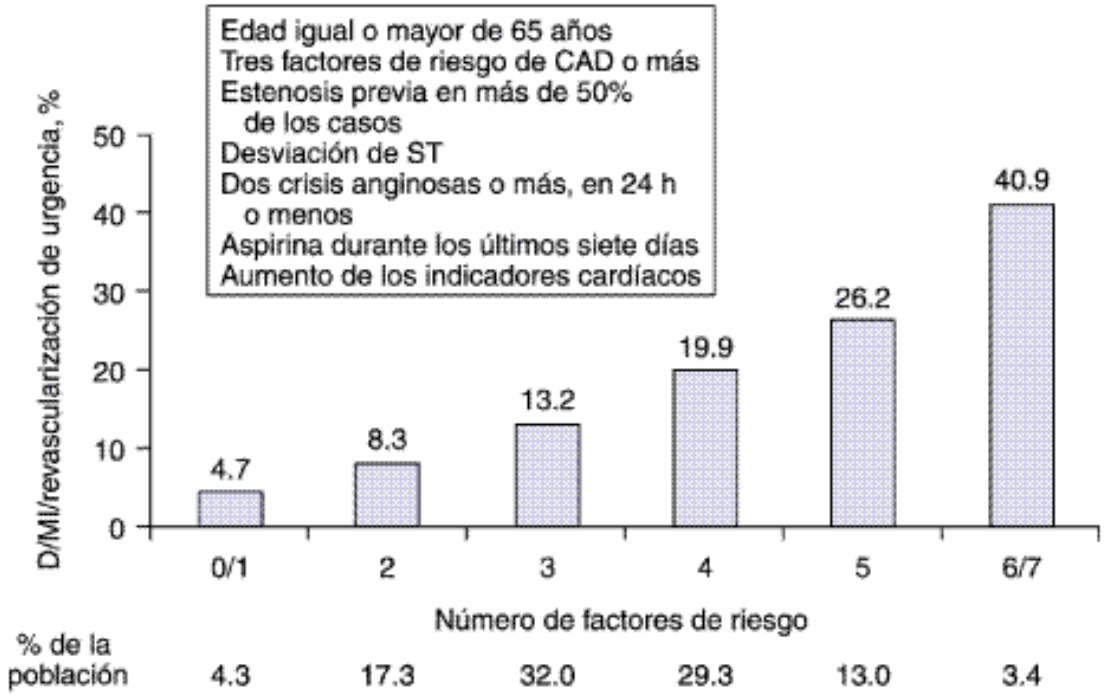


Evaluación diagnóstica de pacientes en quienes se sospecha la UA-NSTEMI en la primera visita. El primer paso es evaluar la posibilidad de que exista arteriopatía coronaria. Los individuos con una probabilidad grande o intermedia son hospitalizados; los que tienen claramente dolor retroesternal atípico, son devueltos a su hogar. Los sujetos con poca posibilidad de isquemia se incorporan a la ruta crítica y se observan en una cama monitorizada en el servicio de urgencias (ED) o en la unidad de observación, en un lapso de 6 h y se efectúan electrocardiogramas con 12 derivaciones si reaparece la molestia retroesternal. En la sangre extraída (primera toma y otra 6 h después) se hacen pruebas para valorar indicadores cardíacos (como troponina y CK-MB). Si reaparece el dolor, si el paciente tiene cambios en el segmento ST o en la onda T, o si hay niveles positivos de indicadores cardíacos, es hospitalizado y se le trata de la UA-NSTEMI. Si los indicadores no se detectan y el dolor no reaparece, se efectuará una prueba de esfuerzo con banda sin fin; las pruebas por imagen se reservan para pacientes con anormalidades en los electrocardiogramas iniciales (como serían bloqueo de rama izquierda del haz de His o hipertrofia del ventrículo izquierdo). En caso de obtener resultados positivos, se hospitaliza al paciente; si no se obtienen, es decir, si los resultados son negativos, se le devuelve a su hogar, y la vigilancia estará a cargo del médico general. (CAD, arteriopatía coronaria [*coronary artery disease*]; ECG, electrocardiograma; ED, servicio de urgencias; ETT, prueba de tolerancia al ejercicio [*exercise tolerance test*]; MI, infarto del miocardio.) [Con autorización de *CP Cannon, E Braunwald, et al. (eds): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. Philadelphia, Saunders, 2001.*]

Estratificación de riesgos y pronóstico

Los individuos con UA-NSTEMI corroborada tienen un riesgo temprano (a 30 días) muy variable que va de 2 a 10% y una probabilidad de infarto nuevo o repetido de 3 a 10%. El médico puede valorar el "riesgo global" por medio de sistemas de cuantificación de riesgo clínico, como el utilizado en el Thrombolysis in Myocardial Ischemia Trial (TIMI) que incluye siete factores de riesgo independientes: tener 65 años de edad o más; tres factores de riesgo o más de arteriopatía coronaria; arteriopatía coronaria comprobada por medio de cateterismo; aparición de UA-NSTEMI durante el lapso en que la persona recibió aspirina; más de dos accesos de angina de pecho en las 24 h anteriores, desviación de ST de ≥0.5 mm y mayor nivel de un indicador cardíaco (fig. 227-2).

FIGURA 227-2.



Puntuación de Riesgo TIMI para detectar la UA-NSTEMI, que es una cuantificación sencilla pero integral para estratificar riesgos clínicos y así identificar un peligro creciente de muerte, infarto del miocardio o revascularización urgente hasta el día 14. (Con autorización de *Antman et al.*)

La evaluación de riesgo temprano (en particular con el uso de troponina, cambios del segmento ST, y uso del sistema de cuantificación de riesgo global o el empleo de estas dos últimas variables) es útil para evaluar el riesgo de que reaparezcan trastornos cardíacos y para identificar a los pacientes que obtendrán el máximo beneficio de las nuevas terapéuticas antitrombóticas cada vez más potentes, como el uso de heparina de bajo peso molecular (*low-molecular-weight heparin*, LMWH) y de inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa, y de estrategias enérgicas tempranas. Por ejemplo, en el estudio TACTICS-TIMI 18, por medio de una estrategia enérgica temprana se pudo lograr una disminución de 40% de la repetición de crisis cardíacas en sujetos con un nivel positivo de troponina, en tanto que no se observó beneficio alguno en los pacientes con un nivel negativo de dicha enzima.

Entre otros indicadores biológicos cardíacos que se están estudiando intensamente, se pueden contar la proteína C-reactiva, el péptido natriurético de tipo B, y el ligando CD-40, que de manera independiente guardan relación con la mayor mortalidad y la repetición de crisis cardíacas en individuos cuyo cuadro inicial fue de UA-NSTEMI. Cada vez están teniendo mayor aceptación las estrategias con múltiples indicadores para definir más completamente los mecanismos fisiopatológicos que explicarían el cuadro inicial de un determinado paciente, y para estratificar en mayor detalle los riesgos para el enfermo.

Tratamiento

Tratamiento médico

Es necesario someter a la persona con UA-NSTEMI a reposo absoluto con vigilancia ECG continua en busca de desviación del segmento ST y valoración del ritmo cardíaco. Se permite la ambulación si

no reaparece la isquemia (molestia clínica o cambios ECG) y no se detecta un indicador cardíaco de necrosis, durante 12 a 24 h. Las medidas médicas incluyen las terapéuticas simultáneas antiisquémica y antitrombótica.

Terapéutica antiisquémica

(cuadro 227-1) El tratamiento inicial debe incluir la administración de nitratos y bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos (betabloqueadores) para lograr alivio del dolor retroesternal y evitar que reaparezca.

Cuadro 227-1. Fármacos de mayor uso en las unidades de cuidados intensivos para la atención de angina inestable (UA) e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST

Categoría de los fármacos	Trastorno clínico	Complicaciones que hay que evitar[a]	Dosis
Nitratos	Los síntomas no desaparecen del todo con tres comprimidos sublinguales de nitroglicerina y con el inicio de la administración de un betabloqueador	Hipotensión	5-10 μg/min en goteo continuo
			Ajustar hasta 75-100 μg/min y obtener alivio de los síntomas o aparición de efectos adversos limitantes (cefalalgia o hipotensión con tensión sistólica menor de 90 mmHg o más de 30% por debajo de la cifra media de tensión arterial inicial si existe hipertensión notable)
			Alternativas aceptables en individuos sin síntomas constantes o refractarios son los nitratos por vía tópica, oral o vestibular
Betabloqueadores[b]	Angina inestable	Intervalo PR (ECG) >0.24 s	Metoprolol[c]

Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado	Incrementos de 5 mg mediante administración IV lenta (en un lapso de 1 a 2 min)
Frecuencia cardíaca menor de 60 lpm	Repetir cada 5 min hasta alcanzar una dosis inicial total de 15 mg
Tensión arterial menor de 90 mmHg	Seguir, en un plazo de 1 a 2 h, con la administración de 25-50 mg por vía oral cada 6 h
Choque	Si se desea un régimen muy conservador, podrán disminuirse las dosis iniciales a 1-2 mg
Insuficiencia del ventrículo izquierdo con insuficiencia cardíaca congestiva	Esmolol[c]
Enfermedad reactiva intensa de vías respiratorias	Dosis inicial de sostén de 0.1 mg/kg/min IV
	Ajustar en incrementos de 0.05 mg/kg/min cada 10 a 15 min, según sean tolerados por la tensión arterial, hasta que se obtenga la respuesta terapéutica buscada, surjan síntomas limitantes o se llegue a una dosis de 0.20 mg/kg/min

			Se podrá administrar la dosis inicial opcional de 0.5 mg/kg de peso en administración IV lenta (2 a 5 min) y así obtener una acción de comienzo más rápido
Bloqueadores de los canales del calcio	Pacientes cuyos síntomas no ceden con dosis adecuadas de nitratos y betabloqueadores, o personas que no toleran dosis adecuadas de uno o ambos de los agentes mencionados, o pacientes con angina variante	Edema pulmonar	Depende del agente específico
		Signos de disfunción de ventrículo izquierdo (respecto a diltiazem o verapamilo)	
Sulfato de morfina	Pacientes con síntomas que no ceden después de tres comprimidos seriados de nitroglicerina sublingual o aquéllos cuyos síntomas reaparecen a pesar del tratamiento antiisquémico apropiado	Hipotensión	Dosis IV de 2-5 mg
		Depresión respiratoria	Se puede repetir cada 5 a 30 min, según se necesite, para aliviar los síntomas y mantener la comodidad del enfermo
		Confusión	
		Ofuscación (hiporreflexia)	

[a] La alergia o la intolerancia previa constituyen contraindicaciones en todas las categorías de fármacos incluidos en este esquema.

[b] La elección del agente específico no es tan importante como asegurar que reciban el tratamiento los sujetos que lo requieren. Si hay dudas en cuanto a la intolerancia del sujeto por neumopatía existente, en particular asma, disfunción de ventrículo izquierdo o peligro de hipotensión o bradicardia intensa, en la selección inicial se preferirá un agente de acción breve como el propranolol o el metoprolol, o el esmolol que tiene acción ultrabreve. Las sibilancias leves o el antecedente de neumopatía obstructiva crónica deben ser elementos para justificar un lapso de prueba con un agente de acción breve, en dosis pequeñas (como serían 2.5 mg de metoprolol IV; 12.5 mg de metoprolol ingerido o 25 μg de esmolol/kg/min, como dosis iniciales) en vez de evitar por completo el uso de betabloqueadores.

[c] El metoprolol y el esmolol son dos de varios betabloqueadores que pueden utilizarse.

Nota: Algunas de las recomendaciones en esta guía sugieren el uso de agentes con finalidades o en dosis que no son las especificadas por la Food and Drug Administration de Estados Unidos. Las recomendaciones

se han planteado después de tomar en consideración los aspectos de preocupación y dudas en cuanto a indicaciones no aprobadas. Cuando se hacen estas recomendaciones se basan en datos de investigaciones clínicas más recientes o en el consenso de expertos.

IV, intravenosa; ECG, electrocardiograma.

Con autorización de: E Braunwald et al: Circulation 1994;90:613-622.

Nitratos

Los nitratos se administrarán en primer lugar por vía sublingual o en aerosol en la zona vestibular de la boca (0.3 a 0.6 mg) si el paciente siente dolor por isquemia. Si la molestia no cede después de tres dosis aplicadas con una diferencia de 5 min, se recomienda la aplicación intravenosa de nitroglicerina (5 a 10 μg/min usando catéteres o tubos que no absorban el fármaco). La velocidad de goteo puede aumentarse 10 μg/min cada 3 a 5 min, hasta que cedan los síntomas o disminuya la tensión sistólica a menos de 90 mmHg. Una vez que ha cedido el dolor, se pueden usar nitratos tópicos o de administración oral (cap. 226) o pueden sustituir a la nitroglicerina intravenosa si el sujeto está ya asintomático durante 12 a 24 h. Las únicas contraindicaciones absolutas para usar nitratos son la hipotensión o el uso de sildenafilo (Viagra) u otros fármacos de la misma clase, en las 24 h anteriores.

Bloquedores beta-adrenérgicos (betabloqueadores)

Estos agentes constituyen otro de los elementos fundamentales en el tratamiento de la isquemia. Se recomienda la administración intravenosa de betabloqueadores, seguida de su administración oral, con el objeto de procurar que la frecuencia cardíaca llegue a 50-60 latidos por minuto (lpm). En personas que muestran síntomas persistentes o recurrentes después de recibir dosis completas de nitratos y betabloqueadores y en individuos con contraindicaciones para usar el bloqueo beta, se utilizarán bloqueadores de los canales del calcio con propiedad bradicárdica es decir, verapamilo o diltiazem. Otros fármacos que se pueden usar son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) y los inhibidores de la reductasa de HMG-CoA (estatinas) para la prevención secundaria a largo plazo.

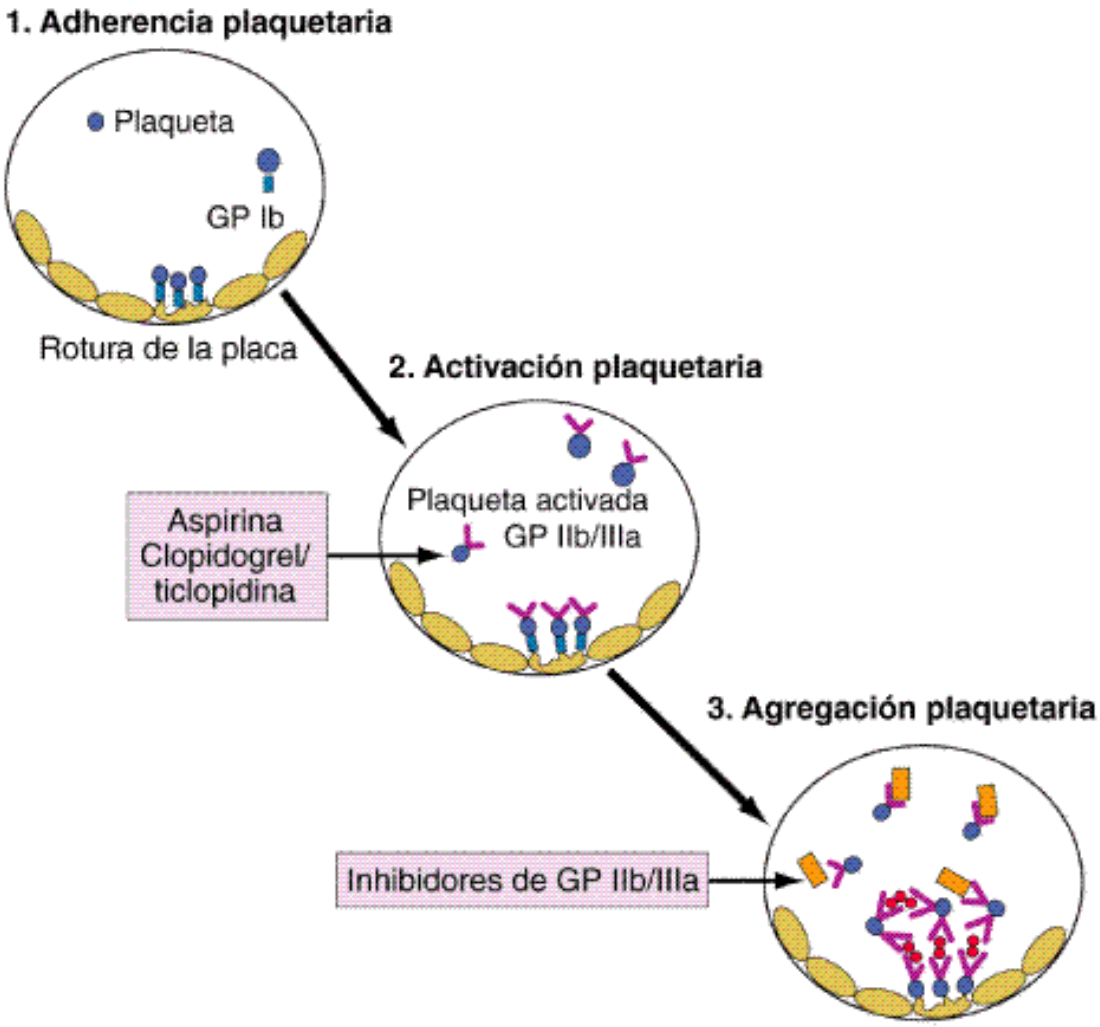
Si el dolor persiste a pesar de la aplicación intravenosa de nitroglicerina y el bloqueo beta-adrenérgico, se podrá administrar 1 a 5 mg de sulfato de morfina por vía intravenosa, cada 5 a 30 min, según se requiera.

Antitrombóticos

(cuadro 227-2) Los antitrombóticos constituyen otro recurso decisivo para tratar la UA-NSTEMI. El tratamiento inicial debe incluir la aspirina, que es inhibidora de la ciclooxigenasa plaquetaria (fig. 227-3). El clopidogrel, una tienopiridina, que bloquea el receptor adenosínico de plaquetas (en combinación con la aspirina), según datos del estudio CURE, permitió una disminución relativa de 20% de la mortalidad de origen cardiovascular, de la frecuencia de infarto del miocardio o de accidente apoplético, en comparación con la aspirina sola en pacientes con UA-NSTEMI y riesgo pequeño o alto, pero conlleva un incremento moderado de la frecuencia de hemorragias graves (1%

absoluto), efecto que es más notorio en pacientes que se someten a injerto de derivación de arteria coronaria. Se ha demostrado que el tratamiento previo con clopidogrel disminuye los resultados adversos que acompañan a PCI y que surgen después de esta intervención (cap. 229). Tanto en los pacientes tratados de forma conservadora como en los sometidos a PCI, se ha observado beneficio ininterrumpido con el tratamiento a largo plazo (en promedio un año) con la combinación de clopidogrel y aspirina; la combinación en cuestión se recomienda en todos los individuos con UA-NSTEMI que no muestran un peligro excesivo de hemorragia.

FIGURA 227-3.



Las plaquetas inician la trombosis en el sitio en que se rompe una placa: la *adherencia plaquetaria* surge por los mecanismos siguientes: (*1*) acción del receptor GP Ib junto con el factor de von Willebrand; a lo anterior sigue activación de plaquetas (*2*) que origina cambios de la morfología plaquetaria, desgranulación de los gránulos alfa y densos, y expresión de los receptores glucoproteínicos IIb/IIIa en la superficie plaquetaria, con activación del receptor, de tal forma que se liga a fibrinógeno. La etapa terminal es la *agregación plaquetaria* (*3*) en que se fija fibrinógeno (o factor de von Willebrand) a los receptores GP IIb/IIIa activados. La aspirina y el clopidogrel disminuyen la activación plaquetaria, en tanto que los inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa inhiben la etapa terminal de la agregación plaquetaria. [Con autorización de *CP Cannon, E Braunwald, et al (eds): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. Philadelphia, Saunders, 2001.*]

Cuadro 227-2. Empleo clínico de los antitrombóticos

ANTIPLAQUETARIOS ORALES	
Aspirina	Dosis inicial 162-325 mg de la presentación sin capa entérica, seguida de 75-160 mg/día de comprimidos con capa entérica o sin ella
Clopidogrel (Plavix)	Dosis inicial de 300 mg, seguidos de 75 mg/día
HEPARINAS[a]	
Dalteparina (Fragmin)	120 UI/kg de peso SC cada 12 h (máximo 10 000 UI dos veces al día)
Enoxaparina (Lovenox)	1 mg/kg de peso SC cada 12 h; antes de la primera dosis se puede aplicar una dosis intravenosa rápida de 30 mg
Heparina (UFH)	Dosis intravenosa rápida de 60-70 U/kg (máximo, 5 000 U) seguida de venoclisis de 12-15 U/kg/h (máximo inicial, 1 000 U/h) ajustada hasta obtener una cifra de PTT que sea 1.5-2.5 veces la cifra testigo
ANTIPLAQUETARIOS INTRAVENOSOS	
Abciximab (ReoPro)	Dosis de 0.25 mg/kg de peso por vía intravenosa rápida, seguida de goteo de 0.125 μg/kg/min (máximo, 10 μg/min) durante 12 a 24 h
Eptifibátido (Integrilin)	Dosis intravenosa rápida de 180 μg/kg de peso, seguida de goteo de 2.0 μg/kg/min durante 72 a 96 h
Tirofibán (Aggrastat)	0.4 μg/kg/min durante 30 min, seguida de goteo de 0.1 μg/kg/min durante 48 a 96 h

[a] Además de las incluidas en este cuadro, existen otras heparinas de bajo peso molecular.

Nota: IV, intravenoso; SC, subcutáneo; UFH, heparina no fraccionada; PTT, tiempo de tromboplastina parcial (*partial thromboplastin time*).

Con autorización de: E Braunwald et al: J Am Coll Cardiol 2000:36:970-1056

Al régimen de aspirina y clopidogrel habrá que agregar heparina no fraccionada (*unfractionated heparin*, UFH) o heparina de bajo peso molecular (LMWH). Las directrices de 2002 de ACC-AHA en lo referente a la UA-NSTEMI, basándose en datos de algunas investigaciones con asignación aleatoria que han demostrado la superioridad de la enoxaparina (LMWH) sobre la UFH para disminuir crisis cardíacas repetitivas, se inclinan por la enoxaparina como antitrombínico preferente. Están en fase de estudio para sustituir a la heparina los inhibidores directos de trombina y los inhibidores del factor Xa.

También se ha observado que los inhibidores intravenosos de GP IIb y IIIa son beneficiosos para combatir la UA-NSTEMI (fig. 227-3). Para el tratamiento "corriente arriba" (*upstream*) de pacientes de alto riesgo en quienes se ha decidido emplear una técnica enérgica (como sería emprender el tratamiento cuando el sujeto acude por primera vez al hospital), resultan útiles el eptifibátido y el tirofibán, inhibidores de molécula pequeña, en tanto que abciximab, anticuerpo monoclonal, no parece eficaz en sujetos tratados de forma conservadora (es decir, quienes no serán sometidos a

angiografía coronaria ni a intervenciones coronarias percutáneas). Sin embargo, se ha demostrado que abciximab es beneficioso en pacientes con la UA-NSTEMI sometidos a PCI. Como con todos los agentes antitrombóticos, la reacción adversa más importante es la hemorragia; según eso, se seleccionarán con todo cuidado a los pacientes con antecedentes hemorrágicos y recibirán menos agentes antitrombóticos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16533938]

COMPARACIÓN DE ESTRATEGIAS ENÉRGICAS Y CONSERVADORAS

Innumerables ensayos clínicos han señalado el beneficio de una estrategia enérgica temprana en pacientes de alto riesgo, es decir, pacientes con múltiples factores clínicos de riesgo, desviación del segmento ST, indicadores biológicos cardíacos positivos o estos dos últimos factores juntos (cuadro 227-3). En la estrategia en cuestión, después de administrar antiisquémicos y antitrombóticos se efectúa arteriografía coronaria en un plazo aproximado de 48 h de iniciada la hospitalización, seguida de revascularización coronaria (PCI o injerto de derivación de arteria coronaria), según las características anatómicas de dichos vasos.

Cuadro 227-3. Recomendaciones de clase I para usar una estrategia enérgica temprana[a]

Indicaciones de clase I (nivel de pruebas: A)
Angina recurrente en reposo/poco nivel de actividad a pesar de tratamiento
Aumento del nivel de TnT o TnI
Nueva depresión del segmento ST
Angina/isquemia recurrentes con síntomas de CHF, estertores, MR
Prueba de esfuerzo positiva
EF <0.40
Disminución de BP
VT sostenida
PCI <6 meses y CABG previa

[a] Cualquiera de los indicadores de alto riesgo.

Abreviaturas: TnT, troponina T; TnI, troponina I; CHF, insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure*); MR, insuficiencia de la mitral (*mitral regurgitation*); EF, fracción de expulsión (*ejection fraction*); BP, tensión arterial (*blood pressure*); VT, taquicardia ventricular (*ventricular tachycardia*); PCI, intervención coronaria percutánea; CABG, injerto de derivación de arteria coronaria (*coronary artery bypass grafting*).

Con autorización de: E Braunwald et al: Circulation 106:1893, 2002.

Este tipo de estrategia es muy eficaz en relación con su coste en pacientes de alto riesgo. En los que tienen riesgo pequeño, los resultados con una estrategia enérgica son semejantes a los que se obtienen con medidas conservadoras, que consisten en antiisquémicos y antitrombóticos seguidos

de un "lapso de vigilancia expectante" en que se efectuará arteriografía coronaria sólo si reaparecen el dolor en reposo o los cambios del segmento ST, o hay signos de isquemia en la prueba de esfuerzo.

Tratamiento a largo plazo

El alta hospitalaria constituye un "momento pedagógico" para el paciente, en que el médico revisa y optimiza la pauta médica. El elemento básico es la modificación de factores de riesgo, y el facultativo debe comentar con el paciente la importancia de dejar el tabaco, alcanzar el peso óptimo, practicar ejercicio diariamente, consumir una dieta apropiada, controlar su tensión arterial, seguir un control muy riguroso de la hiperglucemia (en los diabéticos) y tratar las alteraciones de los lípidos, como se recomienda en sujetos con angina de pecho crónica estable (cap. 225).

Hay pruebas del efecto beneficioso con la administración a largo plazo de cinco clases de fármacos que actúan contra componentes diferentes del fenómeno aterotrombótico. Los betabloqueadores son antiisquémicos apropiados y pueden disminuir los elementos que desencadenan el infarto del miocardio. Se recomienda el uso de estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina para la estabilización de la placa a largo plazo. La administración de antiplaquetarios, que incluye la combinación de aspirina y clopidogrel durante nueve a 12 meses como mínimo, para seguir con aspirina sola, impide o aminora la gravedad de cualquier trombosis que surgiese si se rompiera la placa. De este modo, la estrategia multifactorial para la terapéutica médica a largo plazo se orienta a evitar los diversos componentes de la aterotrombosis.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Angina variante de Prinzmetal

En 1959, Prinzmetal et al. describieron un síndrome de dolor isquémico en reposo, pero no con el ejercicio, y que conlleva elevación transitoria del segmento ST. Es causado por el espasmo focal de una rama epicárdica de una arteria coronaria y culmina en isquemia grave del miocardio. A pesar de que con frecuencia se piensa que el espasmo aparece en arterias sin estenosis, muchos de los enfermos con angina de Prinzmetal tienen espasmo en zonas adyacentes a placas ateromatosas. No se ha definido en detalle la causa exacta de dicho espasmo, pero podría depender de una mayor capacidad de contracción del músculo de fibra lisa vascular debido a mitógenos vasoconstrictores, leucotrienos o serotonina. En algunos pacientes, es una manifestación de un trastorno vasospástico y acompaña a la migraña, al fenómeno de Raynaud y al asma inducida por aspirina.

Manifestaciones clínicas y angiográficas

Los pacientes con angina variante son más jóvenes y tienen menos factores de riesgo coronario (con excepción del tabaquismo) que las personas con angina inestable que es consecuencia de ateroesclerosis coronaria. La molestia anginosa suele ser intensísima y por lo común no ha evolucionado desde un período de angina estable crónica. En ausencia de isquemia, los datos de la exploración cardíaca suelen resultar normales.

El diagnóstico clínico de angina variante se hace con la detección de *elevación* transitoria del segmento ST y dolor en reposo. Muchos individuos también presentan episodios múltiples de elevación asintomática del segmento ST (*isquemia silenciosa*). En pacientes con ataques duraderos de angina variante, aparecen a veces incrementos pequeños de los niveles de CK-MB. La prueba de esfuerzo en individuos con angina variante tiene escasa utilidad porque los pacientes pueden mostrar elevación o depresión de ST o ningún cambio en dicho segmento.

La angiografía coronaria muestra espasmo coronario transitorio como signo diagnóstico característico de la angina de Prinzmetal. En la mayoría de los enfermos, hay estenosis notable de la porción proximal de las coronarias, por lo menos en uno de los grandes vasos, y el espasmo aparece en ellas por lo común en el espacio de 1 cm de la obstrucción. El espasmo focal es más frecuente en la arteria coronaria derecha y puede aparecer en uno o más sitios en un vaso o en múltiples vasos simultáneamente. Se han utilizado ergonovina, acetilcolina, otros vasoconstrictores e hiperventilación para provocar y demostrar la estenosis coronaria focal para establecer el diagnóstico. La hipertensión también se ha usado como prueba para incitar la angina en reposo, la

elevación del segmento ST y el espasmo, en la arteriografía coronaria.

Tratamiento

Los fármacos principales para tratar a pacientes con angina variante son nitratos y bloqueadores de los canales del calcio. La aplicación sublingual o intravenosa de nitroglicerina suele anular pronto los accesos de angina variante, y los nitratos de larga acción son útiles para evitar recidivas. Los antagonistas del calcio son extraordinariamente eficaces para impedir el espasmo de arteria coronaria en la angina variante, y deben usarse en las dosis máximas toleradas. Se han observado cifras de eficacia similar con los diversos tipos de antagonistas del calcio. Se ha advertido que el prazosín, que es un bloqueador selectivo de los receptores alfa-adrenérgicos, es útil en algunos enfermos, en tanto que la aspirina podría en realidad agravar los episodios isquémicos. La respuesta a los betabloqueadores es variable. La revascularización coronaria puede resultar útil en pacientes con angina variante que también tienen lesiones obstructivas circunscritas, fijas y proximales.

Pronóstico

Muchos enfermos con angina de Prinzmetal presentan episodios frecuentes, en fase activa y aguda, de angina de pecho y crisis cardíacas en los primeros seis meses después de acudir por primera vez al médico. La supervivencia a largo plazo (cinco años) es excelente (entre 90 y 95%). Los pacientes sin obstrucción coronaria fija o con obstrucción coronaria fija leve siguen una evolución más benigna que aquéllos con lesiones obstructivas graves. Hasta en 20% de pacientes se observa infarto del miocardio no mortal a los cinco años. Los individuos con angina variante que terminan por mostrar arritmias graves durante episodios espontáneos de dolor están expuestos a un mayor riesgo de muerte súbita. En la mayoría de los pacientes que sobreviven después de un infarto o del período inicial de tres a seis meses de episodios frecuentes, el cuadro se estabiliza y hay una tendencia a que los síntomas y los trastornos o crisis cardíacas disminuyan con el paso del tiempo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Antman EM et al: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 284:835, 2000 [PMID: 10938172]

Boersma E et al: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: A meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet 359:189, 2002 [PMID: 11812552]

Braunwald E et al: ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Unstable Angina). *http://www.acc.org* 2002; accessed 3/15/2002

Braunwald E: Unstable angina: A classification. Circulation 80:410, 1989 [PMID: 2752565]

Cannon CP, Braunwald E et al: Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med 344:1879, 2001 [PMID: 11419424]

Cannon CP, Braunwald E: The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: Results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. J Am Coll Cardiol 30:133, 1997 [PMID: 9207634]

Cannon CP, Braunwald E: Unstable angina, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 345:494, 2001

Heeschen C et al: Soluble CD40 ligand in acute coronary syndromes. N Engl J Med 348:1104, 2003 [PMID: 12646667]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

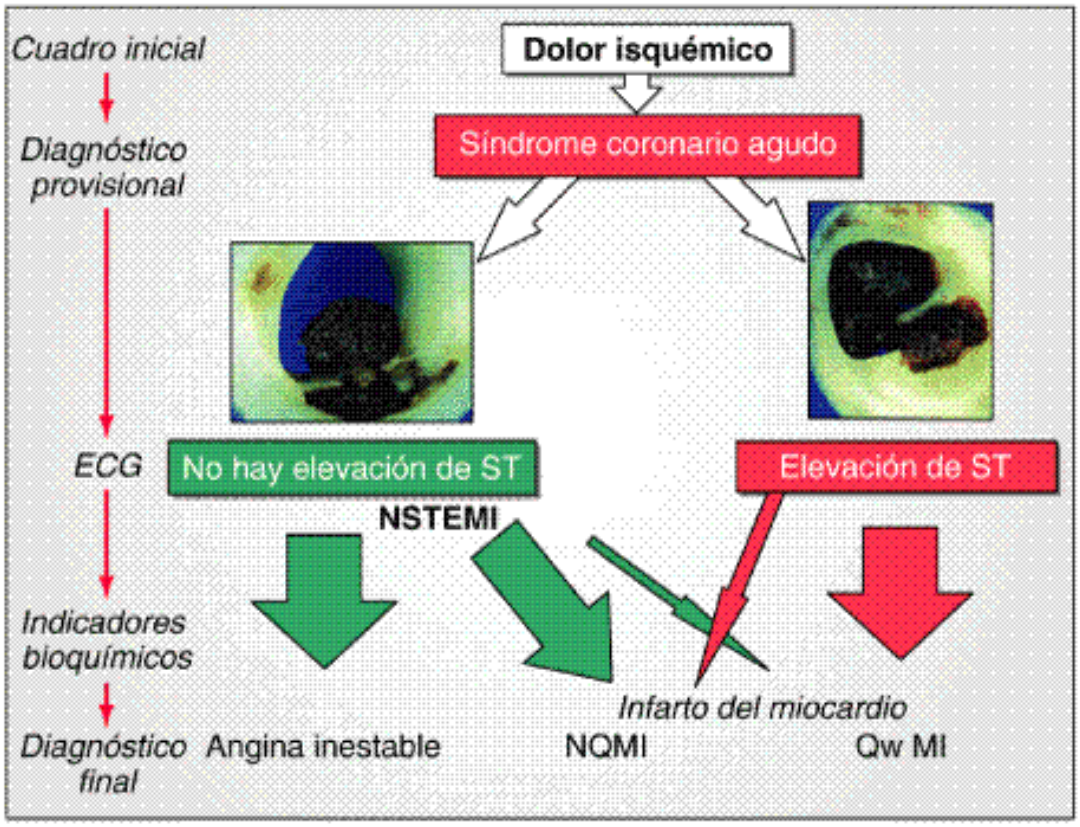
Infarto del miocardio con elevación del segmento ST: introducción

El infarto agudo del miocardio (*acute myocardial infarction*, AMI) es una de las entidades que se diagnostican con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estados Unidos, un promedio de 650 000 pacientes presentan AMI nuevo y 450 000 infarto recurrente, cada año. La mortalidad temprana (a 30 días) por AMI se acerca a 30%, y más de 50% de las víctimas fallecen antes de llegar al hospital. La mortalidad después de hospitalización por AMI ha disminuido cerca de 30% en los últimos 20 años, pero alrededor de uno de cada 25 pacientes que sobreviven a la hospitalización inicial, fallece en los 12 meses siguientes al infarto. La supervivencia se acorta enormemente en los ancianos (mayores de 75 años).

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16418407]

Al atender por primera vez a la persona con molestia isquémica aguda, el diagnóstico provisional es que pudiera tener un síndrome coronario agudo (fig. 228-1). El elemento primordial en la ruta de decisión para el tratamiento es el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, porque permite diferenciar a los pacientes que al principio tienen una elevación del segmento ST, de los que no la presentan. Los marcadores cardíacos séricos se miden para diferenciar entre la angina de pecho inestable y el infarto miocárdico (*myocardial infarction*, MI) sin elevación del segmento ST (*non-ST-segment MI*, NSTEMI) (cap. 227) y evaluar la magnitud del MI con elevación del segmento ST (*ST-segment elevation MI*, STEMI).

FIGURA 228-1.



Síndromes coronarios agudos. Una vez que se ha roto la placa ateroesclerótica vulnerable, la persona percibe dolor isquémico que es consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo por la arteria coronaria epicárdica afectada. La disminución del flujo puede ser causada por un trombo que ha ocluido totalmente el vaso (*derecha*) o que lo ha hecho en forma subtotal (*izquierda*). El cuadro inicial del paciente con dolor isquémico puede incluir o no elevación del segmento ST. La mayoría de los pacientes con elevación del segmento ST (*gran flecha roja*) termina por mostrar infarto miocárdico con onda Q (*Q-wave MI,* QwMI), en tanto que una minoría (*flecha roja pequeña*) presenta un infarto sin la onda mencionada (*non-Q-wave MI,* NQMI). Las personas cuyo cuadro inicial no incluye elevación del segmento ST tienen angina inestable o un infarto sin elevación de dicho segmento (NSTEMI) (*grandes flechas verdes*), diferenciación que al final se corrobora por la presencia o ausencia de un marcador cardíaco en suero, como CKMB, o la detección de una troponina cardíaca en la sangre. La mayoría de los sujetos cuyo cuadro inicial es de NSTEMI al final presentarán NQMI en el ECG; un corto número de enfermos terminará por mostrar QwMI (*pequeña flecha verde*). (Con autorización de *CW Hamm et al: Lancet 358:1533, 2001,* y *MJ Davies: Heart 83:361, 2000.*)

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aspectos fisiopatológicos: participación de la rotura aguda de la placa ateroesclerótica

Por lo común, el STEMI surge cuando disminuye repentinamente el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de ateroesclerosis. Las estenosis de arteria coronaria de alto grado y de evolución lenta por lo general no desencadenan STEMI, porque con el tiempo se forma una abundante red colateral de vasos. Por lo contrario, surge STEMI cuando se forma rápidamente en el sitio de lesión vascular un trombo dentro de una arteria coronaria. La lesión es producida o facilitada por factores como tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos. En casi todos los casos el infarto es desencadenado cuando la placa ateroesclerótica se agrieta, se rompe o ulcera, o cuando algunas situaciones locales o sistémicas facilitan la trombogénesis, de modo que se forma un trombo mural en el sitio de ruptura, y ello culmina en oclusión de la arteria coronaria. Los estudios histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípido en su centro y un fino capuchón fibroso (cap. 224). Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos (colágena, ADP, adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A_2 (potente vasoconstrictor local), que activa todavía más las plaquetas y hay resistencia posible a la trombólisis.

Además de la generación del tromboxano A_2, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa (cap. 101). El receptor en cuestión, una vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme avidez por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles (es decir, integrinas), como el factor de von Willebrand (*von Willebrand factor*, vWF) y el fibrinógeno. Dado que estas dos últimas sustancias son moléculas multivalentes, se pueden unir a dos plaquetas diferentes en forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación de las plaquetas.

La cascada de la coagulación es activada al quedar "expuesto" el factor hístico en las células endoteliales lesionadas, en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina (cap. 102). En la reacción de amplificación que activa todavía más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de

fibrina.

En casos raros, el STEMI puede provenir de una oclusión de arteria coronaria causada por un émbolo en su interior, por anormalidades congénitas, espasmo de dicho vaso y trastornos sistémicos de muy diverso tipo (en particular, inflamatorios). El grado de daño del miocardio originado por la oclusión coronaria depende de: 1) el territorio que riega el vaso afectado; 2) el hecho de que haya o no oclusión total de dicho vaso; 3) la duración de la oclusión coronaria; 4) la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado; 5) la demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre sufrió menoscabo repentino; 6) factores "nativos" que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo ocluyente, y 7) la adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida.

Los pacientes expuestos a un mayor peligro de presentar STEMI son los que tienen múltiples factores de riesgo coronario (cap. 224) y los que tienen angina de pecho inestable o angina variante de Prinzmetal (cap. 227). Entre los trastornos clínicos primarios menos frecuentes que predisponen a la aparición de STEMI están la hipercoagulabilidad, las enfermedades vasculares del tejido conectivo, abuso de cocaína, y trombos o masas intracardíacas que generan émbolos coronarios.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Cuadro clínico inicial

Incluso en 50% de los casos parece haber un factor desencadenante antes de que se manifieste STEMI, como sería el ejercicio vigoroso, el estrés emocional o algún trastorno médico o quirúrgico. El STEMI puede comenzar en cualquier momento del día o de la noche, pero se han señalado variaciones circadianas, de tal forma que algunos grupos de enfermos muestran el ataque por la mañana, unas cuantas horas después de despertar.

La molestia inicial más frecuente en personas con STEMI es el *dolor*, profundo y visceral; los pacientes usan algunos adjetivos para describirlo como *pesado*, *constrictivo* y *opresivo*, aunque a veces se usan los calificativos de punzante o quemante (cap. 12). Sus características son semejantes a las de la angina de pecho (cap. 226), aunque suele ser más intenso y duradero. En forma típica, el dolor aparece en la zona central del tórax, en el epigastrio o en ambas regiones, y a veces irradia a los brazos. Sitios menos comunes de radiación incluyen el abdomen, la espalda, el maxilar inferior y el cuello. La localización frecuente del dolor detrás del apéndice xifoides y la negativa del paciente de que puede tener un ataque al corazón, crea la impresión falsa de que lo que tiene es indigestión. El dolor de STEMI puede irradiar incluso a la nuca pero no por debajo del ombligo; suele acompañarse de debilidad, sudación, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. Puede comenzar cuando la persona está en reposo, pero si lo hace durante un período de ejercicio, no desaparecerá al interrumpir la actividad, a diferencia de lo que ocurre con la angina de pecho.

El dolor de STEMI imita al que aparece en cuadros como pericarditis aguda (cap. 222), embolia pulmonar (cap. 244), disección aórtica aguda (cap. 231), costocondritis y trastornos gastrointestinales. Por la razón mencionada, habrá que incluir a todas estas entidades en el diagnóstico diferencial. En individuos con STEMI el dolor no irradia al trapecio, por lo que éste puede ser un signo diferencial útil que sugiere que el diagnóstico exacto es pericarditis. Sin embargo, *el dolor no siempreaparece en individuos con STEMI* y la frecuencia de este cuadro sin dolor es mayor en pacientes con diabetes mellitus, y se incrementa con la edad. En el anciano, la aparición de STEMI puede comprender falta de aire repentina que evolucione hasta la aparición de edema pulmonar. Otras manifestaciones iniciales menos frecuentes, con dolor o sin él, incluyen la pérdida de conciencia repentina, un estado confusional, sensación de debilidad profunda, la aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o simplemente hipotensión arterial inexplicada.

Signos físicos

Casi todos los enfermos muestran ansiedad e inquietud e infructuosamente intentan aplacar el dolor moviéndose en el lecho, cambiando de postura y estirándose. Es frecuente observar en ellos palidez, con sudación abundante y frialdad de las extremidades. La combinación de dolor retroesternal que persiste más de 30 min y diaforesis sugiere netamente la posibilidad de STEMI. Muchos pacientes tienen frecuencia de pulso y tensión arterial normales en la primera hora de aparición de STEMI, pero, en promedio, 25% de los individuos con un infarto en plano anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad con un infarto en plano inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas).

La zona precordial por lo común no aporta signos notables y a veces es difícil palpar el impulso apical. Si surgió un infarto en la pared anterior, puede detectarse en la zona periapical, durante los primeros días del trastorno, pulsación sistólica anormal causada por la distensión y abombamiento discinético del miocardio infartado, para mostrar después resolución. Otros signos físicos de disfunción ventricular comprenden la aparición de cuarto (S_4) y tercer (S_3) ruidos cardiacos, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo (cap. 209). A veces se identifica un soplo transitorio apical telesistólico o mesosistólico por disfunción del aparato de la válvula mitral. En muchos sujetos con STEMI transmural se percibe un frote pericárdico en algún momento de la evolución del trastorno, si se examina frecuentemente al enfermo. El volumen del pulso carotídeo suele disminuir y ello traduce un menor volumen sistólico. A veces se observan en la primera semana después de STEMI incrementos térmicos que llegan a 38°C. La tensión arterial es variable; en muchos individuos con infarto transmural la tensión sistólica disminuye en promedio 10 a 15 mmHg, de la que había antes del infarto.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Resultados de laboratorio

El infarto del miocardio (MI) evoluciona a través de las fases cronológicas siguientes: 1) aguda (primeras horas a siete días); 2) recuperación o curación (siete a 28 días), y 3) cicatrización (29 días o más). Al evaluar los resultados de los métodos diagnósticos en caso de STEMI, hay que tomar en consideración la fase cronológica del propio infarto. Los métodos de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico se dividen en cuatro grupos: 1) ECG; 2) marcadores cardíacos en suero; 3) estudios imagenológicos del corazón, y 4) índices inespecíficos de necrosis e inflamación hística.

Electrocardiograma

En el capítulo 210, se describen las manifestaciones electrocardiográficas de STEMI. En la fase inicial de la etapa aguda, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST. En el comienzo, casi todos los individuos que muestran una elevación del segmento mencionado evolucionan hasta mostrar ondas Q en el ECG y al final el diagnóstico es de infarto del miocardio con onda Q (fig. 228-1). Una fracción pequeña de los enfermos presenta sólo infarto sin la onda mencionada. Si el trombo no ocluye totalmente el vaso, la obstrucción es transitoria, o si existe una abundante red colateral, no se advertirá elevación del segmento ST. La impresión diagnóstica de tales pacientes es que presentan angina inestable o NSTEMI (cap. 227). Entre las personas cuyo cuadro inicial *no* incluye elevación del segmento ST, si se detecta algún marcador cardíaco de necrosis (véase más adelante en el presente capítulo) en suero y no surge onda Q, al final se plantea el diagnóstico de MI sin dicha onda (fig. 228-1). Un corto número de individuos con un cuadro inicial que no incluye elevación del segmento ST puede presentar infarto con onda Q. Se pensaba que surge MI transmural si el ECG mostraba ondas Q o pérdida de las ondas R, y a veces surge infarto que no es transmural si los trazos ECG indican sólo cambios transitorios en el segmento ST y en la onda T. Sin embargo, las correlaciones entre los signos electrocardiográficos y los histopatológicos distan de ser perfectas; por esa razón, en la actualidad se usa bastante una nomenclatura más racional para designar un infarto desde el punto de vista electrocardiográfico y se han utilizado los términos *MI con onda Q* o *sin ella*, en vez de los términos *MI transmural* o *notransmural* (fig. 228-1).

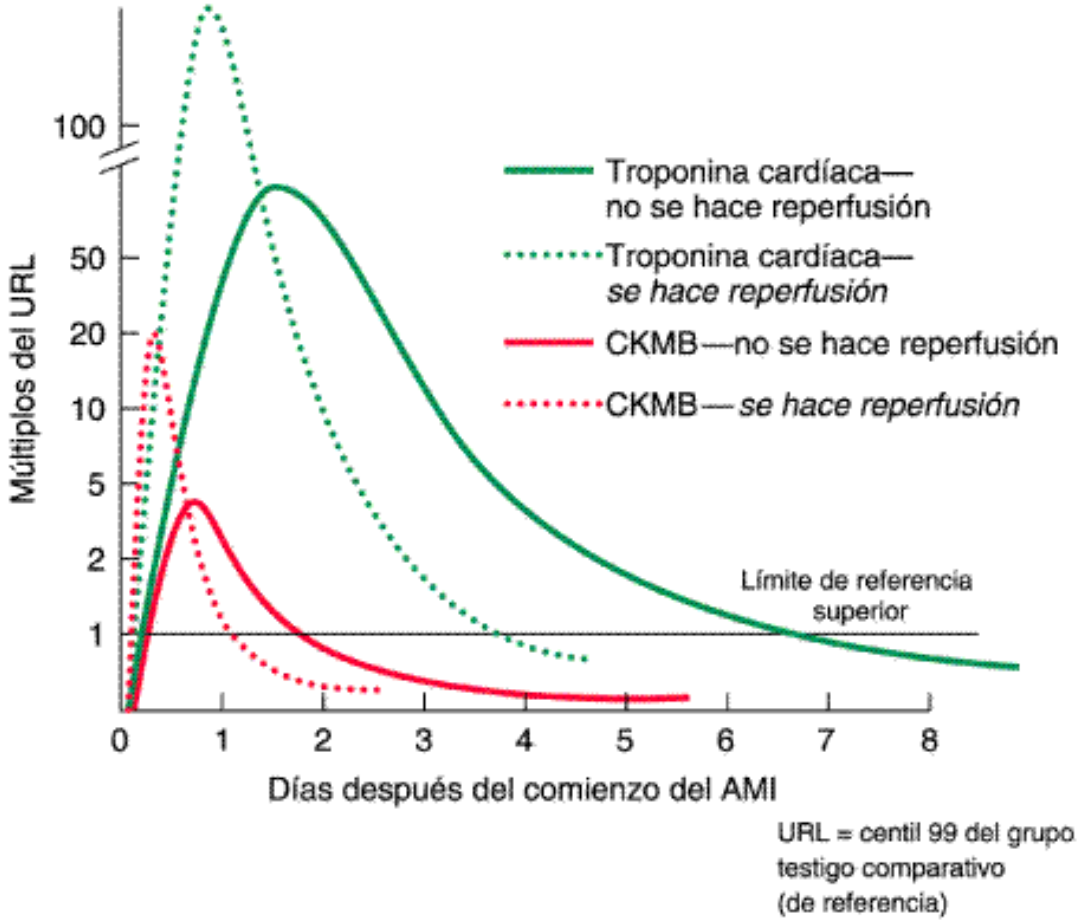
Marcadores cardíacos en suero

El tejido miocárdico ya necrótico después de STEMI libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas marcadores cardíacos. La rapidez de liberación de proteínas específicas difiere

según estén dentro de las células y según su peso molecular, así como de la corriente local de sangre y linfa. El perfil cronológico de la liberación de proteínas asume importancia en el diagnóstico, pero las estrategias actuales de reperfusión urgente obligan a tomar una decisión (basada en gran medida en una combinación de signos clínicos y ECG) antes de que el médico disponga de los resultados de estudios hemáticos, que le envíen del laboratorio central. Hoy en día se cuenta con métodos rápidos que se efectúan en sangre entera y de manera directa, es decir, a la cabecera del paciente, para identificar marcadores cardíacos que puedan facilitar las decisiones terapéuticas, particularmente en individuos cuyos trazos ECG no esclarecen el diagnóstico.

En un plazo de 4 a 8 h, aumentan los niveles de fosfocinasa de creatinina (*creatine phosphokinase*, CK), que se normalizarán entre las 48 y 72 h (fig. 228-2). Un inconveniente importante de medir la CK total es que no señala de manera específica la presencia de STEMI, dado que el nivel de la enzima puede aumentar con el traumatismo de músculos de fibra estriada. Después de una inyección intramuscular, por ejemplo, aumenta dos o tres veces la cifra total de CK; tal ambigüedad puede originar el diagnóstico erróneo de STEMI en las personas a quienes se ha aplicado por vía intramuscular un narcótico contra el dolor retroesternal de origen no cardíaco. Otras causas posibles del incremento de CK total son: 1) trastornos de músculos de fibra estriada, como distrofias musculares, miopatías y polimiositis; 2) cardioversión eléctrica; 3) hipotiroidismo; 4) accidente apoplético; 5) operaciones quirúrgicas, y 6) daño de músculo estriado a causa de traumatismo, convulsiones e inmovilización duradera.

FIGURA 228-2.



Entre los marcadores cardíacos típicos que se utilizan para evaluar a personas con STEMI están la isoenzima MB de la cinasa de creatinina (CKMB) y las troponinas cardioespecíficas. La línea horizontal negra señala el límite de referencia superior (*upper reference limit,* URL) del marcador cardíaco en el laboratorio de bioquímica clínica. Las curvas verde y roja continuas señalan la cinética de liberación de CKMB y de troponina cardíaca en pacientes que no son sometidos a reperfusión (se señalan en múltiplos del URL). Cuando la persona con STEMI es sometida a reperfusión, como lo señalan las curvas punteadas verde y roja, los marcadores cardíacos se detectan más tempranamente y aumentan hasta una cifra máxima más alta, pero disminuyen con mayor rapidez, de tal forma que el área bajo la curva es menor y también lo es el tamaño del infarto. (Con autorización de *JS Alpert et al: J Am Coll Cardiol 36:959, 2000, y AH Wu et al: Clin Chem 45:1104, 1999.*)

La isoenzima MB de la fosfocinasa de creatinina tiene la ventaja, respecto a la CK total, de que no aparece en concentraciones relevantes en tejido extracardíaco y es muchísimo más específica. No obstante, factores como operaciones del corazón, miocarditis y cardioversión eléctrica suelen aumentar los niveles séricos de la isoenzima comentada. La razón (índice relativo) de la masa de CKMB/actividad de CK de 2.5 o mayor sugiere que el incremento de CKMB proviene del miocardio y no del músculo de fibra estriada. La razón comentada es menos útil cuando los niveles de CK total están altos a causa de lesión de músculo estriado o cuando el nivel de CK total está dentro de los límites normales pero hay aumento de la isoenzima MB de fosfocinasa de creatinina.

Las *troponinas T* (cTnT) e *I* (cTnI) *cardioespecíficas* poseen secuencias de aminoácidos diferentes de las que tienen las formas de tales proteínas en músculo estriado. Las diferencias en cuestión permitieron la creación de métodos cuantitativos para valorar cTnT y cTnI por medio de anticuerpos monoclonales altamente específicos. En la sangre de sujetos sanos no se detecta, en circunstancias

normales, ninguna de las dos troponinas comentadas, pero su nivel puede aumentar después de STEMI a niveles más de 20 veces mayores que el límite superior de referencia, que sería el nivel de "ruido" del método, razón por la cual la utilidad de medir cTnT o cTnI es grande, y constituyen hoy en día los indicadores bioquímicos preferentes para identificar un MI (fig. 228-2). El nivel de troponinas cardíacas constituye un dato de particular utilidad si existe la sospecha clínica de una lesión de músculo de fibra estriada o un infarto pequeño que pudiera estar por debajo del límite de detección de las mediciones de CK y CKMB. Los niveles de las dos troponinas pueden permanecer elevados durante siete a 10 días después de MI con elevación del segmento ST.

La *mioglobina* es liberada en la sangre unas horas después de haber comenzado el STEMI. Dicho pigmento es uno de los primeros marcadores cardíacos que aumentan por encima de los límites normales después de STEMI, pero no tiene especificidad cardíaca y se excreta rápidamente en la orina, de modo que los niveles en sangre retornan a sus intervalos normales en las primeras 24 h de haber comenzado el infarto.

Muchos hospitales utilizan cualquiera de las dos troponinas y no CKMB como marcador cardíaco de manera sistemática para diagnosticar STEMI, aunque ninguno de los métodos en cuestión sigue siendo clínicamente aceptable. *No* brinda eficacia en proporción al coste medir la troponina cardioespecífica y CKMB en todos los puntos cronológicos y en todos los enfermos. Sin embargo, ante la elevación persistente del nivel de troponinas cardioespecíficas (más de una semana), es posible diagnosticar con mayor facilidad los episodios de molestias isquémicas recurrentes o MI recurrente sospechado, por medio de un marcador cardíaco que permanezca alto por un lapso más breve en la sangre, como CKMB o mioglobina.

Desde hace tiempo se ha advertido que la cantidad total de proteína liberada guarda relación con el tamaño del infarto, pero existe con este último sólo una correlación débil con la concentración máxima de proteína. La recanalización de una oclusión de arteria coronaria (espontánea o por medios mecánicos o farmacológicos) en las primeras horas de STEMI origina un nivel máximo más temprano y más alto (8 a 12 h después de la reanudación de la corriente o reperfusión) de los marcadores cardíacos en suero (fig. 228-2).

Para confirmar el diagnóstico de infarto del miocardio habrá que medir los marcadores cardíacos en suero en el momento de la hospitalización, 6 a 9 h después de ella y 12 a 24 h después de acaecida, si no hay certidumbre del diagnóstico.

La *reacción inespecífica* a la lesión del miocardio conlleva leucocitosis debida a polimorfonucleares, que surge en un plazo de horas de haber comenzado el dolor y que persiste tres a siete días; el número de leucocitos suele llegar de 12 000 a 15 000 células/μl. La tasa de eritrosedimentación aumenta con mayor lentitud que el número de leucocitos, alcanza su máximo en la primera semana, y a veces persiste en nivel alto durante una o dos semanas.

Estudios imagenológicos de corazón

Casi indefectiblemente surgen anormalidades del movimiento parietal en la *ecocardiografía*

bidimensional (cap. 211). Por medios ecocardiográficos resulta imposible diferenciar el STEMI agudo de una vieja cicatriz en el miocardio o de isquemia aguda intensa, pero la facilidad y seguridad de tal procedimiento motivan que sea un atractivo instrumento de cribado. En el servicio de urgencias, la detección temprana de la presencia o ausencia de anormalidades cinéticas parietales, por medio de ecocardiografía será útil en las decisiones terapéuticas, es decir, decidir si el paciente será sometido a terapéutica de reperfusión [como fibrinólisis o una intervención coronaria percutánea (*percutaneous coronary intervention*, PCI)]. En el pronóstico es útil estimar por ecocardiografía la función del ventrículo izquierdo (*left ventricle*, LV); la disminución de la función tan sólo constituye una indicación para utilizar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE) (véase "Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina" más adelante en el presente capítulo). Por medio de ecocardiografía se pueden también identificar un infarto en ventrículo derecho (*right ventricle*, RV), aneurisma ventricular, derrame pericárdico y un trombo en el ventrículo izquierdo. Además, la ecocardiografía Doppler es útil para detectar y cuantificar una comunicación interventricular e insuficiencia de la mitral, que son dos complicaciones graves de STEMI (véase más adelante en el presente capítulo).

Se cuenta con algunas *técnicas imagenológicas con radionúclidos* (cap. 211) para valorar a personas en quienes se sospecha STEMI. Sin embargo, dichas modalidades se usan con menor frecuencia que la ecocardiografía porque es más difícil aplicarlas y en muchas circunstancias clínicas no poseen sensibilidad ni especificidad. Por medio de gammagrafía de perfusión del miocardio con ^{201}Tl o ^{99m}Tc-sestamibi, núclidos que se distribuyen en proporción al flujo sanguíneo en el miocardio y que se concentran en el tejido viable (cap. 226), se advierte un defecto ("zona fría") en casi todos los enfermos en las primeras horas de haber sufrido un infarto transmural. Sin embargo, a pesar de que es muy sensible el rastreo gammagráfico de perfusión, no permite diferenciar entre los infartos agudos y las cicatrices crónicas, por lo cual no tiene especificidad en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Por medio de ventriculografía con radionúclidos realizada con eritrocitos marcados con ^{99m}Tc, se identifican a menudo trastornos en la cinética parietal y disminución de la fracción de expulsión ventricular en pacientes con STEMI. Aunque inespecífica, esta técnica es útil para evaluar las consecuencias hemodinámicas del infarto y facilitar el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho cuando la fracción de expulsión de dicha cavidad disminuye, lo cual se debe a que muchas anormalidades cardíacas diferentes del infarto alteran los resultados de la ventriculografía con radionúclidos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

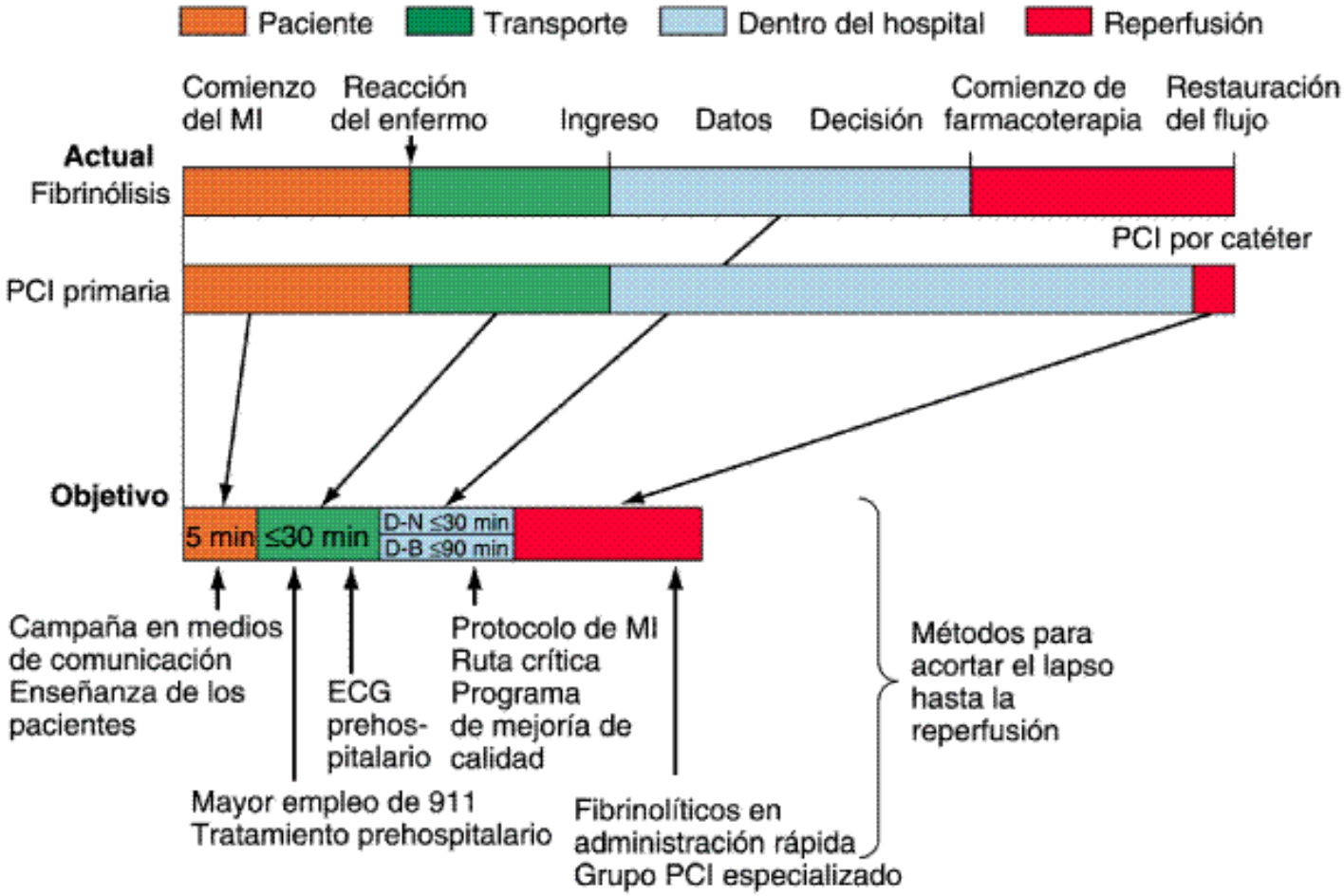
Tratamiento inicial

Medidas prehospitalarias

El pronóstico en casos de STEMI depende en gran medida de que surjan dos tipos generales de complicaciones: 1) en la conducción eléctrica del corazón (arritmias) y 2) las de tipo mecánico ("falla de la bomba"). Muchos de los fallecimientos por STEMI que ocurren fuera del hospital se deben a la aparición repentina de fibrilación ventricular. La mayor parte de las muertes por tal complicación se produce durante las primeras 24 h de haber comenzado los síntomas, y de esa cifra más de la mitad se producen en la primera hora. Por lo expuesto, los principales elementos de la atención prehospitalaria de personas en quienes se sospecha STEMI deben incluir: 1) identificación de los síntomas por parte del paciente y solicitud inmediata de atención médica; 2) contar a brevísimo plazo con un grupo médico especializado en urgencias, capaz de emprender maniobras de reanimación, incluida la desfibrilación; 3) transporte expedito de la víctima a un hospital que tenga servicio continuo de médicos y enfermeras expertos en el tratamiento de arritmias y que brinde apoyo vital avanzado de tipo cardíaco, y 4) emprender inmediatamente la reperfusión (fig. 228-3). El máximo retraso no se produce durante el transporte al hospital, sino más bien entre el comienzo del dolor y la decisión del enfermo de solicitar auxilio. Dicho retraso puede acortarse si los profesionales asistenciales orientan y enseñan al público todo lo concerniente a la trascendencia del dolor retroesternal y la importancia de solicitar tempranamente atención médica. Como un fenómeno cada vez más frecuente, el personal experto, dentro de la propia ambulancia, realiza la monitorización y el tratamiento, lo cual acorta aún más el tiempo entre el comienzo del infarto y el tratamiento apropiado. Entre las directrices generales para comenzar el uso de fibrinolíticos antes de llegar el enfermo al hospital, están la capacidad de transmitir ECG de 12 derivaciones para confirmar el diagnóstico, la presencia de paramédicos en la ambulancia, la preparación de estos profesionales para la interpretación del ECG y el tratamiento de STEMI, y personal médico que en forma directa ordene y controle y con ello autorice el comienzo del tratamiento en el propio sitio de los hechos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16386663]

FIGURA 228-3.



Componentes principales de la demora que media entre el comienzo de los síntomas de STEMI y la restauración del flujo en la arteria que lleva sangre a la zona del infarto. La gráfica muestra secuencialmente de izquierda a derecha el momento en que los pacientes identifican sus síntomas y solicitan atención médica, el transporte al hospital, la toma de decisión en el hospital, la aplicación de la estrategia de reperfusión, y la restauración del flujo una vez que dicha estrategia ha comenzado. El lapso que media hasta el comienzo del uso de fibrinolíticos es el tiempo entre la llegada al hospital y la administración de dichos fármacos (*door-to-needle,* D-N); después de este lapso hay otro necesario para que los fármacos restauren el flujo. Se necesita más tiempo para trasladar al paciente al laboratorio de cateterismo para una intervención coronaria percutánea (PCI), lapso denominado *"door-to-balloon"* (D-B), es decir entre la llegada del paciente al hospital y la colocación del globo, pero después de la PCI la restauración del flujo en la arteria epicárdica que llevaba sangre al infarto se produce rápidamente. En la parte inferior se señalan diversos métodos para acortar el lapso hasta la reperfusión, junto con los objetivos buscados en lo que toca a los intervalos de los diversos componentes de la demora. (Con autorización de *CP Cannon et al: J Thromb Thrombol 1:27, 1994.*)

Tratamiento en el servicio de urgencias

En el servicio de urgencias, entre los objetivos para el tratamiento de sujetos en quienes se sospecha STEMI, están el control del dolor retroesternal, la identificación rápida de sujetos que son candidatos para la reperfusión urgente, la "selección" (tría) de enfermos de menor riesgo, para enviarlos al sitio apropiado en el hospital y evitar un alta inapropiada de pacientes con STEMI. Muchos aspectos del tratamiento del infarto comienzan en el servicio de urgencias y continúan en la fase intrahospitalaria de la atención.

La *aspirina* resulta esencial para tratar a personas en quienes se sospecha STEMI y es eficaz en la vasta gama de síndromes coronarios agudos (fig. 228-1). La absorción (en el vestíbulo de la boca) de

un comprimido de 160 a 325 mg masticable, permite en el servicio de urgencias la inhibición rápida de la ciclooxigenasa en las plaquetas, seguida de disminución en los niveles de tromboxano A_2. Esta medida debe ser seguida de la ingestión diaria de 75 a 162 mg de aspirina.

En individuos cuya saturación de oxígeno arterial es normal, según indican las cifras de la oximetría de pulsos o por medición en una muestra para gases en sangre arterial, tiene escasa utilidad clínica el oxígeno suplementario (si es que la tiene), por lo cual su eficacia no guarda relación con su coste. Sin embargo, al haber hipoxemia habrá que administrar oxígeno por tubitos nasales o mascarilla (2 a 4 L/min) en las primeras 6 a 12 h después del infarto; posterior a ese lapso se revalorará al enfermo para decidir si persiste la necesidad de la oxigenoterapia.

Control del dolor

La *nitroglicerina* sublingual puede ser administrada en forma innocua a casi todos los sujetos con STEMI. Habrá que administrar incluso tres dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min, en promedio. Dicho fármaco, además de disminuir o abolir la molestia retroesternal, puede disminuir la "demanda" de oxígeno por el miocardio (al aminorar la precarga) y mejorar el aporte de oxígeno al miocardio (al dilatar los vasos coronarios implicados en el infarto o vasos colaterales). En personas en quienes después de la respuesta favorable inicial a la nitroglicerina sublingual reaparece el dolor retroesternal, en particular si conlleva otros signos de isquemia en evolución como nuevos cambios del segmento ST o de la onda T, habrá que pensar en el uso de nitroglicerina por vía intravenosa. Es mejor no recurrir a la administración de nitratos en sujetos cuyo cuadro inicial incluye hipotensión sistólica (menos de 90 mmHg), o en quienes existe la sospecha de infarto de RV sobre bases clínicas (infarto inferior en ECG, mayor presión de vena yugular, pulmones limpios e hipotensión). Tampoco se administrarán nitratos a sujetos que hayan ingerido sildenafilo, inhibidor de la 5-fosfodiesterasa, contra la disfunción eréctil, en las últimas 24 h, porque puede potenciar los efectos hipotensores de los nitratos. A veces surge una reacción idiosincrásica a tales fármacos que comprende hipotensión extraordinaria y súbita, pero puede ser corregida inmediatamente con la administración rápida de atropina intravenosa.

La *morfina* es un analgésico muy eficaz contra el dolor que surge en STEMI. Sin embargo, puede disminuir la constricción arteriolar y venosa mediada por impulsos simpáticos, y con ello se acumulará sangre en la red venosa, lo que puede disminuir el gasto cardíaco y la tensión arterial. Las alteraciones hemodinámicas comentadas, por lo común ceden a muy breve plazo si se elevan las extremidades inferiores, pero en algunos pacientes se necesitará expansión de volumen con solución salina intravenosa. El paciente puede mostrar diaforesis y náusea, aunque tales reacciones suelen pasar y ser sustituidas por una sensación de bienestar al ceder el dolor. La morfina también tiene un efecto vagotónico y puede ocasionar bradicardia o grados avanzados de bloqueo cardíaco, particularmente en individuos con infarto posteroinferior. Los efectos adversos mencionados por lo común ceden con la atropina (0.5 mg por vía intravenosa). La morfina se administra sistemáticamente por inyección intravenosa y repetida (cada 5 min) de dosis pequeñas (2 a 4 mg) y no la aplicación subcutánea de un volumen mayor, porque con esta última vía su absorción puede ser impredecible.

Los *bloqueadores beta-adrenérgicos* (betabloqueadores) intravenosos también son útiles para

controlar el dolor de STEMI. Anulan eficazmente el dolor en algunos pacientes, quizá al disminuir la demanda de oxígeno por el miocardio y con ello aplacan la isquemia. De mayor importancia, hay datos de que los betabloqueadores intravenosos disminuyen la mortalidad intranosocomial, particularmente en sujetos de alto riesgo (véase "Bloqueadores beta-adrenérgicos" más adelante en este capítulo). El régimen más empleado consiste en la administración de 5 mg de metoprolol cada 2 a 5 min en un total de tres dosis, en el supuesto de que la persona tenga una frecuencia cardíaca mayor de 60 latidos por minuto (lpm), su presión sistólica sea mayor de 100 mmHg, su intervalo PR <0.24 s y los estertores estén a un nivel que no rebase los 10 cm desde el diafragma. Quince minutos después de la última dosis intravenosa, se inicia un régimen con la formulación oral de dichos fármacos a razón de 50 mg cada 6 h durante 48 h, seguido de 100 mg cada 12 horas.

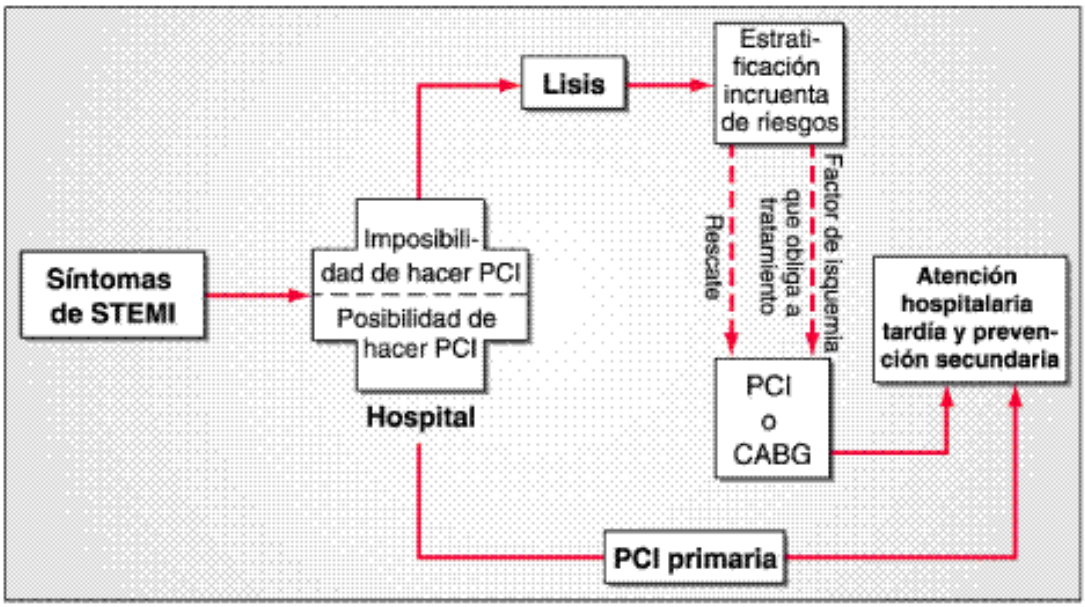
A diferencia de los betabloqueadores, los antagonistas del calcio tienen escasa utilidad en situaciones agudas, y hay datos de que las dihidropiridinas de acción breve pueden acompañarse de un peligro mayor de muerte.

Estrategias terapéuticas

El instrumento básico para la identificación primaria de enfermos y para tomar decisiones en cuanto a la selección es el electrocardiograma inicial de 12 derivaciones. Si se identifica elevación del segmento ST de 2 mm, como mínimo, en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos extremidades habrá que pensar que el paciente es candidato para *terapéutica por reperfusión* (fig. 228-4). Más adelante exponemos el proceso de selección de pacientes para someterlos a fibrinólisis, en comparación con una PCI primaria (angioplastia o colocación de endoprótesis; cap. 229). En caso de no haber elevación del segmento ST, no es útil la fibrinólisis e incluso hay datos que sugieren que puede ser dañina.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16107620]

FIGURA 228-4.



Estrategias de reperfusión en el STEMI. Después de comenzar los síntomas de dicha variante del infarto, el individuo es transportado al hospital, donde se evalúan las opciones para reperfusión. Si en el hospital no es posible practicar una intervención coronaria percutánea (PCI), se emprende el tratamiento con fibrinolíticos; si el hospital tiene los medios para practicar la intervención comentada, se emprende la reperfusión en la forma de PCI primaria. Los sujetos que reciben fibrinolíticos deben ser sometidos a estratificación de riesgos incruenta (Noninv. Risk Strat.). En pacientes cuyo dolor retroesternal no cesa, o en los que en un lapso de 90 min no hay resolución de la elevación del segmento ST, se efectuará PCI de "rescate"; si se detecta isquemia recurrente espontánea o isquemia "provocada" por métodos incruentos en una etapa posterior en el hospital, se enviará a los pacientes para práctica de PCI o para colocación de injerto de derivación en arteria coronaria (*coronary artery bypass graft,* CABG). Todos los enfermos deben ser sometidos a tratamiento para prevención secundaria de STEMI. (Con autorización de *PW Armstrong, D Collen, EM Antman: Circulation 107:2533, 2003.*)

Limitación del tamaño del infarto

Además del sitio de la oclusión, otros factores influyen en el volumen de miocardio que mostrará necrosis a causa de la obturación de una arteria coronaria. La zona central del infarto contiene tejido necrótico que se perdió irremisiblemente, pero el "futuro" del miocardio isquémico vecino puede mejorar si se restaura en forma oportuna el riego coronario, disminuyen las demandas de oxígeno por el miocardio, se evita la acumulación de metabolitos nocivos y se atempera la acción de mediadores de la lesión por reperfusión (como sería la sobrecarga de calcio y los radicales libres derivados de oxígeno). Se ha sabido que incluso 33% de sujetos con STEMI pueden obtener reperfusión *espontánea* de la arteria coronaria que regaba la zona de infarto en un plazo de 24 h, y con ello mejorar la curación del tejido infartado. La reanudación de la circulación (reperfusión) por medios farmacológicos (fibrinolíticos) o por PCI, se acelera en la arteria ocluida que lleva sangre a la zona del infarto en personas en quienes al final la trombólisis espontánea se produjo, y también incrementa en grado sumo el número de enfermos en quienes se logra restaurar el flujo de una arteria que llevaba sangre a la zona de infarto. La restauración temprana y oportuna del flujo en la arteria epicárdica que riega la zona del infarto, en combinación con una mejor circulación de la zona "corriente abajo" del miocardio infartado, limita el tamaño y el volumen del infarto. La protección del miocardio isquémico al conservar el equilibrio óptimo entre el aporte de oxígeno a dicha capa y la demanda del gas mediante analgesia, tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (*congestive heart failure*, CHF) y la reducción a un nivel mínimo de la taquicardia y la hipertensión amplía la "ventana" de tiempo necesario para el salvamento del miocardio, por estrategias de reperfusión.

En casos de STEMI será mejor no utilizar glucocorticoides ni antiinflamatorios no esteroideos, con excepción de la aspirina; los dos tipos de fármacos pueden entorpecer la curación del infarto y agravar el peligro de ruptura del miocardio, y si se utilizan, la cicatriz del infarto puede ser mayor; además, incrementan la resistencia vascular coronaria y de esta manera pueden aminorar el flujo de sangre al miocardio isquémico.

Intervención coronaria percutánea primaria

(véase también el cap. 229) La intervención coronaria primaria, por lo común angioplastia, colocación de endoprótesis, o ambos métodos, sin fibrinólisis previa, técnica denominada *PCI primaria*, es un procedimiento eficaz para restaurar la corriente sanguínea en STEMI si se efectúa en forma inmediata

(emergencia) en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja de que se puede aplicar a individuos que muestran contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos, pero por lo demás se consideran candidatos apropiados para la reperfusión. Parece ser más eficaz que la fibrinólisis para canalizar arterias coronarias ocluidas, y *cuando la aplican técnicos expertos [(75 casos de PCI o más) no necesariamente primarias (al año)] en centros médicos especializados (36 casos de PCI primaria o más, por año)* conlleva resultados clínicos mejores a corto y largo plazos. En comparación con la fibrinólisis, suele preferirse la PCI primaria si hay duda en el diagnóstico, surge choque cardiógeno (en particular en sujetos menores de 75 años), se agrava el peligro de hemorragia o han persistido los síntomas 2 a 3 h, como mínimo, cuando el coágulo está más maduro y no hay lisis fácil por acción de fibrinolíticos. Sin embargo, la PCI es una técnica cara en términos de personal especializado e instalaciones, y la posibilidad de aplicarla es pequeña, porque se efectúa sólo en unos cuantos hospitales, día y noche.

Fibrinólisis

Si no se detectan contraindicaciones (véase más adelante en el presente capítulo) en circunstancias óptimas la administración de fibrinolíticos debe emprenderse en un plazo de 30 min de aparición del cuadro clínico (el lapso que medie desde la llegada del enfermo hasta la canulación de la vena, de 30 min o menos). Con la fibrinólisis el objetivo principal es restaurar inmediatamente el libre tránsito por la arteria coronaria. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration ha aprobado fibrinolíticos como el activador de plasminógeno hístico (*tissue plasminogen activator*, tPA), la estreptocinasa, la tenecteplasa (TNK) y la reteplasa (rPA) para empleo intravenoso en casos de STEMI. Los fármacos en cuestión estimulan la conversión de plasminógeno en plasmina, que ejercerá una acción lítica en los trombos de fibrina. En el comienzo se concedió enorme interés a diferenciar entre agentes más específicos como tPA y otros inespecíficos como la estreptocinasa; sin embargo, en la actualidad se acepta que tales diferencias son sólo relativas, porque con tPA aun así surge algún grado de fibrinólisis sistémica. TNK y rPA se denominan *fibrinolíticos de uso inmediato*, porque su administración no necesita venoclisis intravenosa prolongada.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16291601]

Cuando se hace una evaluación angiográfica, se describe la corriente sanguínea en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada *sistema de gradación de trombólisis* en *infarto del miocardio* (***t****hrombolysis* ***i****n* ***m****yocardial* ***i****nfarction*, ***TIMI***): el grado 0 denota oclusión total de la arteria que regaba el tejido infartado; grado 1 denota moderada penetración del material de contraste más allá del punto de obstrucción, aunque con falta de sangre en la porción distal del lecho coronario; el grado 2 denota paso de sangre por todo el vaso del infarto hasta el lecho distal, pero la corriente es tardía y lenta en comparación con la de una arteria normal, y el grado 3 indica la corriente completa dentro del vaso del infarto, con flujo normal. Las primeras comunicaciones a menudo agrupaban TIMI de grados 2 y 3 en la categoría general de *libre tránsito*, pero en la actualidad se acepta que el flujo de grado 3 sería el objetivo del tratamiento de reperfusión, porque el libre flujo (perfusión) de la arteria coronaria que regaba la zona de infarto genera resultados mucho mejores en aspectos como limitar el tamaño del infarto, conservar la función de ventrículo izquierdo y

disminuir las cifras de mortalidad a corto y largo plazos. Métodos relativamente nuevos de evaluación angiográfica de la eficacia de la fibrinólisis incluyen contar el número de "cuadros" en el filme cinematográfico, necesario para que el medio de contraste fluya desde el punto de origen de la arteria que regaba el infarto hasta un punto de referencia en el lecho vascular distal (*recuento de cuadros de TIMI*) y cuantificar la velocidad de entrada y salida del medio de contraste desde los vasos finos de la zona del infarto del miocardio (*grado de riego miocárdico TIMI*).

La administración de fibrinolíticos puede disminuir el riesgo relativo de fallecimiento intrahospitalario hasta en 50%, si se efectúa en la primera hora de haber comenzado los síntomas de STEMI, y gran parte del beneficio se mantiene durante 10 años, como mínimo. El tratamiento apropiado con fibrinolíticos al parecer disminuye el tamaño del infarto, limita la disfunción del LV y aminora la incidencia de complicaciones graves como ruptura de tabiques interauricular o interventricular, choque cardiógeno y arritmias ventriculares malignas. El tejido miocárdico puede ser "salvado" sólo antes de que haya sufrido daño irreversible, razón por la cual asume extrema importancia, para lograr beneficio máximo, el momento en que se emprende la reperfusión, por fibrinolíticos o con una técnica a base de catéter. El límite cronológico superior depende de factores específicos en sujetos individuales, pero se advierte con claridad que "cada minuto cuenta" y que se obtienen los mayores beneficios en los pacientes tratados en un plazo de 1 a 3 h de haber comenzado los síntomas. La disminución de la cifra de mortalidad es más discreta pero el tratamiento sigue siendo beneficioso en muchas personas atendidas 3 a 6 h después del comienzo del infarto, e incluso es posible obtener todavía algún beneficio a las 12 h, en particular si persiste el dolor retroesternal y los segmentos ST permanecen elevados en las derivaciones ECG, que no demuestran aún nuevas ondas Q. La fibrinólisis, en comparación con PCI en casos de STEMI (PCI primaria), suele ser la estrategia de reperfusión preferente en el caso de individuos que acuden al médico en las primeras horas de presentar síntomas, si hay dudas logísticas respecto al transporte del paciente a un centro idóneo en que se practique PCI (que cuente con un operador y un grupo experto con probada experiencia de tiempo de "ingreso-colocación de globo" menor de 2 h) o si se prevé que surgirá un retraso, como mínimo, de 1 h entre el momento de comenzar la fibrinólisis y el de llevar a la práctica PCI. A pesar de que en sujetos que tienen menos de 75 años, en comparación con quienes tienen mayor edad, se logra una disminución relativa mayor de la cifra de mortalidad que con los fibrinolíticos, la cifra de mortalidad *absoluta*, que es mayor (15 a 25%) en personas mayores de 75 años, origina disminuciones absolutas similares en las cifras de mortalidad en los dos grupos de edad.

El tPA, y rPA y TNK (que son los otros activadores de plasminógeno con especificidad relativa por la fibrina), son más eficaces que la estreptocinasa para recuperar el libre tránsito, es decir, flujo coronario de grado 3 en TIMI, y tienen también una pequeña ventaja en cuanto a prolongar la supervivencia. El régimen recomendado con tPA consiste en la administración intravenosa rápida (bolo) de 15 mg, seguidos de 50 mg por la misma vía en los primeros 30 min y a continuación de 35 mg en los 60 min siguientes. La dosis de estreptocinasa es de 1.5 millones de unidades (MU) por vía intravenosa durante 1 h. El rPA se administra en dos aplicaciones rápidas, que consisten en una aplicación de 10 MU durante 2 a 3 min, seguida de otra igual 30 min más tarde. TNK se administra en

una sola aplicación intravenosa de 0.53 mg/kg (basada en el peso) en un lapso de 10 s. Además de los agentes fibrinolíticos señalados, en forma típica la reperfusión farmacológica entraña la administración de fármacos de tipo antiplaquetario y antitrombótico complementarios, como expondremos más adelante.

Otros regímenes farmacológicos para la reperfusión incluyen la combinación de un inhibidor intravenoso de glucoproteína IIb/IIIa y una dosis reducida de un fibrinolítico. En comparación con los fibrinolíticos que necesitan ser administrados por goteo duradero (como tPA), los regímenes combinados facilitan la rapidez y extensión de la fibrinólisis al inhibir la agregación plaquetaria, debilitar la estructura del coágulo y permitir que el trombolítico penetre en un plano más profundo del coágulo. Sin embargo, los regímenes de reperfusión combinados poseen una eficacia similar en comparación con los fibrinolíticos de aplicación rápida (p. ej., rPA) y conllevan un mayor peligro de hemorragia, particularmente en sujetos mayores de 75 años. Por todo lo expuesto, no se ha aprobado el empleo de regímenes de reperfusión combinados, pero están en fase de investigación activa para saber si son útiles para preparar a los enfermos que se envíen inmediatamente para la práctica de PCI, estrategia experimental que ha sido llamada *PCI facilitada*.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16291601]

Contraindicaciones y complicaciones

Entre las contraindicaciones netas para utilizar fibrinolíticos están el antecedente de hemorragia cerebrovascular, en cualquier fecha, accidente no hemorrágico u otra crisis cerebrovascular en los últimos 12 meses; hipertensión importante (tensión sistólica mayor de 180 mmHg, tensión diastólica mayor de 110 mmHg, o ambas cifras, cuantificadas de manera fiable) en cualquier momento durante el cuadro agudo inicial, sospecha de disección aórtica y hemorragia interna activa (se descarta la menstruación). La vejez conlleva una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas, pero el beneficio del uso de fibrinolíticos en los ancianos al parecer justifica su empleo si no existen otras contraindicaciones y el volumen de miocardio en peligro es muy grande.

Entre las contraindicaciones relativas para el uso de fibrinolíticos, que obligan a la evaluación de la proporción riesgo/beneficio, están el empleo corriente de anticoagulantes (razón internacional normalizada ≥2); la práctica reciente de un método cruento o quirúrgico (antes de dos semanas), o reanimación cardiopulmonar prolongada (que duró más de 10 min); diátesis hemorrágica identificada, embarazo, un trastorno oftálmico hemorrágico (como retinopatía diabética hemorrágica), ulceropatía péptica activa y el antecedente de hipertensión intensa, controlada en la actualidad de manera adecuada. Ante el peligro de una reacción alérgica, los enfermos no deben recibir estreptocinasa, si en los cinco días a dos años anteriores la han recibido.

Las *reacciones alérgicas* a la estreptocinasa se observan en cerca de 2% de quienes la reciben. En 4 a 10% de individuos a quienes se administra, hay un grado pequeño de hipotensión, pero surge hipotensión profunda (aunque más bien rara), junto con las reacciones alérgicas intensas.

La *hemorragia* es la complicación más frecuente y que puede ser la más grave. Los episodios hemorrágicos que obligan a transfusión son más frecuentes cuando los pacientes necesitan de la

práctica de métodos cruentos; por tal razón, es importante evitar intervenciones venosas o arteriales innecesarias en quienes reciben trombolíticos. El accidente apoplético hemorrágico es la complicación más grave y se identifica en 0.5 a 0.9% de pacientes que reciben tales agentes. La cifra anterior aumenta con la senectud, y las personas mayores de 70 años presentan, en promedio, el doble de la cifra de hemorragia intracraneal que quienes tienen menos de 65 años. Los datos de investigaciones "intervencionistas" a gran escala han sugerido que la frecuencia de hemorragia intracraneal con tPA o rPA es levemente mayor que con el uso de estreptocinasa.

El cateterismo cardíaco y la angiografía coronaria deben efectuarse después de administrar fibrinolíticos si hay datos de: 1) ineficacia de la reperfusión (persistencia del dolor retroesternal y la elevación del segmento ST >90 min), caso en el cual se pensará en la práctica de *PCI de rescate*; o 2) nueva oclusión de arteria coronaria (nueva elevación de los segmentos ST o dolor retroesternal repetitivo) o la reaparición de isquemia (como sería angina de pecho recurrente al principio de la evolución intrahospitalaria o la positividad de una prueba de esfuerzo ergométrico antes de volver el sujeto a su hogar), casos en que habrá que pensar en la práctica de *PCI planeada.* Son antagónicos los posibles beneficios de la angiografía corriente después de PCI incluso en sujetos asintomáticos, después de administrar fibrinolíticos, pero esta estrategia podría tener algún mérito, ante los innumerables adelantos tecnológicos que se han sucedido en el laboratorio de cateterismo y el número creciente de expertos en este tipo de intervención. La cirugía con derivación de arterias coronarias se reservará para individuos cuya anatomía de esos vasos no es adecuada para la angioplastia, pero en quienes parecería recomendable la revascularización, por la gran extensión del miocardio "en peligro" o la isquemia recurrente.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento en la fase hospitalaria

Unidades de cuidado coronario

Las unidades mencionadas cuentan siempre con un sistema que permite la vigilancia continua del ritmo cardíaco de cada enfermo y la monitorización hemodinámica en cierto tipo de enfermos. A menudo el equipo incluye también desfibriladores, respiradores, marcapasos transtorácicos incruentos e instrumentos y material para introducir catéteres para marcapaso y catéteres con punta en globo y "arrastrados por el flujo". De igual importancia es la organización de un grupo perfectamente entrenado de enfermeras que identifiquen arritmias; que ajusten la dosis de antiarrítmicos, fármacos vasoactivos y anticoagulantes, y que se encarguen de las maniobras de reanimación cardíaca, incluido el electrochoque, cuando sean necesarias.

Los enfermos deben ser internados en la unidad de cuidados coronarios en fecha temprana de la evolución de su enfermedad, lapso en que se espera que obtengan beneficios de las medidas complejas y caras que se les brinde. La disponibilidad de monitorización electrocardiográfica y de personal experto fuera de la unidad de cuidados coronarios, ha permitido internar enfermos de menor riesgo (como serían los que no tienen deterioro hemodinámico ni muestran arritmias activas) en "unidades de cuidados intermedios".

La duración de la permanencia en la unidad de cuidados coronarios depende de la necesidad constante de medidas intensivas. Si se ha descartado la posibilidad de STEMI (en circunstancias óptimas, en un plazo de 8 a 12 h) y los fármacos por vía oral han controlado los síntomas, el paciente puede abandonar la unidad de cuidados coronarios; asimismo, los individuos en quienes se ha confirmado STEMI pero que han sido considerados dentro de la categoría de bajo riesgo (no tuvieron infarto previamente ni dolor retroesternal persistente, CHF, hipotensión ni arritmias) pueden ser trasladados de la unidad de cuidados coronarios a otra unidad, sin riesgos, en un plazo de 24 horas.

Actividad

Los factores que incrementan el trabajo del corazón durante las primeras horas del infarto al parecer amplifican el tamaño de la lesión. En consecuencia, es importante que el individuo con STEMI esté en reposo absoluto en las primeras 12 h. Sin embargo, en caso de no haber complicaciones se alentará a las personas (bajo supervisión) a que retomen la postura erecta, dejar que cuelguen sus pies en el borde de la cama y se sienten en una silla, durante las primeras 24 h.

Tales medidas son beneficiosas desde el punto de vista psicológico y por lo común disminuyen la presión capilar pulmonar enclavada. En caso de no haber hipotensión ni otras complicaciones, al cabo de dos o tres días los pacientes seguramente caminarán ya por la habitación, durante lapsos crecientes y más frecuentes, y podrán ducharse o bañarse. Al tercer día después del infarto, el paciente debe prolongar el lapso de ambulación poco a poco hasta alcanzar un objetivo de 185 m por lo menos tres veces al día.

Dieta

Ante el riesgo de vómito y broncoaspiración poco después del infarto del miocardio, es importante someter al enfermo a ayuno absoluto o que ingiera sólo líquidos claros, en las primeras 4 a 12 h. La dieta típica de la unidad de cuidados coronarios debe aportar 30% o menos de las calorías totales en forma de grasa y poseer un contenido de colesterol de 300 mg/día o menos. Los carbohidratos complejos son los que suministrarán 50 a 55% del total de calorías. Las raciones no deben ser demasiado grandes y el menú debe enriquecerse con alimentos con abundante potasio, magnesio y fibra vegetal, pero con poco sodio. La diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia se tratan mediante restricción de dulces concentrados en la dieta.

Intestinos

El reposo absoluto y el efecto de los narcóticos usados para aliviar el dolor suelen ocasionar estreñimiento. Se recomienda contar con una silleta portátil (silla retrete) y no una simple silleta (cuña); consumir una dieta que abunde en productos con fibra vegetal, y el empleo diario de un reblandecedor de las heces como el dioctil sulfosuccinato sódico (200 mg/día). Si persiste el estreñimiento a pesar de las medidas comentadas, cabe administrar un laxante. Contrariamente a lo que se pensaba, la práctica cuidadosa de un tacto rectal en individuos con MI con elevación del segmento ST es una maniobra segura.

Sedación

Muchos enfermos necesitan sedación durante su hospitalización, para soportar con tranquilidad el período de inactividad forzada. Por lo común son eficaces para ese fin el diazepam (5 mg), el oxazepam (15 a 30 mg) o el lorazepam (0.5 a 2 mg) tres o cuatro veces al día. Durante la noche se puede usar una dosis más de los fármacos mencionados, para lograr el sueño apropiado. Prestar atención a este problema asume importancia especial en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados coronarios, en que la vigilancia durante 24 h quizá interfiera en el sueño del paciente. Sin embargo, los sedantes no son sustitutivos de un entorno pacífico y tranquilizador. Muchos fármacos utilizados en la unidad de cuidados coronarios, como atropina, bloqueadores de receptores H_2 y narcóticos producen estado de confusión, particularmente en el anciano; tal efecto no debe ser confundido con la agitación, y es una medida prudente hacer una revisión minuciosa de los fármacos que recibe el paciente, antes de ordenar en forma arbitraria dosis adicionales de ansiolíticos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Farmacoterapia

Antitrombóticos

El empleo de antiplaquetarios y antitrombínicos durante la fase inicial de STEMI se basa en pruebas extensas de laboratorio y clínicas de que la trombosis interviene de forma importante en la patogenia del problema. El objetivo primario de la administración de los dos tipos de fármacos mencionados es lograr y conservar el libre tránsito de sangre en la arteria que riega la zona infartada. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los dos cuadros podría originar embolia pulmonar. El grado en que la administración de antiplaquetarios y antitrombínicos logre estos objetivos determina en parte la eficacia con que el tratamiento disminuirá el peligro de muerte por MI con elevación del segmento ST.

Como destacamos en párrafos anteriores (véase "Tratamiento en el servicio de urgencias" antes en el presente capítulo), la aspirina es el antiplaquetario estándar para usar en sujetos con STEMI. Las pruebas de mayor peso de los beneficios de los antiplaquetarios (en particular aspirina) en STEMI se obtuvieron en la revisión integral realizada por el Antiplatelet Trialist's Collaboration. Se reunieron datos de unos 20 000 pacientes con MI que participaron en 15 ensayos con asignación aleatoria y se advirtió una disminución relativa de la mortalidad de 27%, desde 14.2% en los enfermos testigo hasta 10.4% en los pacientes que recibieron antiplaquetarios.

El receptor de glucoproteína IIb/IIIa ha sido objeto de investigación intensa (caps. 101 y 103). Los inhibidores de la glucoproteína parecen útiles para evitar complicaciones trombóticas en individuos con STEMI sometidos a intervención coronaria percutánea.

El antitrombínico estándar utilizado en la práctica clínica es la heparina no fraccionada (*unfractionated heparin*, UFH). A pesar de innumerables estudios en seres humanos, no se ha precisado la utilidad exacta de la heparina en sujetos tratados con fibrinolíticos. Los datos publicados no demuestran un beneficio convincente de la UFH respecto al libre tránsito por arterias coronarias o la cifra de mortalidad cuando se agregó dicha forma de heparina al régimen de aspirina y un trombolítico inespecífico de fibrina, como la estreptocinasa. A pesar de que no se ha demostrado concluyentemente, parecería que la administración inmediata de UFH por vía intravenosa, además de un régimen de aspirina y fibrinolíticos con especificidad relativa por la fibrina (tPA, rPA o TNK), es útil para facilitar la trombólisis y lograr y conservar el libre tránsito de

sangre en la arteria que riega el infarto. Este efecto se ha logrado a costa de un riesgo levemente mayor de hemorragia. La dosis recomendada de UFH incluye la administración intravenosa directa (bolo) e inicial de 60 U/kg de peso (máximo 4 000 U), seguida de venoclisis inicial de 12 U/kg/h (máximo 1 000 U/h). El tiempo de tromboplastina parcial activado, en lo que dura el tratamiento de sostén, debe ser de 1.5 a dos veces la cifra testigo.

En vez de UFH como anticoagulante en individuos con STEMI cabe recurrir a la heparina de bajo peso molecular (*low-molecular-weight heparin*, LMWH) que se ha utilizado con frecuencia creciente en sujetos con angina inestable o NSTEMI (cap. 227); la LMWH se obtiene por despolimerización enzimática o química hasta obtener una cadena de sacáridos de longitud variable, pero con un peso molecular medio cercano a 5 000 daltones. Están en estudio los riesgos y beneficios de las heparinas de bajo peso molecular para tratar a sujetos con MI con elevación del segmento ST.

Los individuos cuyo infarto está en plano anterior, que tienen disfunción grave de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedente de embolia, signos ecocardiográficos bidimensionales de un trombo mural o fibrilación auricular, están expuestos a un mayor peligro de presentar tromboembolia sistémica o pulmonar. En ellos se utilizarán niveles terapéuticos plenos de antitrombínicos (UFH o LMWH) en el período de hospitalización, seguidos de warfarina, como mínimo, durante tres meses.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Los beneficios de los betabloqueadores en sujetos con STEMI se dividen en dos grupos, los que se obtienen inmediatamente cuando el fármaco se administra a muy breve plazo (uso inmediato o "agudo"), y los que surgen a largo plazo cuando el fármaco se administra para prevención secundaria, después de un infarto. El bloqueo beta intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, aplaca el dolor, disminuye el tamaño del infarto y aminora la incidencia de arritmias ventriculares graves. La revisión de los datos de 27 000 enfermos que participaron en nueve ensayos con asignación aleatoria antes de que se usaran trombolíticos, ha indicado que el plan de usar betabloqueadores intravenosos y a continuación por vía oral se acompañó de una disminución relativa de 15% de mortalidad, aparición de nuevos infartos no fatales y paro cardíaco no letal. En individuos que recibieron fibrinolíticos muy poco después de haber comenzado el dolor retroesternal, los betabloqueadores no produjeron mayor disminución de la mortalidad, pero redujeron la isquemia y el infarto repetitivos.

Por todo lo expuesto, administrar betabloqueadores después de STEMI es útil en casi todos los enfermos (incluidos los que han recibido un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina), excepto en aquéllos en quienes están contraindicados específicamente (pacientes con insuficiencia cardíaca o con deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática o antecedente de asma) y quizá en aquéllos cuyo pronóstico excelente a largo plazo (definido como tasa de mortalidad prevista menor de 1% al año) mengua extraordinariamente cualquier beneficio posible (pacientes de menos de 55 años, función ventricular normal, ninguna

ectopia ventricular compleja y sin angina de pecho).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE)

Estos fármacos disminuyen la cifra de mortalidad después de STEMI y los beneficios en este sentido se añaden a los que se obtienen con aspirina y betabloqueadores. El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes que presentan infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del LV), pero las pruebas sugieren que se obtiene beneficio a corto plazo cuando se administran inhibidores de la ACE en forma no selectiva a todos los pacientes hemodinámicamente estables con STEMI (es decir, los que tienen tensión sistólica mayor de 100 mmHg). El mecanismo entraña disminución del remodelado ventricular después del infarto (consúltese "Disfunción ventricular" más adelante en el presente capítulo) con disminución ulterior del riesgo de CHF. La frecuencia de infarto recurrente también puede ser menor en personas tratadas a largo plazo con inhibidores de la ACE después del infarto.

Estos fármacos deben administrarse en un plazo de 24 h a todos los sujetos con STEMI. Antes del alta hospitalaria, se valorará la función del ventrículo izquierdo por algún estudio imagenológico. Habrá que continuar la administración indefinida de inhibidores de la ACE en todo sujeto que muestre signos clínicos manifiestos de CHF, en pacientes cuyos estudios imagenológicos indiquen disminución de la función global del LV o una gran anormalidad cinética parietal de tipo regional, o en quienes muestren hipertensión. El empleo de bloqueadores de los receptores de angiotensina (*angiotensin receptor blockers*, ARB) no se ha explorado con tanto detalle como el de los inhibidores de la ACE en enfermos con STEMI. Sin embargo, la experiencia clínica en el tratamiento de individuos con insuficiencia cardíaca y también los datos de investigaciones sobre STEMI en seres humanos, sugieren que los ARB podrían resultar útiles en pacientes con depresión de la función del ventrículo izquierdo o con insuficiencia cardíaca clínica, que no toleran un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Otros agentes

La trascendencia real en la cifra de mortalidad no es grande (tres o cuatro vidas salvadas por 1 000 enfermos tratados), pero los *nitratos* (intravenosos u orales) pueden ser útiles para aplacar el dolor que surge con STEMI. Los efectos favorables en el cuadro isquémico y el remodelado ventricular (véase más adelante en el presente capítulo) hicieron que muchos médicos recurrieran al uso sistemático de *nitroglicerina intravenosa* (5 a 10 μg/min como dosis inicial e incluso 200 μg/min durante el tiempo que se conservara la estabilidad hemodinámica) en las primeras 24 a 48 h de haber comenzado el infarto. Sin embargo, los beneficios del uso sistemático de la nitroglicerina intravenosa son menores en la época actual, en que se administran indefectiblemente bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos e inhibidores de la ACE en todo enfermo con MI y elevación del segmento ST.

Los resultados de múltiples estudios con diferentes antagonistas del calcio no han definido la utilidad de estos agentes en el tratamiento de la mayoría de pacientes con STEMI, a diferencia de los datos más congruentes que existen con otros fármacos (como betabloqueadores, aspirina o

fibrinolíticos). No podemos recomendar el empleo sistemático de antagonistas del calcio. Se ha demostrado que el control estricto de la glucemia en diabéticos con STEMI disminuye la cifra de mortalidad. Habrá que cuantificar el magnesio en suero en todo enfermo en la hospitalización, y se corregirá cualquier déficit demostrado de ese ion, para llevar al mínimo el peligro de arritmias.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Complicaciones y su tratamiento

Disfunción ventricular

Después de STEMI, el ventrículo izquierdo pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina *remodelado ventricular* y por lo común surge antes de que aparezca CHF clínicamente manifiesta meses o años después del infarto. Poco después de STEMI, comienza a dilatarse el ventrículo izquierdo. A breve plazo, tal situación es consecuencia de la expansión del infarto, que incluye "deslizamiento anormal" de haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida hística dentro de la zona necrótica, todo lo cual ocasiona un adelgazamiento y elongación desproporcionados de la zona del infarto. Más adelante, también se alargan los segmentos no infartados. El agrandamiento global de la cavidad depende del tamaño y sitio del infarto; la dilatación es mayor después de infarto de la punta del ventrículo izquierdo, que origina mayor deficiencia hemodinámica, una frecuencia mayor de insuficiencia cardíaca, y peor pronóstico. La dilatación progresiva y sus consecuencias clínicas pueden ser aplacadas por la administración de inhibidores de la ACE y otros vasodilatadores (como los nitratos). En sujetos con una fracción de expulsión menor de 40%, amén de que exista o no insuficiencia cardíaca, habrá que administrar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Evaluación hemodinámica

El "fallo" o "falla de la bomba" es la causa primaria de muerte intrahospitalaria por STEMI. La magnitud de la necrosis isquémica guarda relación precisa con el grado de fracaso de la bomba y con la mortalidad, tanto en fase temprana (en un plazo de 10 días del infarto) como tardía. Los signos clínicos más comunes son estertores pulmonares y tercero y cuarto ruidos cardíacos (galope). También se observa con frecuencia congestión pulmonar en las radiografías de tórax. Los signos hemodinámicos característicos son los incrementos de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y de la tensión de la arteria pulmonar, pero ambos pueden ser consecuencia de una menor distensibilidad ventricular (insuficiencia diastólica), de disminución del volumen sistólico con dilatación cardíaca secundaria (insuficiencia sistólica) o de ambos factores (cap. 215).

La clasificación propuesta originalmente por Killip divide a los pacientes en cuatro grupos: clase I, en que no hay signos de congestión pulmonar o venosa; clase II, insuficiencia cardíaca moderada, que se manifiesta por estertores en ambas bases pulmonares, tercer ruido (galope), taquipnea o signos de insuficiencia cardíaca derecha, incluida congestión venosa y hepática; clase III,

insuficiencia cardíaca intensa y edema pulmonar, y clase IV, choque con presión sistólica menor de 90 mmHg y signos de vasoconstricción y cianosis periféricas, confusión mental y oliguria. Cuando en 1967 se planteó esta clasificación, el índice previsible de mortalidad intrahospitalaria en individuos en estas clases era el siguiente: clase I, 0 a 5%; clase II, 10 a 20%; clase III, 35 a 45%, y clase IV, 85 a 95%. Con los adelantos terapéuticos, la tasa de mortalidad en cada clase ha disminuido posiblemente 33 a 50 por ciento.

Surgen signos hemodinámicos de función anormal del ventrículo izquierdo cuando en 20 a 25% de dicha cavidad hay deficiencia grave de la contracción. El infarto de 40% o más del ventrículo izquierdo por lo común origina choque cardiógeno (cap. 255). La colocación de un catéter con globo de flotación en la arteria pulmonar permite la medición seriada de la presión de llenado del ventrículo izquierdo; esta técnica es útil en pacientes que muestran hipotensión o signos clínicos de CHF. Es posible valorar el gasto cardíaco por medio de un catéter en la arteria pulmonar. Si se agrega monitorización de la tensión endoarterial, será factible calcular la resistencia vascular sistémica como factor orientador para ajustar la administración de vasopresores y vasodilatadores. Algunas personas con STEMI muestran un incremento notable de las presiones de llenado del LV (más de 22 mmHg) e índices cardíacos normales [>2.6 y >3.6 L/(min/m^2)], en tanto que otras tienen presiones relativamente bajas de llenado de dicha cavidad (<15 mmHg) y disminución de los índices cardíacos. El primer grupo de pacientes suele beneficiarse de los diuréticos, en tanto que el segundo mejora con expansión de volumen, por medio de la administración intravenosa de soluciones con coloides.

Hipovolemia

Es un trastorno de corrección fácil que puede contribuir a la hipotensión y al colapso vascular que aparecen con STEMI en algunos enfermos. Puede ser consecuencia del uso de diuréticos, de una menor ingesta de líquidos en las primeras etapas de la enfermedad o de vómito que surgieron con el dolor o los fármacos. En consecuencia, habrá que identificar y corregir la hipovolemia en personas con STEMI e hipotensión, antes de comenzar formas más potentes de tratamiento. La tensión venosa central refleja la presión de llenado del ventrículo derecho más que la del ventrículo izquierdo, y constituye una guía inadecuada ajustar el volumen sanguíneo, porque la función del LV casi siempre está mucho más alterada que la del ventrículo derecho en personas con STEMI. La presión de llenado óptima del LV o la presión capilar enclavada de la arteria pulmonar pueden variar mucho de un paciente a otro. Es importante alcanzar el nivel ideal de cada enfermo (por lo común cercano a 20 mmHg) mediante la administración cauta de soluciones durante la vigilancia cuidadosa de la oxigenación y del gasto cardíaco. Al final, el gasto cardíaco alcanza una fase estable y cualquier incremento de la presión de llenado del LV sólo agravará los síntomas congestivos y disminuirá la oxigenación sistémica, sin aumentar la tensión arterial.

Tratamiento

El tratamiento de la CHF que acompaña al STEMI es semejante al de la insuficiencia cardíaca aguda

que es consecuencia de otras formas de cardiopatía (evitar la hipoxemia, administrar diuréticos, disminución de la poscarga y apoyo con inotrópicos) (cap. 216), excepto que no son importantes los beneficios de los digitálicos en sujetos con STEMI. En cambio, los diuréticos son extraordinariamente eficaces porque disminuyen la congestión pulmonar en presencia de insuficiencia sistólica, diastólica o de ambos tipos (cap. 255). La presión de llenado del LV disminuye y mejoran la ortopnea y la disnea después de la administración intravenosa de furosemida u otros diuréticos con acción en el asa de Henle. Sin embargo, los fármacos mencionados deben usarse con cautela porque pueden dar lugar a diuresis masiva con disminución asociada del volumen plasmático, del gasto cardíaco, de la tensión arterial general y, por consiguiente, del riego coronario. Cabe recurrir a los nitratos en diversas presentaciones para disminuir la precarga y los síntomas congestivos. Productos como el dinitrato de isosorbida oral, la pomada de nitroglicerina o la nitroglicerina en presentación intravenosa, tienen la ventaja, en comparación con los diuréticos, de disminuir la precarga por venodilatación, sin aminorar el volumen plasmático total. Además, los nitratos pueden mejorar la distensibilidad ventricular en caso de existir isquemia, ya que esta última hace que aumente la presión de llenado del LV. Los vasodilatadores deben utilizarse con cautela, para evitar la hipotensión profunda. Como destacamos antes, los inhibidores de la ACE constituyen una clase ideal de fármacos para combatir la disfunción ventricular después de STEMI, particularmente a largo plazo.

Choque cardiógeno

Los esfuerzos por disminuir el tamaño del infarto y el tratamiento inmediato de la isquemia en evolución y de otras complicaciones del MI al parecer han disminuido la incidencia de choque cardiógeno, desde 20 hasta 7%, en promedio. Sólo 10% de los pacientes chocados están en este estado en el ingreso, en tanto que 90% lo presentan durante la etapa intrahospitalaria. En forma típica, las personas que terminan por mostrar choque cardiógeno tienen afección intensa de múltiples arterias coronarias, con signos de necrosis "fragmentaria" o de "interfaz" que se desplaza hacia afuera desde la zona original del infarto. → ***La evaluación y el tratamiento del choque cardiógeno y de la insuficiencia impelente grave después de STEMI se exponen en detalle en el capítulo 255.***

Infarto del ventrículo derecho

En promedio, 33% de personas con infarto inferoposterior presentan por lo menos un grado mínimo de necrosis del RV. Algún paciente ocasional con infarto inferoposterior en ventrículo izquierdo también tiene infarto en RV extenso, y pacientes ocasionales tienen como cuadro inicial infarto limitado predominantemente en ventrículo derecho. El infarto en RV de alcance clínico ocasiona signos de insuficiencia RV grave [distensión de vena yugular, signo de Kussmaul (cap. 209), hepatomegalia], con hipotensión o sin ella. A menudo surgen en las primeras 24 h en personas con infarto de ventrículo derecho, elevaciones del segmento ST en las derivaciones ECG precordiales del lado derecho, particularmente la derivación V_4R. La ecocardiografía bidimensional suele resultar útil para identificar el grado de disfunción del RV. El cateterismo de la mitad derecha del corazón suele

señalar un perfil hemodinámico particular y característico que se asemeja al del taponamiento cardíaco o al de la pericarditis constrictiva (descenso muy pronunciado de la onda "y" de aurícula derecha y disminución diastólica temprana y "estabilización" de las ondas de ventrículo derecho) (cap. 222). El tratamiento consiste en la expansión de volumen para conservar en niveles apropiados la precarga de ventrículo derecho, y de esfuerzos por mejorar la función y rendimiento del ventrículo izquierdo, con disminución concurrente de las presiones capilar pulmonar enclavada y de la arteria pulmonar.

Arritmias

(véanse también los caps. 213 y 214) La incidencia de arritmias después de STEMI es mayor en personas que son atendidas muy poco después de haber comenzado sus síntomas. Los mecanismos que explican las arritmias después de infartos incluyen un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, perturbaciones de electrólitos, isquemia y disminución de la conducción en zonas de miocardio isquémico. Una arritmia puede ser corregida satisfactoriamente si en el momento en que surge se cuenta con personal adiestrado, con el equipo apropiado. Muchos fallecimientos por arritmias se producen en las primeras horas después de un infarto, razón por la cual la eficacia del tratamiento guarda relación directa con la rapidez con que el paciente es atendido por el médico. El tratamiento inmediato de las arritmias constituye un adelanto relevante en el tratamiento del MI con elevación del segmento ST.

Latidos prematuros ventriculares

En casi todas las personas con STEMI se observan despolarizaciones prematuras ventriculares, esporádicas y poco frecuentes y no necesitan tratamiento. En el pasado se utilizaban sistemáticamente antiarrítmicos contra las extrasístoles ventriculares diastólicas tempranas, multifocales y frecuentes (llamadas arritmias "premonitorias") para disminuir el peligro de que surgieran taquicardia y fibrilación ventriculares, pero la farmacoterapia se reserva ahora para pacientes con arritmias ventriculares sostenidas. La administración profiláctica de antiarrítmicos (lidocaína intravenosa en fase temprana o agentes orales más adelante), está contraindicada para los latidos prematuros ventriculares si no hay taquirritmias ventriculares de alcance clínico, ya que dicha medida en realidad puede incrementar la cifra de mortalidad. Los bloqueadores beta-adrenérgicos son eficaces para anular la actividad ectópica ventricular en sujetos con STEMI y para evitar la fibrilación ventricular. Como se describió en párrafos anteriores (véase "Bloqueadores beta-adrenérgicos" antes en el presente capítulo) se utilizarán sistemáticamente en pacientes sin contraindicaciones. Además, la hipocaliemia y la hipomagnesemia son factores de riesgo de fibrilación ventricular en sujetos con STEMI; es importante ajustar la concentración de potasio sérico a unos 4.5 mmol/L, y la de magnesio a 2.0 mmol/litro.

Taquicardia y fibrilación ventriculares

En el transcurso de las primeras 24 h del STEMI surgen a veces taquicardia y fibrilación ventriculares sin arritmias "premonitorias". La frecuencia con que surge fibrilación ventricular puede

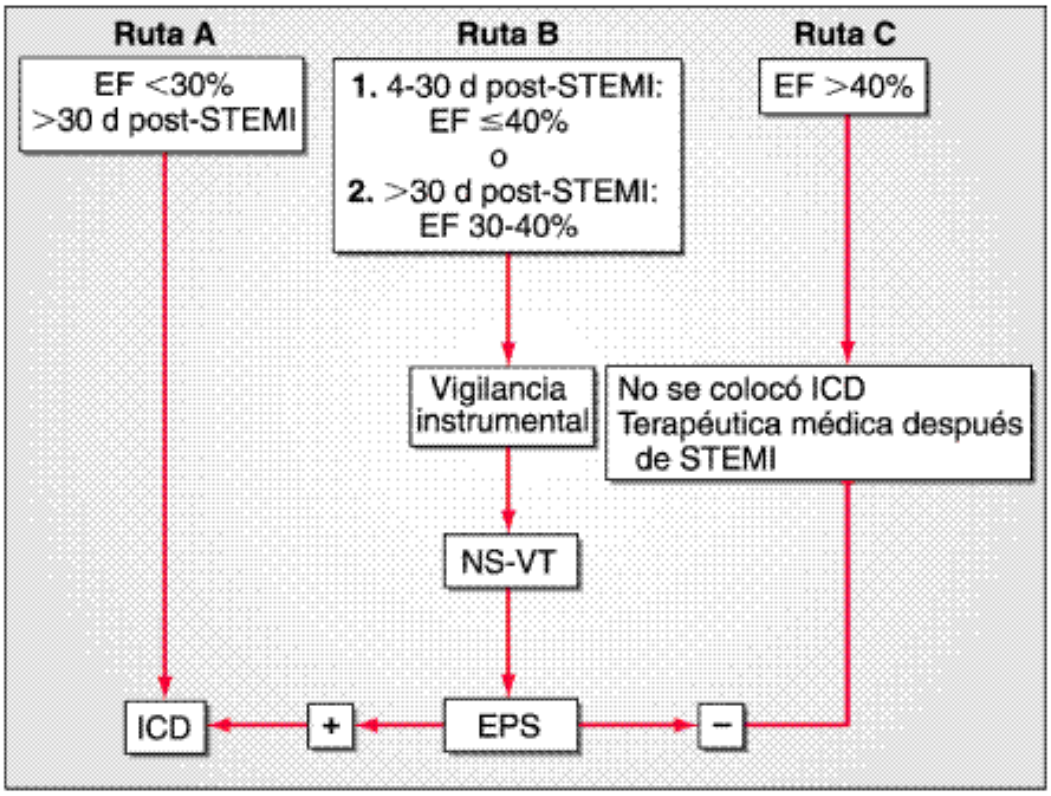
disminuir con la administración profiláctica de lidocaína intravenosa. Sin embargo, esta práctica no ha disminuido la mortalidad global por STEMI. De hecho, la lidocaína, además de originar posibles complicaciones extracardíacas, puede predisponer a un peligro excesivo de bradicardia y asistolia. Por las razones comentadas y con el tratamiento más temprano de la isquemia activa, el uso más frecuente de agentes betabloqueadores y los buenos resultados casi invariables de la cardioversión o la desfibrilación eléctricas, *ya no se recomienda* utilizar en forma sistemática los antiarrítmicos con fin profiláctico. Conviene reservarlos para pacientes que no pueden llegar al hospital o para los tratados en hospitales que no cuentan con un médico o enfermera preparados para identificar y tratar la fibrilación ventricular en la unidad de cuidados coronarios.

La taquicardia ventricular sostenida, tolerada adecuadamente en su aspecto hemodinámico, debe ser combatida con un régimen intravenoso de amiodarona (administración de 150 mg en un lapso de 10 min, seguido de venoclisis de 1.0 mg/min durante 6 h, para seguir con 0.5 mg/ min); o procainamida (administración de 15 mg/kg en un lapso de 20 a 30 min; goteo intravenoso lento de 1 a 4 mg/min); si con las medidas anteriores no cesa inmediatamente el trastorno habrá que recurrir a la electroversión (cap. 214). Se utiliza inmediatamente una descarga no sincronizada de 200 a 300 J (desfibrilación) en personas que muestran fibrilación ventricular o cuando la taquicardia ventricular origina deterioro hemodinámico. La taquicardia o la fibrilación ventriculares que no desaparecen con el electrochoque quizá muestren mayor reactividad después de tratar al paciente con adrenalina (1 mg por vía intravenosa o 10 ml de una solución a 1:10 000 por vía intracardíaca), bretilio (administración rápida de 5 mg/kg de peso) o amiodarona (administración rápida de 75 a 150 mg).

A veces en personas con STEMI surgen arritmias ventriculares que comprenden la forma poco común de taquicardia ventricular denominada *torsades de pointes* o taquicardia polimorfa (cap. 214), a causa de otros problemas simultáneos (como hipoxia, hipocaliemia u otros trastornos de electrólitos) o por los efectos tóxicos de algún agente que reciba el paciente (como digoxina o quinidina). Siempre se investigarán las causas secundarias de ese tipo.

A pesar de que ha aumentado la cifra de mortalidad intrahospitalaria, la supervivencia a largo plazo es satisfactoria en pacientes que sobreviven al alta hospitalaria después de fibrilación ventricular *primaria*, es decir, fibrilación ventricular que constituye una reacción primaria a la isquemia aguda y que no conlleva factores predisponentes como CHF, choque, bloqueo de rama del haz de His o aneurisma ventricular. Tal resultado difiere notablemente del mal pronóstico en sujetos que terminan por mostrar fibrilación ventricular que es *consecuencia* de un fallo grave de la bomba. En individuos que presentan taquicardia o fibrilación ventriculares en etapa tardía de su evolución hospitalaria (después de las primeras 48 h), la cifra de mortalidad aumenta tanto en los estudios de vigilancia intranosocomiales como en los estudios a largo plazo. Habrá que pensar en la práctica de estudios electrofisiológicos y la implantación de un cardioversor/desfibrilador en tales enfermos (fig. 228-5) (cap. 214).

FIGURA 228-5.



Algoritmo para evaluar la necesidad de estudios electrofisiológicos y de la colocación de un cardioversor/desfibrilador. La ruta de tratamiento apropiada se escoge según el momento en que se midió la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la magnitud de tal fracción (cuadrito en la porción superior de la figura). En la ruta A, los pacientes con disminución notable de la función de ventrículo izquierdo, por lo menos un mes después de STEMI son enviados para que se les coloque un cardioversor/desfibrilador (*implantable cardioverter/defibrillator,* ICD). La ruta B ilustra el tratamiento de pacientes con una categoría de riesgo intermedio que necesitan mayor valoración por medio de un estudio electrofisiológico (*electrophysiology study,* EPS). Si este último indica la presencia de taquicardia ventricular inducible/fibrilación ventricular, se implanta un ICD; si el estudio electrofisiológico no arroja datos positivos, no se implanta el dispositivo ICD y el paciente recibirá fármacos después de STEMI. La ruta C ilustra el tratamiento de pacientes con conservación de la función del ventrículo izquierdo, que no reciben ICD y que son tratados por medios médicos después de STEMI. (Con autorización de *EM Antman et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction. Circulation and JACC, 2004.*)

Ritmo idioventricular acelerado

El ritmo idioventricular acelerado ([*accelerated idioventricular rhythm*, AIVR], "taquicardia ventricular lenta") es un ritmo ventricular con una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto (lpm) y se observa en 25% de individuos con STEMI. Aparece en forma transitoria durante la administración de fibrinolíticos en el momento de la reperfusión. La frecuencia de AIVR suele ser semejante a la de ritmo sinusal que la antecede o la acompaña después, y esta semejanza de frecuencia, aunada a los efectos relativamente menores de tipo hemodinámico, motivan que sea más difícil de detectar este ritmo, salvo por vigilancia electrocardiográfica seriada. En la mayor parte de los casos, el AIVR es benigno y no anticipa la aparición de taquicardia ventricular clásica.

Muchos episodios de AIVR no necesitan tratamiento si se vigila con gran cuidado al enfermo, porque muy pocas veces el cuadro degenera en una arritmia más grave, y si ése es el caso, el AIVR puede ser tratado fácilmente con un fármaco que acelere el ritmo sinusal (atropina).

Arritmias supraventriculares

Dentro de esta categoría, la más común es la taquicardia sinusal; si surge a causa de otra causa (como anemia, fiebre, insuficiencia cardíaca o una perturbación metabólica) habrá que tratar en primer lugar el problema primario. Sin embargo, si al parecer proviene de hiperestimulación simpática (p. ej., como parte de un estado hiperdinámico), está indicado el empleo de un betabloqueador. Otras arritmias frecuentes en este grupo son el flúter (aleteo) y la fibrilación auriculares, que suelen ser consecuencia de insuficiencia del ventrículo izquierdo. La digoxina suele ser el fármaco más indicado para tratar las arritmias supraventriculares en caso de existir insuficiencia cardíaca; de no existir esta última, otros fármacos útiles para controlar la frecuencia ventricular son los betabloqueadores, el verapamilo o el diltiazem, que también son útiles para controlar la isquemia. Si durante más de 2 h persiste el ritmo anormal con una frecuencia ventricular mayor de 120 lpm o si la taquicardia induce la aparición de insuficiencia cardíaca, choque o isquemia (manifestada por dolor recurrente o cambios ECG), habrá que recurrir a un electrochoque sincronizado (100 a 200 julios).

Los ritmos acelerados "de unión" tienen diversas causas, pero pueden aparecer en sujetos con infarto inferoposterior. Es necesario descartar el exceso de digitálicos. En algunos individuos con deterioro muy grave de la función del LV, si se pierde la sístole auricular perfectamente cronometrada, disminuirá en grado extraordinario el gasto cardíaco. En tales casos conviene la estimulación auricular derecha o del seno coronario, con impulsos exógenos.

Bradicardia sinusal

El tratamiento de la bradicardia sinusal conviene en caso de que el deterioro hemodinámico sea consecuencia de la lentificación del ritmo cardíaco. La atropina es el fármaco "cardioacelerador" más útil y se administrará por vía intravenosa en dosis de 0.5 mg, en el comienzo. Si la frecuencia no rebasa los 50 a 60 lpm cabe administrar dosis adicionales de 0.2 mg hasta un total de 2.0 mg. La bradicardia que persiste a pesar del uso de atropina (menos de 40 lpm) puede tratarse con estimulación eléctrica. Es importante no usar isoproterenol.

Perturbaciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular

(véase también el cap. 213) La tasa de mortalidad intrahospitalaria y la que se observa después del alta del hospital en personas con bloqueo auriculoventricular (AV) completo que surge junto con infarto anterior, es extraordinariamente mayor que la de individuos que terminan por mostrar bloqueo AV con infarto de la cara inferior del corazón. La diferencia mencionada depende del hecho de que el bloqueo cardíaco en este último tipo de infarto suele ser consecuencia de la hipertonía vagal, de la liberación de adenosina o de ambos factores, y por consiguiente, es transitorio. En el infarto de la pared anterior, el bloqueo por lo común depende de la disfunción isquémica del

sistema de conducción, que suele acompañar a la necrosis extensa del miocardio.

La estimulación eléctrica temporal constituye un medio eficaz de aumentar la frecuencia cardíaca de personas con bradicardia causada por bloqueo AV. Sin embargo, el aumento de dicha frecuencia puede tener sólo escasa trascendencia en el pronóstico en personas con infarto de la pared anterior y bloqueo cardíaco completo, en quienes el gran tamaño del infarto constituye el factor determinante en el pronóstico y los resultados. Sin embargo, habrá que emprenderla si mejora la hemodinámica. La estimulación eléctrica externa parece ser beneficiosa en individuos con infarto inferoposterior que tienen bloqueo completo vinculado con insuficiencia cardíaca, hipotensión, bradicardia intensa o notable actividad ectópica ventricular. Un subgrupo de estos pacientes, los que muestran infarto del ventrículo derecho, prácticamente no reaccionan a la estimulación eléctrica de dicho ventrículo porque han perdido la contribución auricular al llenado ventricular. En esos pacientes, se puede necesitar la estimulación seriada de doble cavidad (auriculoventricular).

Los electrodos externos incruentos para la aplicación de estímulos eléctricos deben ser colocados en una modalidad "sobre demanda" en el caso de individuos con bradicardia sinusal (menos de 50 lpm) que no mejora con la farmacoterapia; en el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II; en el bloqueo de tercer grado o en el bloqueo de ambas ramas del haz de His (es decir bloqueo de la rama derecha y además bloqueo del fascículo anterior izquierdo). Los estudios retrospectivos han sugerido que la estimulación permanente con descargas eléctricas puede disminuir el riesgo permanente de muerte súbita por bradiarritmias en el paciente ocasional que termina por mostrar una combinación de bloqueos bifascicular y transitorio de tercer grado durante la fase aguda del infarto del miocardio.

Otras complicaciones

Dolor recurrente retroesternal

La angina de pecho recurrente aparece en 25% de los pacientes, aproximadamente, hospitalizados por STEMI; dicho porcentaje es incluso mayor en individuos a quienes se ha hecho trombólisis con éxito. La isquemia recurrente o persistente suele ser un signo que permite prever la extensión del infarto original o nuevo infarto en una nueva zona del miocardio y conlleva un riesgo doble después de STEMI; por tales razones, los individuos con dichos síntomas deben ser enviados a un centro especializado para la práctica inmediata de arteriografía coronaria y revascularización mecánica. Otra posibilidad, en vez de la revascularización mecánica temprana, es la administración repetida de un agente fibrinolítico.

Pericarditis

(véase también el cap. 222) En individuos con STEMI transmural, es frecuente detectar frotes en pericardio, dolor en esa capa o ambos signos; la complicación mencionada por lo común se trata con 650 mg de aspirina, cuatro veces al día. Es importante diagnosticar con precisión el dolor retroesternal de la pericarditis, porque si no se identifica puede originar el diagnóstico erróneo de dolor isquémico recurrente o extensión del infarto y, como consecuencia, emprender el uso

inapropiado de anticoagulantes, nitratos, betabloqueadores o arteriografía coronaria. Cuando aparece, pueden ser útiles los señalamientos de que el dolor irradia a uno u otro músculo trapecio, porque el perfil de molestia mencionado es típico de la pericarditis, pero rara vez se produce con el dolor isquémico. Los anticoagulantes pueden originar taponamiento en presencia de pericarditis aguda (se manifiesta por dolor o frote persistente) y por consiguiente no deben utilizarse, salvo que exista una indicación de gran peso.

Tromboembolia

La tromboembolia clínicamente manifiesta complica el STEMI en 10% de los casos, en promedio, pero se identifican lesiones embólicas en 20% de los enfermos en series de necropsia, lo cual sugiere que tal trastorno suele ser asintomático. Se considera que la tromboembolia es causa importante que contribuye a la muerte en 25% de sujetos con STEMI que fallecen después de ser hospitalizados. Los émbolos arteriales nacen de trombos murales en LV, en tanto que muchos de los trombos pulmonares surgen en las venas de las extremidades inferiores.

En forma típica, la tromboembolia surge junto con grandes infartos (en particular los anteriores), CHF y un trombo en un ventrículo izquierdo detectado por ecocardiografía. La incidencia de embolia arterial por un coágulo que nació en el ventrículo en el sitio del infarto es pequeña pero real. Por medio de ecocardiografía bidimensional se identifican trombos en LV en cerca de 33% de los sujetos con infarto de la pared anterior, pero tal detección ocurre con menor frecuencia en casos de infartos inferior o posterior. El cuadro inicial de la embolia arterial suele ser el de una complicación importante como la hemiparesia cuando hay afección de la circulación cerebral, o hipertensión si hay deterioro de la circulación renal. Si se ha demostrado claramente la presencia de un trombo en estudios electrocardiográficos o por otras técnicas o cuando se identifica una gran zona de anormalidad de la cinética mural regional, incluso sin que se advierta un trombo mural (detectable) habrá que iniciar el uso de anticoagulantes de acción sistémica (en caso de que no haya contraindicaciones) porque la incidencia de complicaciones embólicas al parecer disminuye extraordinariamente con las medidas terapéuticas mencionadas. Se desconoce la duración apropiada de tal terapéutica, pero quizá sea prudente hacerla durante tres a seis meses.

Aneurisma en ventrículo izquierdo

A menudo se usa el término *aneurisma ventricular* para describir la *discinesia* o un movimiento paradójico, expansivo y local de la pared del miocardio. Las fibras de dicha capa, que funcionan de manera normal, deben acortarse más para conservar el volumen sistólico y el gasto cardíaco en individuos con un aneurisma ventricular; si no lo hacen, disminuye la función ventricular global. Los aneurismas verdaderos están compuestos de tejido cicatrizal y no predisponen ni conllevan ruptura cardíaca.

Las complicaciones de un aneurisma en LV suelen manifestarse semanas o meses después de un STEMI; comprenden por lo regular CHF, embolia arterial y arritmias ventriculares. Los aneurismas apicales son los más comunes y pueden ser detectados con facilidad en la exploración clínica. El

signo físico de máximo valor es un impulso apical doble, difuso o desplazado. Los aneurismas ventriculares se identifican fácilmente en la ecocardiografía bidimensional, que también puede señalar la presencia de un trombo mural dentro del aneurisma.

En raras ocasiones, la ruptura del miocardio puede ser "contenida" por una zona local de pericardio, junto con un trombo que se ha organizado y un hematoma. Con el paso del tiempo, tal *seudoaneurisma* se agranda, y conserva la comunicación con la cavidad del LV a través de un cuello estrecho. Un seudoaneurisma a menudo se rompe de manera espontánea, razón por la cual debe ser reparado por medios operatorios si se identifica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estratificación de riesgos después de infarto y tratamiento

Se han identificado muchos factores clínicos que conllevan un incremento del riesgo cardiovascular después de la recuperación inicial de un STEMI. Algunos de los factores más importantes en ese sentido incluyen isquemia persistente (espontánea o provocada), disminución de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (menos de 40%), estertores por encima de las bases de los pulmones identificadas en la exploración física, o congestión en los campos pulmonares en las radiografías de tórax así como arritmias ventriculares sintomáticas. Otras manifestaciones que conllevan un mayor peligro son el antecedente de haber sufrido un infarto del miocardio, tener más de 75 años de edad, diabetes mellitus, taquicardia sinusal duradera, hipotensión, cambios del segmento ST en reposo sin angina de pecho ("isquemia silenciosa"), ECG anormal "con promediación de señales", obstrucción del tránsito de una arteria coronaria vinculada con el infarto (si se efectúa angiografía) y bloqueo cardíaco avanzado y persistente, o una nueva anormalidad de conducción intraventricular en el trazo ECG. El tratamiento debe individualizarse según la importancia relativa que tenga el riesgo o los riesgos existentes.

El objetivo de evitar nuevos infartos y la muerte después que la persona se ha recuperado de un STEMI, ha sido punto de partida de estrategias para evaluar los riesgos después del infarto. En pacientes estables, la prueba de esfuerzo con ejercicio submáximo puede practicarse antes de dar de alta al enfermo del hospital, para detectar isquemia residual y ectopia ventricular y dar al enfermo directrices para ejercitarse en el período de recuperación temprana. Como otra posibilidad o como elemento adicional, cuatro a seis semanas después del infarto, puede realizarse una prueba de esfuerzo con ejercicio máximo (limitada por síntomas). La evaluación de la función del ventrículo izquierdo por lo común también está justificada. La identificación de una fracción "menor" de expulsión de LV por medio de ecocardiografía o ventriculografía con radionúclidos permite identificar a individuos que deben recibir inhibidores de la ACE (véase "Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina", antes en el presente capítulo). Hay que pensar que existe un grave peligro de que reaparezca el infarto del miocardio o que la persona fallezca de una arritmia (fig. 228-5) en todo sujeto en quien se indujo angina con "cargas" relativamente pequeñas, en algunos con un gran defecto reversible en los métodos imagenológicos de perfusión o disminución de la fracción de expulsión, en los que tienen isquemia demostrable, y en aquéllos en quienes el ejercicio desencadena arritmias ventriculares sintomáticas. Conviene, en estos pacientes, practicar cateterismo cardíaco con angiografía coronaria, una evaluación electrofisiológica cruenta o ambas

técnicas.

Las pruebas ergométricas o de esfuerzo también son útiles para elaborar una "receta" o prescripción individualizada de ejercicio, que puede ser mucho más intenso en individuos que lo toleran sin que aparezca alguno de los signos adversos mencionados. Además, la prueba de esfuerzo antes de dar de alta al paciente puede brindar beneficio psicológico importante y reforzar la confianza del paciente, al demostrar una tolerancia razonable al ejercicio. Además, y en particular cuando no se identifican arritmias ni signos de isquemia, el paciente se beneficia de la tranquilidad que le transmite el médico de que los datos objetivos no sugieren un peligro inmediato y grave.

En muchos hospitales, en la propia institución se emprende un programa de rehabilitación cardiovascular con ejercicio progresivo y se continúa una vez que el enfermo está en su hogar. En circunstancias óptimas, los programas de ese tipo deberían incluir un componente educativo que informara a los pacientes de aspectos de su enfermedad y de los factores de riesgo.

La hospitalización usual en un caso de STEMI no complicado es de unos cinco días. El paciente puede pasar el resto de la convalecencia en su domicilio. Durante las dos primeras semanas, habrá que instarlo a que incremente su actividad caminando por casa y al aire libre, si el clima lo permite. En dicho período, puede reanudar sus actividades sexuales normales. Después de dos semanas, el médico debe regular la actividad del paciente basándose en la tolerancia al ejercicio. Casi todos los enfermos podrán reanudar sus labores en un plazo de dos a cuatro semanas.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16365208]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Prevención secundaria

Algunas medidas preventivas secundarias son las que, por lo menos en parte, han mejorado las cifras de mortalidad y morbilidad a largo plazo después de STEMI. La administración prolongada de un antiplaquetario (por lo común aspirina) después de STEMI conlleva un menor 25% del riesgo de infarto recurrente, accidente apoplético o mortalidad cardiovascular (36 acontecimientos menos por cada 1 000 pacientes tratados). Además, en personas que toman aspirina por largo tiempo los STEMI tienden a ser menores y muy probablemente no incluirán la onda Q en su cuadro ECG. Otro antiplaquetario que puede utilizarse para la prevención secundaria en quienes no toleran la aspirina es el clopidogrel, antagonista del receptor de ADP (75 mg ingeridos diariamente). Los individuos con insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta, los que muestran disminución moderada de la fracción de expulsión global o quienes tienen una gran anormalidad regional de la cinética parietal, deben utilizar por tiempo indefinido inhibidores de la ACE para evitar el retraso en el remodelado ventricular y que reaparezcan las crisis isquémicas.

El empleo común de betabloqueadores de administración oral durante un mínimo de dos años después de STEMI, se ve respaldado por los resultados de estudios en que los testigos recibieron placebo y que fueron realizados adecuadamente, en los cuales se demostró disminución de la mortalidad total, de muerte repentina, y en algunos casos, de nuevo infarto. Por lo contrario, para la prevención secundaria habitual no se recomiendan los antagonistas del calcio.

Las pruebas sugieren que la warfarina disminuye el peligro de muerte tardía y la incidencia de nuevos infartos después de STEMI. Una mayoría de médicos receta sistemáticamente el ácido acetilsalicílico en todo individuo sin contraindicaciones, y añade warfarina para aquéllos que están expuestos a un mayor peligro de embolia (véase "Tromboembolia" antes en el presente capítulo). Algunas investigaciones sugieren que en pacientes menores de 75 años, una dosis pequeña de aspirina (75 a 81 mg/día), en combinación con warfarina, administradas para obtener una cifra de la razón internacional normalizada mayor de 2.0, es más eficaz que la aspirina sola para evitar el infarto del miocardio recurrente y los accidentes cerebrovasculares embólicos. No obstante, la combinación de antitrombóticos mencionada ha tenido escasa aceptación clínica, por el mayor peligro de hemorragia, y porque muy a menudo el paciente abandona el uso de warfarina. El tratamiento antiplaquetario combinado con aspirina y clopidogrel ha constituido una estrategia terapéutica importante para disminuir el peligro de muerte y reaparición de crisis isquémicas en los 12 meses siguientes al cuadro inicial de angina inestable o NSTEMI. Están en marcha estudios para

dilucidar si esta combinación de antiplaquetarios también resulta eficaz e innocua para pacientes que se recuperan de un MI con elevación del segmento ST.

Por último, hay que comentar con el enfermo los factores de riesgo de la *ateroesclerosis* (cap. 224) y, en la medida de lo posible, modificarlos positivamente. En particular, se procurará que el paciente deje de fumar, y el control de la hipertensión y de la hiperlipidemia [la cifra "buscada" de lipoproteína de baja densidad es menor de 2.6 mmol/L (<100 mg/100 ml)]. Además, hay que instar a la persona a que haga ejercicio regular y que disminuya su estrés emocional. La reposición hormonal como forma de evitar crisis coronarias no debe emprenderse *de novo* en posmenopáusicas que han sufrido STEMI; sin embargo, aquéllas que ya ingerían estrógeno y progesterona para la fecha en que presentaron el infarto pueden continuar su administración.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16365208]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

American Heart Association: *Heart and Stroke Facts: 2002 Statistical Supplement*. Dallas, American Heart Association, 2003

Antithrombotic Trialists' Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 324:71, 2002

Antman EM, Braunwald E et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction. Circulation and JACC, 2004, in press; http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.htm

Antman EM, Braunwald E: Acute myocardial infarction, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, DP Zipes et al. (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Boersma E et al: Acute myocardial infarction. Lancet 361:847, 2003 [PMID: 12642064]

Falk E et al: Coronary plaque disruption. Circulation 92:657, 1995 [PMID: 7634481]

Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 343:311, 1994

Gottlieb SS et al: Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. N Engl J Med 339:489, 1998 [PMID: 9709041]

Hochman JS et al: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 341:625, 1999 [PMID: 10460813]

Keeley EC et al: Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 361:13, 2003 [PMID: 12517460]

Kinch JW, Ryan TJ: Right ventricular infarction. N Engl J Med 330:1211, 1994 [PMID: 8139631]

Michaels AD, Goldschlager N: Risk stratification after acute myocardial infarction in the reperfusion era. Prog Cardiovasc Dis 42:273, 2000 [PMID: 10661780]

Montalescot G et al: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. N Engl J Med 344:1895, 2001 [PMID: 11419426]

Morrow DA et al: TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardial Early II trial substudy. Circulation 102:2031, 2000 [PMID: 11044416]

Pfeffer JM et al: Angiotensin-converting enzyme inhibition and ventricular remodeling after myocardial infarction. Annu Rev Physiol 57:805, 1995 [PMID: 7778884]

Ryan TJ et al: 1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 34:890, 1999 [PMID: 10483976]

Topol EJ: Acute myocardial infarction: Thrombolysis. Heart 83:122, 2000 [PMID: 10618353]

Wong GC et al: Use of low-molecular-weight heparins in the management of acute coronary artery syndromes and percutaneous coronary intervention. JAMA 289:331, 2003 [PMID: 12525234]

Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med 348:933, 2003 [PMID: 12621138]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

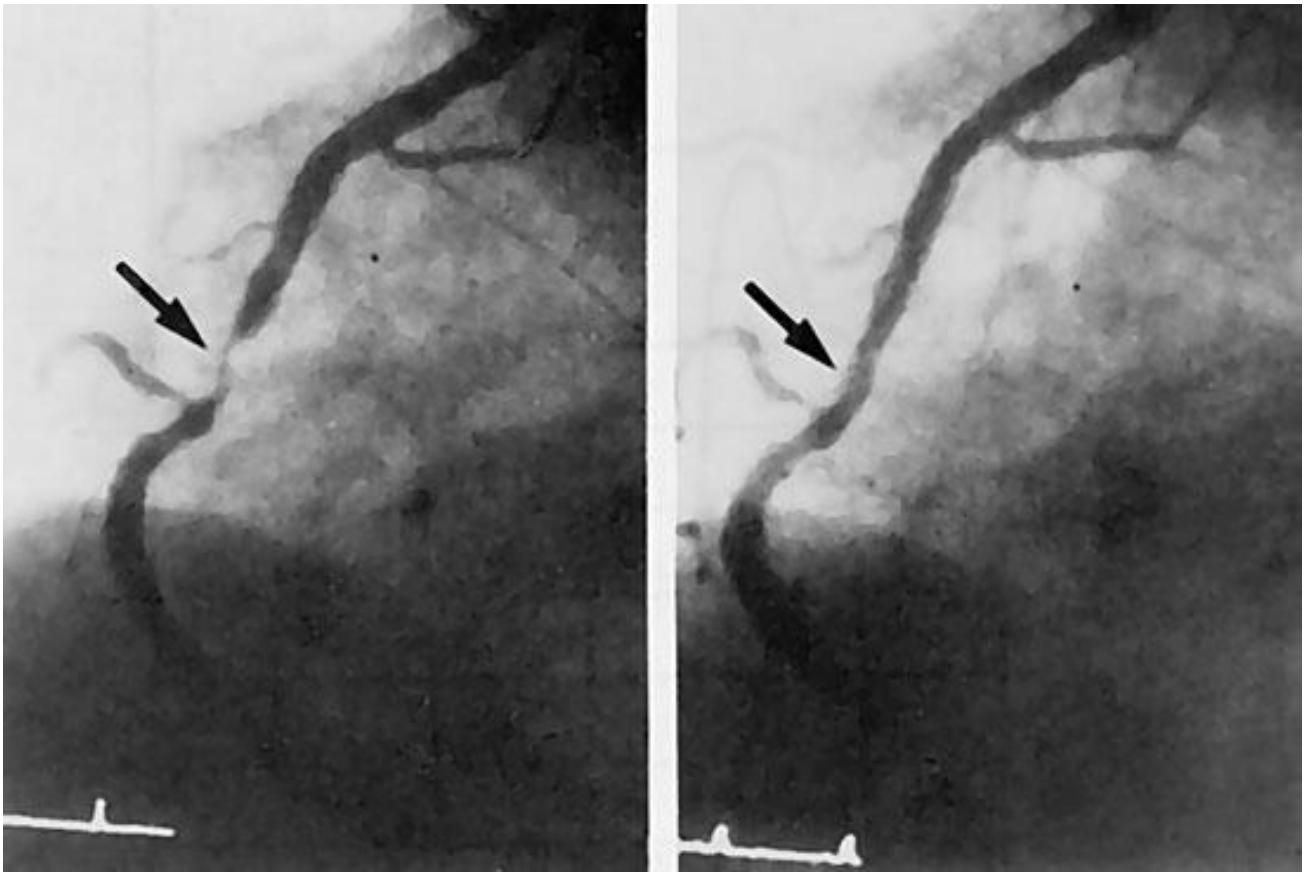
Revascularización coronaria percutánea: introducción

Antes, el único método utilizado para la revascularización coronaria era la derivación aortocoronaria, pero en 1977 Andreas Gruntzig introdujo una variedad de revascularización coronaria a través de un catéter que denominó *coronarioplastia transluminal percutánea* (*percutaneous transluminal coronary angioplasty*, PTCA). El primer equipo tenía una serie de limitaciones, de manera que se realizaban menos de 1 000 procedimientos en todo el mundo cada año. A mediados del decenio de 1980, los avances en el equipo de angioplastia con globo mejoraron los resultados, extendieron las indicaciones para su aplicación y provocaron el incremento explosivo en el número de angioplastias percutáneas; el número de procedimientos anuales (aproximadamente 300 000) era muy similar al de derivaciones coronarias. Durante el decenio de 1990 se crearon otros dispositivos (incluyendo endoprótesis y dispositivos de aterectomía) que mejoraron todavía más el éxito, seguridad, duración y permitieron el crecimiento ulterior de las revascularizaciones coronarias percutáneas (*percutaneous coronary revascularizations*, PCR) (de 800 000 a un millón cada año), lo que es más del doble del número anual de derivaciones coronarias (casi 400 000). La función dominante que representa la revascularización a través de un catéter en el tratamiento de la arteriopatía coronaria originó la creación de un área distinta dentro del campo de las enfermedades cardiovasculares llamada *cardiología intervencionista*, donde los que participan deben extender sus estudios y certificarse según su entrenamiento, su experiencia (75 procedimientos por año) y un examen escrito.

Todas las intervenciones coronarias basadas en catéteres derivan del cateterismo cardíaco diagnóstico (cap. 212), en el cual se introducen catéteres en la circulación arterial mediante punción con aguja, se hacen avanzar hasta el corazón bajo control fluoroscópico, y se emplean para medir presiones o inyectar medios líquidos de contraste radioopacos. Los procedimientos de intervención difieren en que el catéter que se introduce en el orificio de la arteria coronaria estenótica tiene un calibre algo mayor, y que su luz se emplea para introducir una guía metálica dirigible flexible (diámetro <0.5 mm) a lo largo de la luz de la arteria coronaria, a través de la estenosis, hasta la parte posestenótica del vaso. Esta guía es el raíl sobre el cual se introducen el globo de angioplastia u otros dispositivos terapéuticos para aumentar el calibre del segmento estenótico de la arteria coronaria (fig. 229-1). Como la revascularización coronaria percutánea se realiza con anestesia local y sólo requiere un breve período de hospitalización (un día), su empleo en pacientes elegibles puede disminuir notablemente el coste y tiempo de recuperación, en comparación con los de la

cirugía de derivación coronaria. No todos los tipos de estenosis coronarias se prestan a la intervención basada en catéteres, pero estos procedimientos constituyen el tratamiento de elección en 70% de los pacientes con enfermedad sintomática de un vaso y en torno a 20% de aquéllos con enfermedad sintomática de tres vasos. Para seleccionar a los sujetos elegibles para revascularización coronaria percutánea se deben tomar en cuenta las restricciones anatómicas para realizar este procedimiento (p. ej., la enfermedad de tipo difuso, lesiones en la bifurcación, etc.). Tanto el paciente como el médico deben estar concientes de que, si bien este procedimiento se realiza bajo anestesia y tiene una menor mortalidad que la derivación quirúrgica (de 0.4 a 1.0%, comparado con 1 a 3%), sigue siendo una técnica cruenta en la que se deben sopesar los riesgos y beneficios en cada caso. Para decidir cuáles son los pacientes que deben someterse a revascularización (en lugar de continuar con tratamiento médico) y seleccionar a los pacientes que se someterán a una revascularización a través de un catéter en lugar de la variedad quirúrgica, es necesario conocer una serie de factores tanto clínicos como coronariográficos y además las aplicaciones de las diversas técnicas intervencionistas.

FIGURA 229-1.



Estenosis focal aislada de la angioplastia en la región media de la coronaria derecha en un paciente con angina inestable, que se muestra antes (*imagen izquierda*) y después (*imagen derecha*) de inflar el catéter con globo de la PTCA. La lesión es típica de la anatomía de lesión que se trataba en las primeras angioplastias coronarias (antes de 1985).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Indicaciones

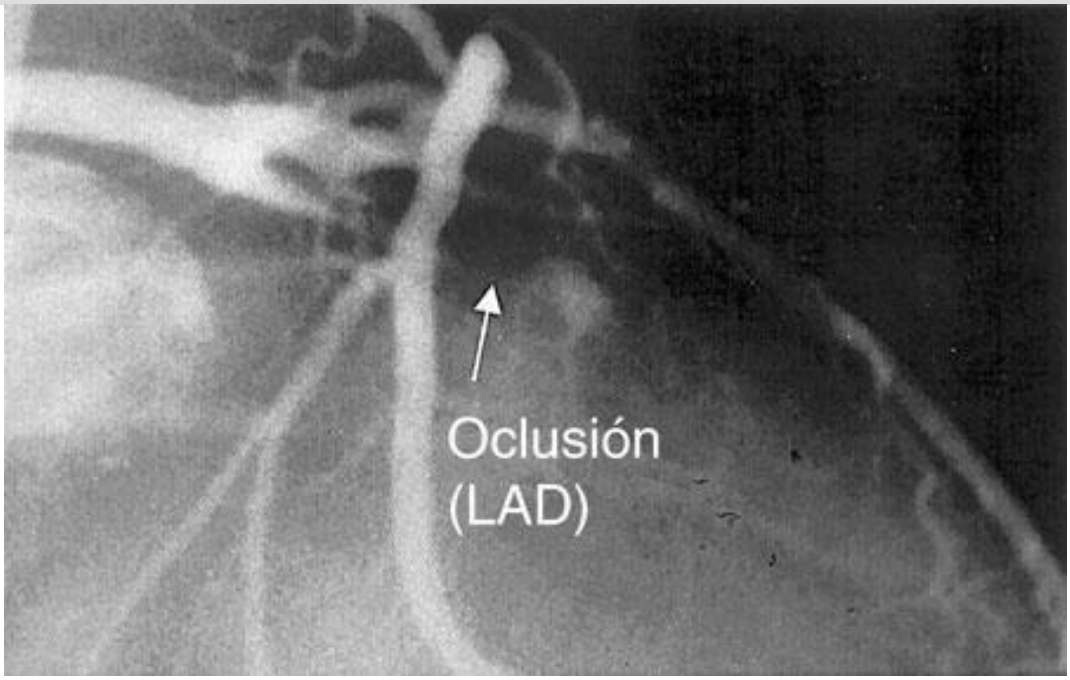
La principal indicación de revascularización coronaria percutánea es la presencia de una o más estenosis coronarias, a las que se tenga acceso con técnicas con catéter y a las que se considera causantes de un síndrome clínico que justifica la revascularización. Además, la relación entre riesgos y beneficios de la revascularización mediante técnica percutánea debe ser más favorable que la de la cirugía convencional. En pacientes con estenosis significativa de un solo vaso, el principal beneficio de la revascularización radica en el alivio de los síntomas anginosos, más que en mejorar el pronóstico, de por sí bueno, del tratamiento médico. Por el contrario, en el paciente con estenosis importante del tronco de la coronaria izquierda o enfermedad de múltiples vasos, la revascularización alivia la angina *y* mejora la supervivencia a largo plazo. En la mayoría de los pacientes con arteriopatía coronaria múltiple el procedimiento que se lleva a cabo es quirúrgico, en especial cuando uno o más vasos que irrigan áreas importantes del miocardio viable no resultan adecuados para la revascularización percutánea a causa de sus características anatómicas desfavorables. En los casos de angiopatía coronaria múltiple que se pueden resolver por revascularización percutánea o cirugía, los estudios aleatorios indican que ambos procedimientos son equivalentes en términos de mortalidad hospitalaria a los tres y cinco años, con excepción de los pacientes con diabetes mellitus y angiopatía coronaria múltiple, donde el tratamiento quirúrgico al parecer ofrece una supervivencia adicional de cinco a siete años comparada con la revascularización percutánea. No obstante, los pacientes sometidos a revascularización percutánea tienen más probabilidad de requerir de una segunda revascularización (por lo general se repite la técnica percutánea como tratamiento de una nueva estenosis) para mantener un nivel equivalente de alivio sintomático a los cinco años. Por lo tanto, será necesario repetir el procedimiento en 50% de los pacientes sometidos a revascularización percutánea y en 20% de los pacientes en quienes se coloca una endoprótesis vascular, comparado con 7 a 10% de los pacientes sometidos a revascularización quirúrgica, en caso de arteriopatía coronaria múltiple.

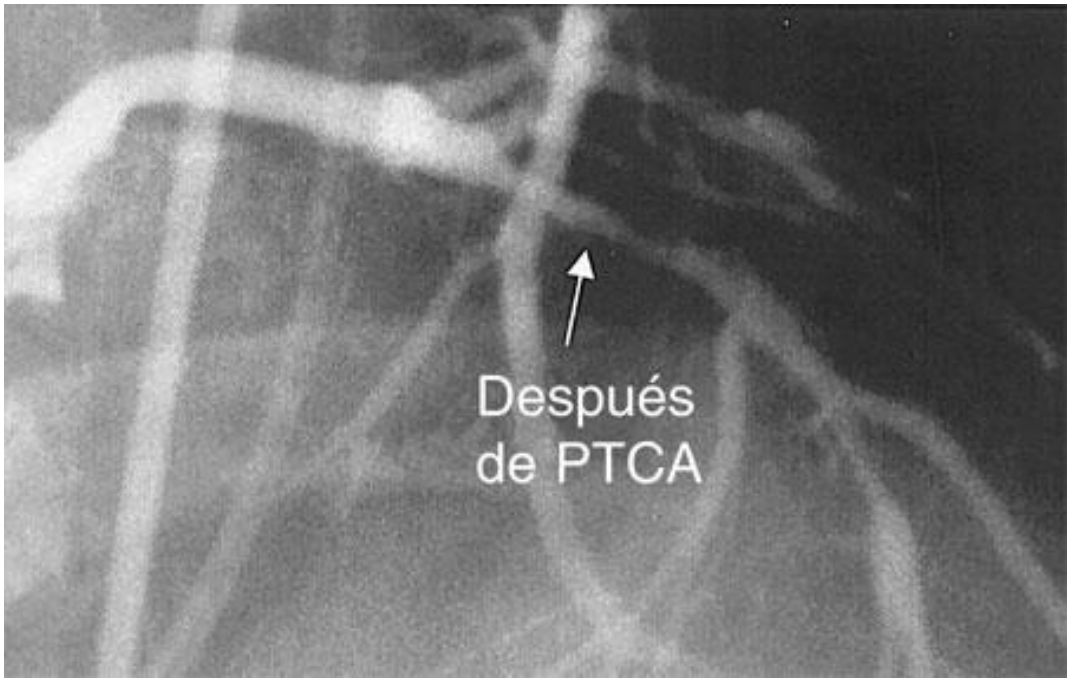
Las indicaciones clínicas actuales para revascularización percutánea comprenden el espectro de la cardiopatía isquémica, desde pacientes con angina inestable o infarto agudo hasta pacientes con isquemia asintomática, como se resume en las normas recientes de la ACC/AHA. Una indicación clara es la *angina estable, crónica y moderada*, que persiste no obstante el tratamiento antianginoso médico (cap. 226). En ocasiones también se ofrece revascularización percutánea a pacientes con evidencia objetiva de isquemia en los estudios no cruentos (p. ej., una prueba de

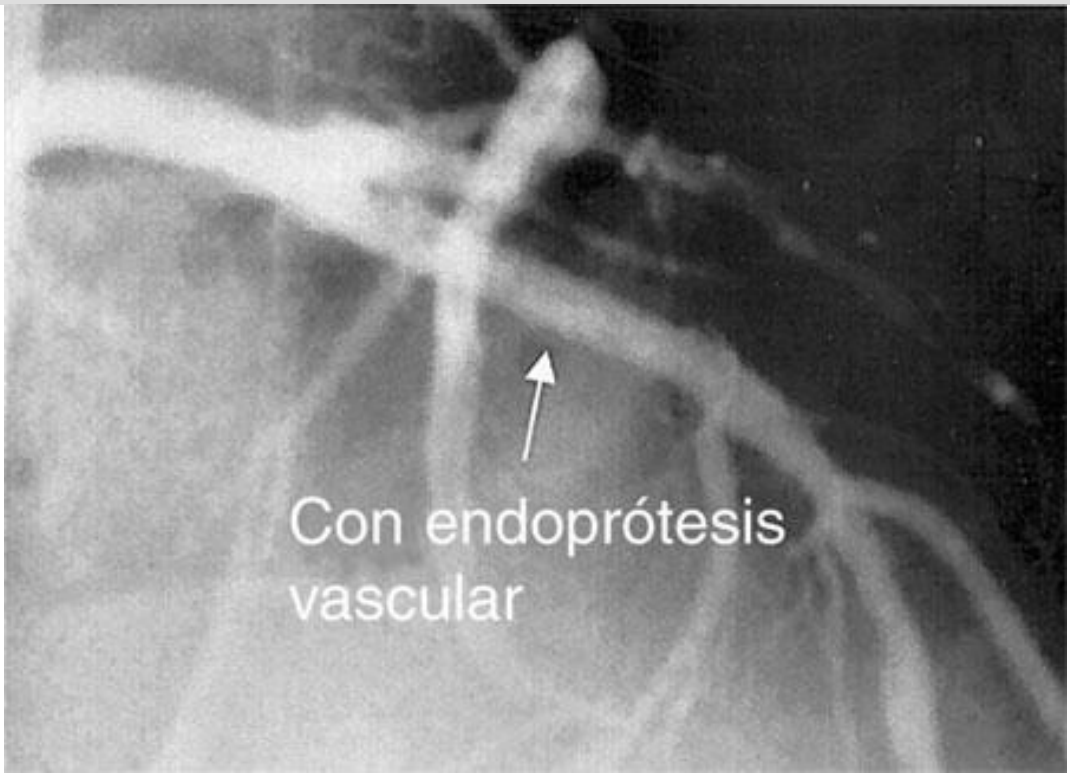
esfuerzo anormal) y lesiones coronarias idóneas, aunque sus síntomas anginosos sean comparativamente leves. En el otro extremo, muchos pacientes se someten a revascularización percutánea por indicaciones más apremiantes, como angina inestable o infarto agudo del miocardio (con o sin tratamiento trombolítico previo). En la actualidad se prefiere la conducta enérgica en el tratamiento de la angina inestable. Ésta comprende la estabilización inicial con bloqueadores beta, nitratos, heparina y antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico y a menudo bloqueador de los receptores de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa) seguida de un cateterismo diagnóstico inmediato combinada con revascularización percutánea de la obstrucción. Dicha conducta permite al paciente volver mucho más pronto a trabajar, someterse a menos hospitalizaciones y revascularizaciones tardías y padecer menos eventos tardíos si se compara con los estudios clínicos preliminares más prolongados de estabilización médica antes de proceder con la valoración y tratamiento cruentos.

A principios del decenio de 1980, la introducción de fibrinolíticos intravenosos para destapar los vasos obstruidos representó un gran avance en el tratamiento del infarto agudo (cap. 228). Se esperaba que la revascularización percutánea inmediata mejorara los resultados del tratamiento fibrinolítico aún más (al resolver la estenosis ateroesclerótica de fondo), pero estudios clínicos aleatorios mostraron que la revascularización percutánea sistemática después de la administración de trombolíticos no mejoraba los resultados comparándola con la "espera", reservando la revascularización para los pacientes con isquemia espontánea o de esfuerzo. Por el contrario, en la actualidad se ha demostrado que la revascularización percutánea *primaria* o directa (esto es, la revascularización en lugar del tratamiento fibrinolítico reduce la mortalidad intrahospitalaria de 7 a 4%) cuando la realiza inmediatamente un operador experto (fig. 229-2). Otra ventaja de la revascularización percutánea es que se puede llevar a cabo incluso en pacientes con un infarto agudo del miocardio que tienen contraindicaciones relativas para recibir fibrinolíticos (edad avanzada, hipertensión, apoplejía previa, cirugía reciente, etc.).

FIGURA 229-2.


Oclusión
(LAD)

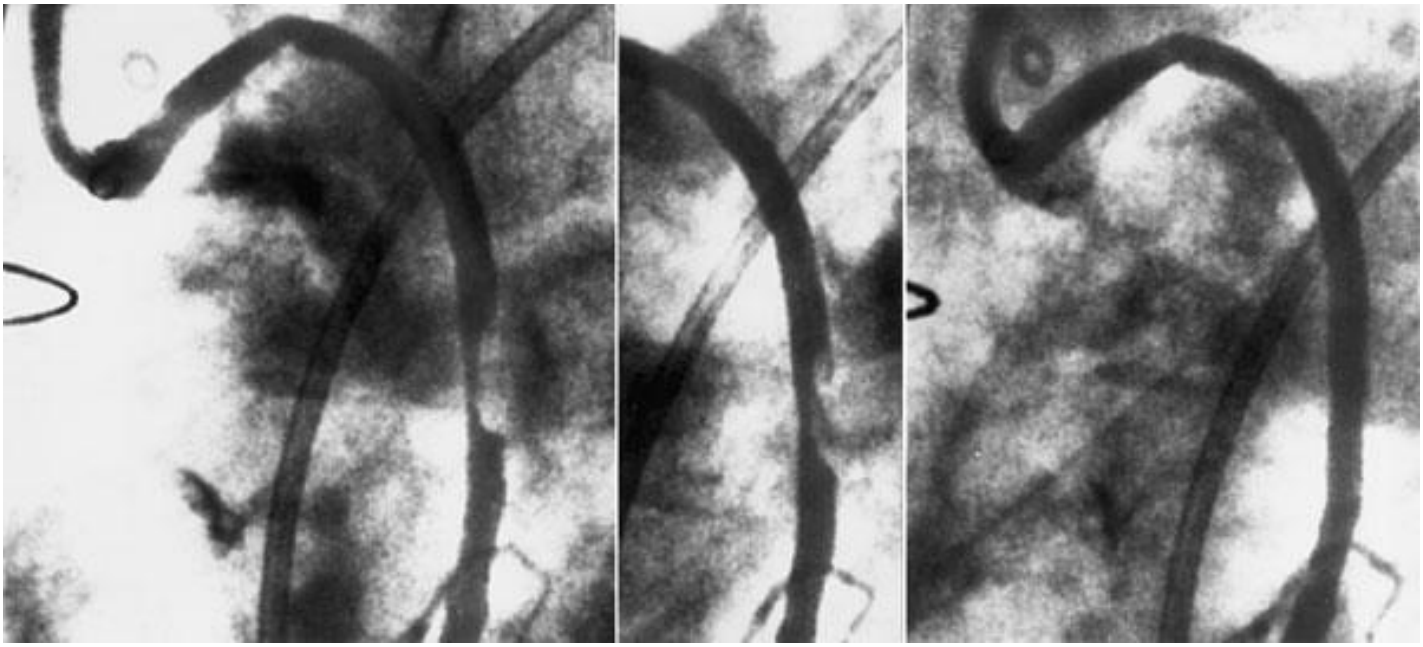

Después
de PTCA



La angiografía coronaria izquierda en un paciente con infarto de miocardio anterior agudo y choque cardiógeno muestra la oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda proximal (*imagen superior, flecha*) con tan sólo un tenue llenado más allá del trombo obstructivo. Después de la PTCA inicial (*imagen inferior izquierda*) se restablece el flujo anterógrado con estenosis residual. Una vez colocada la endoprótesis (*imagen inferior derecha*) no existe estenosis residual y el flujo es enérgico. Esta mejoría se acompañó de la corrección de la hemodinámica de choque y la normalización de una grave acidosis láctica.

El potencial anatómico de la revascularización percutánea se ha extendido, al igual que sus indicaciones clínicas. En gran parte por la introducción de dispositivos intervencionistas modernos como endoprótesis vasculares, la revascularización percutánea ha rebasado el tratamiento de lesiones proximales, definidas, subtotales, concéntricas y no calcificadas. Las lesiones calcificadas, complejas o difusas responden bastante bien a la colocación de endoprótesis vasculares, en ocasiones después de una aterectomía de rotación. Ahora es posible atravesar y dilatar incluso las coronarias completamente obstruidas (en especial cuando la obstrucción es menor de seis meses), si bien el índice de éxito es menor que en las lesiones subtotales (60 contra 90% para las lesiones subtotales). Además de lesiones en las coronarias, este método permite resolver obstrucciones en el injerto de vena safena (fig. 229-3) o la arteria mamaria interna en el caso de angina después de la revascularización. Cuando el síndrome clínico es causado por lesiones múltiples, casi siempre pueden dilatarse durante un solo procedimiento. Además, cuando la gravedad de ciertas lesiones se desconoce y se basa en pruebas de esfuerzo y angiografías previas, se pueden utilizar cánulas especiales para medir su gravedad desde el punto de vista fisiológico durante el flujo coronario máximo inducido por la administración de adenosina.

FIGURA 229-3.



Implantación de endoprótesis en un injerto patológico de vena safena. *Izquierda:* estenosis excéntrica grave en un injerto de vena safena a la arteria coronaria descendente anterior izquierda de ocho años de antigüedad. *Centro:* después de la angioplastia con globo, la luz sigue estando estenótica a causa de la retracción elástica de la pared vascular y de la rotura (disección) de la placa. *Derecha:* tras la implantación de una endoprótesis coronaria, se han resuelto la estenosis y la disección, obteniendo una amplia luz de superficie lisa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

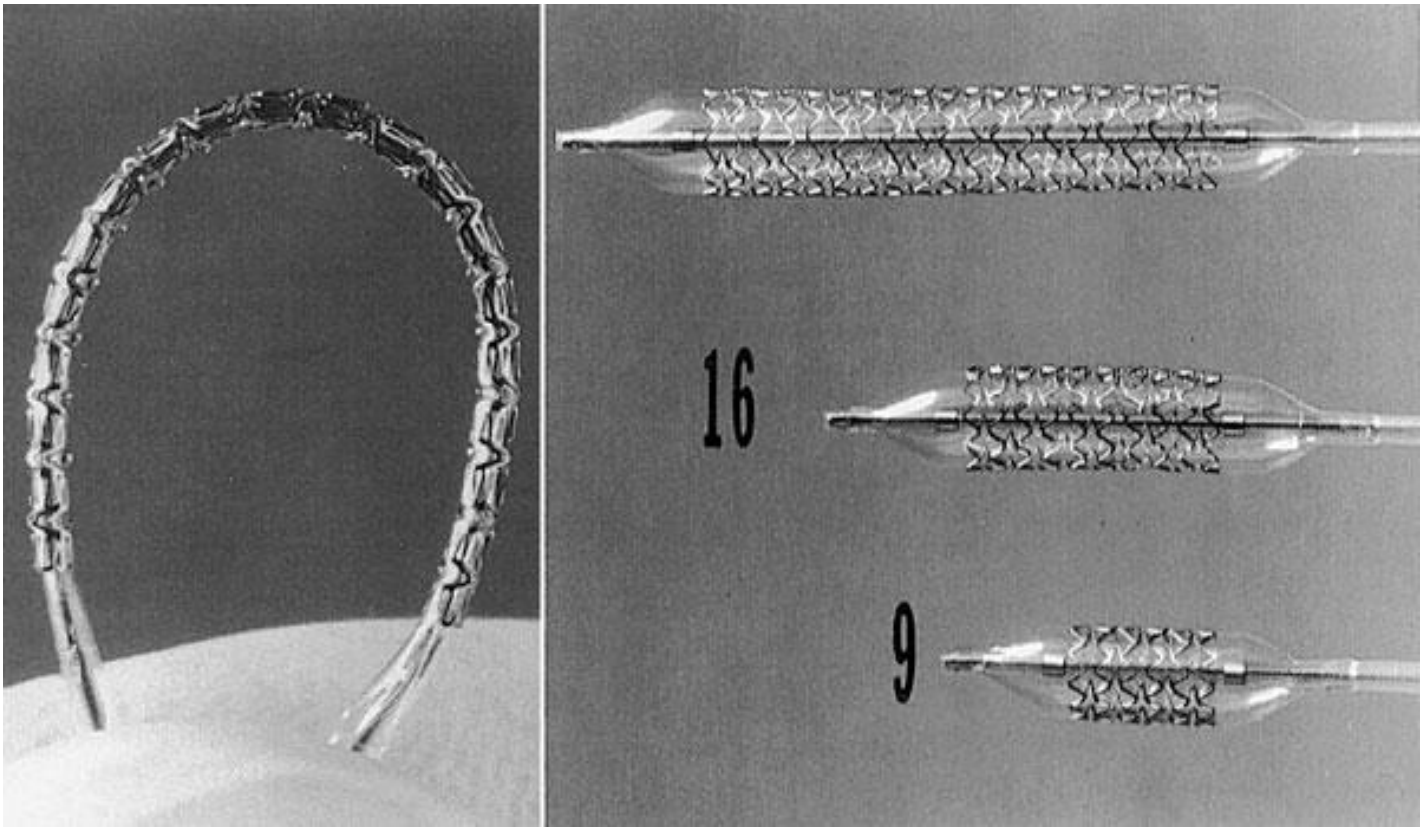
Técnicas sin globo

La angioplastia convencional con globo ofrecía versatilidad anatómica y resultados aceptables a corto y largo plazos, pero su aplicación era limitada ante ciertas lesiones anatómicas (p. ej., lesiones excéntricas calcificadas, del ostium, con trombos o en la bifurcación). Además tenía el problema de la disección de la capa íntima (que provocaba cierre repentino del segmento dilatado en 3% de los casos, que requería de la colocación quirúrgica de un injerto de urgencia) y de estenosis reincidente en 30 a 40% de los segmentos dilatados en los primeros seis meses después del tratamiento satisfactorio. Estos problemas motivaron el diseño de otras técnicas más modernas y sin globo que se utilizaron de manera sistemática en la práctica clínica a principios del decenio de 1990. Dichas técnicas comprenden a la aterectomía y la colocación de una endoprótesis vascular; esta última en la actualidad domina la revascularización percutánea actual (véase más adelante en este capítulo). Al mismo tiempo, los avances en la farmacoterapia adjunta (especialmente en las tienopiridinas y bloqueadores de los receptores de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa) ha ayudado a obtener mejores resultados a largo plazo y una mayor seguridad. Si bien la mayor parte de las técnicas modernas de revascularización percutánea tienen un coste hospitalario más elevado que la angioplastia convencional con globo, gran parte de estos costes se recuperan al reducir las complicaciones agudas y el tratamiento de las recaídas venideras.

Endoprótesis vasculares

Éstas son tubos de metal que se introducen colapsados en un segmento vascular enfermo y luego se despliegan inflando un globo o por autoexpansión (después de extraer una membrana externa constrictiva) (fig. 229-4). Tales dispositivos dominan dos de las principales limitaciones de la dilatación con globo (la disección circunscrita de la placa y la tendencia hacia la retracción de la pared vascular) permitiendo que la endoprótesis establezca una luz vascular de aspecto normal. Desde 1994, cuando la U.S. *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó los primeros dos diseños de endoprótesis vasculares expansibles con globo, se han creado otros diseños de segunda y tercera generación que ofrecen la colocación más fácil de una mayor variedad de tamaños y longitudes dentro de las lesiones tortuosas o distales. Otros refinamientos en el diseño de las endoprótesis son las cubiertas membranosas opcionales (para sellar los aneurismas o perforaciones) y los revestimientos con fármacos (para suprimir la trombosis de la endoprótesis y la proliferación dentro de la misma).

FIGURA 229-4.



Endoprótesis de segunda generación. *Izquierda:* se muestra la flexibilidad típica de las endoprótesis de segunda generación doblando la endoprótesis colapsada sobre su globo de implantación. *Derecha:* el mismo diseño se muestra en su configuración expandida con globo, en algunas de las longitudes disponibles [32 mm (*arriba*), 16 y 9 mm]. El acceso a las diversas endoprótesis de segunda generación desde 1997 ha contribuido a que su implantación forme parte de más del 85% de los procedimientos de revascularización coronaria percutánea.

Al principio, se observó cierta predisposición de las endoprótesis de metal hacia la oclusión trombótica, ya sea aguda (<24 h) o subaguda (entre uno y 14 días con un punto máximo de seis días) que requería de un esquema enérgico a base de anticoagulantes (ácido acetilsalicílico, dipiridamol y warfarina) para reducir este problema hasta casi 3%. Este esquema intensivo a base de anticoagulantes prolongaba la hospitalización y aumentaba la frecuencia de complicaciones vasculares y locales en el sitio de penetración en la arteria femoral. Muchas de estas complicaciones trombóticas eran consecuencia de una expansión incompleta de la endoprótesis, así que al prestar más atención a la insuflación inicial completa se obtuvo un índice de trombosis más favorable (<1%) donde sólo era necesario utilizar antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico y bloqueadores de los receptores del difosfato de adenosina plaquetario, ticlopidina o clopidogrel). Esta evolución tan rápida en los dispositivos, medicamentos concomitantes e indicaciones han provocado que la colocación de endoprótesis vasculares domine la revascularización coronaria a través de un catéter y en 85% de los procedimientos se colocan una o más endoprótesis.

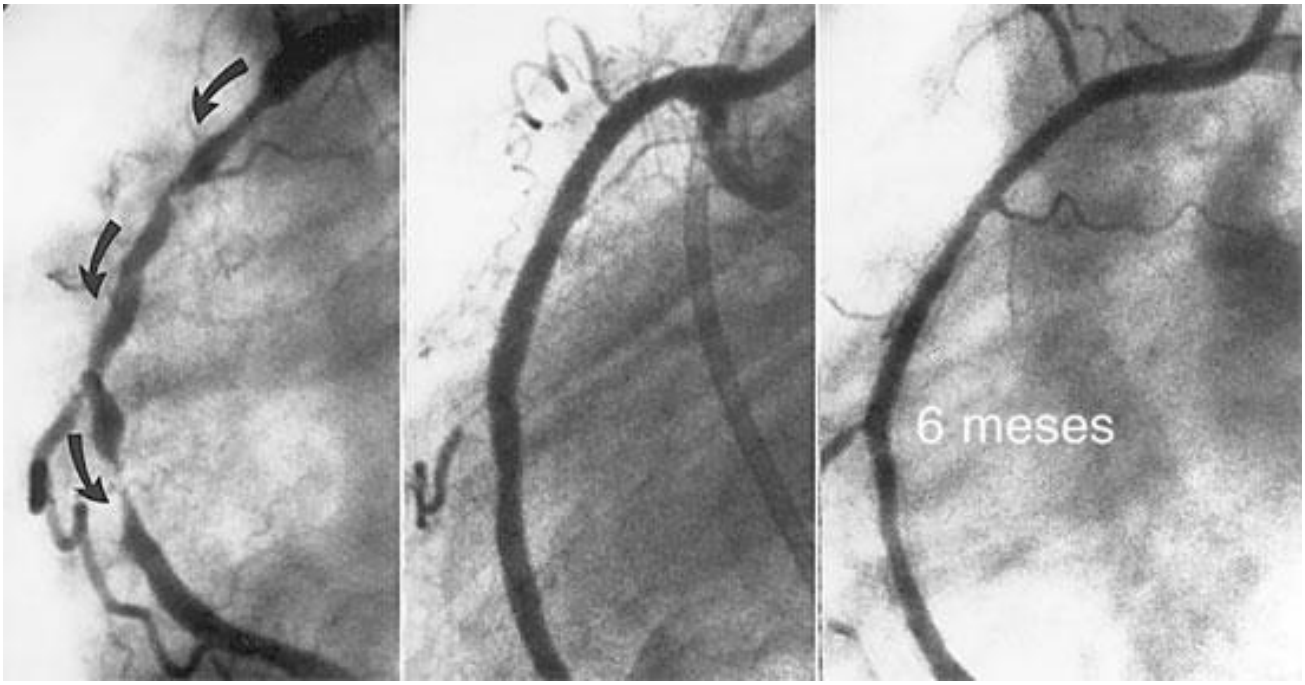
Además de reducir las complicaciones ligadas al cierre vascular repentino, el hecho de que las endoprótesis proporcionen un área luminal inmediata mayor que la angioplastia convencional con

globo, ha disminuido la frecuencia de las estenosis recidivantes ulteriores (esto es, un índice de estenosis recidivante angiográfica de 20 contra 33% y un índice de estenosis recidivante clínica de 10 contra 16 a 20%). En caso de recaída dentro de la endoprótesis, ésta es consecuencia de la hiperplasia excesiva de la capa íntima neoformada en este sitio (fig. 229-5). Este problema se corrige por medio de dilatación con globo, seguida de la aplicación de radiación beta o gamma a través de un catéter para suprimir el crecimiento ulterior de la capa íntima. La radiación también inhibe la endotelización, de manera que es importante evitar la colocación de una endoprótesis nueva en el momento de la radiación o bien protegerla prolongando el tratamiento antiplaquetario durante nueve a 12 meses. La investigación más reciente demuestra que las endoprótesis se pueden revestir con algún medicamento antiproliferativo como rapamicina o taxol, que inhiben la proliferación excesiva. La liberación local de estos fármacos ha reducido aún más el índice de reincidencia angiográfica (hasta <10%) y de reincidencias clínicas (hasta casi 5%), lo que ha extendido aún más el empleo de endoprótesis y la revascularización percutánea a principios de 2003, que fue cuando se empezaron a utilizar.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16401670]

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16106007]

FIGURA 229-5.



Resultados a corto y largo plazos de una lesión larga en la arteria coronaria derecha. *Izquierda:* existe una larga zona patológica (casi 50 mm) (*flechas*) en la arteria coronaria derecha. *Centro:* inyección de contraste tras la implantación de dos endoprótesis largas de segunda generación (de 25 y 35 mm de longitud) que muestra una permeabilidad excelente en toda la porción proximal y media del vaso. *Derecha:* angiografía de seguimiento seis meses después de la implantación de las endoprótesis que muestra una ligera reducción de la luz a lo largo de todo el segmento tratado como consecuencia de hiperplasia de la capa íntima neoformada en el interior de las endoprótesis (obsérvese la separación entre las sombras de la endoprótesis y la luz llena de contraste). Los grados ligeros de estrechamiento proliferativo son benignos y frecuentes (especialmente en el interior de endoprótesis largas, como las de este caso). No obstante, si el grado de reducción luminal hubiera sido mayor y se acompañara de síntomas recurrentes o de una prueba de esfuerzo anormal, hubiera sido necesario repetir el procedimiento, quizá seguido de radioterapia circunscrita (braquiterapia) para inhibir el crecimiento excesivo de tejido. El empleo de una endoprótesis liberadora de este tipo de fármaco hubiera eliminado prácticamente esta hiperplasia de la capa íntima dentro de la endoprótesis.

Aterectomía

Tanto la angioplastia con globo como la colocación de endoprótesis vasculares aumentan el tamaño de la luz coronaria al desplazar la placa, mientras que el catéter de aterectomía aumenta la luz eliminando la placa de la lesión. En el decenio de 1990 se diseñaron varios dispositivos mecánicos para realizar la aterectomía, incluyendo a la aterectomía de dirección, rotación, extracción y con láser. Cada una tiene determinadas aplicaciones, pero la mayor dificultad técnica y perfil de complicaciones de la aterectomía comparada con la endoprótesis vascular ha relegado a estos dispositivos a un papel secundario en la revascularización percutánea actual. Los dispositivos para trombectomía por succión son útiles cuando existen grandes trombos intracoronarios (p. ej., en un infarto agudo del miocardio) y los dispositivos de protección embólica (filtros distales o aparatos de oclusión/aspiración) son de utilidad durante el tratamiento de los injertos de vena safena u otras lesiones que tienden a liberar restos con la posibilidad de obstruir la microcirculación distal del miocardio.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Resultados

El índice de éxito para la revascularización coronaria percutánea [que se define como la estenosis residual menor de 50% (<30% al utilizar una endoprótesis) sin originar complicaciones] en la actualidad es mayor de 97%. Los fracasos se derivan de la incapacidad para atravesar la lesión con el alambre guía o el catéter con globo, especialmente cuando esta lesión es una oclusión completa crónica o cuando no es posible dilatar una estenosis calcificada rígida (que en la actualidad se resuelve por medio de aterectomía de rotación). Antes del advenimiento de las endoprótesis, en casi todas las dilataciones satisfactorias con globo quedaba cierta disección local y la disección más extensa originaba el cierre repentino del segmento dilatado poco después de extraer el catéter con globo, requiriendo de una cirugía de urgencia en 3% de los casos. Sin embargo, en la era de las endoprótesis, la frecuencia de cirugía urgente para la creación de puentes coronarios es de menos de 0.3%. Los demás peligros de la revascularización percutánea son la trombosis y la perforación de vasos, cada una de las cuales actualmente es de menos de 1 por ciento.

La revascularización percutánea origina una lesión endotelial circunscrita y deja un cuerpo extraño de metal (endoprótesis) en la luz vascular, de manera que dos complicaciones potenciales son la activación plaquetaria y la trombosis. Por lo tanto, todas las revascularizaciones se realizan bajo anticoagulación sistémica (heparina, 7 000 a 10 000 U o bien algún inhibidor directo de la trombina) para mantener el tiempo de coagulación activada entre 250 y 300, y además tratamiento antiplaquetario (ácido acetilsalicílico, 325 mg/día comenzando cuando menos 24 h antes de la revascularización y continuando cuando menos durante tres a seis meses después del procedimiento). Cuando se coloca una endoprótesis coronaria, además de ácido acetilsalicílico se administra algún bloqueador del receptor de ADP plaquetario, clopidogrel, para reducir la probabilidad de trombosis en la endoprótesis. Los antiplaquetarios intravenosos (bloqueadores de los receptores de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa) reducen todavía más la frecuencia de complicaciones isquémicas (especialmente elevación de las enzimas cardíacas después del procedimiento). Se utilizan de manera profiláctica cuando la intervención se considera de alto riesgo o de manera provisional cuando el resultado mecánico es imperfecto (p. ej., una disección distal donde no se colocó una endoprótesis).

La perforación de una coronaria era una complicación muy rara con la angioplastia convencional con globo, pero tiene una frecuencia hasta de 1% con las técnicas de aterectomía más enérgicas. Incluso las perforaciones más pequeñas de los vasos distales por el alambre guía de la angioplastia

pueden originar hemopericardio que requiera de una pericardiocentesis de urgencia ante el tratamiento intenso con anticoagulantes y antiplaquetarios. Por último, las intervenciones con catéter están sujetas a todas las complicaciones del cateterismo diagnóstico, incluyendo reacciones adversas al medio de contraste yodado y hematoma inguinal. No obstante, en la mayoría de los pacientes la revascularización coronaria con catéter ofrece una alternativa segura y eficaz en lugar de la revascularización quirúrgica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Seguimiento

Cuando una revascularización percutánea tiene éxito, se debe observar una mejoría considerable o resolución completa del síndrome isquémico. No obstante, en cerca de 20% de los pacientes aparecen datos de isquemia recurrente en los primeros seis meses, reflejando la recidiva de la estenosis en el segmento dilatado en respuesta a la lesión circunscrita de la revascularización percutánea. Cuando la isquemia aparece después de seis meses del procedimiento, tiende a reflejar el avance de la misma enfermedad en otro sitio y no una estenosis reincidente en el sitio que ya recibió tratamiento. Sea por una estenosis reincidente o por avance de la enfermedad, la mayor parte de las isquemias que aparecen después de la revascularización puede corregirse repitiendo el procedimiento, de manera que únicamente 10% de los pacientes requiere de una revascularización quirúrgica durante los primeros cinco años después del procedimiento percutáneo. Puesto que los pacientes después de una revascularización percutánea muestran datos de ateroesclerosis coronaria obstructiva pronunciada que requiere de revascularización, es necesario aplicar un programa enérgico para reducir los factores de riesgo de ateroesclerosis y por tanto disminuir la velocidad con la que se forman lesiones nuevas como parte de cualquier esquema consecutivo a una revascularización. Esto incluye regular la hipertensión, corregir la hiperlipidemia y dejar de fumar (cap. 226).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Resumen

En los últimos 25 años, la creación de técnicas nuevas (como la colocación de endoprótesis), los esquemas medicamentosos nuevos y los refinamientos en la práctica gracias a la medicina "basada en evidencias", la revascularización percutánea se ha convertido de un método curioso en la variedad dominante de revascularización coronaria. Conforme han mejorado los resultados a corto y largo plazos y ha crecido el número de procedimientos, se ha seguido acelerando la velocidad de los avances.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Baim DS: Coronary angioplasty, in *Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*, 6th ed, D Baim, W Grossman (eds). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000

Berger PB et al: Survival following coronary angioplasty versus coronary artery bypass in anatomic subsets in which coronary artery bypass improves survival compared with medical therapy—results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). J Am Coll Cardiol 38:1440, 2001 [PMID: 11691521]

Brown DL et al: Meta-analysis of effectiveness and safety of abciximab versus eptifibatide or tirofiban in percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 87:537, 2001 [PMID: 11230835]

Cutlip DE et al: Stent thrombosis in the modern era—a pooled analysis of multicenter stent clinical trials. Circulation 103:1967, 2001 [PMID: 11306525]

De Feyter PJ et al: Bypass surgery versus stenting for the treatment of multivessel disease in patients with unstable angina compared with stable angina. Circulation 105:2367, 2002

Leon MD et al: Localized intracoronary gamma radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. N Engl J Med 344:250, 2001 [PMID: 11172151]

Morrice MC et al: A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N Engl J Med 346:1773, 2002

Smith SC et al: ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions. J Am Coll Cardiol 37:2215, 2001 [PMID: 11419905]

Van de Werf F et al: Reperfusion for ST-elevation myocardial infarction—an overview of current treatment options. Circulation 105:2813, 2002

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Vasculopatía hipertensiva: introducción

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante en los países desarrollados. Es una enfermedad frecuente, asintomática, fácil de detectar, casi siempre sencilla de tratar y que con frecuencia tiene complicaciones letales si no recibe tratamiento. Como consecuencia de los amplios programas educativos de finales de los decenios de 1960 y 1970, realizados por organismos privados y gubernamentales, el número de pacientes no diagnosticados o no tratados disminuyó significativamente a finales de la década de 1980 hasta aproximadamente el 25%, con una disminución concomitante de la mortalidad cardiovascular. Por desgracia, a mediados de 1990 esta tendencia favorable comenzó a desvanecerse. El número de hipertensos no diagnosticados se elevó a casi 33%, la curva de disminución de mortalidad cardiovascular se aplanó y el número de individuos con enfermedades crónicas e hipertensión no tratada o mal tratada aumentó. Por ejemplo, la prevalencia de insuficiencia renal terminal por millón de habitantes aumentó desde <100 en 1982 hasta >250 en 1995, y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva entre 55 y 75 años de edad experimentó un ascenso a más del doble en los períodos comprendidos entre 1976 y 1980 por una parte, y 1988 y 1991 por otra. Por tanto, aunque los conocimientos sobre la fisiopatología de la elevación de la presión arterial han aumentado, en 90 a 95% de los casos la etiología (y, por tanto, la potencial prevención o curación) sigue en gran parte sin conocerse. Como consecuencia de ello, en la mayoría de los casos la hipertensión se trata de forma inespecífica, lo que conlleva un gran número de efectos colaterales leves y una incidencia relativamente elevada (50 a 60%) de incumplimientos terapéuticos.

Prevalencia

La prevalencia de la hipertensión depende tanto de la composición racial de la población estudiada como de los criterios empleados para definir el proceso. En una población de zonas residenciales de raza blanca, como la utilizada en el estudio de Framingham, casi la quinta parte tenía presiones arteriales superiores a 160/95 mmHg, y casi la mitad presentaba presiones superiores a 140/90 mmHg. En la población no blanca se ha descrito una prevalencia todavía mayor. La prevalencia en las mujeres se relaciona estrechamente con la edad y aumenta considerablemente a partir de los 50 años. Probablemente, este incremento depende de los cambios hormonales de la menopausia. Así pues, la relación de la hipertensión entre el sexo femenino y masculino pasa de 0.6 a 0.7 a los 30 años a 1.1 a 1.2 a los 65.

La prevalencia de las diversas formas de hipertensión secundaria depende de la naturaleza de la población estudiada y profundidad de la valoración. No se dispone de datos para valorar la frecuencia de la hipertensión secundaria en la población general, aunque se ha comunicado que en varones de mediana edad es de 6%. Por otra parte, en centros de referencia, en los que se somete a los pacientes a una valoración exhaustiva, se han comunicado cifras de hasta 35%. Las diversas formas de hipertensión se esbozan en el cuadro 230-1 y sus frecuencias relativas en el cuadro 230-2.

Cuadro 230-1. Clasificación de la hipertensión arterial

HIPERTENSIÓN SISTÓLICA CON PRESIÓN DIFERENCIAL AMPLIA
I. Disminución de la distensibilidad de la aorta (arteriosclerosis)
II. Aumento del volumen sistólico
A. Insuficiencia aórtica
B. Tirotoxicosis
C. Síndrome de hipercinesia cardíaca
D. Fiebre
E. Fístula arteriovenosa
F. Conducto arterioso permeable
HIPERTENSIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA (AUMENTO DE LA RESISTENCIA VASCULAR PERIFÉRICA)
I. Renal
A. Pielonefritis crónica
B. Glomerulonefritis aguda y crónica
C. Poliquistosis renal
D. Estenosis vascular renal o infarto renal
E. La mayor parte de las restantes enfermedades renales graves (nefroesclerosis arteriolar, nefropatía diabética, etc.)
F. Tumores productores de renina
II. Endocrina
A. Anticonceptivos orales
B. Hiperfunción corticosuprarrenal
1. Enfermedad y síndrome de Cushing
2. Hiperaldosteronismo primario
3. Síndromes adrenogenitales congénitos o hereditarios (déficit de 17α-hidroxilasa y 11β-hidroxilasa)
C. Feocromocitoma
D. Mixedema

E. Acromegalia
III. Neurógena
A. Psicógena
B. Síndrome diencefálico
C. Disautonomía familiar (Riley-Day)
D. Polineuritis (porfiria aguda, intoxicación por plomo)
E. Hipertensión intracraneal (aguda)
F. Sección medular (aguda)
IV. De causas diversas
A. Coartación de la aorta
B. Aumento del volumen intravascular (exceso de transfusiones, policitemia vera)
C. Poliarteritis nudosa
D. Hipercalcemia
E. Fármacos, por ejemplo, glucocorticoides, ciclosporina
V. Etiología desconocida
A. Hipertensión esencial (>90% de todos los casos de hipertensión)
B. Toxemia del embarazo
C. Porfiria aguda intermitente

Cuadro 230-2. Prevalencia de las distintas formas de hipertensión en la población general y en centros especializados de referencia[a]

Diagnóstico	Población general, %	Centros de referencia, %
Hipertensión esencial	92-94	65-85
Hipertensión renal:		
Parenquimatosa	2-3	4-5
Vasculorrenal	1-2	4-16
Hipertensión endocrina:		
Hiperaldosteronismo primario	0.3	0.5-12
Síndrome de Cushing	<0.1	0.2
Feocromocitoma	<0.1	0.2
Inducida por anticonceptivos orales	0.5-1	1-2
Otras	0.2	1

[a] Cálculos basados en datos publicados.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión esencial

Cuando un paciente padece hipertensión arterial sin una causa evidente se dice que sufre de *hipertensión primaria, esencial* o *idiopática.* Indudablemente, la dificultad principal para descubrir los mecanismos causales en estos pacientes es la gran variedad de sistemas que participan en la regulación de la presión arterial: el adrenérgico periférico, central o ambos, renal, hormonal y vascular. Además, estos sistemas se interrelacionan de manera compleja, recibiendo la información de genes múltiples (véase más adelante en este capítulo). Se han descrito distintas alteraciones en pacientes con hipertensión esencial, a menudo con la pretensión de que una o más de ellas sean las causantes primarias de la hipertensión. Aunque todavía no se sabe si estas alteraciones son primarias o secundarias, expresiones variables de un único proceso patológico o reflejo de distintas entidades independientes, los datos existentes cada vez apoyan más la última hipótesis. Por tanto, de la misma forma que la neumonía puede ser causada por muy diversos agentes infecciosos, aunque el cuadro clínico sea muy similar, la hipertensión esencial probablemente se deba a distintas causas. Así pues, la distinción entre hipertensión primaria y secundaria se ha difuminado, y se ha modificado el enfoque tanto del diagnóstico como del tratamiento de pacientes hipertensos. Por ejemplo, cuando un grupo de pacientes con hipertensión esencial se separa en un subgrupo distinto (p. ej., hipertensión esencial con renina baja), no se reclasifica al grupo como una forma de hipertensión secundaria, sino que permanece en el grupo de hipertensos esenciales. En este capítulo se considera que padecen hipertensión *secundaria* los individuos con un defecto específico de un órgano o de un gen que es causante de la hipertensión. Por el contrario, aquéllos en los que las alteraciones generalizadas o funcionales pueden ser causantes de hipertensión, incluso si dichas alteraciones son discretas, se definen como hipertensos *esenciales.*

Ambiente

Se ha relacionado a una serie de factores ambientales con el desarrollo de la hipertensión; entre ellos se encuentra el consumo de sal, obesidad, profesión, consumo de alcohol, tamaño de la familia y hacinamiento. Se ha supuesto que en las sociedades más prósperas todos estos factores contribuyen a la elevación de la presión arterial con la edad, a diferencia de la disminución de la presión arterial con la edad en sociedades menos favorecidas.

Sensibilidad a la sal

El factor ambiental que ha recibido más atención es el consumo de sal. Incluso este factor pone de

manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con hipertensión esencial, ya que la presión arterial sólo es particularmente sensible al consumo de sal más o menos en 60% de los hipertensos. La causa de esta sensibilidad especial a la sal es variable, representando el hiperaldosteronismo primario, estenosis bilateral de la arteria renal, enfermedades parenquimatosas renales o hipertensión esencial con renina baja aproximadamente la mitad de los pacientes. En el resto, la fisiopatología es todavía incierta, pero entre los factores coadyuvantes propuestos recientemente están el consumo de cloruro y de calcio, un defecto generalizado de las membranas celulares, la resistencia a la insulina y la "falta de regulación" (véase más adelante en este capítulo).

Función de la renina

La renina es una enzima segregada por las células yuxtaglomerulares del riñón y relacionada con la aldosterona a través de un circuito de retroacción negativa (cap. 321). Aunque esta secreción puede modificarse por diversos factores, el determinante fundamental es la situación del volumen en el individuo, en especial por lo que se refiere a variaciones en la ingestión dietética de sodio. El producto final de la acción de la renina sobre su sustrato es la generación del péptido angiotensina II. La respuesta de los tejidos efectores a este péptido está determinada, de forma singular, por la ingestión previa de electrólitos con la dieta. Por ejemplo, la ingestión de sodio en condiciones normales regula las respuestas suprarrenales y vasculares renales a la angiotensina II. Con la restricción de sodio, las respuestas suprarrenales se facilitan y las respuestas vasculares renales se inhiben. La sobrecarga de sodio tiene el efecto opuesto. El intervalo de actividades de la renina plasmática que se observa en hipertensos es más amplio que el de los normotensos. Por tanto, se ha caracterizado a algunos hipertensos como hipertensos esenciales con *renina baja* y a otros con *renina alta.*

Hipertensión esencial con renina baja

Cerca de 20% de los pacientes con hipertensión esencial exhibe supresión de la actividad de la renina plasmática. El término hipertensión esencial con renina baja describe a una clasificación reconocida y comprobada por sus características clínicas, incluyendo la respuesta de la presión arterial al sodio y los diuréticos. Esta situación es más frecuente en personas de ascendencia africana que en individuos de raza blanca, al igual que en diabéticos y ancianos. Pese a que estos pacientes no padecen de hipopotasiemia, se ha publicado que tienen un volumen de líquido extracelular mayor; una propuesta que no se ha comprobado es que padecen de retención de sodio y supresión de renina por la producción excesiva de un mineralocorticoide aún desconocido. Existen pruebas que sugieren que este estado caracterizado por renina baja confiere una historia natural beneficiosa comparada con la de pacientes con hipertensión y renina normal o elevada.

Hipertensión esencial no regulada

En otro subgrupo de la población hipertensa existe un defecto suprarrenal opuesto al observado en pacientes con renina baja; es decir, la respuesta suprarrenal a la restricción de sodio está

disminuida. En estas personas, la ingestión de sodio no regula la respuesta suprarrenal ni la respuesta vascular renal a la angiotensina II. Este subgrupo de hipertensos ha sido denominado *no reguladores* por la ausencia de regulación de la respuesta de los tejidos efectores a la angiotensina II mediada por el sodio. Estos individuos suponen entre 25 y 30% de la población hipertensa, tienen niveles de actividad de renina plasmática normal o alta con una dieta escasa en sal, y padecen una forma de hipertensión sensible a la sal debido a un defecto de la capacidad del riñón para eliminar adecuadamente el sodio. También son más resistentes a la insulina que otros hipertensos, y estas características fisiopatológicas se pueden corregir con la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin converting enzyme*, ACE). La falta de regulación es mucho más frecuente en varones y mujeres posmenopáusicas. Además, la falta de regulación parece determinada genéticamente (asociada a un alelo del gen del angiotensinógeno). Por ello, los no reguladores pueden ser el fenotipo intermedio mejor caracterizado dentro de la población hipertensa.

Hipertensión esencial con renina alta

Aproximadamente 15% de los hipertensos esenciales tiene niveles de actividad de renina plasmática superiores al valor normal. Se ha sugerido que en estos pacientes la renina plasmática desempeñaría una función importante en la patogenia de la presión arterial elevada. Sin embargo, la mayor parte de los estudios han documentado que la saralasina (un antagonista competitivo de la angiotensina II como el losartán) reduce de forma significativa la presión arterial en menos de la mitad de estos pacientes. Esto ha inducido a algunos investigadores a proponer que tanto los altos niveles de renina como la presión arterial elevada pueden ser secundarios a hiperactividad adrenérgica. Se ha señalado que en pacientes con hipertensión con renina alta dependiente de angiotensina cuya presión arterial disminuye con un antagonista de la angiotensina II, el mecanismo causante del aumento de la renina, y, por tanto, de la hipertensión, es el defecto no regulador.

Ion sodio frente a cloruro o calcio

La mayor parte de los estudios que han valorado la función de la sal en el proceso hipertensivo han supuesto que lo importante es el ion sodio. Sin embargo, algunos investigadores han sugerido que el ion cloruro puede tener la misma importancia. Este planteamiento se basa en la observación de que la alimentación de animales hipertensos sensibles a la sal con dietas que contienen sales sódicas sin cloruro no aumenta la presión arterial. También se ha implicado al calcio en la patogenia de algunas formas de hipertensión esencial. En estudios epidemiológicos, la ingestión baja de calcio se ha asociado a aumento de la presión arterial; se ha descrito que en algunos hipertensos existe incremento de las concentraciones de calcio citosólico en los leucocitos; y, finalmente, los antagonistas del calcio son antihipertensivos eficaces. Diversos estudios han puesto de manifiesto un nexo potencial entre las formas de hipertensión sensibles a la sal y el calcio. Se ha propuesto que con la sobrecarga de sal y un defecto de la capacidad renal para eliminarla puede producir un aumento secundario de los factores natriuréticos circulantes. Uno de éstos, el llamado factor

natriurético afín a los digitálicos, inhibe la trifosfatasa de adenosina (ATPasa) de sodio-potasio sensible a la ouabaína y, por tanto, induce a acumulación intracelular de calcio e hiperreactividad del músculo liso vascular.

Defecto de la membrana celular

Otra explicación que se ha propuesto para la hipertensión sensible a la sal es un defecto generalizado de la membrana celular. La mayor parte de los datos de esta hipótesis deriva de estudios sobre los elementos formes sanguíneos circulantes, especialmente de los eritrocitos, en los cuales se han descrito alteraciones del transporte de sodio a través de la membrana celular. Como se ha demostrado aumento y disminución de la actividad de los distintos sistemas de transporte, es posible que algunas alteraciones sean procesos primarios y otras, secundarios. Se ha supuesto que esta alteración refleja un trastorno no definido en la membrana celular y que este defecto aparece en muchas, quizá en todas, las células del organismo, sobre todo en las musculares lisas vasculares. Debido a este defecto, existe acumulación anormal de calcio dentro del músculo liso vascular, lo que produce hiperreactividad vascular a los agentes vasoconstrictores. Basándose en estudios sobre eritrocitos se ha propuesto que esta alteración está presente en 35 a 50% de los hipertensos esenciales. Otros estudios sugieren que la anomalía en el transporte de sodio en el eritrocito no es una alteración fija, sino que puede ser modificada por factores ambientales.

Cada una de estas hipótesis tiene como vía final común un aumento del calcio citosólico, lo que provoca incremento de la reactividad vascular. Sin embargo, como se ha descrito previamente, el aumento de la acumulación de calcio puede tener distintos mecanismos.

Resistencia a la insulina

Se ha sugerido que la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, o ambas, son causantes del aumento de la presión arterial en algunos hipertensos. En la actualidad esta característica se reconoce como parte del síndrome X, o síndrome metabólico (cap. 225), que se caracteriza además por obesidad central, dislipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) e hipertensión. Si bien se sabe que gran parte de la población hipertensa padece resistencia insulínica e hiperinsulinemia, todavía no se sabe si esto se trata únicamente de una relación. La resistencia insulínica es frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad y estas dos enfermedades son ahora más comunes en hipertensos que en normotensos. No obstante, en varios estudios se ha observado que incluso en pacientes hipertensos delgados sin diabetes tipo 2 también existe hiperinsulinemia y resistencia insulínica, lo que indica que esta relación es más que una simple coincidencia. Como ya se dijo, estos individuos al parecer se concentran dentro del fenotipo no regulado.

La hiperinsulinemia puede aumentar la presión arterial por uno o varios de los cuatro mecanismos siguientes. El planteamiento de partida en todos ellos es que algunos de los tejidos efectores de la insulina, pero no todos, son resistentes a sus efectos. Más concretamente, los tejidos implicados en la homeostasis de la glucosa son resistentes (produciendo así hiperinsulinemia), mientras que no lo son los tejidos implicados en el proceso hipertensivo. Primero, la hiperinsulinemia produce retención

renal de sodio (por lo menos de forma aguda) y aumenta la actividad simpática. Cualquiera de estos mecanismos, o ambos a la vez, podría aumentar la presión arterial. Otro mecanismo es la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina. Finalmente, la insulina modifica también el transporte de iones a través de la membrana celular, incrementando así potencialmente las concentraciones de calcio citosólico de los tejidos vasculares o renales sensibles a la insulina. Mediante este mecanismo, la presión arterial aumentaría por razones similares a las descritas anteriormente en la hipótesis del defecto de la membrana celular. Finalmente, la resistencia a la insulina podría ser un marcador de otro proceso patológico, falta de regulación, que podría ser el mecanismo fundamental que elevara la presión arterial. Sin embargo, es importante señalar que sólo se comprende de forma vaga la función de la insulina en el control de la presión arterial, y, por tanto, sigue sin estar claro su posible papel patógeno en la hipertensión.

Muy pocas de las características de la hipertensión expuestas anteriormente permanecen fijas en un paciente dado. Algunas reflejan el estado metabólico y hormonal instantáneo del enfermo más que un rasgo permanente de la enfermedad. Por ejemplo, un enfermo puede mostrar resistencia a la insulina en un momento concreto por su obesidad, con la retención consiguiente de sodio, expansión del volumen intravascular y supresión de la renina. En este caso se hablaría de "hipertensión esencial con renina baja". Sin embargo, si el enfermo adelgazara se invertiría la tendencia a la conservación de sal. Si la presión arterial no se normalizase en este enfermo, padecería una "hipertensión esencial con renina normal o alta". Por consiguiente, los aspectos revisados antes no son mutuamente excluyentes ni representan características inmutables en un caso concreto.

Consideraciones genéticas

Durante mucho tiempo se ha supuesto que los factores genéticos son importantes en la génesis de la hipertensión, casi 30%. Los datos que apoyan este punto de vista pueden encontrarse en estudios con animales y de poblaciones con seres humanos. Un enfoque consiste en valorar la correlación de la presión arterial dentro de las familias (agregación familiar). A partir de estos estudios, el tamaño mínimo del factor genético puede ser expresado con un coeficiente de correlación de 0.2 aproximadamente. Sin embargo, la variación de la magnitud del factor genético en distintos estudios vuelve a resaltar la importancia de la naturaleza tal vez heterogénea de la población con hipertensión esencial. Además, la mayor parte de los estudios apoya el concepto de que la herencia es probablemente multifactorial o de que diversos defectos genéticos diferentes tienen como una de sus formas de expresión fenotípica la elevación de la presión arterial.

Sin embargo, se ha identificado a los genes que originan los tres síndromes monogénicos de hipertensión, raros pero definidos, dos de los cuales se heredan en forma dominante. En pacientes con *hipertensión que se corrige con glucocorticoides* (*glucocorticoid-remediable hypertension*, GRA) la hipertensión comienza en etapas muy tempranas y aumenta la frecuencia de apoplejía y evidencia de hiperaldosteronismo. La concentración de aldosterona plasmática es elevada, la

actividad de la renina plasmática es reducida y a menudo se acompaña de hipopotasiemia. En ellos se ha logrado identificar un gen híbrido que contiene al promotor del gen de 11β-hidroxilasa y la secuencia que codifica al gen de la sintasa de aldosterona, lo que tiene como resultado la producción ectópica de aldosterona, que depende de la corticotropina. La segunda variedad dominante también es un síndrome familiar raro en el que los pacientes *al parecer* tienen mayor actividad de la aldosterona, con supresión de la actividad de la renina plasmática e hipopotasiemia. Sin embargo, en ellos la aldosterona plasmática es normal. La causa son una serie de mutaciones en el canal de sodio epitelial sensible a la amilorida ubicado en el túbulo colector cortical. El tercer síndrome monogénico se acompaña también de renina baja y se denomina *síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides* (*apparent mineralocorticoid excess,* AME), causado por un defecto en la deshidrogenasa renal de 11β-hidroxiesteroide. En ellos, no se produce la conversión protectora de cortisol en cortisona inactiva y el cortisol local se enlaza con el receptor renal de mineralocorticoides.

Además de estos síndromes monogénicos, se sabe que existen genes de sensibilidad y que uno de sus efectos es elevar la presión arterial (véase más adelante y el cap. 321). El más importante de éstos es el gen para el sustrato de renina, angiotensinógeno, donde la sustitución de treonina por metionina en el codón 235 se ha vinculado con hipertensión. Asimismo, en pacientes con hipertensión esencial y renina baja se ha observado cierta relación con el polimorfismo G460W del gen de aducina alfa. Una de las pautas sobre la herencia genética de la renina baja proviene de estudios que revelan cierta agregación familiar de esta enfermedad.

Se han examinado más de 50 genes en relación con la hipertensión y su número cada vez es mayor. Como se puede ver en el cuadro 230-3, la mayor parte de los estudios sobre genes probables no han logrado demostrar el vínculo o la asociación sistemática con la hipertensión. No obstante, existen dudas sobre la validez de estas conclusiones negativas. Una relación positiva entre la hipertensión y un gen podría quedar oculta por la elevada probabilidad de un resultado falsamente negativo como consecuencia de heterogeneidad de la población hipertensa. Por ello es necesario identificar fenotipos intermedios en la población hipertensa para diferenciar a los pacientes en subgrupos más homogéneos; con ello sería más fácil valorar la función de un posible gen. En el cuadro 230-4 se ilustra un enfoque de este tipo.

Cuadro 230-3. Supuesto origen genético de la hipertensión esencial

	Método estadístico[a]	
Genes	**Enlace + / –**	**Asociaciones + / –**
Sistema renina-angiotensina-aldosterona/ sodio-volumen		
Enzima convertidora de angiotensina	0/1	12/14
Angiotensinógeno	3/4	12/9
Sintasa de aldosterona	1/1	5/7
Aducina alfa	0/1	5/3
Receptor de AT1		4/6
Péptido natriurético auricular		2/5
Receptor del péptido natriurético humano (A)		1/1
Receptor del péptido natriurético humano (B)		1/2
Renina	3/2	2/2
Adrenérgicos		
Receptor adrenérgico β_2		3/4
Receptor adrenérgico β_3		3/1
Receptor de dopamina D_2		2/0
Receptor adrenérgico α_2		1/1
Vasculares		
Endotelina-1		3/1
Sintasa de óxido nítrico, endotelial (NOS3)	0/2	5/10
Sintasa de óxido nítrico, inducible (NOS2A)		1/1
Metabólicos		
Sintasa de glucógeno		1/1
Receptor de insulina	0/1	3/0
Lipoproteína lipasa		1/2
Apolipoproteína C-III		1/1
Varios		
Proteína G, subunidad β_3		3/5

[a] Número de estudios publicados positivos (+) y negativos (−) en seres humanos.

Cuadro 230-4. Participación de los fenotipos intermedios en el análisis genético

	Fenotipo	
Genes	**Intermedio**	**A distancia**
Enzima convertidora	Efecto de la angiotensina II sobre el riñón	Eleva la BP
Angiotensinógeno		Eleva la BP
Sintasa de Aldo	Eleva el cortisol 18-OH	Eleva la BP
Calicreína	Reduce la calicreína urinaria	Eleva la BP
Intercambiador de Na^+/H^+	Aumenta el CTT Na/Li	Eleva la BP
Aducina alfa	Hipertensión con renina baja	Eleva la BP
11 HSD_2	↑ Cortisol/cortisona	Eleva la BP
ENaC	↓ Renina, ↓ aldosterona, ↓ K^+	Eleva la BP

Nota: BP, presión arterial (*blood pressure*); OH, hidroxi; CTT, contratransporte; HSD, hidroxi esteroideshidrogenasa (*hydroxy steroid-dehydrogenase*); ENaC, canal de sodio epitelial (*epithelial sodium channel*).

Factores que modifican la evolución de la hipertensión esencial

La edad, raza, sexo, tabaco, consumo de alcohol, colesterol sérico, intolerancia a la glucosa y peso corporal pueden alterar el pronóstico de esta enfermedad. Cuanto más joven es el paciente cuando se detecta la hipertensión, mayor es la reducción de su esperanza de vida si la hipertensión no se trata. En Estados Unidos, los individuos de raza negra de las zonas urbanas tienen aproximadamente una prevalencia de hipertensión dos veces superior a la de los blancos y una tasa de morbilidad por hipertensión más de cuatro veces mayor. Considerando todas las edades, tanto en poblaciones blancas como no blancas, las mujeres hipertensas tienen mejor pronóstico que los varones hasta los 65 años de edad, y la prevalencia de hipertensión en mujeres premenopáusicas es considerablemente menor que en varones de la misma edad o en mujeres posmenopáusicas. Sin embargo, las mujeres con hipertensión tienen los mismos riesgos relativos de crisis cardiovasculares en relación con mujeres normotensas que los varones. La ateroesclerosis acelerada es una "compañera inseparable" de la hipertensión. Así pues, no debe sorprender que los factores de riesgo independientes asociados al desarrollo de ateroesclerosis, por ejemplo las concentraciones elevadas de colesterol sérico, intolerancia a la glucosa y tabaquismo, aumenten significativamente el efecto de la hipertensión sobre la tasa de mortalidad con independencia de la edad, sexo o raza (cap. 224). Tampoco hay dudas de que existe una correlación positiva entre la obesidad y la presión arterial. En individuos normotensos, el incremento de peso se asocia a una mayor frecuencia de hipertensión, y la disminución de peso en obesos con hipertensión desciende la

presión arterial y, si están sometidos a tratamiento, también disminuye la intensidad de las medidas necesarias para mantenerlos normotensos. Se desconoce si estos cambios están mediados por variaciones en la resistencia a la insulina.

Evolución natural

Como la hipertensión esencial es un trastorno heterogéneo, existen variables, además del nivel de la hipertensión, que modifican su evolución. Así, para un determinado nivel de hipertensión arterial, la probabilidad de sufrir una crisis cardiovascular puede variar hasta 20 veces, según existan o no factores de riesgo asociados (cuadro 230-5). Aunque se han descrito excepciones, la mayoría de los adultos con hipertensión no tratada sufrirá incrementos de la tensión arterial con el tiempo. Además, los datos actuariales y de la época anterior a la existencia de tratamientos eficaces han demostrado que la hipertensión no tratada se asocia a reducción de la esperanza de vida de 10 a 20 años, generalmente asociada a la aceleración del proceso ateroesclerótico, en parte relacionada con la gravedad de la hipertensión. Incluso los individuos con hipertensión relativamente leve, es decir, sin signos de afección orgánica, si no se tratan durante períodos de siete a 10 años tienen un gran riesgo de presentar complicaciones importantes. Casi 30% sufre complicaciones de ateroesclerosis y más del 50% mostrará lesiones de los órganos relacionadas con la hipertensión, por ejemplo, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, retinopatía, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal. Por tanto, incluso en sus formas leves, si no se trata, la hipertensión es una enfermedad progresiva y letal.

Cuadro 230-5. Factores que indican un pronóstico adverso en la hipertensión

Raza negra
Edad joven
Sexo masculino
Presión diastólica persistente >115 mmHg
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Hipercolesterolemia
Obesidad
Consumo excesivo de alcohol
Signos de lesiones orgánicas
1. Cardíacos
a. Cardiomegalia
b. Alteraciones electrocardiográficas de isquemia o sobrecarga ventricular izquierda
c. Infarto de miocardio

d. Insuficiencia cardíaca congestiva
2. Oculares
a. Exudados y hemorragias retinianas
b. Edema de papila
3. Renales: alteración de la función renal
4. Sistema nervioso: accidente cerebrovascular

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión secundaria

Como se ha mencionado previamente, sólo en una minoría de pacientes con hipertensión se puede identificar una causa específica. No obstante, estos pacientes no deben ser ignorados, al menos por dos razones: 1) la corrección de la causa puede curar la hipertensión, y 2) las formas secundarias de hipertensión pueden arrojar alguna luz sobre la etiología de la hipertensión esencial. Casi todas las formas secundarias están relacionadas con una alteración de la secreción hormonal, de la función renal, o de ambas, y se estudian con detalle en otros capítulos.

Hipertensión renal

(véase también el cap. 267) La hipertensión producida por enfermedades renales es consecuencia de: 1) alteración en la secreción renal de sustancias vasoactivas que provoca alteración general o local del tono arteriolar o 2) alteración del control de sodio y líquidos en el riñón que da lugar a expansión de volumen. Las principales formas de hipertensión renal son la hipertensión vasculorrenal, que comprende la preeclampsia y eclampsia, e hipertensión renal parenquimatosa. Una explicación simple de la *hipertensión vasculorrenal* es que la disminución de la perfusión del tejido renal por estenosis de la arteria renal o de una rama importante, activa el sistema renina-angiotensina descrito en el capítulo 321. La angiotensina II circulante eleva la presión arterial por vasoconstricción directa, por estimulación de la secreción de aldosterona, con la consiguiente retención de sodio, o por estimulación del sistema nervioso adrenérgico. En la práctica real aproximadamente sólo la mitad de los pacientes con hipertensión vasculorrenal tiene elevaciones absolutas de la actividad de la renina en el plasma periférico, aunque cuando se correlacionan los valores de renina con algún índice del balance de sodio, existe una proporción mucho más alta, con concentraciones de renina inapropiadamente elevadas.

La activación del sistema renina-angiotensina también se ha propuesto como una explicación de hipertensión en las *enfermedades parenquimatosas renales*, agudas y crónicas. En esta formulación, la única diferencia entre hipertensión vasculorrenal y parenquimatosa es que, en la última, la disminución de la perfusión renal es consecuencia de los cambios fibrosos e inflamatorios en múltiples vasos intrarrenales de pequeño tamaño. Sin embargo, hay suficientes diferencias entre ambos tipos de enfermedad como para considerar que deben existir otros mecanismos en las enfermedades parenquimatosas activas: 1) la actividad de la renina en el plasma periférico se eleva con mucha menos frecuencia en enfermedades parenquimatosas que en la hipertensión

vasculorrenal; 2) se dice que el gasto cardíaco es normal en la hipertensión de tipo parenquimatoso (a no ser que existan uremia y anemia) y que está ligeramente elevado en las formas vasculorrenales; 3) las respuestas circulatorias a la inclinación corporal y a la maniobra de Valsalva están exageradas en el último tipo, y 4) el volumen de sangre tiende a ser grande en pacientes con enfermedad parenquimatosa grave y pequeño en pacientes con hipertensión vasculorrenal unilateral grave. Entre las explicaciones alternativas de hipertensión en las enfermedades parenquimatosas renales están las posibilidades de que los riñones lesionados: 1) produzcan una sustancia vasopresora no identificada, distinta de la renina; 2) no generen un vasodilatador humoral necesario (quizá prostaglandina o bradicinina); 3) no sean capaces de inactivar sustancias vasopresoras circulantes, o 4) no eliminen eficazmente el sodio, o combinaciones de los mecanismos anteriores. En el último caso, el sodio retenido causaría la hipertensión, como se ha señalado previamente.

Aunque todas estas explicaciones, incluida la participación del sistema renina-angiotensina, tal vez tengan cierta validez en algunos pacientes, la hipótesis de la retención de sodio es particularmente atractiva. Esta hipótesis se ve apoyada por el hecho de que aquellos pacientes con pielonefritis crónica o poliquistosis renal que pierden sal no presentan hipertensión, así como por la observación de que la eliminación de sal y agua mediante diálisis o diuréticos es eficaz para el control de la presión arterial en la mayoría de los pacientes con enfermedades parenquimatosas renales.

Una forma poco frecuente de hipertensión renal es la que se produce a consecuencia de la secreción excesiva de renina por los tumores del aparato yuxtaglomerular o por nefroblastomas. La forma de presentación inicial es análoga a la del hiperaldosteronismo, con hipertensión, hipopotasiemia e hiperproducción de aldosterona. Sin embargo, a diferencia del hiperaldosteronismo primario, la actividad periférica de la renina está *elevada en lugar de disminuida.* Esta enfermedad puede diferenciarse de otras formas de hiperaldosteronismo secundario por la presencia de una función renal normal, con incremento de la concentración de renina en una vena renal y ausencia de lesión arterial.

Hipertensión endocrina

Hipertensión suprarrenal

La hipertensión es uno de los rasgos de una serie de alteraciones de la corteza suprarrenal. En el *hiperaldosteronismo primario* (cap. 321) existe una clara relación entre la retención de sodio inducida por aldosterona y la hipertensión. Cuando se administra aldosterona a un individuo normal sólo presenta hipertensión si además ingiere sodio. Como la aldosterona produce retención de sodio por estimulación del intercambio entre sodio y potasio en el túbulo renal, una manifestación llamativa del hiperaldosteronismo primario es la hipopotasiemia y, por tanto, la medición de potasio plasmático es un método sencillo de detección sistemática. El efecto de la retención de sodio y de la expansión de volumen en la supresión crónica de la actividad de la renina tiene una importancia crucial para el diagnóstico definitivo. En la mayor parte de las situaciones clínicas, la actividad de la

renina plasmática y concentraciones plasmáticas y urinarias de aldosterona son paralelas, pero en pacientes con hiperaldosteronismo primario las concentraciones de aldosterona son altas y relativamente fijas, por la autonomía de su secreción, en tanto que los niveles de la actividad de la renina plasmática están suprimidos y responden débilmente a la disminución de sodio. El hiperaldosteronismo primario puede ser causado por un tumor o hiperplasia suprarrenal bilateral. Es importante distinguir ambos procesos, ya que en el último caso la hipertensión no se corrige con la intervención quirúrgica.

El efecto de retención de sodio de los corticoides en dosis elevadas (probablemente debido en parte a la saturación del sistema enzimático de la hidrogenasa de 11β-hidroxiesteroide del riñón como consecuencia de la mayor concentración de cortisol) también ofrece una explicación para la hipertensión en casos graves de síndrome de Cushing (cap. 321). Además, en algunos enfermos con síndrome de Cushing se ha demostrado incremento de la producción de mineralocorticoides. Sin embargo, la hipertensión de muchos casos de síndrome de Cushing no parece depender del volumen, lo que ha propiciado la hipótesis sobre si se debe a la producción del sustrato de renina, inducida por los glucocorticoides (hipertensión mediada por angiotensina). En el síndrome adrenogenital por déficit de hidroxilasa C-11 o C-17 (cap. 321), la desoxicorticosterona induce retención de sodio e hipertensión resultante, que se acompaña de inhibición de la actividad de la renina plasmática.

En pacientes con feocromocitoma (cap. 322), el incremento de secreción de adrenalina y noradrenalina por un tumor (casi siempre localizado en la médula suprarrenal) provoca excesiva estimulación de los receptores adrenérgicos, que produce vasoconstricción periférica y estimulación cardíaca. El diagnóstico se confirma mediante la demostración de la elevación de la eliminación urinaria de adrenalina y nor-adrenalina o sus metabolitos.

Acromegalia

(véase también el cap. 318) La hipertensión, ateroesclerosis coronaria e hipertrofia cardíaca son complicaciones frecuentes de esta enfermedad.

Hipercalcemia

(véase también el cap. 331) La hipertensión que se produce hasta en la tercera parte de los pacientes con hiperparatiroidismo generalmente puede ser atribuida a lesiones del parénquima renal, por nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Sin embargo, el incremento de las concentraciones de calcio también puede tener efecto vasoconstrictor directo. En algunos casos, la hipertensión desaparece cuando se corrige la hipercalcemia. Por tanto, paradójicamente, el incremento de las concentraciones de calcio en el hiperparatiroidismo aumenta la presión arterial, aunque los estudios epidemiológicos sugieren que una elevada ingestión de calcio la hace disminuir. Para mayor confusión, los antagonistas del calcio son antihipertensivos eficaces. Se requieren estudios adicionales para resolver estas observaciones aparentemente contradictorias.

Coartación de la aorta

(véase también el cap. 218) La hipertensión asociada a coartación de la aorta puede deberse a la propia constricción o quizá a cambios que se producen en la circulación renal, que originan una forma poco frecuente de hipertensión vasculorrenal. El diagnóstico de coartación suele ser evidente en la exploración física y radiológica habitual.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Efectos de la hipertensión

Los pacientes con hipertensión mueren prematuramente, siendo la causa más frecuente la afección cardíaca, y también el ictus e insuficiencia renal, especialmente cuando existe una retinopatía importante.

Efectos sobre el corazón

La compensación cardíaca de la excesiva carga de trabajo impuesta por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por aumento del espesor de la pared ventricular. Al final se deteriora la función de esta cámara y la cavidad se dilata, apareciendo los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (cap. 215). También puede aparecer una angina de pecho a consecuencia de la combinación de enfermedad coronaria acelerada y aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno, por el incremento de la masa miocárdica (cap. 226). En la exploración física el corazón está agrandado y muestra un prominente impulso ventricular izquierdo. Está acentuado el ruido de cierre de la válvula aórtica y puede haber un soplo débil de insuficiencia aórtica. En la cardiopatía hipertensiva frecuentemente aparece un ruido presistólico (cuarto ruido) y un ruido protodiastólico ventricular (tercer ruido) o un ritmo de galope. Puede haber cambios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (cap. 210), pero en el electrocardiograma se subestima de forma considerable la frecuencia de hipertrofia cardíaca en comparación con la ecocardiografía. En fases tardías puede haber indicios de isquemia o infarto. La mayor parte de las muertes por hipertensión son consecuencia de un infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Los datos recientes sugieren que parte de la lesión miocárdica puede estar mediada por la aldosterona en presencia de una ingestión normal o elevada de sal, más que simplemente por aumento de la presión arterial o incremento de la angiotensina II por sí mismos.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16365195]

Efectos neurológicos

Los efectos neurológicos de hipertensión de larga duración pueden dividirse en retinianos y del sistema nervioso central. Como la retina es el único tejido en el que se pueden examinar directamente las arterias y arteriolas, la exploración oftalmoscópica repetida proporciona la oportunidad de observar la progresión de los efectos vasculares de la hipertensión. La clasificación de Keith-Wagener-Barker de las *anomalías retinianas* en la hipertensión constituye un método

simple y excelente para la valoración seriada de pacientes hipertensos (véase fig. 25-1).

En pacientes con hipertensión también es frecuente la *disfunción del sistema nervioso central.* Las cefaleas occipitales, más frecuentes por la mañana, constituyen uno de los síntomas precoces más notables de la hipertensión. También pueden observarse mareos, inestabilidad, vértigo, acúfenos y visión borrosa o síncope, pero las manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular, hemorragias o encefalopatía (cap. 349). La patogenia de las dos primeras complicaciones es bastante diferente. El *infarto cerebral* es secundario a la mayor ateroesclerosis observada en pacientes hipertensos, en tanto que la *hemorragia cerebral* es consecuencia de la elevación de la presión arterial y del desarrollo de microaneurismas vasculares (aneurismas de Charcot-Bouchard). Sólo la edad y la presión arterial intervienen en la formación de estos microaneurismas. Por tanto, no es sorprendente que la asociación de hipertensión arterial y hemorragia cerebral sea mayor que la asociación con infarto cerebral o de miocardio.

La *encefalopatía hipertensiva* (véase más adelante en este capítulo) consiste en el siguiente complejo sintomático: hipertensión grave, alteración de la conciencia, hipertensión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones. No se conoce bien su patogenia, pero probablemente no guarda relación con el espasmo arteriolar ni con el edema cerebral. Son poco frecuentes los signos neurológicos focales, pero si aparecen, deben indicar infarto, hemorragia o isquemia cerebral transitoria. Aunque algunos investigadores han sugerido que la pronta disminución de la presión arterial puede afectar negativamente al flujo cerebral, la mayor parte de los estudios indica lo contrario.

Efectos renales

(véase también el cap. 267) Las lesiones arterioscleróticas de las arteriolas aferente y eferente y de los ovillos glomerulares son las lesiones vasculares renales más frecuentes en la hipertensión y causan disminución del filtrado glomerular y disfunción tubular. Cuando existen lesiones glomerulares se producen proteinuria y hematuria microscópica, y aproximadamente 10% de las muertes por hipertensión se debe a insuficiencia renal. La pérdida de sangre en la hipertensión no sólo procede de las lesiones renales; también son frecuentes en estos pacientes las epistaxis, hemoptisis y metrorragias.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Estudio del paciente

Definición

No existe una línea divisoria entre la presión arterial normal y elevada, por lo que se han establecido niveles arbitrarios para definir a las personas con mayor riesgo de padecer una complicación cardiovascular o que se beneficiarán del tratamiento médico. Las definiciones no sólo toman en cuenta el nivel de presión diastólica sino también el de presión sistólica, edad, sexo, raza y comorbilidad. Así, por ejemplo, los enfermos con presión diastólica mayor de 90 mmHg experimentan un descenso significativo de la morbilidad y mortalidad si reciben tratamiento adecuado. Se trata de enfermos que padecen hipertensión y deben ser considerados elegibles para el tratamiento.

La presión *sistólica* es muy importante para valorar la influencia que tiene la presión arterial sobre la morbilidad cardiovascular. Cada vez son más las pruebas sugiriendo que es más importante incluso que la presión diastólica, especialmente en los individuos mayores de 50 años de edad. Por ejemplo, los varones con cifras normales de presión diastólica (<82 mmHg) pero elevadas de presión sistólica (>158 mmHg) sufren una mortalidad cardiovascular 2.5 veces mayor que las personas con presiones diastólicas similares pero con niveles sistólicos próximos a la normalidad (<130 mmHg). Se ha comprobado que en estos enfermos la morbilidad y mortalidad disminuyen con el tratamiento, más concretamente en los ancianos. Este efecto beneficioso se debe de modo principal a la disminución del número de ictus y también se manifiesta en el sexo femenino. Otros factores importantes que modifican el efecto de la presión arterial sobre la frecuencia de complicaciones cardiovasculares son la edad, raza y sexo; los varones jóvenes de raza negra son los más afectados por la hipertensión.

Cuando se sospecha hipertensión, debe medirse la presión arterial como mínimo dos veces en dos exploraciones diferentes después del estudio inicial. En un adulto se considera normal una presión *diastólica* inferior a 85 mmHg; las cifras entre 85 y 89 mmHg se encuentran en el límite alto de la normalidad; las de 90 a 99 mmHg representan el estadio 1 o hipertensión leve; las de 100 a 109 mmHg, el estadio 2 o hipertensión moderada; y las de 110 mmHg o más, estadio 3 o hipertensión grave. Una presión *sistólica* inferior a 130 mmHg indica que la presión arterial se encuentra normal; entre 130 y 139, en el límite alto de la normalidad; entre 140 y 159 mmHg, un estadio 1 o hipertensión leve; entre 160 y 179 estadio 2 o hipertensión moderada; y ≥180 mmHg, estadio 3 o

hipertensión grave. La hipertensión sistólica aislada, común entre los ancianos, se define como la presión sistólica menor de 140 mmHg acompañada de una presión diastólica normal. El término *hipertensión de bata blanca* se refiere al porcentaje considerable de personas cuya presión arterial, cuando la mide un profesional en el consultorio, es mayor que cuando la mide en casa o en circunstancias casuales. En la actualidad se calcula que entre 10 y 20% de los pacientes que se consideran hipertensos en el consultorio son normotensos fuera de éste; este diagnóstico es relativamente más frecuente entre ancianos y mujeres embarazadas. En pacientes difíciles de clasificar es útil medir la presión en forma ambulatoria. Con ello se mide la presión arterial durante un período de 12 a 24 h mientras el individuo realiza sus actividades normales y durante el sueño. No obstante, en la actualidad no se conocen las cifras normales para este procedimiento ni su utilidad en relación con los desenlaces terapéuticos. La Sociedad Europea de 2003, para crear los Principios de la Hipertensión, creó una clasificación bastante útil de la hipertensión que se muestra en el cuadro 230-6. Vale la pena señalar que el Séptimo Comité Nacional Conjunto Estadounidense Sobre Prevención, Detección, Valoración y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (Seventh US Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure-JNC7) publicó una clasificación nueva en 2003 limitando la presión arterial normal a una sistólica menor de 120 mmHg y una diastólica menor de 80 mmHg y añadió una categoría nueva de "prehipertensión", que se caracteriza por una presión sistólica de 120 a 139 mmHg o una presión diastólica de 80 a 89 mmHg. En esta población de individuos se recomienda llevar a cabo ciertas estrategias preventivas.

Cuadro 230-6. Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 años de edad, o más

Categoría	Presión sistólica, mmHg	Presión diastólica, mmHg
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión[a]		
Fase 1 (leve)	140-159	90-99
Fase 2 (moderada)	160-179	100-109
Fase 3 (grave)	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	<90

[a] Con base en un promedio de dos o más lecturas en dos consultas distintas.

Nota: Clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años y más que no utilizan antihipertensivos y no sufren problemas agudos. Cuando las presiones sistólica y diastólica caen dentro de categorías distintas, la mayor se utiliza para clasificar la presión global.

Fuente: 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.

La presión arterial fluctúa en la mayoría de las personas, ya sean normotensas o hipertensas. Algunas veces se clasifica a un paciente *como hipertenso lábil* porque presenta cifras ocasionales de presión arterial pero no siempre en el intervalo de hipertensión. Por regla general se considera que estos enfermos tienen una hipertensión en el límite. La hipertensión sostenida puede acelerarse o evolucionar a una fase maligna (véase más adelante en este capítulo), aunque este fenómeno es raro en los enfermos bajo tratamiento. La *hipertensión acelerada* se define como el incremento reciente y significativo de la presión arterial, en un enfermo con hipertensión previa, acompañado de signos de daño vascular en la oftalmoscopia pero sin edema de papila.

Valoración del paciente

La historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio iniciales en un enfermo con presunta hipertensión pretenden: 1) desenmascarar las formas secundarias de hipertensión que puedan corregirse (véase más adelante en este capítulo), 2) establecer el valor basal previo al tratamiento, 3) conocer los factores que pueden influir en el tipo de tratamiento o modificarse de forma adversa durante éste, 4) establecer si existe daño orgánico y 5) averiguar si se presentan otros factores de riesgo que favorezcan la enfermedad arteriosclerótica cardiovascular (cuadro 230-5).

Síntomas y signos

La mayoría de los enfermos hipertensos no presenta ningún síntoma concreto derivado del aumento de la presión arterial y sólo se reconocen durante el curso de la exploración física. Si un enfermo acude con síntomas al médico, éstos suelen dividirse en tres categorías: 1) propios del aumento de la presión arterial, 2) por la vasculopatía hipertensiva y 3) propios de la enfermedad de base en caso de hipertensión secundaria. La cefalea, aunque considerada popularmente un síntoma de hipertensión, sólo es característica de hipertensión grave; en general, este tipo de cefaleas se localiza en la región occipital y se manifiesta por la mañana, al despertar, aunque remite espontáneamente en el curso de algunas horas. Otros síntomas que podrían relacionarse con elevación de la presión arterial son los mareos, palpitaciones, cansancio frecuente e impotencia. Entre los síntomas que indican una enfermedad vascular se encuentran la epistaxis, hematuria, visión borrosa por alteraciones retinianas, episodios de debilidad o mareos por isquemia cerebral transitoria, angina de pecho y disnea por insuficiencia cardíaca. El dolor por aneurisma disecante de la aorta o por fuga de sangre de un aneurisma constituye un síntoma de presentación ocasional.

Ejemplos de síntomas relacionados con la enfermedad de base en la hipertensión secundaria son poliuria, polidipsia y debilidad muscular causadas por hipopotasiemia en enfermos con

hiperaldosteronismo primario o aumento de peso, y labilidad emocional en pacientes con síndrome de Cushing. Un enfermo con feocromocitoma puede manifestar cefaleas episódicas, palpitaciones, diaforesis y mareos posturales.

Historia clínica

Los antecedentes familiares ostensibles de hipertensión, junto con la notificación de un aumento intermitente de la presión en el pasado, sugieren el diagnóstico de hipertensión esencial. La hipertensión secundaria generalmente aparece antes de 35 años o después de 55. Una historia de infecciones urinarias de repetición sugiere pielonefritis crónica, aunque esta enfermedad puede evolucionar de manera asintomática. La historia de aumento de peso es compatible con un síndrome de Cushing, y la de adelgazamiento, con feocromocitoma. Algunos aspectos de la historia clínica ayudan a saber si la enfermedad vascular ha progresado hasta una fase peligrosa. Entre éstos se encuentran la angina de pecho y síntomas de insuficiencia cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia vascular periférica. Conviene incidir sobre otros factores de riesgo como el tabaquismo, diabetes mellitus, trastornos lipídicos y antecedentes familiares de muerte prematura por enfermedad cardiovascular. Por último, algunos aspectos del estilo de vida pueden contribuir a la hipertensión o modificar su tratamiento, como la dieta, actividad física, situación familiar, trabajo y nivel educativo.

Exploración física

La exploración física debe iniciarse por la valoración del aspecto general. Por ejemplo, ¿tiene el enfermo la cara redonda o una obesidad de tronco propia del síndrome de Cushing? ¿Se observa un desarrollo muscular en los miembros superiores desproporcionado respecto al de los inferiores, que pueda sugerir una coartación de aorta? El paso siguiente es comparar las presiones y pulsos arteriales en los dos miembros superiores, tanto en decúbito dorsal como en la posición de pie (durante por lo menos 2 min). La elevación de la presión diastólica al pasar del decúbito dorsal a la posición de pie es más compatible con hipertensión esencial; el descenso, en ausencia de tratamiento antihipertensivo, sugiere algún tipo de hipertensión secundaria. La oftalmoscopia proporciona datos más acertados sobre la duración de la hipertensión y su pronóstico. Una guía bastante útil es la clasificación de Keith-Wagener-Barker de los cambios del fondo de ojo, donde los resultados son desde normales hasta retinopatía grado IV con base en la presencia de reflejo luminoso arteriolar, defectos de la decusación arteriovenosa, hemorragias y exudados; los datos específicos en cada fondo de ojo se anotan y se les asigna una calificación (véase la fig. 25-8). También es necesario palpar y auscultar las carótidas en busca de datos de estenosis u obstrucción. La exploración cardiopulmonar se realiza con el ánimo de buscar una hipertrofia del ventrículo izquierdo o la descompensación cardíaca. ¿Se observa un levantamiento de la punta del ventrículo izquierdo? ¿Se auscultan el tercero y cuarto ruidos cardíacos? ¿Se escuchan estertores crepitantes? El tercer ruido y los estertores crepitantes son signos raros en la hipertensión no complicada y su presencia sugiere una disfunción ventricular. La exploración del tórax comprende, asimismo, la búsqueda de soplos extracardíacos o vasos colaterales palpables derivados de una coartación de la

aorta.

La parte más importante de la exploración abdominal es la auscultación de soplos procedentes de arterias renales estenóticas. Los soplos por estrechamiento de la arteria renal casi siempre tienen un componente diastólico o son continuos y se auscultan mejor inmediatamente a la derecha o a la izquierda de la línea media, por encima de la cicatriz umbilical, o en los flancos. El abdomen debe palparse para descartar un aneurisma abdominal o aumento de tamaño de los riñones a causa de una enfermedad poliquística. Asimismo, se palparán cuidadosamente los pulsos femorales y, si se encuentran disminuidos o se observa retraso con respecto al pulso radial, se medirá también la presión arterial en los miembros inferiores. No obstante, aunque el pulso femoral parezca normal con la palpación, debe registrarse la presión arterial en los miembros inferiores al menos una vez en todo paciente en el que la hipertensión se diagnostique antes de los 30 años.

Estudio de laboratorio

Los *estudios básicos* de laboratorio que deberían efectuarse en todo paciente con hipertensión sostenida se describen en el cuadro 230-7. La función renal se examina midiendo las proteínas, sangre y glucosa en orina, así como creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre, o ambos. El estudio del sedimento urinario también resulta útil. Las concentraciones séricas de potasio deben medirse tanto para detectar hipertensión inducida por mineralocorticoides como para disponer de un nivel basal antes de comenzar el tratamiento diurético. La medición de la glucemia resulta útil porque la diabetes mellitus puede asociarse a arteriosclerosis acelerada, enfermedad vascular del riñón y nefropatía diabética en enfermos hipertensos, y porque el hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing y feocromocitoma se asocian, todos ellos, a hiperglucemia. La posibilidad de hipercalcemia también debe investigarse. El colesterol sérico, el colesterol unido a las proteínas de alta densidad y los triglicéridos pueden medirse para identificar otros factores que predispongan a arteriosclerosis.

Cuadro 230-7. Exámenes de laboratorio para valorar la hipertensión

EXÁMENES BÁSICOS PARA LA VALORACIÓN INICIAL
1. Siempre incluyen
a. General de orina en busca de proteínas, sangre y glucosa
b. General de orina microscópico
c. Hematócrito
d. Potasio sérico
e. Creatinina sérica, nitrógeno ureico sanguíneo o ambos
f. Glucemia en ayunas
g. Colesterol total
h. Electrocardiograma
2. Por lo general incluidos, que dependen del coste y otros factores

a. Hormona estimulante de tiroides
b. Leucocitos
c. Colesterol HDL y LDL y triglicéridos
d. Calcio y fosfato séricos
e. Radiografía de tórax, ecocardiografía limitada
ESTUDIOS ESPECIALES EN BUSCA DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA
1. Trastornos renovasculares: gammagrafía renal con isótopos radiactivos que inhiben a la enzima convertidora de angiotensina, estudios de flujo con Doppler doble y angiografía con MRI
2. Feocromocitoma: análisis de orina de 24 h en busca de creatinina, metanefrinas y catecolaminas
3. Síndrome de Cushing: prueba de supresión de dexametasona o bien cortisol y creatinina en orina de 24 h
4. Aldosteronismo primario: aldosterona plasmática: índice de actividad de la renina

Nota: HDL, lipoproteínas de alta densidad (*high-density lipoprotein*); LDL, lipoproteínas de baja densidad (*low-density lipoprotein*); MRI, imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*).

Es importante tomar un electrocardiograma. El ecocardiograma es más sensible que el electrocardiograma o la exploración física para definir la presencia de hipertrofia cardíaca y además para obtener un valor de *referencia* en el paciente hipertenso, en especial puesto que la hipertrofia ventricular izquierda constituye un factor de riesgo cardiovascular independiente y su presencia indica la necesidad de un tratamiento antihipertensivo vigoroso. En vista del coste de la ecocardiografía y de la incertidumbre sobre la necesidad de modificar el tratamiento con la información obtenida, no se sabe si está justificado realizar ecocardiografías de *seguimiento*. La radiografía de tórax también es útil, ya que ofrece la oportunidad de identificar una dilatación o alargamiento de la aorta y observar la muesca costal que aparece en la coartación aórtica.

En la mayoría de los pacientes no es necesario medir la presión arterial en forma ambulatoria, pero estas lecturas son de utilidad para diagnosticar hipertensión de bata blanca y valorar la hipertensión resistente al tratamiento, patrones circadianos de la presión arterial y la relación existente entre la presión y ciertos síntomas como mareo y cambios visuales. Además, las lecturas de la presión ambulatoria constituyen factores pronósticos bastante acertados de eventos cardiovasculares en el futuro. Una presión sistólica promedio de 24 h de 135 mmHg, o mayor, prácticamente duplica el riesgo cardiovascular. Cuando no existe descenso nocturno normal de la presión arterial, las lecturas se correlacionan con la prevalencia y grado de daño orgánico en los individuos hipertensos.

Diagnóstico de hipertensión secundaria

El inicio repentino de hipertensión acentuada, hipertensión de cualquier intensidad o ambos en un paciente menor de 35 años o mayor de 55 años de edad obliga a realizar una serie de exámenes de laboratorio para excluir la posibilidad de hipertensión renovascular y feocromocitoma; al encontrar en la exploración física tumores bilaterales en los cuadrantes abdominales superiores que concuerdan con poliquistosis renal se debe realizar ecografía abdominal. Por otro lado, la elevación

de creatinina o del nitrógeno ureico sanguíneo, acompañadas de proteinuria y hematuria, obliga a realizar estudios en busca de insuficiencia renal (cap. 259). El antecedente heredofamiliar de hipertensión, especialmente cuando se inicia a una edad temprana, despierta la posibilidad de una variedad genética. También está indicado realizar estudios especiales de hipertensión secundaria cuando el esquema medicamentoso inicial fracasa. Las medidas específicas para el diagnóstico dependen de las causas más probables de la hipertensión secundaria.

Feocromocitoma

(véase también el cap. 322) El antecedente de cefalea, palpitaciones, crisis de angustia, diaforesis excesiva, hiperglucemia y pérdida de peso obligan a realizar estudios para excluir la posibilidad de feocromocitoma. El estudio más sencillo y específico para identificar feocromocitoma es medir las catecolaminas y sus metabolitos en una muestra de orina de 24 h que se recolecta mientras el paciente se encuentra hipertenso. También es útil medir la concentración plasmática de catecolaminas y al parecer el análisis de metanefrinas libres en plasma es bastante prometedor en cuanto a su sensibilidad. Estas pruebas están indicadas incluso en pacientes sin hipertensión episódica, ya que más de la mitad de los enfermos con feocromocitoma padece hipertensión fija. Rara vez, si es que lo están en algún caso, están indicadas las pruebas de provocación, aunque en ciertos casos puede ser útil una prueba de supresión.

Síndrome de Cushing

(véase también el cap. 321) La mejor prueba para detectar la presencia de este proceso es la medición de cortisol en la orina de 24 h o la administración de 1 mg de dexametasona a la hora de acostarse, seguida de la medición del cortisol plasmático entre las 7:00 y 10:00 horas. Un cortisol urinario inferior a 2 750 nmol (100 µg) o la supresión del cortisol plasmático por debajo de 140 nmol/L (5 µg/100 ml) descartan síndrome de Cushing.

Hipertensión renovascular

(véase también el cap. 267) La presencia de un soplo abdominal obliga a realizar estudios en busca de hipertensión renovascular. También se sospecha esta variedad de hipertensión ante el paciente con deterioro de la función renal después de administrar tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) o en otros ancianos con ateroesclerosis. En los últimos años, el método tradicional para buscar hipertensión renovascular ha prosperado desde la pielografía intravenosa de secuencia rápida hasta alguna de tres técnicas incruentas: la gammagrafía renal con isótopos radiactivos y captoprilo (que es el método preferido), un estudio de flujo doble con Doppler o la angiografía con resonancia magnética con gadolinio. Quizá la prueba más sensible y específica, que es la tomografía computadorizada (*computed tomograhy*, CT) espiral y que ofrece una proyección tridimensional, también se debe utilizar con algún medio de contraste aplicado por vía intravenosa.

La prueba definitiva de la existencia de una lesión renal corregible quirúrgicamente es la combinación de la angiografía renal y mediciones de renina en la vena renal. La angiografía renal establece la presencia de la lesión en la arteria renal y facilita la decisión sobre si su origen es la

ateroesclerosis o una displasia fibrosa o fibromuscular. Sin embargo, no demuestra que la lesión cause hipertensión ni permite predecir las posibilidades de curación quirúrgica; hay que señalar que: 1) la estenosis de la arteria renal es un hallazgo frecuente en la angiografía y en los estudios de necropsia de individuos normotensos, y 2) la hipertensión esencial es una enfermedad frecuente y puede existir conjuntamente con estenosis de la arteria renal, que en realidad no es causante de la misma. Por ello se utiliza el cateterismo bilateral de la vena renal para medir la actividad de renina plasmática y valorar así la importancia funcional de cualquier lesión detectada en la angiografía. Cuando un riñón es isquémico y el otro es normal, toda la renina procede del riñón afectado. En situaciones más claras, la sangre venosa del riñón isquémico tiene una actividad de renina significativamente superior a la del riñón normal, en un factor de 1.5 o más. Además, la sangre de la vena renal que drena al riñón no afectado muestra niveles análogos a los de la sangre de la vena cava inferior por debajo de la entrada de las venas renales.

Con corrección quirúrgica se puede predecir una mejoría significativa al menos del 80% de los pacientes con los hallazgos previamente descritos, siempre que se prepare adecuadamente al paciente antes de la toma de muestras de las venas renales, es decir, tras interrumpir los fármacos supresores de la renina, como los betabloqueadores, al menos 10 días antes, someterle a una dieta baja en sodio durante cuatro días y administrarle un inhibidor de la enzima convertidora durante 24 h. Cuando en la angiografía se demuestran lesiones obstructivas en las *ramas* de las arterias renales hay que intentar obtener muestras de sangre de las *ramasprincipales* de la vena renal para tratar de identificar una lesión arterial intrarrenal localizada causante de la hipertensión.

Hiperaldosteronismo primario

(véase también el cap. 321) Estos pacientes casi siempre presentan hipopotasiemia. El tratamiento diurético suele complicar el cuadro cuando se descubre hipopotasiemia y es necesaria su valoración. En presencia de hipopotasiemia, la clave del diagnóstico de hiperaldosteronismo primario es la relación entre la actividad de renina plasmática y el nivel de aldosterona. En esta enfermedad la concentración o eliminación de aldosterona son altas y la actividad de la renina plasmática es baja, y estos niveles apenas fluctúan cuando se altera el equilibrio sódico. Por ello, el cociente aldosterona:renina está elevado. Una parte crucial de la valoración cuando se ha establecido la existencia de hiperaldosteronismo primario es establecer si la lesión es bilateral o unilateral, ya que la resección quirúrgica de la lesión generalmente sólo reduce la presión arterial en los casos unilaterales.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

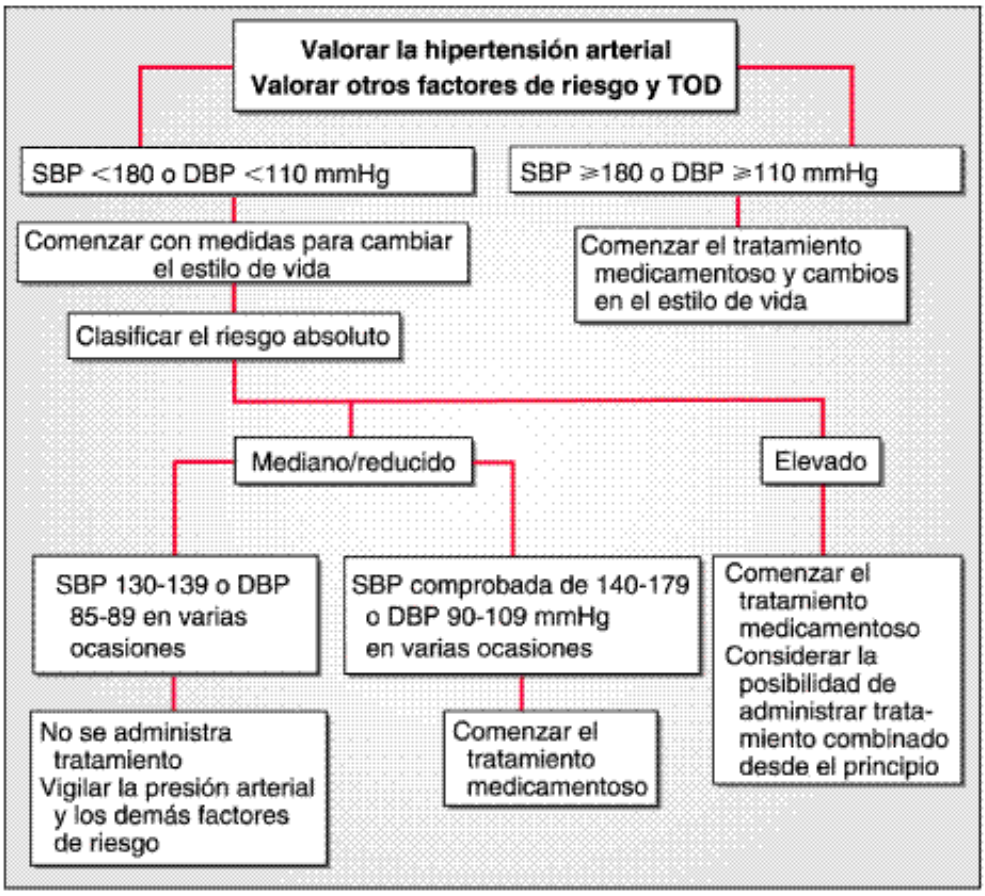
Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

Indicaciones del tratamiento

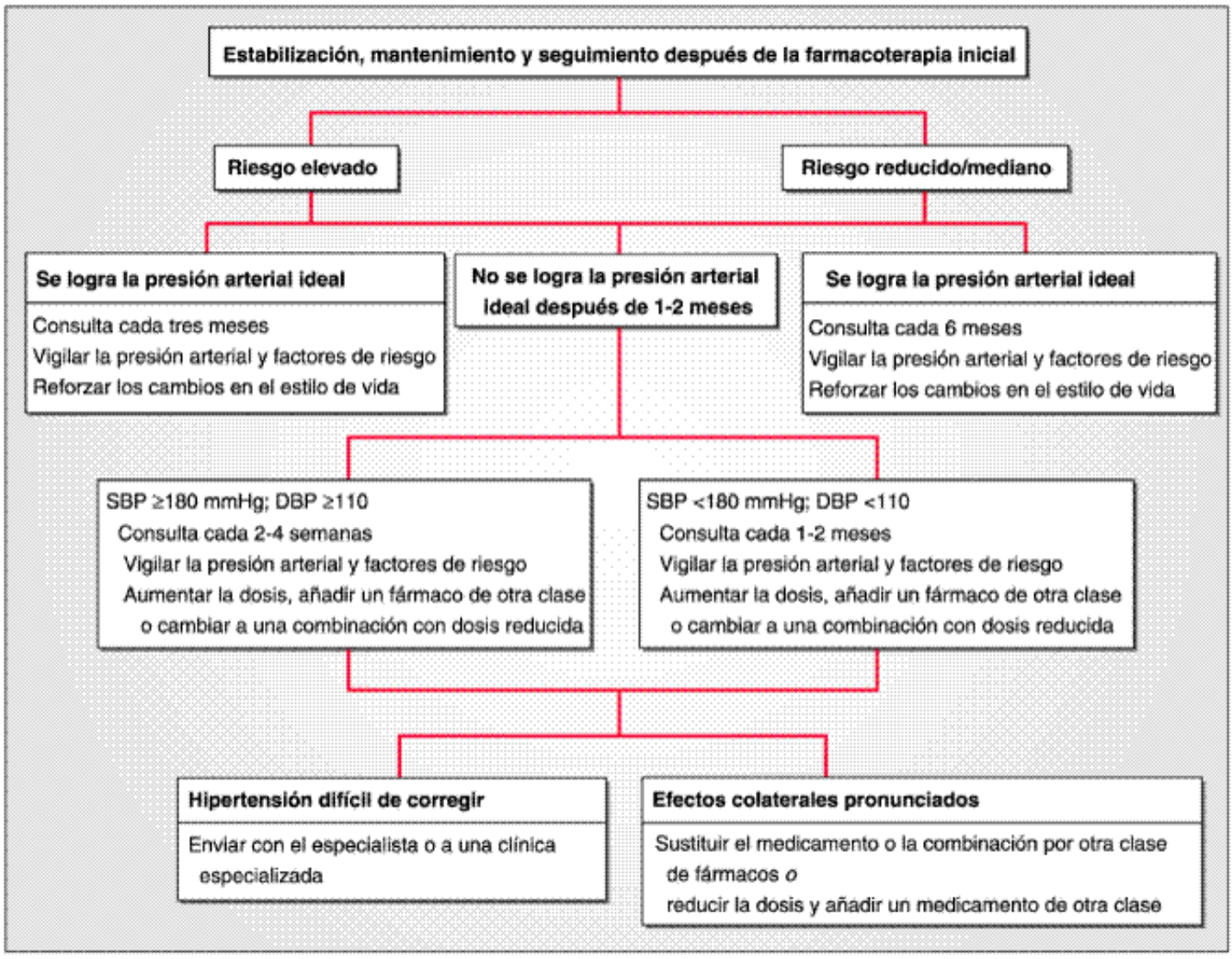
Se dará tratamiento a todos los pacientes con una presión diastólica superior a 90 mmHg en mediciones repetidas o una presión sistólica superior a 140 mmHg, a menos que existan contraindicaciones específicas. Los pacientes con hipertensión arterial *sistólica* aislada (en niveles de más de 160 mmHg con diastólica <89 mmHg) también serán tratados si tienen más de 65 años (fig. 230-1). Los pacientes con hipertensión lábil o hipertensión sistólica aislada que no reciben tratamiento deben ser reexaminados con intervalos de seis meses, por el frecuente desarrollo de hipertensión progresiva, sostenida, o ambas. Por último, los pacientes con ateroesclerosis vascular o diabetes mellitus y presión diastólica de 85 a 90 mmHg también recibirán tratamiento antihipertensivo (fig. 230-2).

FIGURA 230-1.



Tratamiento inicial en pacientes con hipertensión. Véase el cuadro 230-11 para examinar la lista de medicamentos que se pueden utilizar al principio. Durante la valoración inicial se clasifica el riesgo cardiovascular de cada paciente con base en: la cifra de la presión arterial; presencia de factores de riesgo (tabaquismo, obesidad, sexo masculino, etc.) que varían de 0 factores (riesgo reducido) a 3 o más factores (riesgo elevado, equivalente a padecer diabetes mellitus), lesiones orgánicas ([*target organ damage,* TOD], esto es, daño cardiovascular o renal) o diabetes (ambos con riesgo elevado no obstante la presencia de otros factores de riesgo). SBP, presión sistólica (*systolic blood pressure*); DBP, presión diastólica (*diastolic blood pressure*).

FIGURA 230-2.



Algoritmo para el tratamiento del paciente hipertenso después de iniciar el tratamiento farmacológico antihipertensivo. Véanse los pasos iniciales en la figura 230-1 y la definición de riesgo y el cuadro 230-11 para la elección inicial de fármacos.

El tratamiento de los pacientes con hipertensión de bata blanca es controversial, en gran parte puesto que aún se desconoce el riesgo de eventos cardiovasculares en estas personas. Algunos investigadores consideran que los individuos cuya presión arterial varía con la ansiedad y la aprensión que les produce el consultorio suelen tener elevaciones durante otros períodos de estrés. Otros sostienen que la hipertensión de bata blanca es un fenómeno muy circunscrito. En cualquier caso, seguramente estas personas obtendrán beneficios si modifican su estilo de vida para evitar que la hipertensión sea sostenida. En la actualidad no existen suficientes pruebas para recomendar tratamiento con antihipertensivos a menos que existan otros factores de riesgo.

¿Cuál debe ser la presión arterial ideal? Con anterioridad se aceptaba que 140/90 mmHg era el nivel deseado.

Esto sigue pareciendo razonable en no diabéticos, porque el estudio Hypertension Optimal Treatment (HOT) no detectó diferencias de riesgo cardiovascular significativas entre los pacientes cuya presión arterial ideal era una presión diastólica de 90 u 80 mmHg. Sin embargo esto no es así en el caso de la diabetes. En el UKPDS (UK Prospective Diabetes Study; Estudio prospectivo de la diabetes en el Reino Unido), los individuos con una presión arterial de 144/82 mmHg tenían un riesgo mucho menor que aquéllos cuya presión era de 154/87 mmHg. Los investigadores del estudio HOT demostraron un hecho similar en el subgrupo de diabéticos. Un dato importante es que en estos estudios no se ha demostrado la existencia de una curva "J" o "U", lo que significa que el peligro al reducir excesivamente la presión no aumenta. Por lo tanto, lo más prudente es reducir la presión arterial hasta los límites normales en el paciente diabético, cuando mucho hasta 130/85 mmHg. Probablemente los estudios más modernos reduzcan aún más esta meta (véase "Diabetes mellitus" más adelante en este capítulo). Aunque no se ha comprobado en forma definitiva, parece razonable utilizar esta misma meta en los pacientes con daño orgánico y en los jóvenes y adultos, dependiendo de los demás factores de riesgo cardiovascular que presenten. Para los ancianos, una presión arterial ideal de 140/90 mmHg es razonable. La intensidad del tratamiento para lograr estas metas depende del número y gravedad de otros factores de riesgo.

Probablemente menos de 33% de los pacientes hipertensos en Estados Unidos recibe un tratamiento eficaz. Unas cuantas de estas fallas se deben a que el paciente no responde a los medicamentos. Por lo general se trata de: 1) no se detecta la hipertensión, 2) no se instituye un tratamiento eficaz en el paciente hipertenso asintomático y 3) el paciente hipertenso asintomático no cumple el tratamiento. Para ayudar con este último problema, es importante educar al paciente para que continúe con su tratamiento una vez que se encuentra el más efectivo. Es importante reducir al mínimo o contrarrestar los efectos colaterales y las inconveniencias del tratamiento para que su aceptación sea mayor.

La identificación de una forma operable de hipertensión secundaria no significa automáticamente que esté indicado el tratamiento quirúrgico. La decisión depende de la edad y del estado general del paciente, así como de la evolución natural de la lesión y de la respuesta al tratamiento farmacológico. En los pacientes con hipertensión vasculorrenal hay que considerar las posibilidades de la angioplastia renal, las ventajas de la reparación quirúrgica frente a la nefrectomía y el grado de alteración de la función renal global. En los pacientes con hipertensión vasculorrenal por arteriosclerosis son importantes la edad y el estado general, ya que no hay datos de que la reparación de la estenosis aumente la esperanza de vida en los ancianos con otros signos de afección vascular. Es especialmente importante conocer la evolución natural de la enfermedad cuando se trata de un paciente joven con estenosis de la arteria renal por displasia fibrosa. Si el aspecto de la arteriografía sugiere que la estenosis es ocasionada por fibroplasia de la íntima o subadventicial, la lesión puede progresar y es necesaria la intervención o la angioplastia. Por otra parte, la fibroplasia de la media suele permanecer estable y tal vez no sea necesaria la operación o la angioplastia si la presión se controla con tratamiento farmacológico.

La decisión sobre la intervención también debe considerarse cuidadosamente en los pacientes con hiperaldosteronismo primario en los que la tomografía computadorizada (CT) de abdomen o la venografía suprarrenal no demuestren la existencia de un tumor, ya que dichos pacientes pueden tener una hiperplasia multinodular. Esto significa que será necesaria la suprarrenalectomía bilateral para eliminar el exceso de aldosterona, e incluso con esta medida puede persistir la hipertensión. Si la hipopotasiemia se puede controlar con un antagonista del receptor de aldosterona como la espironolactona u otro tratamiento farmacológico y se puede disminuir la hipertensión con antihipertensivos, es razonable no intervenir quirúrgicamente.

Medidas generales

La intervención no farmacológica probablemente está indicada en todos los pacientes con hipertensión mantenida y quizá en la mayoría de los hipertensos lábiles. Las medidas generales comprenden: 1) alivio del estrés; 2) dieta; 3) ejercicio aeróbico regular; 4) reducción del peso (si es necesaria), y 5) control de otros factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la arteriosclerosis. Aunque generalmente es imposible separar al enfermo hipertenso de todo el estrés externo e interno, se le debe recomendar evitar las tensiones innecesarias. En casos excepcionales también puede estar indicado cambiar de trabajo o de modo de vida. Se ha sugerido que las técnicas de relajación pueden disminuir la presión arterial.

El *tratamiento dietético* consta de tres aspectos:

1. Dada la eficacia comprobada de la restricción de sodio y de la disminución de volumen sobre la presión arterial, antiguamente se recomendaba a los pacientes reducir drásticamente la ingestión de sodio. Algunos investigadores han sugerido que esto ya no es necesario. Esta conclusión se basa en dos observaciones: 1) en muchos pacientes la presión arterial no es sensible a la ingestión de sodio, y 2) los diuréticos representan otra forma de disminuir los depósitos de sodio en individuos cuya presión arterial sea sensible al mismo. Sin embargo, los metaanálisis de los primeros estudios sobre la dieta señalan que si se reduce la ingestión de sodio en 75 meq/día aproximadamente, la presión arterial sistólica disminuye 5 mmHg y la diastólica, 2.6 mmHg. Por otra parte, una serie de publicaciones ha demostrado que en tanto que la restricción ligera de sodio tiene poco o ningún efecto sobre la presión arterial, potencia de manera significativa la eficacia de casi todos los antihipertensivos, permitiendo el control con dosis más bajas, con lo que se reducen los efectos colaterales. Además, es evidente que algunos pacientes hipertensos son sensibles a la sal (véase antes en este capítulo) y la ingestión de sodio influye sobre la presión arterial. Por tanto, como no existe ningún riesgo aparente en la restricción ligera de sodio, la actitud más práctica es recomendar una ligera restricción dietética (hasta 5 g de NaCl/día), que se logra al no agregar sal a los alimentos que se preparan normalmente. Algunos estudios también han descrito la disminución de la presión arterial tras un *aumento* de la ingestión de potasio, de calcio, o de ambos. Por ejemplo, en un metaanálisis los complementos de potasio en la dieta de 50 a 120 meq/día redujeron la presión arterial del mismo modo que la restricción de sal (descenso de la presión sistólica de 6 mmHg y de la diastólica de 3.4 mmHg). Aunque la utilización de esta modificación de la dieta suscita controversia, el hecho de que una ingestión de calcio moderadamente elevada (1.5 g de calcio elemental/día) tal vez reduzca el grado de osteoporosis relacionada con la edad, junto con los datos de los estudios de complementos de potasio, sugiere que se trata de medios coadyuvantes útiles. Un método especialmente útil es la alimentación DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension; Medidas Alimentarias para Detener la Hipertensión), que utiliza alimentos naturales con potasio abundante y poca grasa saturada y total, donde se recurre en especial a las frutas, vegetales y lácteos con poca grasa. Con esta dieta fue posible reducir considerablemente la presión arterial en pacientes hipertensos limítrofes y en estadio 1 (11.4/5.5 mmHg) (véase el cuadro 230-6 para las definiciones). En la secuela del estudio sobre DASH y sodio, se observó que al combinar esta dieta con una restricción moderada de sodio se obtuvo un mayor descenso de la presión arterial que con la alimentación aislada, aunque los beneficios fueron bastante moderados. A pesar de que se ha demostrado que la restricción de sal reduce la presión arterial, todavía no existen estudios que examinen si el desenlace cardiovascular también se modifica.

2. La restricción calórica está indicada de forma urgente en los pacientes con sobrepeso. Algunos pacientes obesos experimentarán una reducción significativa de la presión arterial simplemente como consecuencia de la disminución de su peso. En el estudio TAIM (Trial of Antihypertensive Interventions and Management; Estudio de intervenciones y tratamiento antihipertensivo), el adelgazamiento (pérdida media de 4.4 kg en seis meses) redujo la presión arterial 2.5 milímetros de mercurio.

3. Se recomienda la restricción dietética de colesterol y grasas saturadas para disminuir la incidencia de las complicaciones arterioscleróticas. También es beneficioso reducir o suprimir el consumo de alcohol a <15 ml/día. Está indicado el ejercicio regular, dentro de los límites del estado cardiovascular del paciente. El ejercicio no es sólo útil para controlar el peso, sino que existen datos de que la preparación física, por sí misma, puede hacer disminuir la presión arterial. Los ejercicios isotónicos (carrera o paso corto, natación) son mejores que los isométricos (levantamiento de peso), ya que los últimos aumentan la presión arterial. El tratamiento dietético señalado está encaminado al control de otros factores de riesgo. Probablemente, el paso siguiente de mayor importancia sea convencer al paciente para que deje de fumar.

Farmacoterapia de la hipertensión

(cuadro 230-8) Con el fin de utilizar con prudencia los antihipertensivos es necesario conocer los sitios y mecanismos de acción. En general, existen siete clases de fármacos: diuréticos, inhibidores de ACE, antagonistas de los receptores de angiotensina, antagonistas de los canales de calcio, antiadrenérgicos, vasodilatadores y antagonistas de los receptores de mineralocorticoides.

Cuadro 230-8. Fármacos empleados en el tratamiento de la hipertensión, según el lugar de acción

Lugar de acción	Fármaco	Posología	Indicaciones	Contraindicaciones/ precauciones	Efectos secundarios frecuentes o peculiares
DIURÉTICOS					
Túbulo renal	Tiazidas: p. ej., hidroclorotiazida	Según el fármaco específico Oral: 12.5-25 mg/día	Hipertensión leve, como complemento en las formas moderadas o graves	Diabetes mellitus, hiperuricemia, hiperaldosteronismo primario	Disminución de potasio, hiperglucemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia, dermatitis, púrpura, depresión, hipercalcemia
	Del asa: p. ej., furosemida	Oral: 20-80 mg, 2 o3 veces al día	Hipertensión leve, como complemento en la hipertensión grave o maligna, especialmente en insuficiencia renal	Hiperuricemia, hiperaldosteronismo primario	Disminución de potasio, hiperuricemia, hiperglucemia, hipocalcemia, discrasias sanguíneas, exantemas, náuseas, vómitos, diarreas

	Ahorradores de potasio:		Hipertensión por exceso en la secreción de mineralocorticoides, coadyuvante de las tiazidas		
	Espironolactona	Oral: 25 mg, 2 a 4 veces al día		Insuficiencia renal	Hiperpotasiemia, diarrea, ginecomastia, irregularidades menstruales
	Triamtereno	Oral 25-100 mg/día			Hiperpotasiemia, náuseas, vómitos, calambres en las piernas, nefrolitiasis, trastornos digestivos
	Amilorida	Oral: 5-10 mg/día			
FÁRMACOS ANTIADRENÉRGICOS					
Centrales	Clonidina	Oral: 0.05-0.6 mg, 2 veces al día	Hipertensión leve o moderada, enfermedad renal con hipertensión		Hipotensión postural, somnolencia, sequedad de boca, hipertensión tras la interrupción brusca, insomnio
	Guanabenz	Oral: 4-16 mg, 2 veces al día			
	Guanfacina	Oral: 1-3 mg/día			
	Metildopa (también actúa bloqueando los nervios simpáticos)	Oral: 250-1 000 mg, 2 veces al día	Hipertensión leve o moderada (oral), hipertensión maligna (IV)	Feocromocitoma, hepatopatía activa (IV), durante la administración de inhibidores de la MAO	Hipotensión postural, sedación, fatiga, diarrea, alteraciones de la eyaculación, fiebre, ginecomastia, galactorrea, prueba de Coombs positiva (en ocasiones asociada a hemólisis), hepatitis crónica activa, colitis ulcerosa, síndrome de tipo lupus
		IV: 250-1 000 mg cada 4-6 h (puede aparecer tolerancia)			
Ganglios autónomos	Trimetafán	IV: 1-6 mg/min	Hipertensión grave o maligna	Enfermedad coronaria grave, insuficiencia cerebrovascular, diabetes mellitus (en tratamiento con antidiabéticos), glaucoma, prostatismo	Hipotensión postural, síntomas visuales, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, impotencia
Terminaciones nerviosas	Guanetidina	Oral: 10-150 mg/día	Hipertensión moderada o grave	Feocromocitoma, enfermedad coronaria grave, insuficiencia cerebrovascular durante la	Hipotensión ortostática, bradicardia, sequedad de boca,

	Guanadrel	Oral: 5-50 mg, dos veces al día		administración de inhibidores de la MAO	diarrea, alteraciones de la eyaculación, retención de líquidos, asma
Receptores alfa	Fentolamina	IV: 1-5 mg en embolada	Sospecha o certeza de feocromocitoma	Enfermedad coronaria grave	Taquicardia, debilidad, mareos, rubor
	Fenoxibenzamina	Oral: 10-50 mg, 1 o 2 veces al día (puede aparecer tolerancia)	Feocromocitoma demostrado		Hipotensión postural, taquicardia, miosis, congestión nasal, sequedad de boca
	Prazosina	Oral: 1-10 mg, 2 veces al día	Hipertensión leve o moderada	Utilizar con precaución en ancianos	Síncope súbito, cefaleas, sedación, mareos, taquicardia, efecto anticolinérgico, retención de líquidos
	Terazosina	Oral: 1-20 mg/día			
	Doxazosina	Oral: 1-16 mg/día			
Receptores beta	Propranolol	Oral: 10-120 mg, 2 a 4 veces al día	Hipertensión leve o moderada (especialmente si hay signos de hiperdinamia circulatoria), coadyuvante de la hidralazina	Insuficiencia cardíaca congestiva, asma, diabetes mellitus (en tratamiento con hipoglucemiantes), durante la administración de inhibidores de la MAO, COPD, enfermedad del nódulo sinusal, bloqueo cardíaco, de segundo y tercer grados	Mareos, depresión, broncoespasmo, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, insuficiencia cardíaca, fatiga, fenómeno de Raynaud, alucinaciones, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, psoriasis; la interrupción brusca puede desencadenar angina o lesión miocárdica en pacientes con enfermedad cardíaca
	Metoprolol	Oral: 25-150 mg, 2 veces al día			
	Nadolol	Oral: 20-120 mg/día			
	Atenolol	Oral: 25-100 mg/día			
	Timolol	Oral: 5-15 mg, 2 veces al día			
	Betaxolol	Oral: 10-20 mg/día			
	Carteolol	Oral: 2.5-10 mg/día			
	Pindolol	Oral: 5-30 mg, 2 veces al día			Menos bradicardia en reposo que otros betabloqueadores
	Acebutolol	Oral: 200-600 mg, 2 veces al día			

Receptores alfa/beta	Labetalol	Oral: 100-600 mg, 2 veces al día IV: 2 mg/min			Similar a los betabloqueadores con más efectos posturales
	Carvedilol	Oral: 12.5-50 mg, una vez al día o fraccionado			
VASODILATADORES					
Músculo liso vascular	Hidralazina	Oral: 10-75 mg, 4 veces al día IV o IM: 10-50 mg, cada 6 h (puede aparecer tolerancia)	Coadyuvante en el tratamiento de la hipertensión moderada o grave (oral), hipertensión maligna (IV o IM), nefropatía con hipertensión	Lupus eritematoso, enfermedad coronaria grave	Cefalea, taquicardia, angina de pecho, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, síndrome de tipo lupus, exantema, retención de líquidos
	Minoxidilo	Oral: 2.5-40 mg, 2 veces al día	Hipertensión grave	Enfermedad coronaria grave	Taquicardia, deterioro de la angina, intensa retención de líquidos, hirsutismo en la cara y cuerpo, rasgos faciales toscos, posibles derrames pericárdicos
	Diazóxido	IV: 1-3 mg/kg hasta 150 mg rápidamente	Hipertensión grave o maligna	Diabetes mellitus, hiperuricemia, insuficiencia cardíaca congestiva	Hiperglucemia, hiperuricemia, retención de sodio
	Nitroprusiato	IV: 0.5-8 (µg/kg)/min	Hipertensión maligna		Aprensión, debilidad, diaforesis, náuseas, vómitos, sacudidas musculares, intoxicación por cianuro
INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA					

Enzima convertidora	Captoprilo	Oral: 12.5-75 mg, 2 veces al día	Hipertensión leve a grave, estenosis arterial renal	Insuficiencia renal (reducir dosis), estenosis bilateral de la arteria renal, embarazo	Leucopenia, pancitopenia, hipotensión, tos, angioedema, urticaria, fiebre, pérdida del gusto, insuficiencia renal aguda en la estenosis bilateral de la arterial renal, hiperpotasiemia
	Benazeprilo	Oral: 5-40 mg/día			Iguales que los del captoprilo, pero con menos signos de leucopenia, con quizá mayor frecuencia de tos y angioedema. Todos pueden darse una vez al día, pero los efectos secundarios disminuyen fraccionando a dos tomas al día. El fosinoprilo se elimina más por la bilis que los otros
	Enalaprilo	Oral: 2.5-40 mg/día			
	Enalaprilato	IV: 0.625-1.25 mg, durante 5 min, cada 6-8 h			
	Fosinoprilo	Oral: 10-40 mg/día			
	Lisinoprilo	Oral: 5-40 mg/día			
	Quinaprilo	Oral: 5-80 mg/día			
	Ramiprilo	Oral: 1.25-20 mg/día			
	Trandolaprilo	Oral: 1-4 mg/día			
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA					
	Losartán	Oral: 25-50 mg, 1 o 2 veces al día	Hipertensión moderada o grave, estenosis de la arteria renal	Embarazo, estenosis bilateral de la arteria renal	Hipotensión, insuficiencia renal aguda en la estenosis bilateral de la arteria renal, hiperpotasiemia
	Valsartán	Oral: 80-320 mg			
	Irbesartán	Oral: 150-300 mg/día			
ANTAGONISTAS DEL CALCIO					
Músculo liso vascular	Dihidropiridinas:				

	Nifedipina liberación retardada	Oral: 30-90 mg/día	Hipertensión leve o moderada	Insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grados	Taquicardia, rubor, alteraciones digestivas, hiperpotasiemia, edema, cefaleas
	Amlodipina	Oral: 2.5-10 mg/día			
	Felodipina liberación lenta	Oral: 5-10 mg/día			
	Isradipina	Oral: 2.5-10 mg/día			
	Nicardipina	Oral: 20-40 mg 3 veces al día			
	Benzotiazepinas:				
	Diltiazem	Oral: 30-90 mg, 4 veces al día o como forma de acción retardada 180-300 mg/ día	Hipertensión leve o moderada	Insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grados	Como la amlodipina excepto en que no produce taquicardia ni edema, pero puede causar bloqueo cardíaco, estreñimiento y disfunción hepática
	Fenilalquilamina:				
	Verapamilo	Oral: 30-120 mg, 4 veces al día o de acción retardada 120-480 mg/ día	Hipertensión leve o moderada	Insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grados	
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE MINERALOCORTICOIDES					
Túbulo renal	Espironolactona	Oral: 25-50 mg 2 a 4 veces al día	Hipertensión por secreción excesiva de mineralocorticoides; como complemento del tratamiento con tiazidas	Insuficiencia renal	Hiperpotasiemia, diarrea, irregularidades menstruales, ginecomastia
	Eplerenona	50-100 mg/ día	Hipertensión por secreción excesiva de mineralocorticoides; como complemento del tratamiento con tiazidas	Insuficiencia renal, nefropatía diabética	Hiperpotasiemia, sin efectos colaterales antiandrogénicos ni antiprogestágenos

Nota: MAO, monoaminooxidasa; COPD, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (*chronic obstructive pulmonary disease*).

Diuréticos

(véase también el cap. 216) Los que se emplean con mayor frecuencia y que más se han estudiado son las tiazidas, y su efecto precoz ciertamente está relacionado con natriuresis y disminución de volumen. Algunos autores han descrito una reducción de la resistencia vascular periférica importante a largo plazo. Tradicionalmente, los diuréticos tiazídicos han sido el pilar en la mayor parte de los programas terapéuticos diseñados para disminuir la presión arterial y suelen manifestar su eficacia en tres o cuatro días. Además, en los estudios de larga duración se ha demostrado que reducen la mortalidad y morbilidad. Se está produciendo una progresiva resistencia a su empleo sistemático por sus efectos metabólicos adversos, que comprenden la hipopotasiemia por pérdida renal de potasio, hiperuricemia por retención de ácido úrico, intolerancia a los hidratos de carbono e hiperlipidemia. Estos efectos se reducen al mínimo si la dosis se mantiene por debajo del equivalente a 25 mg/día de hidroclorotiazida. Los diuréticos de asa más potentes, furosemida y bumetanida, también han mostrado acción antihipertensiva, pero se han utilizado menos ampliamente con esta finalidad por la duración más corta de su acción. El triamtereno y amilorida también impiden la reabsorción de sodio, si bien el primero posee un efecto antihipertensivo intrínseco mínimo. La mayor desventaja es que pueden producir hiperpotasiemia, en especial en los pacientes con déficit de la función renal. Cualquiera de estos tres diuréticos ahorradores de potasio puede ser administrado junto con los tiazídicos para reducir al mínimo la pérdida de potasio.

Inhibidores de la ACE

Los fármacos de este grupo inhiben la enzima que convierte a la angiotensina I en angiotensina II. Cada vez existen más partidarios de su empleo como tratamiento de primera línea. Estos medicamentos son útiles no sólo porque inhiben la generación de un potente vasoconstrictor (la angiotensina II) sino porque también retrasan la degradación de un potente vasodilatador (la bradicinina), alteran la producción de prostaglandinas y pueden modificar la actividad del sistema nervioso adrenérgico. Resultan especialmente útiles en la hipertensión renal y vasculorrenal, así como en las formas acelerada y maligna de la hipertensión. También son eficaces en la hipertensión leve y no complicada al igual que los betabloqueadores y las tiazidas, y probablemente poseen menos efectos colaterales, de modo especial en los que tienen efectos adversos sobre la calidad de vida del paciente como fatiga, impotencia y mala memoria. En la actualidad existen 10 inhibidores de ACE en Estados Unidos. Como grupo, tienen algunos efectos adversos como tos en 5 a 10% de los pacientes, hiperpotasiemia cuando existe insuficiencia renal y angioedema.

Por lo general los diuréticos se interrumpen entre dos y tres días antes de administrar el inhibidor de ACE y, si es necesario, se administran de nuevo más tarde. Estos medicamentos se utilizan con cautela cuando se activa el sistema de la renina (p. ej., por insuficiencia cardíaca grave, tratamiento previo con diuréticos o una restricción considerable en la ingestión de sal) para evitar una hipotensión grave. En los pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales, la función renal se puede deteriorar con rapidez.

En la actualidad se sabe que la activación del sistema renina-angiotensina origina los efectos nocivos sobre los sistemas cardiovascular y renal y que al bloquearlo con inhibidores de ACE se evitan estos cambios orgánicos, incluso en los pacientes sin hipertensión. El estudio clínico HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation; Estudio sobre la Prevención de los Desenlaces Cardíacos) se demostró una reducción considerable en los índices de mortalidad, infarto del miocardio e ictus en una gran variedad de pacientes de alto riesgo que recibieron ramiprilo.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16338452]

Antagonistas de los receptores de angiotensina

Estos fármacos son los bloqueadores más selectivos del sistema renina-angiotensina en la actualidad. Sus efectos son similares a los de los inhibidores de ACE pero, en lugar de bloquear la producción de angiotensina II, inhiben en forma competitiva su enlace con el receptor de angiotensina II subtipo AT_1. Todavía no se conocen los efectos a largo plazo del contacto entre los receptores de angiotensina II con una concentración elevada y prolongada de dicha hormona. La utilidad, eficacia y tolerancia de los antagonistas de los receptores de angiotensina (*angiotensin receptor blocker*, ARB) son similares a los de los inhibidores de ACE, pero al parecer tienen menos efectos colaterales. De manera específica, no producen tos excesiva ni angioedema. Aparentemente existen variaciones dentro de la clase en términos de eficacia antihipertensiva. No existen estudios que permitan comparar la eficacia de los inhibidores de ACE y los antagonistas de los receptores de angiotensina; su administración simultánea, aunque se realiza en la práctica clínica, todavía debe estudiarse más.

En la actualidad se están realizando varios estudios prospectivos de gran escala para investigar los efectos que tienen los antagonistas de los receptores de angiotensina sobre la mortalidad y morbilidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares. El estudio Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE, Administración de losartán para reducir los criterios de valoración en la hipertensión) ha demostrado que el tratamiento antihipertensivo a base de losartán es superior al atenolol en términos de mortalidad y morbilidad cardiovasculares, especialmente apoplejía y regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (cuadro 230-9). En otros tres estudios se ha demostrado que el irbesartán y losartán reducen considerablemente el avance de la nefropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Cuadro 230-9. Estudios clínicos con asignación al azar en hipertensión

Bibliografía del estudio	Número de pacientes y características	Ramas del estudio	Criterios principales de valoración	Resultados	Conclusión
SYST-EUR, Ja Staessen et al, Lancet 350: 757, 1997	4 695, >60 años de edad, 2 años de seguimiento	Nitrendipina/ enalaprilo o HTZ	Primarios: muerte, eventos cardiovasculares, apoplejía	El tratamiento activo redujo el índice total de apoplejía 42% (p = 0.003); las apoplejías no letales disminuyeron 44% (p = 0.007). Los criterios de valoración cardíacos tanto letales como no letales descendieron 26% (p = 0.03)	Entre los ancianos con hipertensión sistólica aislada, la nitrendipina redujo las complicaciones cardiovasculares; el tratamiento de 1 000 pacientes durante 5 años con este medicamento quizá previno 29 apoplejías, 53 criterios principales de valoración cardiovascular o ambos

		Placebo		La mortalidad cardiovascular disminuyó 27% (p = 0.07)	
SYST-EUR, J Tuomilehto et al, N Engl J Med 341:372, 1999	4 695 (diabéticos = 492) >60 años de edad, 2 años de seguimiento	Nitrendipina/ enalaprilo o HTZ	Primarios: muerte, eventos cardiovasculares, apoplejía	En los diabéticos la mortalidad total disminuyó 55%; la mortalidad por enfermedades cardiovasculares se redujo 76%; todos los eventos cardiovasculares combinados disminuyeron 69%; la apoplejía no letal se redujo 73%	Los antagonistas de los canales de calcio reducen considerablemente la morbilidad y mortalidad cardiovascular en ancianos hipertensos; su efecto es mayor en los diabéticos que en los no diabéticos
		Placebo		La reducción en la mortalidad y eventos cardiovasculares fue un poco mayor entre los diabéticos que entre los pacientes no diabéticos (p = 0.04 a 0.01)	
CAPPP Trial, L Hansson et al, Lancet 353: 611, 1999	10 985, 25 a 66 años de edad, presión diastólica ≥100 mmHg, 2 a 3 años de seguimiento	Captoprilo	Primario: combinación de infarto de miocardio letal y no letal, apoplejía y otras muertes cardiovasculares	Criterio de valoración primario de riesgo relativo 1.05, p = 0.52; la mortalidad cardiovascular fue menor con captoprilo (RR) 0.77, p = 0.092	El captoprilo y tratamiento convencional no mostraron diferencias en cuanto a la prevención de la morbilidad y mortalidad cardiovascular
		Diuréticos/ betabloqueador		Las apoplejías tanto letales como no letales fueron más comunes con captoprilo, RR 1.25, p = 0.044	

HOT Study, Hansson et al, Lancet 351: 1755, 1998	18 790, 50 a 80 años de edad con presión diastólica de 100 a 115 mmHg, 3 a 4 años de seguimiento	Felodipina y algún otro fármaco para reducir la presión diastólica hasta 90, 85 u 80 mmHg	Eventos cardiovasculares mayores	La menor mortalidad cardiovascular se obtuvo con una presión de 86.5 mmHg; las cifras inferiores no representaron peligro alguno, pero tampoco redujeron el riesgo; en pacientes con diabetes se obtuvo una reducción de 51% en los eventos cardiovasculares cuando la presión era de 80 mmHg, comparada con el grupo que tenía una presión de 90 mmHg (*p* para la tendencia = 0.006)	La reducción intensiva de la presión arterial se acompañó de un índice bastante bajo de eventos cardiovasculares incluso con una presión diastólica de 82.6 mmHg
DASH Trial, LJ Appel et al, N Engl J Med 336:1117, 1997	459 con presión diastólica de 80 a 95 mmHg; 8 semanas. Se mantuvieron constantes la ingestión de sodio y el peso corporal	Dieta con abundantes frutas y vegetales Dieta con abundantes frutas, vegetales y productos lácteos con poca grasa Control (dieta estadounidense promedio)	Presión arterial	La dieta combinada redujo las presiones tanto sistólica como diastólica 5.5 y 3.0 mmHg más que la dieta testigo (*p* <0.001); la dieta a base de frutas y vegetales tuvo efectos intermedios	La dieta con abundantes frutas, vegetales y productos lácteos con poca grasa reduce considerablemente la presión arterial
FG Messerli et al, JAMA 279: 1903, 1998	Metaanálisis sobre la eficacia de los betabloqueadores comparados con los diuréticos como tratamiento de primera línea en ancianos (>60 años) con hipertensión. Promedio de seguimiento de 5 años	Diuréticos, 8 estudios betabloqueadores, 2 estudios	Mortalidad por eventos vasculares cerebrales, arteriopatía coronaria, apoplejía, mortalidad cardiovascular, mortalidad por cualquier causa	Los diuréticos redujeron considerablemente el cociente de posibilidades de padecer eventos cardiovasculares (0.61), de arteriopatía coronaria (0.74), mortalidad por apoplejía (0.67), índice de mortalidad	En ancianos con hipertensión, los diuréticos de primera línea redujeron la morbilidad y mortalidad mejor que los betabloqueadores

				cardiovascular (0.75) y mortalidad por todas las causas (0.86); los betabloqueadores redujeron considerablemente sólo el cociente de posibilidades de padecer eventos cardiovasculares (0.74)	
HOPE, S Yusuf et al, 2000	9 297 pacientes de alto riesgo (≥55 años de edad) con vasculopatía o diabetes y algún otro factor de riesgo cardiovascular	Ramiprilo contra placebo durante un promedio de 5 años	Primarios: combinación de infarto del miocardio, apoplejía o muerte por causas cardiovasculares	El ramiprilo redujo considerablemente el índice de mortalidad por causas cardiovasculares (RR 0.74), MI (RR 0.80), apoplejía (RR 0.68), paro cardíaco (RR 0.62), insuficiencia cardíaca (RR 0.77) y complicaciones por la diabetes (RR 0.84)	El ramiprilo redujo considerablemente el índice de mortalidad, infarto al miocardio y apoplejía en pacientes de alto riesgo sin una fracción de expulsión reducida ni insuficiencia cardíaca
LIFE, B Dahlof et al, Lancet 359:995, 2002	9 193, de 55 a 80 años de edad, con hipertensión esencial e hipertrofia ventricular izquierda en el ECG	Tratamiento antihipertensivo a base de losartán o atenolol una vez al día durante cuando menos 4 años y hasta que 1 040 pacientes sufrieran algún evento cardiovascular primario	Primarios: eventos cardiovasculares (muerte, infarto del miocardio o apoplejía)	La presión arterial descendió 30.2/16.6 (desviación estándar 18.5/10.1) y 29.1/16.8 mmHg (19.2/10.1) en el grupo que recibió losartán, comparado con el que recibió atenolol El criterio de valoración primario se produjo en 508 pacientes que recibieron losartán y 588 que recibieron atenolol (RR 0.87)	El losartán previno mejor la morbilidad y mortalidad cardiovascular que el atenolol al reducir de manera equivalente la presión arterial

				La diabetes de nueva aparición resultó ser menos frecuente con el losartán	
ALLHAT, ALLHAT Collaborative Research Group, 2002	42 419 pacientes hipertensos de alto riesgo ≥55 años de edad	Clortalidona contra lisinoprilo contra amlodipina contra doxazosina	Arteriopatía coronaria letal e infarto del miocardio no letal	La rama que recibió doxazosina se interrumpió después de 3 años por la mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca	No se observaron diferencias en cuanto a los criterios primarios de valoración ni en la mortalidad por todas las causas utilizando inhibidores de la ACE, bloqueadores de los canales de calcio y diuréticos

Nota: HTZ, hidroclorotiazida; MI, infarto del miocardio (*myocardial infarction*).

Antagonistas del calcio

Existen tres subgrupos de antagonistas del calcio: los derivados de la fenilalquilamina (p. ej., verapamilo), benzotiazepinas (p. ej., el diltiazem) y dihidropiridinas (p. ej., amlodipina). Hasta la fecha sólo se dispone de un medicamento en las dos primeras categorías y de varios en la última. Los tres subgrupos modifican la entrada de calcio en la célula interaccionando con la subunidad α_1 del canal del calcio tipo L dependiente del voltaje. Como también existen otros canales del calcio (p. ej., los tipos T y N), los efectos de estos fármacos sólo modifican parcialmente el transporte total de calcio al interior de la célula. La especificidad relativa de cada medicamento se explica porque cada grupo se une a un lugar específico de la subunidad α_1, y dichos lugares se expresan de modo variable en los diferentes tejidos. Así como los representantes de los tres subgrupos producen vasodilatación, los únicos que causan taquicardia refleja suelen ser las dihidropiridinas. Tanto el diltiazem como el verapamilo pueden lentificar la conducción auriculoventricular, a diferencia de las dihidropiridinas. Los antagonistas del calcio también se emplean en la angina de pecho (cap. 226) por su acción inotropa negativa; sin embargo, deben emplearse con cautela en enfermos con insuficiencia cardíaca.

El empleo de los antagonistas del calcio en el tratamiento de hipertensión ha estado envuelto en una controversia considerable. En parte se debía a datos inadecuados y a la confusión entre el empleo de fármacos de acción corta (p. ej., nifedipina) y los de acción larga. Varios hechos han ayudado a resolver parcialmente esta controversia. El primero ha sido la aceptación general de que aunque anteriormente se empleaba mucho como antihipertensivo, nifedipina, de acción corta, rara vez se debe emplear para tratar la hipertensión, si es que debe utilizarse en alguna ocasión, porque se ha descrito un aumento de la incidencia de sucesos coronarios agudos. En segundo lugar, los resultados del estudio SYST-EUR (Systolic Hypertension in Europe, Hipertensión Sistólica en Europa) demostró en pacientes mayores de 60 años de edad con hipertensión sistólica aislada que el antagonista de los canales de calcio de acción prolongada dihidropiridina reduce tanto la morbilidad como la mortalidad cardiovascular en forma similar a lo que se ha publicado para diuréticos y betabloqueadores. Su efecto fue mayor entre los diabéticos. Por consiguiente, los antagonistas de los canales de calcio de acción prolongada a menudo se utilizan como tratamiento antihipertensivo de primera línea.

Agentes antiadrenérgicos

Bloqueadores beta-adrenérgicos

(véase también el cap. 226) Existen diversos bloqueadores beta-adrenérgicos eficaces que bloquean la acción simpática sobre el corazón y reducen eficazmente el gasto cardíaco y presión arterial cuando existe aumento de la actividad simpática cardíaca. Estos fármacos se emplean con frecuencia como tratamiento de primera línea. Además, bloquean la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular, mediada por las terminaciones nerviosas, y esta acción puede ser un componente importante de su efecto hipotensor. Los betabloqueadores son especialmente útiles cuando se utilizan junto con los relajantes del músculo liso vascular, los cuales tienden a provocar incremento reflejo de la frecuencia cardíaca, y con los diuréticos, cuya administración suele producir elevación de la actividad de la renina circulante. En la práctica, los betabloqueadores parecen eficaces incluso cuando no hay signos de incremento del tono simpático y aproximadamente la mitad o más de los pacientes hipertensos muestra disminución de la presión arterial. Además, como en el caso de los diuréticos, en ensayos clínicos a largo plazo se ha demostrado que reducen la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, estos fármacos pueden desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva y asma en individuos predispuestos y deberán utilizarse con precaución en los diabéticos en tratamiento con hipoglucemiantes, porque inhiben las respuestas simpáticas habituales ante la hipoglucemia.

Se han desarrollado betabloqueadores cardioselectivos (los denominados betabloqueadores$_1$: metoprolol, atenolol) que pueden ser superiores a los betabloqueadores no selectivos, como el propranolol y timolol, en pacientes con broncoespasmo. El nadolol, un betabloqueador no selectivo, al contrario que otros fármacos de este grupo, se elimina sin cambios por la orina y tiene una vida media de 14 a 20 h. Por tanto, basta con una dosis al día. El atenolol también se administra en general a razón de una dosis diaria. El pindolol y acebutolol son betabloqueadores no selectivos con actividad agonista parcial y, por tanto, producen menos bradicardia. El labetalol ejerce acción bloqueadora de los receptores alfa y beta. Por tanto, disminuye la presión arterial por la misma acción compleja que los betabloqueadores y también directamente por disminución de la resistencia vascular periférica. Por lo general, su acción es de comienzo más rápido, pero produce más síntomas posturales y disfunción sexual crónica que otros betabloqueadores. No se suele emplear como tratamiento de primera línea porque no se dispone de estudios de mortalidad que lo hayan probado.

Los fármacos de acción central comprenden a la clonidina y metildopa. Estos medicamentos y sus metabolitos estimulan a los receptores α_2 en los centros vasomotores del cerebro, reduciendo de esta manera el estímulo simpático y la presión arterial. Por lo general también descienden el gasto y la frecuencia cardíacos. Puesto que el reflejo barorreceptor permanece íntegro, no existen síntomas posturales. No obstante, en algunos casos raros aparece hipertensión de rebote al suspender la clonidina. Probablemente este efecto es secundario a una mayor liberación de noradrenalina, que es inhibida por estos medicamentos por su efecto agonista sobre los receptores presinápticos alfa. No se utilizan por lo general como tratamiento de primera línea.

Bloqueadores alfa-adrenérgicos

Estos fármacos tampoco suelen emplearse como tratamiento de primera línea. La fentolamina y la fenoxibenzamina bloquean la acción de la noradrenalina en los receptores alfa adrenérgicos. Estos dos compuestos bloquean tanto los receptores presinápticos alfa (α_2) como postsinápticos (α_1); la primera de estas acciones es la causante de la tolerancia. Prazosina, terazosina y doxazosina son más eficaces porque bloquean selectivamente sólo los receptores *postsinápticos* alfa, es decir, los receptores α_1. Por tanto, persiste la actividad presináptica alfa, con supresión de la liberación de noradrenalina, y sólo raras veces se produce tolerancia. Por lo tanto, estos tres fármacos pueden causar hipotensión considerable después de la primera

dosis. Cuando se publicó que aumentan los eventos cardiovasculares se empezaron a utilizar cada vez menos. De hecho, la rama de doxazosina en el estudio Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) se interrumpió antes de tiempo por el peligro de padecer insuficiencia cardíaca congestiva.

Vasodilatadores

Estos fármacos no suelen utilizarse en el tratamiento inicial. La hidralazina es el medicamento más versátil que provoca relajación directa del músculo liso vascular; actúa principalmente sobre la resistencia arterial. Por desgracia sus efectos sobre la resistencia periférica son contrarrestados por la mayor descarga simpática refleja que aumenta la frecuencia y gasto cardíacos, limitando su utilidad, especialmente en pacientes con arteriopatía coronaria pronunciada. El minoxidilo es incluso más potente que la hidralazina, pero por desgracia produce un importante hirsutismo y retención de líquidos y por tanto su empleo está limitado a pacientes con hipertensión grave e insuficiencia renal.

El diazóxido está restringido a situaciones agudas. Su acción de disminución de la presión arterial es inmediata y el efecto puede durar varias horas. El nitroprusiato, por vía intravenosa, también actúa como vasodilatador directo, ejerciendo su acción y desapareciendo después casi inmediatamente. La nitroglicerina es un tercer vasodilatador directo útil como fármaco por vía intravenosa. Estos tres últimos fármacos sólo son útiles para el tratamiento de las urgencias hipertensivas (cuadro 230-10).

Cuadro 230-10. Medicamentos empleados en el tratamiento de la hipertensión maligna

			Duración de la acción			
Fármaco	**Vía**	**Dosis inicial**	**Comienzo**	**Máximo**	**Duración**	**Preparado oral disponible**
COMIENZO INMEDIATO						
Nitroprusiato	IV continua	0.25 μg/kg/min	<1 min	1-2 min	2-5 min	No
Nitroglicerina	IV continua	5 μg/min	1-5 min	2-6 min	3-10 min	No
Diazóxido	Embolada IV	50 mg cada 5-10 min hasta 600 mg	1-5 min	2-4 min	4-12 h	No
Fenoldopan	IV continua	0.1-0.3 μg/kg/min	<5 min	5-10 min	30 min	No
Esmolol	IV continua	250-500 μg/min por 1 min; después 50 a 100 μg/kg/ min por 4 min	1-2 min	2-3 min	10-20 min	No
COMIENZO RETARDADO						
Enalaprilato	IV	1.25 mg cada 6 h	10-15 min	3-4 h	6-24 h	Sí
Hidralazina	IV, IM	5-10 mg cada 20 min x 3	10-20 min	20-40 min	4-12 h	Sí
Labetalol	IV	20-80 mg cada 10 min hasta un máximo de 300 mg	5 min	20-30 min	3-6 h	Sí
Nicardipina	IV	5-15 mg/h	5-10 min	20-40 min	1-4 h	Sí

Antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides

Además de sus efectos hormonales clásicos sobre el riñón provocando retención de sodio y excreción de potasio, en la actualidad se sabe que la aldosterona es una hormona paracrina con acciones locales y no sólo sobre el riñón, sino también sobre el corazón y vasos sanguíneos, lo que contribuye a la fibrosis e hipertrofia. Por lo tanto, se están creando antagonistas de la aldosterona para contrarrestar estos efectos nocivos, uno de los cuales es la hipertensión. La espironolactona provoca retención renal de sodio al bloquear el efecto de los mineralocorticoides y al principio se utilizaba en el tratamiento de pacientes hipertensos con mineralocorticoides excesivos, como sucede en el aldosteronismo primario o secundario. Sin embargo, en el Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) en la insuficiencia cardíaca donde se utilizaron dosis reducidas de espironolactona se logró reducción de 30% de la mortalidad, lo que sugiere que quizá los antagonistas de los receptores de la aldosterona son útiles incluso cuando la concentración de aldosterona es relativamente normal (cap. 216). La eplerenona es un antagonista nuevo de los receptores de mineralocorticoides que no bloquea a los receptores androgénicos ni estimula las actividades de los receptores de progesterona, por lo que no se acompaña de ginecomastia e impotencia en el varón ni de irregularidades menstruales en la mujer. Ambos medicamentos, al igual que los inhibidores de la ACE y antagonistas de los receptores de angiotensina II, pueden elevar la concentración de potasio en pacientes con insuficiencia renal. Por lo tanto, en ellos se aconseja vigilar la concentración sérica de potasio.

Enfoque del tratamiento farmacológico

La finalidad del tratamiento farmacológico es el empleo de los fármacos previamente descritos, solos o en combinación, para que la presión arterial regrese a los niveles normales con mínimos efectos colaterales. Lo ideal sería elegir un programa terapéutico que corrija el defecto subyacente a la elevación de la presión arterial, por ejemplo, espironolactona o eplerenona en pacientes con hiperaldosteronismo primario. A medida que aumenten los conocimientos sobre los mecanismos subyacentes a la hipertensión en cada paciente, se dispondrá de más programas específicos. Probablemente esto consiga la normalización de la presión arterial con menos efectos secundarios. A falta de semejante información se utiliza un enfoque empírico, que tiene en cuenta la eficacia, innocuidad, efectos sobre la calidad de vida, cumplimiento terapéutico, facilidad de administración y coste. Cuando se emplean combinaciones terapéuticas, se utilizan fármacos que actúan a diferentes niveles. Recientemente se publicaron los tres estudios clínicos más importantes sobre los medicamentos antihipertensivos. En el estudio ALLHAT no se encontraron diferencias en cuanto a la arteriopatía coronaria letal o el infarto de miocardio no letal entre pacientes que recibieron inhibidores de ACE, diuréticos o bloqueadores de los canales de calcio. En otro estudio australiano con asignación al azar de más de 6 000 ancianos hipertensos, el tratamiento con inhibidores de la ACE produjo menos eventos cardiovasculares que el tratamiento con diuréticos, no obstante una reducción similar de la presión arterial. Por lo tanto, los principios para iniciar el tratamiento antihipertensivo se deben basar en dos criterios: el nivel de la presión sistólica y diastólica y el grado de riesgo cardiovascular.

Puesto que en la actualidad existe una gran variedad de fármacos antihipertensivos eficaces, se han diseñado varios esquemas terapéuticos útiles. Existen tres grupos principales que publicaron sus normas terapéuticas en el 2003: el US Joint National Committee (JNC), la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC). En ausencia de un tratamiento específico, sus métodos son similares en muchos aspectos, ya que se basan en gran parte en los resultados de estudios clínicos con asignación al azar (cuadro 230-9), con excepción del fármaco utilizado para iniciar el tratamiento. El JNC7 recomienda comenzar con diuréticos puesto que los estudios clínicos sobre mortalidad han demostrado que el tratamiento con estos fármacos tiene un efecto positivo. Las normas de ESH/ESC recomiendan comenzar el tratamiento con

cualquiera de las cinco clases de fármacos (cuadro 230-11) o con una combinación. Los resultados de un estudio reciente de ALLHAT aconsejan eliminar a los alfabloqueadores de la lista (véase más adelante en este capítulo). Estas recomendaciones tan distintas reflejan, parcialmente, el hecho de que los comités europeos revisaron los resultados más recientes de ciertos estudios clínicos sobre mortalidad que, en un caso, demuestran que la morbilidad y mortalidad disminuyen con los antagonistas de los bloqueadores de calcio de acción prolongada al compararlos con placebos. Estos resultados son similares a las publicaciones previas para diuréticos y betabloqueadores; en otro caso se demostró que los inhibidores de la ACE son tan eficaces como los betabloqueadores y diuréticos para reducir la mortalidad. En la práctica, el medicamento "inicial" ha perdido importancia, ya que la mayoría de los pacientes hipertensos necesita varios fármacos para lograr una presión arterial adecuada.

Cuadro 230-11. Principios para seleccionar la farmacoterapia inicial de la hipertensión

Clase de medicamento	Indicaciones absolutas	Indicaciones potenciales	Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones potenciales
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca	Diabetes	Gota	Dislipidemia
	Paciente anciano			Varón con vida sexual activa
	Hipertensión sistólica			
Betabloqueadores	Angina	Insuficiencia cardíaca	Asma y COPD	Dislipidemia
	Después de un infarto de miocardio	Embarazo	Bloqueo cardíaco[a]	Deportistas y pacientes activos
	Taquiarritmias	Diabetes		Vasculopatía periférica
Inhibidores de la ACE	Insuficiencia cardíaca		Embarazo	
	Disfunción del ventrículo izquierdo		Hiperpotasiemia	
	Después de un infarto de miocardio		Estenosis bilateral de las arterias renales	
	Nefropatía diabética			
Antagonistas del calcio	Angina	Vasculopatía periférica	Bloqueo cardíaco[b]	Insuficiencia cardíaca congestiva[c]
	Paciente anciano			
	Hipertensión sistólica			
Antagonistas de la angiotensina II	Tos por inhibidores de ACE	Insuficiencia cardíaca	Embarazo	

			Estenosis bilateral de las arterias renales	
			Hiperpotasiemia	

[a] Bloqueo auriculoventricular grado 2 o 3.

[b] Bloqueo auriculoventricular grado 2 o 3 con verapamilo o diltiazem.

[c] Verapamilo o diltiazem.

Nota: COPD, neumopatía obstructiva crónica; ACE, enzima convertidora de angiotensina.

Fuente: Adaptado con autorización de OMS 1999.

Es importante mencionar una serie de advertencias comunes para el método de JNC7 y ESH/ESC:

1. Comenzar con un medicamento que también pueda servir para corregir y que no perjudique algún otro trastorno concomitante.

2. Comenzar con un fármaco que el paciente tolere mejor; su observancia a largo plazo depende de la tolerancia y eficacia del primer fármaco utilizado.

3. En pacientes con riesgo reducido o moderado, comenzar con una dosis baja y, si no se corrige la presión arterial, aumentar poco a poco.

4. Añadir un medicamento de otra clase cuando la presión arterial no se corrige con una dosis moderada del primer fármaco.

5. Utilizar un diurético cuando se administran dos fármacos, en casi todos los casos.

6. Utilizar tiazidas a dosis reducidas, esto es, 25 mg, o menos, diarios de hidroclorotiazida o su equivalente, a menos que exista alguna razón poderosa.

7. En pacientes con riesgo moderado o elevado, considerar la posibilidad de administrar un tratamiento combinado en dosis reducida como tratamiento inicial:

   a. Un diurético con un betabloqueador, inhibidor de la ACE o antagonista de la angiotensina II;

   b. Un bloqueador de los canales de calcio con un inhibidor de la ACE o un betabloqueador.

Cuando el tratamiento con una dosis reducida de dos medicamentos no regula la presión arterial, el fármaco principal se aumentará hasta administrar la dosis completa, por ejemplo, 20 mg de enalaprilo o 360 mg de diltiazem. Si la presión permanece elevada, se buscará en forma detallada una causa secundaria, como ya se describió, con excepción de los diabéticos y ancianos. En caso de no encontrarla, por lo general la valoración de la alimentación revelará una ingestión excesiva de sodio. Al reducirla a 5 g/día, o menos, casi siempre la presión desciende. Si aún no se logra regularla, se deberá añadir un tercer medicamento. Sin embargo, es importante tener cuidado al añadir un inhibidor de la ACE, puesto que este fármaco en el paciente que ya toma un diurético puede originar hipotensión notable.

Una vez que la presión arterial se regula, el siguiente paso es reducir poco a poco la dosis o retirar alguno de los medicamentos para definir cuál es el programa terapéutico ideal para mantener la presión de 140/90 mmHg, o menos. En este punto, menos de 5% de los pacientes permanecerá hipertenso. En ellos, en primer lugar se considerarán las razones del fracaso terapéutico, como se muestra en el cuadro 230-12. En caso de no identificar ninguna, se añadirá alguno de los fármacos enumerados en el cuadro 230-11. Cuando la presión arterial aún no se regula, se considerará la posibilidad de administrar alguno de los medicamentos enumerados en el cuadro 230-8. Si la presión no responde, los fármacos anteriores se retiran en forma secuencial para definir el programa terapéutico mínimo que mantiene la presión arterial dentro de límites normales.

Cuadro 230-12. Razones para la mala respuesta al tratamiento de pacientes con hipertensión arterial
Inadecuado cumplimiento del tratamiento por el paciente
Expansión de volumen
Por ingestión excesiva de sodio
Por antihipertensivo no diurético
Por lesión renal
Excesivo aumento de peso
Dosis insuficientes
Antagonismo farmacológico
Anticatarrales
Simpaticomiméticos
Anticonceptivos orales (estrógenos)
Esteroides suprarrenales
Formas secundarias de hipertensión

Aunque las recomendaciones expuestas son satisfactorias en la gran mayoría de los pacientes, es importante utilizar un método flexible, ya que cada paciente concreto puede responder de forma diferente a cada fármaco y a las combinaciones de medicamentos. En pacientes que requieren varios fármacos, una vez hallada la combinación adecuada, el empleo de una única formulación con la apropiada combinación puede simplificar el régimen y aumentar su cumplimiento. Hay que tratar de reducir el número de veces que el paciente tiene que interrumpir su actividad diaria para tomar el medicamento. El tratamiento farmacológico de la hipertensión esencial suele ser para toda la vida y, como la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, el cumplimiento de un régimen complejo puede constituir un problema serio, especialmente si el régimen terapéutico tiene una repercusión negativa en la calidad de vida del paciente. Finalmente, sigue sin saberse qué nivel de presión arterial debe aceptarse como control adecuado. Está claro que reducir la presión arterial diastólica a menos de 90 mmHg es apropiado y reduce la morbilidad y mortalidad.

Consideraciones especiales

Existen cinco grupos de pacientes hipertensos que merecen especial atención por padecer otros trastornos concomitantes: personas con enfermedades renales, arteriopatía coronaria o diabetes mellitus; mujeres de edad reproductiva y los ancianos. A continuación se describen estos grupos.

Enfermedades renales

La disminución de la presión arterial en hipertensos con alteración de la función renal a menudo se acompaña inicialmente de un incremento de la creatinina sérica. Este cambio no significa empeoramiento de la lesión renal y no debe llevar a interrumpir el tratamiento, ya que el control de la presión arterial puede reducir finalmente el nivel hacia la normalidad. Sin embargo, si la creatinina sérica se eleva en pacientes tratados con inhibidores de la ACE, hay que extremar las precauciones, ya que estos enfermos pueden tener una enfermedad bilateral de la arteria renal. Su función renal continuará deteriorándose si se siguen administrando inhibidores de ACE. Por consiguiente, estos fármacos deben administrarse con precaución a pacientes con alteración de la función renal y ésta debe ser valorada frecuentemente (cada cuatro o cinco días) durante las tres primeras semanas. Aunque los inhibidores de ACE están contraindicados en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal,

representan los fármacos de elección cuando la estenosis es unilateral y el riñón contralateral funciona normalmente, y quizá también en pacientes con insuficiencia renal crónica con o sin diabetes mellitus.

Arteriopatía coronaria

Los betabloqueadores son fármacos importantes para reducir la mortalidad después de un infarto de miocardio y para el tratamiento de la angina de pecho; además son antihipertensivos de gran utilidad en pacientes con arteriopatía coronaria. En ellos los inhibidores de la ACE son beneficiosos, especialmente cuando existe hipertensión y disfunción del ventrículo izquierdo.

Diabetes mellitus

El paciente diabético con hipertensión representa un verdadero reto terapéutico puesto que casi siempre necesita varios medicamentos para lograr una presión arterial normal y puesto que muchos de los fármacos utilizados para reducir la presión arterial perjudican el metabolismo de la glucosa. Los medicamentos de primera línea en el paciente hipertenso con diabetes tipo 2 deben ser los inhibidores de la ACE o bloqueadores de los receptores de angiotensina. Estos fármacos carecen de efectos adversos sobre el metabolismo de la glucosa y lípidos y reducen al mínimo la nefropatía diabética al disminuir la resistencia vascular renal y la presión de perfusión renal, que es el factor principal para el deterioro renal en estos enfermos (cap. 323). Los metaanálisis de varios estudios clínicos han demostrado que lo mejor es fijar una presión arterial ideal más reducida en diabéticos para evitar trastornos orgánicos y las recomendaciones actuales varían de 130/85 hasta 130/80 mmHg. El paciente diabético hipertenso promedio necesitará cuando menos tres medicamentos para lograr esta cifra.

Mujeres en edad reproductiva

Anticonceptivos orales

Hace algunos años, el consumo de anticonceptivos orales con estrógenos representaba una causa frecuente de hipertensión endocrina. Sin embargo, según indican los estudios más recientes ya no ocurre así, probablemente porque los anticonceptivos orales modernos contienen menos estrógenos. En los casos en que sí sucede, el mecanismo más verosímil de la hipertensión es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los estrógenos de los anticonceptivos orales estimulan la síntesis hepática del sustrato de la renina, el angiotensinógeno, que, a su vez, favorece el incremento de la producción de angiotensina II y el hiperaldosteronismo secundario. Sin embargo, sólo un número muy reducido muestra un incremento real de la presión arterial superior a 140/90 mmHg y aproximadamente la mitad de estas hipertensiones remite en un período de seis meses después de interrumpir el fármaco. No está claro por qué algunas mujeres que toman anticonceptivos orales presentan hipertensión y otras no, pero puede estar relacionado con: 1) aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II; 2) presencia de una enfermedad renal leve; 3) factores familiares (más de la mitad tiene antecedentes familiares positivos de hipertensión); 4) edad (la prevalencia de la hipertensión es significativamente mayor en mujeres de más de 35 años); 5) contenido estrogénico del preparado, y 6) obesidad. Algunos investigadores han sugerido que los anticonceptivos orales simplemente desenmascaran a las pacientes con hipertensión esencial.

Embarazo

(véase también el cap. 6) La paciente embarazada e hipertensa o que presenta hipertensión durante el embarazo (hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, eclampsia) es especialmente difícil de tratar. Como es dudoso que tenga lugar la autorregulación del flujo sanguíneo uterino, la disminución de la presión arterial puede producir reducción de la irrigación placentaria y fetal. Por tanto, para disminuir la hipertensión

suele estar indicada una estrategia conservadora. Con frecuencia los antihipertensivos no están indicados en el segundo y tercer trimestres, a menos que la presión diastólica sea superior a 95 mmHg. En general, no se recomiendan la restricción intensa de sal ni los diuréticos, por el incremento de muertes fetales. Por razones similares, los betabloqueadores deben utilizarse con precaución. Los fármacos más utilizados son la metildopa e hidralazina, y en menor medida los antagonistas del calcio, ya que no tienen efectos adversos conocidos sobre el feto. Poco se sabe sobre la innocuidad de otros antihipertensivos en el embarazo, excepto que el nitroprusiato, inhibidores de la enzima convertidora y bloqueadores del receptor de angiotensina pueden tener efectos adversos en el feto, por lo que están contraindicados.

Pacientes de edad avanzada

El hipertenso de más de 65 años, y en particular el de más de 75, plantea retos importantes al médico. Varios estudios recientes han documentado que los ancianos sanos, sean varones o mujeres, tratados con dosis relativamente bajas de antihipertensivos experimentan reducción considerable de los accidentes cerebrovasculares y de muertes relacionadas con el ictus. Esto es cierto tanto para la hipertensión sistólica y diastólica como para la hipertensión sistólica aislada. Lo que no está claro es en qué medida pueden extrapolarse estos estudios, por que fueron realizados con ancianos sanos, mientras que muchos de estos pacientes tienen otras enfermedades. Por tanto, en el anciano hipertenso sigue estando justificado individualizar el tratamiento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Hipertensión maligna

Además del notable aumento de la presión arterial (por lo común presión arterial diastólica >130 mmHg) asociado a edema de papila y hemorragias y exudados retinianos, el cuadro florido de hipertensión maligna puede comprender manifestaciones de encefalopatía hipertensiva, como cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales (incluso cegueras pasajeras), parálisis transitorias, convulsiones, estupor y coma. Estas manifestaciones se han atribuido al espasmo de los vasos cerebrales y al edema cerebral. En algunos pacientes que han muerto se han encontrado pequeños trombos en los vasos cerebrales. Otras características críticas de la hipertensión maligna son la descompensación cardíaca y el rápido deterioro de la función renal. De hecho, el síntoma de presentación puede ser la oliguria. La lesión vascular característica de la hipertensión maligna es la necrosis fibrinoide de las paredes de las pequeñas arterias y arteriolas, que puede corregirse con un tratamiento antihipertensivo eficaz.

La patogenia de la hipertensión maligna es desconocida. Sin embargo, al menos dos procesos independientes contribuyen a los signos y síntomas asociados: la dilatación de las arterias cerebrales y la necrosis fibrinoide arteriolar generalizada. Las arterias cerebrales se dilatan porque se descompensa la autorregulación normal del flujo cerebral como consecuencia de la notable elevación de la presión arterial. Por ello, el flujo sanguíneo cerebral resulta excesivo y provoca la encefalopatía que se asocia a la hipertensión maligna. Muchos pacientes también muestran signos de anemia hemolítica microangiopática; este fenómeno secundario puede contribuir al deterioro de la función renal. La mayoría de los pacientes también tiene niveles elevados de actividad de renina plasmática periférica y aumento de la producción de aldosterona, que pueden estar implicados en la lesión vascular.

Posiblemente menos del 1% de los pacientes hipertensos entra en la fase maligna, que puede producirse en el curso de una hipertensión esencial o secundaria. Rara vez es la primera manifestación identificada en un problema de presión arterial y es infrecuente que se produzca en pacientes en tratamiento. La edad media en el momento del diagnóstico es de 40 años, y se afectan con más frecuencia los varones que las mujeres. Antes de que existiese un tratamiento eficaz, la esperanza de vida tras el diagnóstico era inferior a dos años, y la mayor parte de las muertes se debían a insuficiencia renal, hemorragia cerebral o insuficiencia cardíaca congestiva. Con la introducción del tratamiento eficaz, al menos la mitad de los pacientes sobrevive más de cinco años.

Tratamiento

La hipertensión maligna es una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato. Sin embargo, debe distinguirse de la hipertensión grave, ya que un tratamiento demasiado radical de la hipertensión maligna podría provocar reducción potencialmente peligrosa de la perfusión miocárdica y cerebral. Los objetivos iniciales del tratamiento comprenden: 1) corregir las complicaciones médicas, y 2) reducir la presión diastólica en una tercera parte de su valor, pero no por debajo de 95 mmHg. Los fármacos disponibles para el tratamiento pueden dividirse en dos grupos, dependiendo del momento de comienzo de su acción (cuadro 230-9). En caso de encefalopatía hipertensiva o edema pulmonar y si es necesario reducir la presión arterial con rapidez, se utiliza algún medicamento del grupo de acción inmediata, pero sus resultados a largo plazo no son satisfactorios.

La furosemida es un importante medio coadyuvante en el tratamiento que acabamos de exponer. Administrada por vía oral o intravenosa, sirve para mantener la natriuresis a pesar de la disminución de la presión arterial y, por tanto, acelera la recuperación de la encefalopatía y de la insuficiencia cardíaca congestiva y mantiene la sensibilidad al antihipertensivo primario. Los digitálicos (cap. 216) también pueden estar indicados cuando hay signos de descompensación cardíaca.

En pacientes con hipertensión maligna en los que se sospecha la existencia de un feocromocitoma debe recogerse la orina para medir los productos del metabolismo de las catecolaminas y deben evitarse aquellos fármacos que puedan liberar catecolaminas adicionales, como metildopa, reserpina y guanetidina. El fármaco por vía parenteral de elección en estos pacientes es la fentolamina, administrada con cuidado para evitar una reducción excesiva de la presión arterial.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

1999 World Health Organization–International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 17:151, 1999

Allhat Collaborative Research Group: The Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. JAMA 288:2981, 2002

Chobanian AV et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA 289:2560, 2003 [PMID: 12748199]

Clement DL et al: Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 348:2407, 2003 [PMID: 12802026]

Dahlof B et al: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 359:995, 2002 [PMID: 11937178]

Dominiczak AF et al: Genes and hypertension: From gene mapping in experimental models to vascular gene transfer strategies. Hypertension 35:164, 2000 [PMID: 10642293]

Griffith LE et al: The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure. Am J Hypertens 12:84, 1999 [PMID: 10075392]

Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension—European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 21:1011, 2003

Julius S et al: Overweight and hypertension: A 2-way street? Hypertension 35:807, 2000 [PMID: 10720599]

Kaplan N: Systemic hypertension: Mechanisms and diagnosis, in *Braunwald's Heart Disease*, 7th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Lakshman MR et al: Diuretics and beta-blockers do not have adverse effects at 1 year on plasma lipid and lipoprotein profiles in men with hypertension. Arch Intern Med 159:551, 1999 [PMID: 10090111]

Lindholm LH et al: Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomized trial against atenolol. Lancet 359:1004, 2002 [PMID: 11937179]

Messerli FG, Grodzicki T: Antihypertensive therapy in the elderly: Evidence-based guidelines and reality. Arch Intern Med 159:1621, 1999 [PMID: 10421286]

Mortensen RM, Williams GH: Aldosterone action (physiology), in *Endocrinology*, 4th ed, LJ DeGroot et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2000

Mosterd A et al: Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. N Engl J Med 340:1221, 1999 [PMID: 10210704]

O'brien E et al: Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: Recommendations of the British Hypertension Society. BMJ 320:1128, 2000 [PMID: 10775227]

Prisant LM, Moser M: Hypertension in the elderly: Can we improve results of therapy? Arch Intern Med 160:283, 2000 [PMID: 10668829]

Puschett JB: Diuretics and the therapy of hypertension. Am J Med Sci 319:1, 2000 [PMID: 10653440]

Reeves RA: Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. JAMA 273:1211, 1995 [PMID: 7707630]

Sacks FM et al: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 344:3, 2001 [PMID: 11136953]

Warnock DG: Low renin hypertension in the next milennium. Semin Nephrol 20:40, 2000 [PMID: 10651217]

Wing LM et al: SA comparison of outcomes with angiotensin-converting enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med 13:583, 2003

Yusuf S et al: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 342:145, 2000 [PMID: 10639539]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Enfermedades de la aorta: introducción

La aorta es el conducto a través del cual la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo es distribuida al árbol arterial general. En los adultos mide aproximadamente 3 cm de diámetro en su origen, 2.5 cm en la porción descendente en el tórax y de 1.8 a 2 cm en el abdomen. La pared aórtica consiste en una íntima fina compuesta de endotelio, tejido conjuntivo subendotelial y una lámina elástica interna; una gruesa túnica media, compuesta de células musculares lisas y una matriz extracelular, y una adventicia, compuesta fundamentalmente por tejido conjuntivo que encierra los *vasa vasorum* y los *nervi vascularis.* Además de su función de conducto y de sus propiedades viscosoelásticas y de distensibilidad, también actúa a manera de amortiguador. La aorta se distiende durante la sístole para albergar parte del volumen sistólico, y retrocede en la diástole, con lo que la sangre sigue fluyendo hacia la periferia. A consecuencia de su continua exposición a una elevada presión pulsátil y a la fricción, la aorta es especialmente proclive a las lesiones y enfermedades relacionadas con traumatismos mecánicos (cuadro 231-1). La aorta es también más propensa a romperse que cualquier otro vaso, especialmente en caso de dilatación aneurismática, debido a que la tensión de su pared, según la ley de Laplace (es decir, la tensión es proporcional al producto de la presión y el radio), estaría incrementada.

Cuadro 231-1. Enfermedades de la aorta: etiología y factores asociados

Aneurisma aórtico
Ateroesclerosis
Necrosis quística de la media
Tuberculosis
Infección sifilítica
Infección micótica
Aortitis reumática
Traumatismo
Disección aórtica
Necrosis quística de la media
Hipertensión sistémica

Ateroesclerosis
Arteritis de Takayasu
Arteritis de células gigantes
Oclusión aórtica
Ateroesclerosis
Tromboembolia
Aortitis
Aortitis sifilítica
Aortitis reumática
Arteritis de Takayasu
Arteritis de células gigantes

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aneurisma aórtico

Un *aneurisma* se define como una dilatación patológica de un segmento de un vaso sanguíneo. El *aneurisma verdadero* afecta a las tres capas del vaso y se distingue del *seudoaneurisma* en que en este último están alteradas las capas íntimas y media y la dilatación está rodeada sólo por la adventicia, y a veces por un coágulo perivascular. Los aneurismas también se pueden clasificar según su aspecto macroscópico. Los *aneurismas fusiformes* afectan a toda la circunferencia del segmento vascular, originando una lesión dilatada difusa. Por el contrario, los *aneurismas sacciformes* sólo afectan a una porción de la circunferencia, y son una evaginación de la pared vascular. Los aneurismas aórticos se clasifican también según su localización en abdominales y torácicos. Los aneurismas de la aorta torácica descendente se suelen prolongar en aneurismas infradiafragmáticos y se denominan *aneurismas aórticos toracoabdominales.*

Etiología

La entidad anatomopatológica que se asocia con más frecuencia a los aneurismas aórticos es la *ateroesclerosis*. Existe controversia sobre si es la propia ateroesclerosis la que realmente causa el aneurisma aórtico o se desarrolla de forma secundaria en la aorta dilatada. El papel causal se infiere por estudios que han demostrado que muchos pacientes con aneurismas aórticos tienen factores de riesgo de ateroesclerosis coexistentes (cap. 224), en especial el tabaquismo, así como ateroesclerosis de otros vasos sanguíneos. El 75% de los aneurismas ateroescleróticos están localizados en la aorta abdominal distal, por debajo de las arterias renales.

El término *necrosis quística de la media*, se emplea para describir la degeneración del colágeno y las fibras elásticas de la túnica media de la aorta, así como la pérdida de células de la media, que son reemplazadas por múltiples grietas de material mucoide. Es característico que la necrosis quística de la media afecte a la aorta proximal, provocando debilidad y dilatación circunferencial, e induzca el desarrollo de aneurismas fusiformes que afectan a la aorta ascendente y a los senos de Valsalva. Este trastorno tiene una gran prevalencia en pacientes con síndrome de Marfan y de Ehlers-Danlos de tipo IV (cap. 342), pero también se observa en el embarazo, hipertensión y valvulopatías, y a veces como proceso aislado en personas sin ninguna enfermedad evidente. En 20% de los pacientes hay agregación familiar de casos de aneurisma de aorta abdominal, lo que sugiere que la enfermedad tiene una base hereditaria. En algunos casos se ha atribuido a mutaciones en los genes que codifican la fibrilina-1 y el procolágeno tipo III. El análisis de los

enlaces ha identificado loci en los cromosomas 5q13-14 y 11q23.3-q24 en varias familias, si bien todavía no se describen los genes causales específicos. La *sífilis* (cap. 153) es una causa relativamente infrecuente de aneurisma aórtico. La periaortitis y la mesoaortitis sifilíticas dañan las fibras elásticas, con lo que la pared aórtica aumenta de espesor y se debilita. Aproximadamente 90% de los aneurismas sifilíticos están localizados en la aorta ascendente y en el cayado. Los *aneurismas tuberculosos* (cap. 150) suelen afectar a la aorta torácica y son consecuencia de la extensión directa de la infección a partir de los ganglios linfáticos hiliares o los abscesos vecinos, o bien por siembra bacteriana. La destrucción granulomatosa de la capa media provoca que la pared aórtica pierda elasticidad. Un *aneurisma micótico* es una lesión poco frecuente que se produce a consecuencia de las infecciones estafilocócicas, estreptocócicas o por salmonelas de la aorta, habitualmente sobre una placa ateroesclerótica. Estos aneurismas suelen ser sacciformes. Los hemocultivos suelen ser positivos y revelan el agente causal.

Las vasculitis que se relacionan con aneurismas aórticos son la arteritis de Takayasu y arteritis de células gigantes, que pueden provocar aneurismas del cayado aórtico y de la aorta torácica descendente. Las espondiloartropatías, como la espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, artritis psoriásica, policondritis recidivante, síndrome de Behçet y síndrome de Reiter, se asocian a dilatación de la aorta ascendente. La enfermedad de Behçet (cap. 307) causa aneurismas torácicos y abdominales. Los *aneurismas traumáticos* pueden desarrollarse como consecuencia de traumatismo torácico penetrante o no penetrante, y a menudo afectan a la aorta descendente, por debajo de la inserción del ligamento arterioso. Los *aneurismas congénitos de la aorta* pueden ser primarios o asociarse a otras anomalías, como la válvula aórtica bicúspide o coartación aórtica.

Aneurismas de la aorta torácica

Las manifestaciones clínicas y evolución espontánea de los aneurismas de la aorta torácica dependen de su localización. La necrosis quística de la media es la causa más frecuente de aneurisma de la aorta ascendente, mientras que la ateroesclerosis lo es de los aneurismas del cayado y de la aorta torácica descendente. El promedio de crecimiento de los aneurismas torácicos oscila entre 0.1 y 0.4 cm por año. El riesgo de rotura está relacionado con el tamaño del aneurisma y presencia de síntomas; aumenta considerablemente en los aneurismas de la aorta ascendente de más de 6 cm y en los de la aorta torácica descendente de más de 7 cm. Una gran parte de los aneurismas de la aorta torácica son asintomáticos. Sin embargo, la compresión o erosión de los tejidos adyacentes puede provocar síntomas como dolor torácico, disnea, tos, disfonía o disfagia. La dilatación aneurismática de la aorta ascendente puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva por insuficiencia aórtica y la compresión de la vena cava superior, congestión de la cabeza, cuello y brazos.

La radiografía de tórax puede ser la primera prueba en sugerir el diagnóstico de aneurisma de aorta torácica (fig. 231-1). Los hallazgos comprenden ensanchamiento mediastínico y desplazamiento o compresión de la tráquea o bronquio principal izquierdo. Para valorar la aorta ascendente proximal y la aorta torácica descendente se puede emplear la ecocardiografía bidimensional, y en especial la

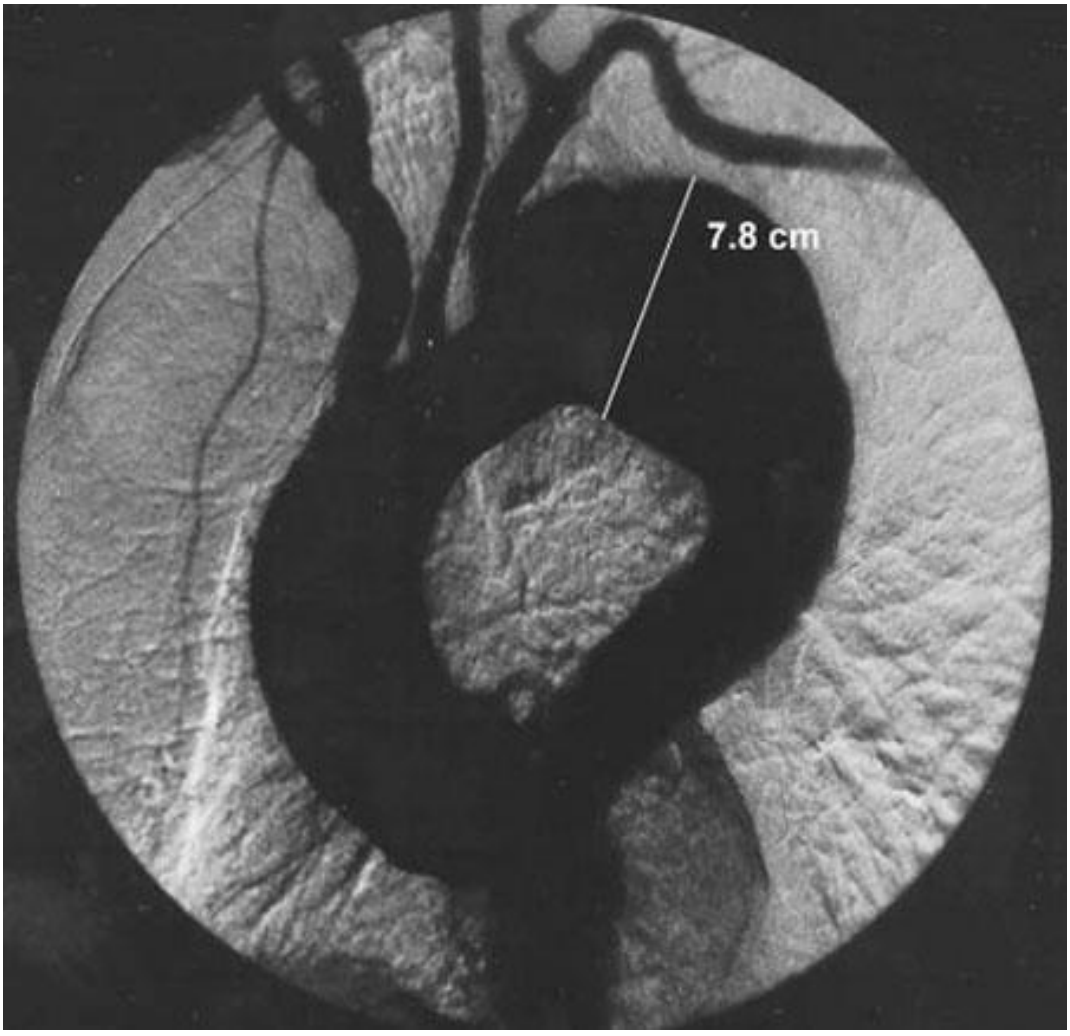
ecocardiografía transesofágica. Tanto la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) con contraste como las imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) son pruebas sensibles y específicas para valorar los aneurismas de la aorta torácica. En pacientes asintomáticos cuyos aneurismas son demasiado pequeños para justificar la intervención quirúrgica se deben realizar pruebas no invasoras con CT con contraste o MRI al menos cada seis a 12 meses para vigilar la expansión. Con frecuencia es necesaria una aortografía preoperatoria con contraste para valorar la longitud del aneurisma y la afección de las ramas (fig. 231-2).

FIGURA 231-1.



Radiografía de tórax de un paciente con aneurisma de la aorta torácica.

FIGURA 231-2.



Aortografía que muestra un gran aneurisma fusiforme de la aorta torácica descendente.

Los pacientes con aneurismas de aorta torácica, y especialmente aquéllos con síndrome de Marfan e indicios de dilatación de la raíz aórtica, deben recibir tratamiento betabloqueador a largo plazo. Se debe administrar tratamiento médico adicional, según sea necesario, con el fin de controlar la hipertensión. En pacientes con aneurismas sintomáticos de aorta torácica y en aquéllos en los que el diámetro de la aorta supere 6 cm o se haya incrementado en >1 cm por año se debe considerar el tratamiento quirúrgico con implantación de un injerto. En los casos con síndrome de Marfan se debe considerar la intervención quirúrgica en los aneurismas de la aorta torácica de más de 5 centímetros.

Aneurismas de la aorta abdominal

Los aneurismas de la aorta abdominal son más frecuentes en varones, y su incidencia aumenta con la edad. Puede haber aneurismas de la aorta abdominal en 1 a 2% de los varones de más de 50 años. Al menos 90% de los aneurismas de aorta abdominal mayores de 4.0 cm presentan ateroesclerosis, y la mayoría de ellos están situados por debajo de las arterias renales. El pronóstico depende del tamaño del aneurisma y de la gravedad de las enfermedades asociadas en las arterias coronarias y cerebrales. El riesgo de rotura aumenta con el tamaño del aneurisma. El riesgo de rotura de los aneurismas con un diámetro inferior a 5 cm es del 1 al 2% a los cinco años, mientras que el de aquéllos con un diámetro mayor de 5 cm alcanza 20 a 40%. La formación de un trombo

mural en el interior del aneurisma predispone a embolia periférica.

Por lo general, un aneurisma abdominal no produce síntomas y suele detectarse durante una exploración de rutina como una masa palpable, pulsátil y no dolorosa, o constituye un hallazgo radiológico o ecográfico casual en un estudio realizado por otras razones. Sin embargo, a medida que los aneurismas de la aorta abdominal se expanden, pueden volverse dolorosos. Algunos pacientes pueden percibir fuertes pulsaciones en el abdomen, y otros dolor torácico, lumbar o en el escroto. El dolor por aneurisma anuncia su rotura, y es una urgencia médica. Lo más frecuente es que la rotura se produzca sin previo aviso, y siempre amenaza la vida. Raras veces la presencia de escapes puede ocasionar dolor intenso espontáneo y a la palpación. En la rotura, que requiere una intervención quirúrgica urgente, se producen dolor agudo e hipotensión.

La radiografía abdominal puede mostrar el borde calcificado del aneurisma. Sin embargo, aproximadamente 25% de los aneurismas no están calcificados y no pueden verse en la radiografía simple. La ecografía de abdomen puede delimitar las dimensiones transversales y longitudinales del aneurisma de la aorta abdominal, así como revelar trombosis mural. La ecografía de abdomen es útil para la medición seriada del tamaño del aneurisma y puede emplearse para examinar a enfermos con riesgo de aneurisma aórtico, como son los que tienen hermanos afectados, ateroesclerosis periférica o aneurismas de las arterias periféricas. En un estudio más grande, el examen ecográfico en varones de 65 a 74 años de edad se correlacionó con reducción de 42% en el riesgo de muerte por aneurisma. La tomografía computadorizada (CT) con contraste y la resonancia magnética (MRI) son pruebas incruentas precisas que indican la localización y tamaño de los aneurismas de la aorta abdominal (fig. 231-3). Para examinar a los pacientes con aneurisma elegibles para cirugía casi siempre se emplea la aortografía con medio de contraste, procedimiento que conlleva un pequeño riesgo de complicaciones del tipo de hemorragia, reacciones alérgicas y ateroembolias. Esta técnica ayuda a conocer la extensión del aneurisma, sobre todo sus límites superior e inferior, así como la extensión de la enfermedad ateroesclerótica vascular asociada. No obstante, como la presencia de coágulos murales puede reducir el tamaño de la luz, en la aortografía se puede infravalorar el diámetro del aneurisma.

FIGURA 231-3.



Angiografía con tomografía computadorizada que muestra un aneurisma fusiforme de la aorta abdominal que ha sido corregido por medio de una endoprótesis bifurcada.

Tratamiento

La resección quirúrgica y sustitución por un injerto está indicada ante un aneurisma de aorta abdominal de cualquier tamaño que se expanda con rapidez o produzca síntomas. En los aneurismas asintomáticos se recomienda la cirugía si el diámetro supera 5.5 cm. Salvo cuando se trata de pacientes con riesgo quirúrgico excepcionalmente alto, la intervención puede estar recomendada si el diámetro de la lesión mide 4 o 5 cm. Sin embargo, en un reciente ensayo clínico con asignación al azar realizado con pacientes con aneurismas de aorta abdominal de menos de 5.5 cm no hubo diferencia en la mortalidad a largo plazo (cinco a ocho años) entre los pacientes a los que se les realizó un seguimiento ecográfico y los sometidos a reparación quirúrgica programada del aneurisma. Por lo tanto, en los aneurismas pequeños (<5 cm), una alternativa a la cirugía inmediata es el seguimiento periódico no invasor. En pacientes concretos con aneurismas de aorta abdominal infrarrenal se cuenta en la actualidad con la posibilidad de la colocación percutánea de una endoprótesis (fig. 231-3), y las publicaciones iniciales han descrito resultados favorables.

En los pacientes elegibles para cirugía es esencial realizar una cuidadosa valoración cardíaca y

médica general (seguida del tratamiento correcto de la afección asociada). La enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar, diabetes y edad avanzada aumentan el riesgo quirúrgico. El tratamiento perioperatorio debe incluir la colocación de un catéter de Swan-Ganz y una vía arterial para monitorizar y optimizar la presión de llenado del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco y la presión arterial, especialmente durante el pinzamiento y despinzamiento de la aorta, así como durante el período posoperatorio inmediato. Con una minuciosa valoración preoperatoria y adecuados cuidados posoperatorios, la mortalidad operatoria se aproxima 1 o 2%. Tras la rotura aguda, la mortalidad de la cirugía de urgencia suele ser superior a 50 por ciento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

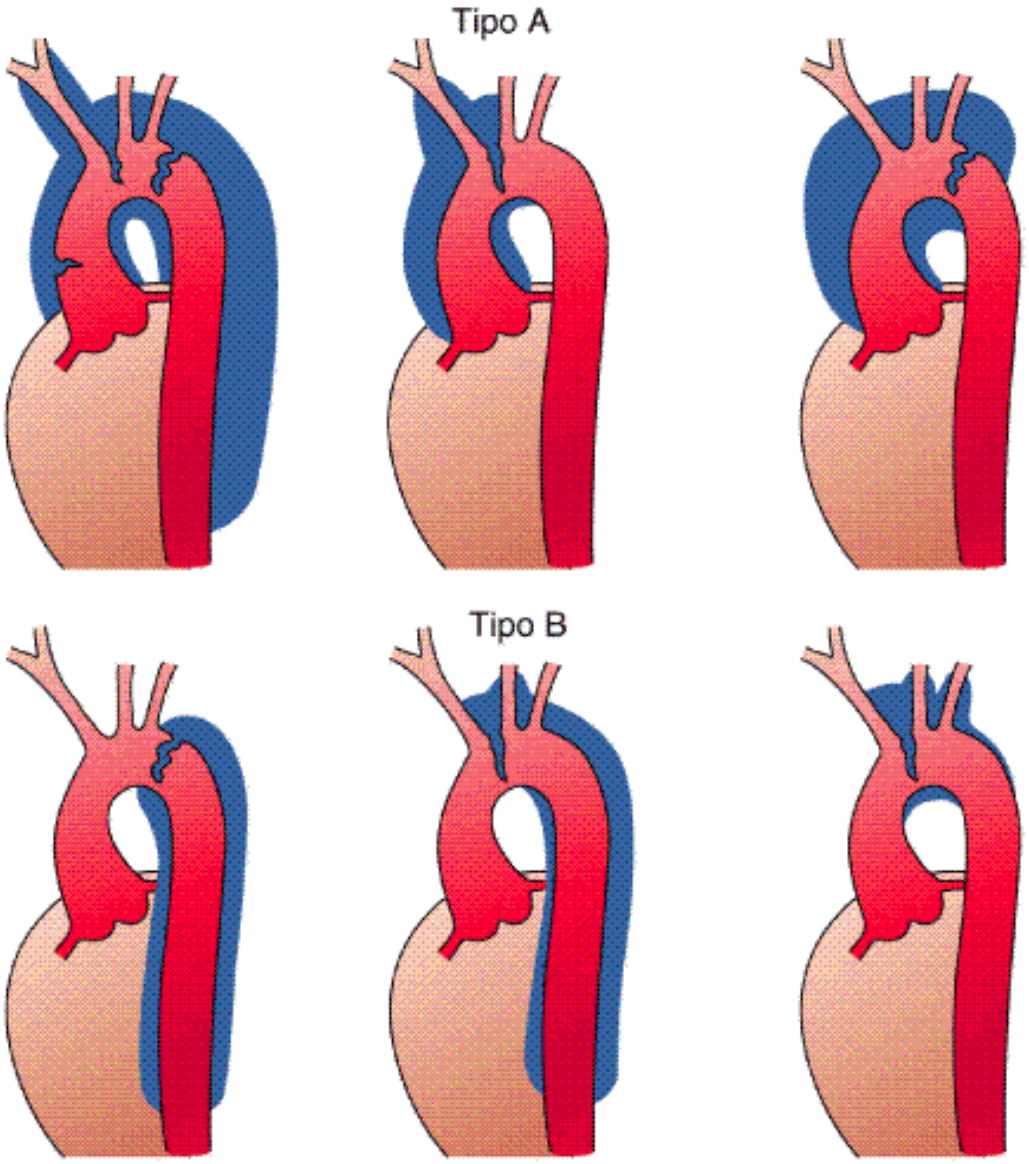
Disección aórtica

La disección aórtica se debe al desgarro circunferencial o, con menor frecuencia, transversal de la íntima, habitualmente en la pared lateral derecha de la aorta ascendente, donde es mayor la fricción hidráulica. Otra localización frecuente es la aorta torácica descendente, justo por debajo del ligamento arterioso. El fenómeno inicial es un desgarro primario de la íntima con disección secundaria de la media o una hemorragia de la media que diseca la íntima y la rompe. El flujo aórtico pulsátil diseca a lo largo de las láminas elásticas de la aorta y crea una falsa luz. La disección suele propagarse distalmente hacia la aorta descendente y sus ramas principales, pero también puede hacerlo en sentido proximal. En algunos casos se produce una interrupción secundaria de la íntima, que provoca la reentrada de sangre desde la luz falsa a la verdadera.

Existen, como mínimo, dos variantes anatomopatológicas y radiológicas de interés: el hematoma intramural sin colgajo de la íntima y la úlcera penetrante. El cuadro clínico y tratamiento de los hematomas intramurales se asemejan a los de la disección aórtica clásica. Por otro lado, las úlceras penetrantes suelen ser locales y no se acompañan de propagación extensa. Se localizan fundamentalmente en las porciones media y distal de la aorta torácica descendente y se acompañan de ateroesclerosis diseminada. La úlcera puede erosionar más allá del borde de la íntima, causar un hematoma de la media y progresar hasta la formación de un falso aneurisma o la rotura de la aorta.

DeBakey et al. clasificaron las disecciones como: tipo I, en el que el desgarro de la íntima se localiza en la aorta ascendente pero también afecta a la aorta descendente; tipo II, en el que la disección se limita a la aorta ascendente, y tipo III, en el que el desgarro de la íntima se localiza en la zona descendente con una propagación distal de la disección (fig. 231-4). Según otra clasificación (Stanford), el tipo A se caracteriza por una disección que afecta a la aorta ascendente (disección proximal), mientras que el tipo B se limita a la aorta descendente (disección distal). Desde el punto de vista del tratamiento, la clasificación en los tipos A o B es más práctica y útil, porque los tipos I y II de DeBakey se tratan de forma similar.

FIGURA 231-4.



Clasificación de las disecciones aórticas. Clasificación de Stanford: Los *esquemas superiores* muestran las disecciones de tipo A que afectan a la aorta ascendente, con independencia del lugar del desgarro y de la extensión distal; las disecciones de tipo B (*abajo*) afectan al cayado, a la aorta descendente, o a ambos, pero no a la porción ascendente. Clasificación de DeBakey: la disección de tipo I afecta a la aorta ascendente y descendente (*arriba a la izquierda*); la de tipo II se limita a la porción ascendente o el cayado, sin afección de la descendente (*arriba en el centro y a la derecha*); la de tipo III sólo afecta a la porción descendente (*abajo a la izquierda*). [Tomado de *DC Miller,* en *RM Doroghazi, EE Slater (eds.). Aortic Dissection. New York, McGraw-Hill, 1983,* reproducción autorizada.]

Los factores que predisponen a la disección aórtica son la hipertensión arterial, que coexiste en el 70% de los pacientes, y la necrosis quística de la media. La disección aórtica es la causa principal de morbilidad y mortalidad en los pacientes con síndrome de Marfan (cap. 342), y puede afectar de forma similar a los pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos. La incidencia de disección aórtica es mayor en pacientes con aortitis inflamatoria (es decir, arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes) o anomalías congénitas de la válvula aórtica (p. ej., válvula bicúspide) y en los que tienen coartación de la aorta, así como en mujeres sanas durante el tercer trimestre del embarazo.

Manifestaciones clínicas

La máxima incidencia se produce en el sexto y séptimo decenios de la vida. Los varones padecen el problema dos veces más que las mujeres. Las presentaciones de la disección aórtica y sus variantes son las consecuencias del desgarro de la íntima, el hematoma que diseca, oclusión de las arterias afectadas y compresión de los tejidos vecinos. La disección aórtica aguda se presenta con dolor de instauración brusca (cap. 12), que a menudo se describe como muy intenso y desgarrador, asociado a diaforesis. El dolor puede localizarse en la cara anterior o posterior del tórax, con frecuencia en la región interescapular, y habitualmente se desplaza con la propagación de la disección. Otros síntomas son síncope, disnea y debilidad. Los hallazgos exploratorios pueden comprender hipertensión o hipotensión, desaparición del pulso, insuficiencia aórtica, edema pulmonar y signos neurológicos de obstrucción de la arteria carótida (hemiplejía, hemianestesia) o de isquemia medular (paraplejía). Se han observado también isquemia intestinal, hematuria e isquemia miocárdica. Estas manifestaciones clínicas reflejan las complicaciones que se producen cuando la disección obstruye las arterias importantes. Además, las manifestaciones clínicas pueden ser consecuencia de compresión de estructuras adyacentes (como los ganglios cervicales superiores, vena cava superior, bronquios y esófago) por el aneurisma disecante expansivo y comprenden el síndrome de Horner, síndrome de la vena cava superior, disfonía, disfagia y afección de las vías respiratorias. En la lesión del tipo A con disección retrógrada pueden aparecer hemopericardio y taponamiento cardíaco. La insuficiencia aórtica aguda es una complicación importante y frecuente (más del 50%) de la disección proximal. Es el resultado de un desgarro circunferencial que ensancha la raíz aórtica o de una rotura del anillo por un hematoma disecante que desgarra una o varias hojuelas o las desplaza por debajo de la línea de cierre. Entre los signos de insuficiencia aórtica figuran los pulsos saltones, aumento de la presión diferencial, un soplo diastólico que con frecuencia se irradia al borde esternal derecho y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. La manifestación clínica depende de la gravedad de la insuficiencia.

En las disecciones que afectan a la aorta ascendente, la radiografía de tórax suele mostrar un ensanchamiento del mediastino superior. También puede haber derrame pleural (generalmente izquierdo). El derrame por lo regular es serosanguinolento y no indica rotura a menos que se acompañe de hipotensión y descenso del hematócrito. En las disecciones de la aorta torácica descendente en la radiografía de tórax también se puede observar ensanchamiento mediastínico. Además, la aorta descendente puede aparecer más amplia que la porción ascendente. Un electrocardiograma que no muestre datos de isquemia ayuda a distinguir la disección aórtica de un infarto de miocardio. Rara vez la disección afecta al orificio coronario derecho o izquierdo y causa un infarto agudo de miocardio. El diagnóstico de disección aórtica puede establecerse por aortografía o mediante técnicas no invasoras como la ecocardiografía, la CT o la MRI. La aortografía ayuda a documentar el diagnóstico, identificar el punto de entrada, el colgajo de la íntima y las luces verdadera y falsa, así como a establecer la extensión de la disección en las principales arterias. Se puede realizar al mismo tiempo una angiografía coronaria en los enfermos de alto riesgo para valorar las posibilidades quirúrgicas y preparar al enfermo. La sensibilidad de la aortografía para la detección del colgajo de la íntima es de 70%, para la localización del desgarro de

la íntima de 56%, y para la falsa luz de 87%. Sin embargo, no reconoce las hemorragias intramurales. La ecocardiografía transtorácica se puede aplicar de manera sencilla y rápida, y tiene una sensibilidad global de 60 a 85%. La sensibilidad en el diagnóstico de las disecciones proximales de la aorta ascendente supera 80%; sin embargo, no resulta tan útil en la disección del cayado y de la aorta torácica descendente. La ecocardiografía transesofágica exige una mayor pericia y colaboración del enfermo, pero es muy precisa en las disecciones de la aorta torácica ascendente y descendente, no así del cayado, con una sensibilidad de 98% y especificidad de 90% aproximadamente. Además, la ecografía proporciona información importante sobre la presencia y gravedad de una insuficiencia aórtica o un derrame pericárdico. La CT y la MRI tienen una gran exactitud en el diagnóstico del colgajo de la íntima y extensión de la disección; ambas tienen una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%. Son útiles para detectar la hemorragia intramural y úlceras penetrantes. La MRI también puede detectar el flujo sanguíneo, que ayuda a caracterizar la disección como anterógrada o retrógrada. Más que la aortografía con medio de contraste, las técnicas preferidas para el diagnóstico son la ecocardiografía transesofágica, CT y resonancia magnética. Su utilidad relativa depende de la disponibilidad y experiencia de las mismas en cada centro, así como de la estabilidad hemodinámica del enfermo; la CT y la MRI son, lógicamente, menos adecuadas en enfermos inestables.

Tratamiento

El tratamiento médico debe iniciarse tan pronto como se considere el diagnóstico. El paciente debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos para monitorización hemodinámica y de la diuresis. Si no existe hipotensión, el tratamiento debe encaminarse a reducir la contractilidad cardíaca y la presión arterial, para así disminuir la fuerza de desgarramiento. Si no existe contraindicación en la disección aguda debe administrarse un bloqueador adrenérgico beta por vía parenteral, ya sea propranolol, metoprolol o esmolol, de acción corta, hasta alcanzar una frecuencia cardíaca de unos 60 latidos por minuto (lpm). Esto debe acompañarse de una infusión de nitroprusiato sódico para disminuir la presión sistólica a 120 mmHg o menos. También se ha utilizado el labetalol (cap. 230), un fármaco con acciones bloqueadoras adrenérgicas alfa y beta, como fármaco por vía parenteral para el tratamiento agudo de la disección.

Los antagonistas del calcio, verapamilo y diltiazem, se pueden emplear por vía intravenosa si no se pueden utilizar el nitroprusiato o el labetalol. También se puede considerar la adición de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (*angiotensin-converting enzyme*, ACE), como enalaprilato, al bloqueador beta-adrenérgico. El uso aislado de vasodilatadores directos, como diazóxido e hidralazina, está contraindicado puesto que estos fármacos pueden aumentar el desgarro hidráulico y extender la disección.

La corrección quirúrgica urgente o de emergencia es el tratamiento preferido en la disección de la aorta ascendente (tipo A), y en las disecciones complicadas del tipo B, como las que se caracterizan por propagación, afección de ramas importantes de la aorta, rotura inminente y dolor persistente. La cirugía supone la extirpación del colgajo de la íntima, obliteración de la falsa luz y colocación de

un injerto de interposición. Si la válvula aórtica está lesionada se emplea un injerto compuesto de tubo y válvula. La mortalidad global intrahospitalaria tras el tratamiento quirúrgico en pacientes con disección aórtica es de 15 a 25%. Las causas principales de morbilidad y mortalidad perioperatoria son el infarto de miocardio, paraplejía, insuficiencia renal, taponamiento cardíaco, hemorragias y septicemia. Se han descrito resultados alentadores con la colocación de endoprótesis intraluminales en pacientes concretos con disección de tipo B. También se están investigando otras técnicas a través de catéter, como la fenestración de los colgajos de la íntima o la colocación de endoprótesis en las ramas estrechadas para mejorar el flujo de los órganos afectados. En la disección distal no complicada y estable (tipo B), se prefiere el tratamiento médico. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes tratados médicamente con disección de tipo B es de 10 a 20%. El tratamiento a largo plazo de los pacientes con disección aórtica (intervenidos o no) consiste en el control de la hipertensión y reducción de la contractilidad cardíaca utilizando bloqueadores beta con otros antihipertensivos como un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un antagonista del calcio. Los enfermos con disección crónica de tipo B requieren seguimiento ambulatorio cada seis a 12 meses con CT con contraste o MRI para detectar propagación o expansión. El riesgo de complicaciones de la disección aumenta entre aquellos enfermos con síndrome de Marfan. El pronóstico a largo plazo de los pacientes con disecciones tratadas es generalmente favorable con un seguimiento cuidadoso; la supervivencia a 10 años es más o menos de 60 por ciento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Oclusión aórtica

Enfermedad ateroesclerótica oclusiva crónica

La ateroesclerosis puede afectar a la aorta torácica y abdominal, pero la enfermedad ateroesclerótica oclusiva crónica suele afectar a la aorta abdominal distal, por debajo de las arterias renales. A menudo, la enfermedad se extiende a las arterias ilíacas (cap. 232). La claudicación afecta de forma característica a la región inferior de la espalda, nalgas y muslos, y en varones puede asociarse a impotencia (síndrome de Leriche). La gravedad de los síntomas depende del estado de las colaterales. Si el flujo colateral es suficiente puede haber obstrucción completa de la aorta abdominal sin que aparezcan síntomas de isquemia. Los signos físicos comprenden ausencia de pulsos femorales y de otros pulsos distales, bilateralmente, y la presencia de soplos audibles en el abdomen (generalmente en o por debajo de la cicatriz umbilical) y en las arterias femorales comunes. Suele observarse atrofia de la piel, pérdida del vello y frialdad en las extremidades inferiores. En los estadios avanzados de isquemia puede haber rubor cuando las piernas están bajas y palidez al levantarlas.

El diagnóstico suele establecerse por la exploración física y mediante pruebas no invasoras, entre ellas la medición de las presiones en las piernas, análisis de la velocidad con Doppler y registros del volumen del pulso. La anatomía puede definirse con MRI, CT o aortografía convencional antes de la revascularización. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con síntomas debilitantes, cuando aparece la isquemia de los miembros, o en ambos casos.

Oclusión aguda

La oclusión aguda de la aorta abdominal distal es una urgencia médica, ya que amenaza la viabilidad de las extremidades inferiores; por lo general, es consecuencia de un émbolo oclusivo que casi siempre se origina en el corazón. Rara vez se debe a trombosis *in situ* en un segmento arterial gravemente estenosado de la aorta o a la rotura y hemorragia de una placa en dicha área.

El cuadro clínico es el de una isquemia aguda de las extremidades inferiores. Las manifestaciones habituales son dolor intenso en reposo, frialdad y palidez de las extremidades, y ausencia bilateral de los pulsos distales. El diagnóstico debe establecerse rápidamente mediante aortografía. Está indicada la trombectomía o revascularización de urgencia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aortitis

La aortitis suele afectar a la aorta ascendente y puede producir dilatación aneurismática e insuficiencia aórtica; en ocasiones obstruye las ramas de la aorta.

Aortitis sifilítica

Esta manifestación tardía de la infección luética (cap. 153) suele afectar a la porción proximal de la aorta ascendente, especialmente a la raíz aórtica, y produce dilatación y formación de aneurismas. En ocasiones, la aortitis sifilítica puede afectar al cayado aórtico o a la aorta descendente. Los aneurismas pueden ser sacciformes o fusiformes, y casi siempre son asintomáticos, si bien la compresión y erosión de las estructuras adyacentes pueden ocasionar síntomas; también se puede producir una rotura.

La lesión inicial es una endarteritis obliterante de los *vasa vasorum*, especialmente localizada en la adventicia. Se trata de una respuesta inflamatoria a la invasión de la adventicia por las espiroquetas. Cuando las espiroquetas se extienden por la media, a través de los linfáticos que acompañan a los *vasa vasorum*, se produce la destrucción de esta capa. La destrucción del colágeno y de las fibras elásticas produce dilatación, formación de cicatrices y calcificación. Estas lesiones son las que originan el aspecto radiológico característico de los aneurismas calcificados de la aorta ascendente.

Habitualmente, la enfermedad se presenta como un hallazgo radiológico casual en el tórax, 15 a 30 años después de la infección inicial. Los síntomas pueden estar relacionados con insuficiencia aórtica, estrechamiento de los orificios coronarios por la aortitis, compresión de las estructuras adyacentes (p. ej., del esófago) o rotura. El diagnóstico se establece por la positividad de las pruebas serológicas, es decir, reagina plasmática rápida (RPR) o la prueba de anticuerpos fluorescentes. El tratamiento consiste en penicilina y resección y reparación quirúrgicas.

Aortitis reumática

La artritis reumatoide (cap. 301), espondilitis anquilosante (cap. 305), artritis psoriásica (cap. 305), síndrome de Reiter (cap. 305), policondritis recidivante y enfermedad inflamatoria intestinal pueden asociarse a aortitis, que afecta a la porción ascendente de la aorta y puede extenderse a los senos de Valsalva, valvas mitrales y miocardio adyacente. Las manifestaciones clínicas consisten en aneurisma, insuficiencia aórtica y afección del sistema cardíaco de conducción.

Arteritis de Takayasu

Esta enfermedad inflamatoria suele atacar a la aorta ascendente y el cayado de la aorta, provocando obstrucción de la aorta y sus principales arterias. La arteritis de Takayasu también se denomina *enfermedad sin pulso* por la obstrucción tan frecuente de las arterias grandes que se originan a partir de la aorta. Otras veces abarca a la aorta torácica y abdominal, obstruyendo ramas grandes como las arterias renales. También puede haber aneurismas aórticos. Desde el punto de vista anatomopatológico es una panarteritis, caracterizada por células mononucleares y algunas células gigantes e hiperplasia pronunciada de la capa íntima, engrosamiento de las capas media y adventicia y, en la variedad crónica, obstrucción fibrótica. Esta enfermedad predomina en mujeres jóvenes de ascendencia asiática, pero también ocurre en mujeres con otros orígenes geográficos y étnicos y en varones jóvenes. En el estadio agudo puede haber fiebre, malestar general, pérdida de peso y otros síntomas generales. Es frecuente la elevación de la tasa de eritrosedimentación. Los estadios crónicos se manifiestan por síntomas relacionados con la obstrucción de una arteria importante, como claudicación de una extremidad superior, isquemia cerebral y síncope. La enfermedad crónica tiene períodos intermitentes de actividad. Como el proceso es progresivo y no existe un tratamiento definitivo, el pronóstico suele ser desfavorable. Durante la fase aguda se ha descrito que en algunos pacientes son eficaces los corticoides e inmunodepresores. En ocasiones la anticoagulación previene la trombosis y la oclusión completa de una arteria importante. En casos de estenosis muy graves puede ser necesaria la derivación quirúrgica.

Arteritis de células gigantes

(véase también el cap. 306) Esta vasculitis se da en ancianos y es más frecuente en las mujeres. Afecta fundamentalmente a las arterias de tamaño grande e intermedio. Desde el punto de vista anatomopatológico, se trata de lesiones granulomatosas focales que afectan a toda la pared arterial. Puede asociarse a polimialgia reumática. Entre las complicaciones de esta enfermedad están la oclusión de las arterias de tamaño intermedio (p. ej., las arterias temporal y oftálmica) y de las ramas principales de la aorta, así como la aparición de aortitis e insuficiencia aórtica. Los corticoides en dosis altas pueden ser eficaces si se administran precozmente.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Blanchard JF et al: Risk factors for abdominal aortic aneurysm: Results of a case-control study. Am J Epidemiol 151:575, 2000 [PMID: 10733039]

Blum U et al: Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 336:13, 1997 [PMID: 8970935]

Ganaha F et al: Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer. A clinical and radiological analysis. Circulation 106:342, 2002 [PMID: 12119251]

Guo D et al: Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: Genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. Circulation 103:2461, 2001 [PMID: 11369686]

Hagan PG et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. JAMA 283:897, 2000 [PMID: 10685714]

Hashimoto H: Takayasu's arteritis and giant cell (temporal or cranial) arteritis. Intern Med 39:4, 2000 [PMID: 10674838]

Isselbacher EM et al: Diseases of the aorta, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 7th ed, DP Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2005

Lederle FA et al: Abdominal aortic aneurysm in women. J Vasc Surg 34:122, 2001 [PMID: 11436084]

Nienaber CA et al: Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 340:1539, 1999 [PMID: 10332015]

Parodi JC et al: Endovascular treatment of aneurysmal disease. Cardiol Clin 20:579, 2002 [PMID: 12472044]

The Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 346:1437, 2002

The Multicentre Aneurysm Screening Study Group: The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: A randomized controlled trial. Lancet 360:1531, 2002

The UK Small Aneurysm Trial Participants: Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 346:1445, 2002

Vaughan CJ et al: Identification of a chromosome 11q23.2-q24 locus for familial aortic aneurysm disease, a genetically heterogeneous disorder. Circulation 103:2469, 2001 [PMID: 11369687]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Arteriopatía periférica

La ateroesclerosis (arteriosclerosis obliterante) es la causa más importante de la enfermedad arterial oclusiva de las extremidades en pacientes de más de 40 años; la mayor incidencia se da en el sexto y séptimo decenios de la vida. Al igual que en los pacientes con ateroesclerosis coronaria y cerebral, existe un aumento de la prevalencia de arteriopatía periférica en individuos con hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus o hiperhomocisteinemia y en los fumadores de cigarrillos.

Anatomía patológica

(véase también el cap. 224) Las lesiones segmentarias que producen estenosis u oclusión habitualmente se localizan en las arterias de tamaño grande e intermedio. La anatomía patológica de las lesiones consiste en placas ateroescleróticas con depósitos de calcio, adelgazamiento de la media, destrucción en placas de las fibras musculares y elásticas, fragmentación de la lámina elástica interna y trombos formados por plaquetas y fibrina. Las localizaciones primarias son la aorta abdominal y arterias ilíacas (30% de los pacientes sintomáticos), las femorales y poplíteas (80 a 90% de los casos) y los vasos más distales, incluidas las arterias tibiales y peroneas (40 a 50% de los pacientes). Las lesiones ateroescleróticas se localizan de forma preferente en los puntos de ramificación, zonas de mayor turbulencia y de mayor fricción, y lesiones de la íntima. La participación de los vasos distales es más frecuente en ancianos y en pacientes con diabetes mellitus.

Valoración clínica

Menos de 50% de los pacientes con angiopatía periférica (*peripheral arterial disease*, PAD) manifiesta síntomas, aunque en muchos la marcha es lenta o anormal. El *síntoma* más frecuente es la claudicación intermitente, que se define como dolor, calambres, entumecimiento o sensación de cansancio en los músculos; aparece con el ejercicio y desaparece con el reposo. La claudicación es distal a la localización de la lesión obstructiva. Por ejemplo, las molestias en las nalgas, caderas y muslos son causadas por lesiones aortoilíacas (síndrome de Leriche), en tanto que la claudicación de la pantorrilla aparece en pacientes con lesiones femoropoplíteas. Los síntomas son mucho más frecuentes en las extremidades inferiores que en las superiores por mayor incidencia de lesiones obstructivas en las primeras. En pacientes con enfermedad arterial oclusiva grave puede aparecer isquemia crítica de la extremidad. Los pacientes presentan dolor en reposo y sensación de frialdad o

entumecimiento en los pies y dedos. A menudo estos síntomas aparecen por la noche, cuando las piernas están en posición "neutra", y mejoran cuando se colocan en declive. En la isquemia grave puede haber dolor persistente durante el reposo.

Entre los *signos exploratorios* importantes de insuficiencia arterial periférica cabe citar la disminución o ausencia de pulsos distales a la obstrucción, la existencia de soplos por encima de la arteria estrechada y atrofia muscular. En las formas más graves suele haber pérdida del vello, engrosamiento de las uñas, piel lisa y brillante, disminución de la temperatura de la piel y palidez o cianosis. Además, pueden existir úlceras o gangrena. La elevación de las piernas y flexión repetida de los músculos de la pantorrilla causan palidez de la planta del pie, en tanto que cuando las piernas están en posición declive puede producir rubor secundario a la hiperemia reactiva. El tiempo necesario para que aparezca el rubor o para que se rellenen las venas del pie cuando las piernas del paciente cambian de una posición elevada a la posición declive está relacionado con la gravedad de la isquemia y con la presencia de vasos colaterales. Los enfermos con isquemia grave pueden presentar edema periférico, ya que con frecuencia mantienen las piernas en posición declive. La neuritis isquémica también puede producir entumecimiento e hiporreflexia.

Pruebas no invasoras

La historia clínica y exploración física suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico de arteriopatía periférica. La valoración objetiva de la gravedad de la enfermedad se obtiene mediante técnicas no invasoras. Entre éstas se encuentran los registros del volumen del pulso en los dedos, velocidad del flujo con Doppler, ecografía dúplex (que combina la imagen en modo B y el examen por Doppler de la onda pulsátil), las mediciones de la presión segmentaria, oximetría transcutánea, pruebas de esfuerzo (generalmente utilizando una banda sin fin) y pruebas de hiperemia reactiva. En presencia de una arteriopatía periférica significativa, el desplazamiento del volumen en la pierna en cada pulso está disminuido y el contorno de la velocidad Doppler se va aplanando progresivamente. La ecografía dúplex con frecuencia es útil para detectar lesiones estenóticas en arterias nativas e injertos de derivación.

La presión arterial puede registrarse de forma no invasora a lo largo de las piernas mediante la colocación seriada del manguito del esfigmomanómetro y empleo de un dispositivo Doppler para auscultar o registrar el flujo sanguíneo. Normalmente, las presiones arteriales sistólicas en las piernas y brazos son similares. De hecho, las presiones en el tobillo pueden ser superiores a las del brazo, por la reflexión de la onda del pulso. En presencia de estenosis de importancia hemodinámica, la presión arterial de la pierna disminuye. Por tanto, si se obtiene el cociente entre las presiones arteriales del tobillo y humeral (*índice tobillo:humeral* [*ankle-brachial index*, ABI]), ésta será ≥1.0 en individuos normales y <1.0 en pacientes con arteriopatía periférica. Un cociente <0.5 corresponde a isquemia grave.

La prueba de esfuerzo en la banda sin fin permite valorar objetivamente las limitaciones funcionales. La disminución del cociente entre la presión arterial sistólica del tobillo y la humeral,

inmediatamente después del ejercicio, puede proporcionar información adicional para el diagnóstico de arteriopatía periférica en pacientes con síntomas y hallazgos exploratorios dudosos. La prueba de esfuerzo también permite la valoración simultánea de la presencia de enfermedad coronaria.

La angiografía por resonancia magnética y la ordinaria con contraste no debe emplearse como prueba diagnóstica sistemática, pero se lleva a cabo antes de la posible intervención de revascularización. Es útil para definir la anatomía y facilitar la planificación de la intervención, y también está indicada si se consideran tratamientos no quirúrgicos, como la angioplastia transluminal percutánea (*percutaneous transluminal angioplasty*, PTA) y trombólisis. Los estudios recientes sugieren que la angiografía por resonancia magnética tiene una precisión diagnóstica comparable a la angiografía con contraste.

Pronóstico

La evolución natural de los pacientes con arteriopatía periférica está influida en primer lugar por el grado de enfermedad coronaria y cerebral coexistentes. En estudios en los que se utiliza la angiografía coronaria se ha calculado que aproximadamente la mitad de los pacientes con enfermedad periférica sintomática padece también una enfermedad coronaria grave. El análisis actuarial indica que los pacientes con claudicación tienen una tasa de supervivencia a cinco años de 70% y a 10 años de 50%. La mayor parte de las muertes son súbitas o secundarias a infarto de miocardio. La probabilidad de progresión sintomática de la enfermedad periférica parece ser menor que la de morir por enfermedad coronaria. Aproximadamente 75% de los pacientes no diabéticos que presentan claudicación leve o moderada permanecen estables o mejoran desde el punto de vista sintomático. En el resto suele producirse empeoramiento, y aproximadamente 5% del grupo sufre al final la amputación. El pronóstico es peor en pacientes que continúan fumando y en diabéticos.

Tratamiento

Entre las opciones terapéuticas se encuentran las medidas de sostén, tratamiento farmacológico, intervenciones no quirúrgicas y cirugía. Las medidas de sostén consisten en el cuidado meticuloso de los pies. Los pies deben mantenerse limpios y hay que evitar la sequedad excesiva con el uso de cremas hidratantes. Se recomienda el calzado bien adaptado y protector para reducir los traumatismos. Se evitarán las sandalias y zapatos confeccionados con materiales sintéticos que no permiten la transpiración. No se utilizarán medias elásticas de sostén, ya que reducen el flujo sanguíneo de la piel. En pacientes con isquemia en reposo, la elevación de la cabecera de la cama y colocación de un dosel sobre los pies puede mejorar la presión de perfusión y aliviar algo el dolor en reposo.

Se debe iniciar el tratamiento de los factores asociados que contribuyen al desarrollo de la ateroesclerosis. Nunca se insistirá en exceso sobre la importancia de dejar de fumar. El médico ha de adoptar una función importante en la modificación de los hábitos de vida. Es fundamental controlar la presión arterial en pacientes hipertensos, si bien hay que evitar la hipotensión. Se

recomienda el tratamiento de la hipercolesterolemia, aunque no se ha demostrado que la modificación de los niveles de colesterol resuelva las lesiones ateroescleróticas periféricas. Sin embargo, sí se ha demostrado que previene o disminuye la progresión de la enfermedad y mejora la supervivencia de los enfermos con ateroesclerosis coronaria. Es preciso animar a los pacientes con claudicación a hacer ejercicio regular y aumentar progresivamente el nivel de ejercicio. Los programas de ejercicio supervisado pueden mejorar la eficacia muscular y prolongar la distancia de marcha. Se ha de aconsejar a los pacientes que caminen entre 30 y 45 min diarios, se detengan si empieza la claudicación, y descansen hasta que desaparezcan los síntomas antes de reanudar la marcha.

Tratamiento farmacológico

Esta forma de tratamiento de los pacientes con arteriopatía periférica no tiene tanto éxito como el tratamiento médico de la enfermedad coronaria (cap. 226). En particular los vasodilatadores, como grupo, no han demostrado ser beneficiosos. Durante el ejercicio se produce vasodilatación periférica distal a los lugares de estenosis arterial significativa. Como consecuencia, disminuye la presión de perfusión, con frecuencia a niveles inferiores a los generados en el tejido intersticial por el músculo en ejercicio. Fármacos como los bloqueadores adrenérgicos alfa, antagonistas del calcio, papaverina y otros vasodilatadores no han demostrado ser eficaces en pacientes con arteriopatía periférica. Se ha descrito que la pentoxifilina, un derivado xantínico sustituido, disminuye la viscosidad sanguínea y aumenta la flexibilidad de los hematíes aumentando, por tanto, el flujo sanguíneo en la microcirculación y oxigenación hísticas. Varios estudios controlados con placebo han demostrado que este fármaco aumenta la duración del ejercicio en pacientes con claudicación, pero su eficacia no se ha confirmado en todos los ensayos clínicos.

En múltiples ensayos se ha descrito que el cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa con propiedades vasodilatadoras y antiplaquetarias, aumenta la distancia de claudicación. En varios estudios se ha sugerido que la administración parenteral prolongada de prostaglandinas vasodilatadoras disminuye el dolor y facilita la curación de las úlceras en pacientes con isquemia grave de miembros. Están en marcha ensayos clínicos con factores de crecimiento angiógenos como el factor de crecimiento del endotelio vascular (*vascular endothelial growth factor*, VEGF) y el factor de crecimiento fibroblástico básico (*basic fibroblast growth factor*, bFGF). Un estudio clínico comparativo con placebo reportó que la administración intraarterial de bFGF recombinante prolonga de manera moderada la duración de la caminata en pacientes con claudicación. La transferencia genética intramuscular de DNA que codifica VEGF o bFGF quizá fomenta el crecimiento de vasos colaterales en pacientes con isquemia crítica de las extremidades, pero todavía no se tienen pruebas de su eficacia clínica y se esperan los resultados de los estudios clínicos que se encuentran en marcha.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16670135]

Los inhibidores plaquetarios, en especial el ácido acetilsalicílico, también reducen el riesgo de sucesos cardiovasculares adversos en los pacientes con ateroesclerosis periférica. El clopidogrel, un

fármaco que inhibe la agregación plaquetaria merced a su efecto sobre la unión entre el fibrinógeno y las plaquetas dependiente del difosfato de adenosina (*adenosine diphosphate*, ADP), parece ser más eficaz que el ácido acetilsalicílico a la hora de reducir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares en pacientes con arteriopatía periférica. No se ha demostrado la eficacia de los anticoagulantes heparina y warfarina en pacientes con arteriopatía periférica crónica, pero pueden ser útiles en las obstrucciones arteriales agudas secundarias a trombosis o a embolias sistémicas. De la misma forma, las intervenciones trombolíticas, utilizando fármacos como la estreptocinasa, urocinasa o activador de plasminógeno hístico recombinante ([*tissue plasminogen activator*, tPA], alteplase) pueden tener utilidad en el tratamiento de la oclusión arterial trombótica aguda, pero no son eficaces en pacientes con obstrucción arterial crónica secundaria a ateroesclerosis.

Revascularización

Estos procedimientos, incluidos los quirúrgicos y los no quirúrgicos, habitualmente se reservan para pacientes con síntomas progresivos, graves o incapacitantes, y para la isquemia en reposo, así como para aquellos individuos que necesitan encontrarse asintomáticos por su profesión. La angiografía se debe realizar principalmente en pacientes en los que se considera la posibilidad de realizar algún procedimiento de revascularización. Entre las intervenciones no operatorias están la angioplastia transluminal percutánea (PTA), colocación de una endoprótesis y aterectomía (cap. 229). La PTA de la arteria ilíaca logra mejores resultados que la de las arterias femoral y poplítea. Aproximadamente 90 a 95% de las PTA ilíacas tienen éxito inicial, y la tasa de permeabilidad a tres años es superior a 75%. Las tasas de permeabilidad son más elevadas si se coloca una endoprótesis en la arteria ilíaca. La respuesta inicial a la PTA femoropoplítea es aproximadamente del 80%, con una tasa de permeabilidad a los tres años del 60%. Las tasas de permeabilidad están influidas por la gravedad de las estenosis previas al tratamiento; el pronóstico de las lesiones totalmente oclusivas es peor que el de las estenosis no oclusivas.

Existen distintos procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de los pacientes con enfermedad aortoilíaca y femoropoplítea. La elección del procedimiento depende de la localización y grado de obstrucción, así como de la situación general del paciente. Entre las intervenciones quirúrgicas para las lesiones aortoilíacas se encuentran la derivación aortobifemoral, derivación axilofemoral, derivación femorofemoral y endarterectomía aortoilíaca. El procedimiento que más se lleva a cabo es la derivación aortobifemoral utilizando mallas de dacrón. La permeabilidad inmediata del injerto se aproxima a 99%, y a los cinco y 10 años, en los supervivientes, es superior al 90 y 80%, respectivamente. Entre las complicaciones quirúrgicas cabe citar el infarto de miocardio, ictus, infección del injerto, embolia periférica y disfunción sexual por interrupción de los nervios autonómicos de la pelvis. Las tasas de mortalidad quirúrgica varían entre 1 y 3%, fundamentalmente a causa de cardiopatía isquémica.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad femoropoplítea comprende los autoinjertos *in situ* e invertidos de la vena safena, injertos de politetrafluoroetileno (PTFE) u otros materiales sintéticos y la tromboendarterectomía. La mortalidad operatoria oscila entre 1 y 3%. La permeabilidad a largo

plazo depende del tipo de injerto utilizado, de la localización de la anastomosis distal y de la permeabilidad de los vasos periféricos más allá de la anastomosis. Los índices de permeabilidad de los injertos femoropoplíteos de safena al cabo de un año son casi del 90% y a los cinco años de 70 a 80%. Las tasas de permeabilidad a cinco años de los injertos infrapoplíteos de vena safena son de 60 a 70%. Por el contrario, la permeabilidad a cinco años de los injertos infrapoplíteos con PTFE es inferior a 30%. La simpatectomía lumbar, aislada o combinada con la reconstrucción aortofemoral, ha perdido partidarios.

La valoración preoperatoria del riesgo cardíaco puede identificar a los individuos con mayor probabilidad de sufrir una complicación cardíaca durante el período perioperatorio. Los pacientes con angina, infarto de miocardio previo, extrasístole ventricular, insuficiencia cardíaca o diabetes figuran entre los que tienen un riesgo mayor. Las pruebas no invasoras, como la ergometría, si es factible, imágenes de perfusión miocárdica con radioisótopos y dipiridamol o adenosina, ecocardiografía con dobutamina, así como la monitorización ambulatoria de la isquemia, permiten una estratificación más exacta del riesgo (cap. 229). Los pacientes con resultados anormales en las pruebas requieren una vigilancia estrecha y un tratamiento coadyuvante con fármacos antianginosos. Los bloqueadores adrenérgicos beta reducen el riesgo de complicaciones cardiovasculares posquirúrgicas. No se sabe si la angiografía coronaria y revascularización arterial coronaria reducen la mortalidad perioperatoria general en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía vascular periférica, pero se debe valorar la posibilidad de realizar estas técnicas en personas en las que se sospecha enfermedad del tronco o de tres vasos coronarios.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Displasia fibromuscular

Se trata de un trastorno hiperplásico que afecta a arterias de calibre mediano y pequeño. Se produce predominantemente en mujeres y habitualmente afecta a las arterias renales y carótidas, pero puede afectar a los vasos de las extremidades, como las arterias ilíacas y subclavias. La clasificación histológica consiste en displasia de la íntima, de la media y periadventicial. La displasia de la media es el tipo más frecuente y se caracteriza por hiperplasia de la media con o sin fibrosis de la membrana elástica. Se identifica angiográficamente por un aspecto en "collar de cuentas" causado por crestas fibromusculares contiguas a las partes de la pared arterial finas, menos afectadas. Cuando están afectados los vasos de las extremidades, las manifestaciones clínicas son similares a las de la ateroesclerosis, es decir, claudicación y dolor de reposo. La PTA y reconstrucción quirúrgica han resultado beneficiosas en pacientes con síntomas debilitantes o miembros con riesgo.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tromboangitis obliterante

La tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger) es una enfermedad vascular inflamatoria oclusiva que afecta a las arterias de mediano y pequeño calibre y a las venas de las partes distales de las extremidades superiores e inferiores. También pueden afectarse los vasos cerebrales, viscerales y coronarios. Esta enfermedad se desarrolla con más frecuencia en varones de menos de 40 años. La prevalencia es más alta en los asiáticos e individuos originarios del este de Europa. Aunque la causa de la tromboangitis obliterante es desconocida, existe una clara relación con el consumo de cigarrillos.

En los estadios iniciales, las paredes de las arterias y las venas de tamaño pequeño y medio aparecen infiltradas por leucocitos polimorfonucleares. La lámina elástica interna está conservada y pueden aparecer trombos en la luz vascular. A medida que progresa la enfermedad, los neutrófilos son sustituidos por células mononucleares, fibroblastos y células gigantes. Los estadios más avanzados se caracterizan por fibrosis perivascular y recanalización.

Con frecuencia, las manifestaciones clínicas de la tromboangitis obliterante comprenden la tríada de claudicación de la extremidad afectada, fenómeno de Raynaud (véase más adelante en este capítulo) y tromboflebitis migratoria de las venas superficiales. La claudicación suele estar limitada a las pantorrillas y pies o a los antebrazos y manos, porque esta enfermedad afecta principalmente a los vasos distales. Cuando existe isquemia grave de los dedos pueden aparecer cambios tróficos en las uñas, úlceras dolorosas y gangrena de la punta de los dedos de manos o pies. La exploración física muestra pulsos humerales y poplíteos normales y una reducción o desaparición de los pulsos radial, cubital o tibial. La arteriografía es útil para establecer el diagnóstico. Son características las lesiones segmentarias, que consisten en afilamiento de los vasos distales y presencia de vasos colaterales en las áreas de oclusión vascular. No suele haber ateroesclerosis proximal. El diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia excisional y examen anatomopatológico de un vaso afectado.

No existe un tratamiento específico excepto la abstinencia del tabaco. El pronóstico es peor en individuos que continúan fumando, pero es desalentador incluso en los que dejan el hábito. En algunos casos, dependiendo de los síntomas y gravedad de la isquemia, se pueden realizar derivaciones de los vasos de mayor calibre, así como desbridamiento local. Pueden ser útiles los antibióticos; no tienen utilidad los anticoagulantes ni los corticoides. Si fracasan estas medidas

puede ser necesaria la amputación.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Vasculitis

Otras vasculitis pueden afectar a las arterias que riegan las extremidades superiores e inferiores. →

En el capítulo 306 se tratan la arteritis de Takayasu y la arteritis de células gigantes (temporal).

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Oclusión arterial aguda

Ésta produce la interrupción brusca del flujo sanguíneo en la extremidad. La gravedad de la isquemia y viabilidad de la extremidad dependen de la localización y grado de la obstrucción, así como de la presencia y desarrollo ulterior de la circulación colateral. Existen dos causas principales de obstrucción arterial: embolia y trombosis *in situ.*

Los orígenes más frecuentes de embolia arterial son el corazón, la aorta y las grandes arterias. Las enfermedades cardíacas que producen tromboembolias son la fibrilación auricular, crónica y paroxística; infarto agudo de miocardio; aneurismas ventriculares, miocardiopatías, endocarditis infecciosa y marásmica; prótesis valvulares y mixoma auricular. Los émbolos a los vasos distales también pueden originarse en lugares más proximales de ateroesclerosis y aneurismas de la aorta y grandes vasos. Con menos frecuencia, la obstrucción arterial puede ser paradójicamente consecuencia de trombos venosos que pasan a la circulación general a través del agujero oval permeable u otro defecto del tabique. Los émbolos arteriales tienden a localizarse a nivel de las bifurcaciones porque el calibre vascular disminuye en estas zonas; en las extremidades inferiores, los émbolos se localizan preferentemente en la arteria femoral, seguida de la ilíaca, aorta, poplítea y tibioperonea.

La trombosis arterial aguda *in situ* se produce con más frecuencia en los vasos ateroescleróticos, en las estenosis o aneurismas y en injertos de derivación arteriales. Los traumatismos arteriales también pueden favorecer la formación de trombos arteriales agudos. La oclusión arterial puede ser una complicación de las punciones e inserción de catéteres. Son causas menos frecuentes el síndrome de compresión del estrecho torácico, que causa obstrucción subclavia, y atrapamiento de la arteria poplítea por la cabeza medial del músculo gemelo. La policitemia y estados de hipercoagulabilidad (caps. 95 y 103) también se asocian a trombosis arterial aguda.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la obstrucción arterial aguda dependen de la localización, duración y gravedad de la obstrucción. Con frecuencia, en 1 h aparecen dolor intenso, parestesias, entumecimiento y frialdad de la extremidad afectada. Si la isquemia es grave y persistente puede haber parálisis. Los hallazgos exploratorios comprenden ausencia de pulsos distales a la obstrucción, cianosis o palidez, piel marmórea, disminución de la temperatura de la piel, rigidez muscular, pérdida de sensibilidad, debilidad y ausencia de los reflejos tendinosos profundos. Si la oclusión arterial aguda se produce

en presencia de una circulación colateral adecuada, como ocurre frecuentemente en los casos de obstrucción de injertos, los síntomas y signos pueden ser menos llamativos. En estos casos, el paciente presenta disminución brusca de la distancia a la que aparece la claudicación o el dolor y parestesias moderadas. Son evidentes la palidez y frialdad, pero en general la sensibilidad y función motora están conservadas. El diagnóstico de oclusión arterial aguda suele ser evidente por la presentación clínica. La arteriografía es útil para confirmar el diagnóstico y demostrar la localización y gravedad de la obstrucción.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico, el paciente debe ser anticoagulado con heparina por vía intravenosa para evitar la propagación del trombo. En casos de isquemia grave de instauración reciente, y sobre todo cuando existe riesgo para la viabilidad del miembro, está indicada la intervención inmediata para asegurar la reperfusión. Para restablecer con prontitud el flujo sanguíneo se utilizan tromboembolectomía endovascular o quirúrgica o procedimientos de derivación, particularmente cuando está obstruido un vaso proximal de gran calibre.

El tratamiento trombolítico intraarterial es eficaz cuando la oclusión arterial se debe a un trombo en un vaso ateroesclerótico o en un injerto de derivación arterial. También está indicado cuando el estado general del paciente contraindica la intervención quirúrgica o cuando la oclusión afecta a vasos distales más pequeños, no accesibles quirúrgicamente. Una forma de administrar la urocinasa por vía intraarterial es la infusión de 240 000 UI durante 4 h, seguidas de 120 000 UI/h durante 48 h como máximo. El tPA recombinante intraarterial se administra a una velocidad de infusión de 1mg/h o 0.05 mg/kg/h. Durante el tratamiento trombolítico intraarterial es necesaria una observación meticulosa de las complicaciones hemorrágicas.

Si no existe riesgo para el miembro, se puede adoptar una actitud más conservadora, que consiste en observación y administración de anticoagulantes. La anticoagulación previene las embolias recidivantes y reduce la posibilidad de propagación del trombo. Se puede iniciar con heparina por vía intravenosa seguida de warfarina por vía oral. Las dosis recomendadas son las mismas que en la trombosis venosa profunda (véase más adelante en este capítulo). Los émbolos que se producen a consecuencia de endocarditis infecciosa, prótesis valvulares o mixoma auricular suelen requerir intervención quirúrgica para eliminar la causa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Ateroembolias

Las ateroembolias constituyen un subgrupo de obstrucciones arteriales agudas. En estos casos se producen embolias múltiples de pequeños depósitos de fibrina, plaquetas y restos de colesterol, procedentes de lesiones ateroescleróticas o aneurismas proximales. Los grandes ateromas aórticos abultados constituyen la fuente de los émbolos que originan apoplejía, insuficiencia renal y también isquemia de las extremidades. Las ateroembolias pueden producirse tras los procedimientos intraarteriales. Como los émbolos tienden a alojarse en los vasos pequeños del músculo y de la piel, y pueden no ocluir los grandes vasos, los pulsos distales suelen ser palpables. Los pacientes se quejan de dolor agudo espontáneo y a la palpación en el lugar de la embolización. La oclusión vascular digital puede producir isquemia y síndrome del "dedo del pie azul"; también pueden aparecer necrosis y gangrena (fig. 232-1). En las áreas de embolización pueden existir zonas localizadas de dolor a la palpación, palidez y *livedo reticular* (véase más adelante en este capítulo). La biopsia de piel o músculo puede demostrar la presencia de cristales de colesterol.

FIGURA 232-1.



Ateroembolia que provoca la coloración cianótica y necrosis inminente de los dedos del pie (síndrome de los dedos del pie azules).

La isquemia que se produce como consecuencia de ateroembolias es muy difícil de tratar. Por lo general, no son útiles ni la revascularización quirúrgica ni el tratamiento trombolítico, debido a la multiplicidad, composición y localización distal de los émbolos. Hay datos que sugieren que los inhibidores plaquetarios previenen las ateroembolias. Puede ser necesaria la intervención quirúrgica para eliminar o sortear el vaso ateroesclerótico o el aneurisma que producen ateroembolias recurrentes.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Síndrome de compresión del estrecho torácico

Éste es un complejo sintomático que se produce a consecuencia de la compresión del paquete vasculonervioso (arteria, vena o nervios) en el estrecho torácico superior, cuando atraviesa el cuello y el hombro. Las costillas cervicales, anomalías del músculo escaleno, proximidad de la clavícula a la primera costilla o inserción anormal del músculo pectoral menor pueden comprimir la arteria subclavia o el plexo braquial a su paso desde el tórax al brazo. Los pacientes pueden padecer dolor de hombro y brazo, debilidad, parestesias, claudicación, fenómeno de Raynaud e incluso pérdida hística isquémica y gangrena. La exploración suele ser normal si no se realizan maniobras de provocación. En ocasiones están disminuidos o ausentes los pulsos distales y es evidente la cianosis o isquemia digital. Puede haber dolor con la palpación en la fosa supraclavicular. La abducción del brazo a 90 y la rotación externa del hombro pueden desencadenar los síntomas. Para confirmar el diagnóstico de compresión vascular y averiguar el sitio de la misma se emplean otras maniobras. Éstas comprenden las maniobras del escaleno (extensión del cuello y rotación de la cabeza hacia el lado de los síntomas), la costoclavicular (rotación posterior de los hombros) y la hiperabducción (elevar el brazo 180), que pueden provocar soplos subclavios y pérdida del pulso en el brazo. La radiografía del tórax puede mostrar una costilla cervical. Si está afectado el plexo braquial, el electromiograma será anormal.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes son tratados en forma conservadora. Se les debe recomendar evitar las posturas que provoquen los síntomas. Muchos pacientes se benefician de los ejercicios de la cintura escapular. Los procedimientos quirúrgicos, como la resección de la primera costilla o del escaleno, a veces son necesarios para aliviar los síntomas o para el tratamiento de la isquemia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Fístula arteriovenosa

Estas comunicaciones anormales entre una arteria y una vena, sin pasar por el lecho capilar, pueden ser congénitas o adquiridas. Las fístulas arteriovenosas congénitas son consecuencia de la persistencia de los vasos embrionarios que no se diferencian en arterias o venas; pueden asociarse a marcas de nacimiento, se localizan en cualquier órgano y son frecuentes en las extremidades. Las fístulas adquiridas pueden haber sido creadas para proporcionar un acceso a la hemodiálisis, o producirse como consecuencia de una lesión penetrante, como una herida por arma de fuego o arma blanca, o como complicación del cateterismo arterial o disección quirúrgica. Una causa poco frecuente de fístula arteriovenosa es la rotura de un aneurisma arterial en una vena.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y tamaño de la fístula. A menudo es una masa pulsátil y palpable, con frémito y soplo que duran toda la sístole y la diástole. En las fístulas de larga duración, las manifestaciones clínicas de insuficiencia venosa crónica, como edema periférico, venas varicosas tortuosas y pigmentación por estasis, llegan a ser evidentes por la elevada presión venosa. En la porción distal de la extremidad puede haber manifestaciones de isquemia. La temperatura de la piel es mayor sobre las fístulas. Las grandes fístulas arteriovenosas pueden aumentar el gasto cardíaco con la consiguiente cardiomegalia e insuficiencia cardíaca con gasto elevado (cap. 216).

Diagnóstico

Suele ser evidente en la exploración física. La compresión de las grandes fístulas puede producir disminución refleja de la frecuencia cardíaca (signo de Nicoladoni-Branham). La arteriografía puede confirmar el diagnóstico y es útil para demostrar la localización y tamaño de la lesión.

Tratamiento

Puede consistir en cirugía, radioterapia o embolización. Las fístulas arteriovenosas congénitas suelen ser difíciles de tratar ya que con frecuencia las comunicaciones son múltiples y extensas y aparecen otras nuevas tras la ligadura de las más evidentes. Es preferible tratar muchas de estas lesiones con medias elásticas para reducir las consecuencias de la hipertensión venosa. En ocasiones se utiliza autoembolización con grasa o músculo o embolización con hemostáticos, como esponja de gelatina o esferas de silicona, para obliterar la fístula. Las fístulas adquiridas suelen tratarse mediante cirugía, que consiste en su separación o extirpación. A veces esto requiere un

autoinjerto o un injerto sintético para restablecer la continuidad de la arteria y vena.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud se caracteriza por isquemia episódica digital, que se manifiesta clínicamente por el desarrollo sucesivo de palidez, cianosis y rubor de los dedos de pies y manos tras exposición al frío y calentamiento posterior. La tensión emocional también puede desencadenar este fenómeno. Por lo general, los cambios de color están bien demarcados y se limitan a los dedos de manos y pies. Normalmente, cuando el paciente se expone a un ambiente frío o toca un objeto frío, se pondrán blancos uno o más dedos. La palidez representa la fase isquémica del fenómeno y es secundaria a espasmo de las arterias digitales. Durante la fase isquémica, los capilares y vénulas se dilatan y aparece cianosis a consecuencia de la presencia de sangre desoxigenada en dichos vasos. Las fases de palidez y cianosis con frecuencia se acompañan de sensación de frío, entumecimiento o parestesias.

Con el recalentamiento se resuelve el vasoespasmo y aumenta espectacularmente el flujo en las arteriolas y capilares. Esta "hiperemia reactiva" proporciona un color rojo brillante a los dedos. Además de rubor y calor, durante esta fase hiperémica los pacientes experimentan con frecuencia una sensación de dolor pulsátil. Aunque la respuesta trifásica es típica del fenómeno de Raynaud, algunos pacientes sólo presentan palidez y cianosis; otros sólo muestran cianosis.

Fisiopatología

Originalmente, Raynaud propuso que la isquemia digital episódica inducida por el frío era secundaria a una intensa vasoconstricción refleja simpática. Esta teoría es apoyada por el hecho de que los bloqueadores alfa y la simpatectomía disminuyen la frecuencia y gravedad del fenómeno en algunos pacientes. Una hipótesis alternativa es que existe un aumento de la respuesta al frío o a los estímulos simpáticos normales. También es posible que la vasoconstricción simpática refleja normal se superponga a una enfermedad vascular digital local o que exista aumento de la actividad adrenérgica neuroefectora.

El fenómeno de Raynaud se divide en dos categorías: la variedad idiopática, denominada *enfermedad de Raynaud*, y la forma secundaria, que se asocia a otras enfermedades o causas conocidas de vasoespasmo (cuadro 232-1).

Cuadro 232-1. Clasificación del fenómeno de Raynaud

Fenómeno de Raynaud primario o idiopático: enfermedad de Raynaud
Fenómeno de Raynaud secundario:
Colagenopatías: esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis
Enfermedades arteriales oclusivas: ateroesclerosis de las extremidades, tromboangitis obliterante, oclusión arterial aguda, síndrome del estrecho torácico
Hipertensión pulmonar
Alteraciones neurológicas: trastornos de los discos intervertebrales, siringomielia, tumores de la médula espinal, ictus, poliomielitis, síndrome del túnel carpiano
Discrasias sanguíneas: crioaglutininas, crioglobulinemia, criofibrinogenemia, trastornos mieloproliferativos, macroglobulinemia de Waldenström
Traumatismos: lesiones por vibraciones, síndrome de la mano del martillo, descarga eléctrica, lesiones por frío, mecanografía, tocar el piano
Fármacos: derivados ergotamínicos, metisergida, bloqueadores beta-adrenérgicos, bleomicina, vinblastina, cisplatino

Enfermedad de Raynaud

Este término se aplica cuando se han excluido las causas secundarias del fenómeno. Más de 50% de los pacientes con fenómenos de Raynaud padece enfermedad de Raynaud. Las mujeres sufren el trastorno aproximadamente cinco veces más que los varones, y la edad de presentación suele oscilar entre los 20 y 40 años. Se afectan con más frecuencia los dedos de las manos que los de los pies. Los episodios iniciales pueden afectar a las puntas de uno o dos dedos de la mano, pero en episodios posteriores se pueden afectar la totalidad de uno y todos los dedos. Los dedos de los pies se afectan en 40% de los casos. Aunque el vasoespasmo de los dedos de los pies suele producirse en pacientes con síntomas en los dedos de las manos, también puede aparecer aisladamente. Pocas veces se afectan los lóbulos de las orejas y punta de la nariz. El fenómeno de Raynaud suele producirse en pacientes que también tienen jaqueca o angina variante. Esta asociación sugiere que puede existir una causa común que predispone al vasoespasmo.

La exploración física a menudo es normal; los pulsos radiales, cubitales y pedios son normales. Los dedos pueden estar fríos entre las crisis y sudar excesivamente. En 10% de los pacientes se produce engrosamiento y endurecimiento del tejido subcutáneo digital (*esclerodactilia*). La angiografía de los dedos con fines diagnósticos no está indicada.

En general, los pacientes con enfermedad de Raynaud parecen tener las formas más leves del fenómeno. Menos de 1% de ellos pierde parte de un dedo. Después de establecido el diagnóstico se produce mejoría espontánea aproximadamente en 15% de los casos y la progresión tiene lugar en 30 por ciento.

Causas secundarias del fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud se produce en 80 a 90% de los pacientes con esclerodermia y es el

síntoma de presentación en el 30% (cap. 303). Puede ser el único síntoma de esclerodermia durante muchos años. En esta enfermedad, las alteraciones de los vasos digitales pueden contribuir al desarrollo del fenómeno. Pueden desarrollarse úlceras isquémicas en las puntas de los dedos, que progresan a gangrena y amputación espontánea. Alrededor del 20% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico o diseminado (*systemic lupus erythematosus*, SLE) tiene fenómeno de Raynaud (cap. 300). En ocasiones se instaura una isquemia digital persistente, que produce úlceras o gangrena. En la mayor parte de los casos graves los vasos pequeños están ocluidos por un proceso de endarteritis proliferativa. El fenómeno de Raynaud aparece aproximadamente en 30% de los pacientes con dermatomiositis o polimiositis (cap. 369). Con frecuencia surge en pacientes con artritis reumatoide y puede estar relacionado con proliferación de la íntima en las arterias digitales.

La ateroesclerosis de las extremidades es una causa frecuente de fenómeno de Raynaud en los varones de más de 50 años. Una causa poco frecuente es la tromboangitis obliterante, pero se debe considerar en los varones jóvenes, especialmente en fumadores de cigarrillos. El desarrollo de palidez inducida por el frío puede estar limitado a uno o dos dedos de la extremidad afectada. En ocasiones, el fenómeno de Raynaud puede producirse tras la obstrucción aguda de arterias de calibre mediano o grande, a consecuencia de trombos o émbolos. La embolización de restos ateroescleróticos puede producir isquemia digital. Esta última afecta a uno o dos dedos y no debe confundirse con el fenómeno de Raynaud. En pacientes con síndrome de compresión del estrecho torácico, el fenómeno de Raynaud puede deberse a la disminución de la presión intravascular, a estimulación de las fibras simpáticas del plexo braquial o a una combinación de ambos hechos. El fenómeno de Raynaud es frecuente en pacientes con hipertensión pulmonar primaria (cap. 220); esto no es una coincidencia y puede reflejar una alteración neurohumoral que afecta a las circulaciones pulmonar y digital.

El fenómeno de Raynaud se asocia a diversas discrasias sanguíneas. En pacientes con crioaglutininas, crioglobulinemia o criofibrinogenemia puede haber precipitación de proteínas plasmáticas, hiperviscosidad y agregación de los hematíes y plaquetas con el frío. En la valoración inicial de los pacientes con fenómeno de Raynaud también hay que considerar los síndromes de hiperviscosidad que acompañan a los procesos mieloproliferativos y la macroglobulinemia de Waldenström.

El fenómeno se produce con frecuencia en individuos que utilizan en su trabajo instrumentos vibrantes, como motosierras o martillos neumáticos. La frecuencia también está aumentada en los pianistas y operadores de teclados. Las lesiones en las manos por descargas eléctricas y congelación también pueden propiciar la aparición del fenómeno de Raynaud.

Este fenómeno se ha atribuido a varios fármacos. Entre éstos destacan los preparados ergotamínicos, la metisergida, antagonistas de los receptores adrenérgico beta y los antineoplásicos bleomicina, vinblastina y cisplatino.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con fenómeno de Raynaud sólo sufre episodios leves y poco frecuentes. A estos enfermos se les debe tranquilizar e instruir para vestirse con ropa abrigadora y evitar la exposición innecesaria al frío. Además de llevar guantes y manoplas, deben protegerse el cuerpo, cabeza y pies con ropa cálida para evitar la vasoconstricción inducida por el frío. El tabaco está contraindicado.

El tratamiento farmacológico se debe reservar para los casos graves. Los antagonistas del calcio, especialmente la nifedipina y diltiazem, disminuyen la frecuencia y gravedad del fenómeno de Raynaud. Se ha demostrado que los bloqueadores adrenérgicos, como la reserpina, aumentan el flujo sanguíneo nutricional a los dedos. Se ha empleado, con respuestas favorables, la prazosina, un antagonista postsináptico adrenérgico α_1. La doxazosina y la terazosina también pueden ser eficaces. Otros fármacos simpaticolíticos como la metildopa, guanetidina y fenoxibenzamina pueden ser útiles en algunos pacientes. La simpatectomía quirúrgica ayuda a algunos enfermos que no responden al tratamiento médico, pero su beneficio con frecuencia es transitorio.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Acrocianosis

En la acrocianosis existe vasoconstricción arterial seguida de dilatación secundaria de los capilares y vénulas con el resultado de cianosis persistente de las manos y, menos frecuentemente, de los pies. La cianosis puede aumentar por la exposición a un ambiente frío. Las mujeres resultan afectadas con mucha más frecuencia que los varones, y la edad de comienzo suele ser antes de los 30 años. Por lo general, los pacientes se encuentran asintomáticos y solicitan atención médica por el cambio de color de la piel. La exploración muestra pulsos normales, cianosis periférica y humedad de las palmas de las manos. *No* existen ulceraciones ni cambios tróficos. Este proceso se distingue del fenómeno de Raynaud por ser persistente y no episódico, porque el cambio de color se extiende proximalmente desde los dedos y porque no hay fase de palidez. La isquemia secundaria a enfermedad arterial oclusiva puede descartarse por la normalidad del pulso. No existe cianosis central ni disminución de la saturación de oxígeno. Se debe tranquilizar a los pacientes y recomendarles abrigarse y evitar la exposición al frío. No está indicada la intervención farmacológica.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Livedo reticular

En este proceso, zonas localizadas de las extremidades adquieren un aspecto moteado o reticular de color rojizo o azulado. El aspecto moteado puede ser más evidente tras la exposición al frío. La forma idiopática de esta afección se produce con la misma frecuencia en varones y mujeres, y la edad de presentación más frecuente es el tercer decenio de la vida. Los pacientes con la forma idiopática suelen encontrarse asintomáticos y solicitan atención médica por razones estéticas. La livedo reticular también puede producirse tras ateroembolias (véase anteriormente en este capítulo). Raras veces aparecen úlceras cutáneas. Se debe tranquilizar a los pacientes y recomendarles que eviten los ambientes fríos. No está indicado el tratamiento farmacológico.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Pernio (sabañones)

Se trata de un trastorno vasculítico asociado a la exposición al frío; se han descrito formas agudas. A bajas temperaturas se desarrollan lesiones elevadas eritematosas en la parte baja de las piernas y en los pies. Éstas cursan con prurito y sensación urente y pueden evolucionar a ampollas y úlceras. El estudio anatomopatológico muestra una vasculitis caracterizada por proliferación de la íntima e infiltración perivascular constituida por mononucleares y polimorfonucleares. En el tejido subcutáneo puede haber células gigantes. Los pacientes deben evitar la exposición al frío y las úlceras se deben mantener limpias y protegidas con apósitos estériles. En algunos pacientes pueden ser útiles los fármacos simpaticolíticos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Eritromelalgia (eritermalgia)

Esta afección se caracteriza por dolor urente y eritema en las extremidades. Los pies se afectan con más frecuencia que las manos y los varones más a menudo que las mujeres. La eritromelalgia se puede producir a cualquier edad, pero es más frecuente en la edad madura. Puede ser primaria o secundaria a enfermedades mieloproliferativas como policitemia vera y trombocitosis esencial, o bien producirse como un efecto adverso de fármacos como la nifedipina o bromocriptina. Los pacientes se quejan de sensación urente en las extremidades, que se desencadena por la exposición a ambientes calientes y se agrava con la posición declive. Los síntomas se alivian exponiendo la zona al aire o al agua fría o elevando la zona afectada. La eritromelalgia puede diferenciarse de la isquemia secundaria a los procesos obstructivos arteriales y de la neuropatía periférica porque los pulsos periféricos y exploración neurológica son normales. No existe un tratamiento específico; el ácido acetilsalicílico puede aliviar el dolor en los enfermos con eritromelalgia secundaria a trastornos mieloproliferativos. En las formas secundarias puede ser útil el tratamiento de las enfermedades asociadas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Congelación

En este trastorno se produce una lesión hística por exposición al frío ambiental intenso o por un contacto directo con un objeto muy frío. La lesión hística se debe tanto a la congelación como a la vasoconstricción. La congelación afecta habitualmente a las zonas distales de las extremidades o partes expuestas de la cara, como las orejas, nariz, mentón o mejillas. La congelación superficial afecta a la piel y tejido subcutáneo. Los pacientes experimentan dolor o parestesias, y la piel aparece blanca y cérea. Tras el recalentamiento se producen cianosis y eritema, formación de ronchas, edema y vesículas superficiales. Las congelaciones profundas afectan al músculo, nervios y vasos sanguíneos más profundos. Esto puede dar lugar a edema de la mano o pie, vesículas y ampollas, necrosis hística y gangrena.

El tratamiento inicial es el recalentamiento, realizado en un medio en el que no se produzca una reexposición a condiciones de congelación. El recalentamiento se logra por inmersión de la parte afectada en un baño de agua a temperaturas de 40 a 44°C. El masaje, aplicación de agua helada y calor extremo están contraindicados. La zona herida debe limpiarse con jabón o antiséptico y se deben aplicar apósitos estériles. Durante el recalentamiento con frecuencia son necesarios los analgésicos. Si se observan signos de infección, se administrarán antibióticos. No se ha establecido la eficacia de los fármacos bloqueadores simpáticos. Tras la recuperación, la extremidad afectada puede mostrar mayor sensibilidad al frío.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Enfermedades de las venas: introducción

Las venas de las extremidades pueden clasificarse, a grandes rasgos, en superficiales y profundas. En las extremidades inferiores, el sistema venoso superficial comprende las venas safenas mayor (interna) y menor (externa) y sus tributarias. Las venas profundas de la pierna acompañan a las arterias principales. Las venas perforantes conectan los sistemas superficial y profundo en múltiples puntos. El sistema venoso posee válvulas bicúspides que dirigen centralmente el flujo de sangre venosa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trombosis venosa

La presencia de un trombo en una vena superficial o profunda y la respuesta inflamatoria que la acompaña se denomina *trombosis venosa* o *tromboflebitis.* Inicialmente, el trombo está formado sobre todo por plaquetas y fibrina. Los hematíes se entremezclan con la fibrina y el trombo tiende a propagarse en dirección del flujo sanguíneo. La respuesta inflamatoria en la pared vascular puede ser mínima o caracterizarse por inflamación granulocitaria, pérdida del endotelio y edema.

Los factores que predisponen a la trombosis venosa fueron descritos inicialmente por Virchow en 1856 y comprenden estasis, daño vascular e hipercoagulabilidad. En consecuencia, hay una serie de circunstancias clínicas que se asocian a incremento del riesgo de trombosis venosa (cuadro 232-2). La trombosis venosa puede aparecer en más de 50% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos ortopédicos, especialmente los de la cadera y rodilla, y en 10 a 40% de los enfermos sometidos a cirugía abdominal o torácica. La prevalencia de trombosis venosa es particularmente elevada en pacientes con cáncer de páncreas, pulmón, vías urinarias, estómago y de mama. Aproximadamente 10 a 20% de los pacientes con trombosis venosa profunda idiopática tiene o acaba padeciendo un cáncer clínicamente manifiesto; no existe consenso sobre si se debe someter a estos individuos a una búsqueda intensiva de una neoplasia maligna oculta.

Cuadro 232-2. Procesos asociados a un aumento del riesgo de desarrollo de trombosis venosa

Cirugía
Intervenciones ortopédicas, torácicas, abdominales y genitourinarias
Neoplasias
Páncreas, pulmón, ovario, testículo, vías urinarias, mama, estómago
Traumatismos
Fracturas de columna, pelvis, fémur, tibia; lesiones de la médula espinal
Inmovilización
Infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, ictus, convalecencia posoperatoria
Embarazo
Tratamiento con estrógenos (tratamiento hormonal sustitutivo o anticoncepción)

Estados de hipercoagulabilidad
Resistencia a la proteína C activada; déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S; anticuerpos antifosfolípidos; enfermedades mieloproliferativas; disfibrinogenemia; coagulación intravascular diseminada
Venulitis
Tromboangitis obliterante, enfermedad de Behçet, homocistinuria
Trombosis venosas profundas previas

El riesgo de trombosis aumenta tras los traumatismos, como fracturas de columna vertebral, pelvis, fémur y tibia. La inmovilización, con independencia de la enfermedad subyacente, es una importante causa predisponente. Ésta puede ser la razón de la incidencia relativamente alta en pacientes con infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. La incidencia también aumenta durante el embarazo, especialmente en el tercer trimestre y en el primer mes del puerperio, y en personas en tratamiento con anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutivo en la posmenopausia. Varias enfermedades que originan hipercoagulación generalizada causan también trombosis venosa, como resistencia a la proteína C activada (factor V de Leiden); mutación del gen G20210A de la protrombina; deficiencia de antitrombina III, proteína C y proteína S; síndrome por antifosfolípidos; hiperhomocisteinemia; lupus eritematoso sistémico; enfermedades mieloproliferativas; disfibrinogenemia y coagulación intravascular diseminada. La venulitis de la tromboangitis obliterativa, enfermedad de Behçet y homocistinuria también provoca trombosis venosa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trombosis venosa profunda (DVT)

Las consecuencias más importantes de este problema son las embolias pulmonares (cap. 244) y el síndrome de insuficiencia venosa crónica. La trombosis venosa profunda (*deep venous trombosis*, DVT) de las venas ilíaca, femoral o poplítea viene sugerida por la hinchazón unilateral de la pierna, junto con elevación de la temperatura y eritema. Puede haber dolor a la palpación en el trayecto de las venas afectadas y se puede palpar un cordón. Además, puede producirse aumento de la turgencia, distensión de las venas superficiales y aparición de venas colaterales prominentes. En algunos pacientes, la hemoglobina desoxigenada estancada en las venas proporciona un tinte cianótico al miembro, denominado *flegmasía cerulea dolens.* En las piernas muy edematosas la presión del tejido intersticial puede ser superior a la de los capilares, apareciendo palidez, lo que constituye la *flegmasía alba dolens.*

El diagnóstico de trombosis de las venas profundas de la pantorrilla puede ser difícil de establecer a la cabecera del paciente. Esto se debe a que sólo puede estar afectada una de las múltiples venas, permitiendo un retorno venoso adecuado a través de las venas restantes. El síntoma más frecuente es dolor en la pantorrilla. La exploración puede mostrar hipersensibilidad, aumento de la temperatura y mayor turgencia hística o ligera hinchazón en la parte posterior de la pantorrilla y, raras veces, presencia de un cordón. El signo de Homans, es decir, aumento de la resistencia o dolor con la dorsiflexión del pie, es un signo diagnóstico poco fiable.

La trombosis venosa profunda es menos frecuente en las extremidades superiores que en las inferiores, aunque la incidencia está aumentando a consecuencia de la mayor utilización de catéteres venosos centrales. Las manifestaciones clínicas y complicaciones son similares a las descritas en las piernas.

Diagnóstico

El dímero D, producto de la degradación de la fibrina de enlaces cruzados, a menudo se eleva en pacientes con trombosis venosa. Constituye una prueba sensible pero inespecífica de esta enfermedad. La técnica incruenta más utilizada para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda es la ecografía venosa dúplex (en modo B, es decir, imagen bidimensional y análisis de la onda pulsátil por Doppler). Al tomar imágenes de las venas profundas, el trombo puede detectarse por visualización directa o por inferencia, cuando la vena no se colapsa con las maniobras de

compresión. La ecografía Doppler mide la velocidad del flujo en las venas. Esta velocidad en condiciones normales se modifica con la respiración y con la compresión manual del pie o pantorrilla. Las anomalías del flujo se producen cuando existe obstrucción venosa profunda. La sensibilidad de la ecografía venosa dúplex es de casi 95% para trombosis venosa profunda y de 75% para la trombosis venosa sintomática de la pantorrilla.

La imagen por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) es otra técnica incruenta útil para reconocer la trombosis venosa profunda. Su precisión diagnóstica en la trombosis venosa proximal se asemeja a la de la ecografía dúplex. Resulta útil cuando se sospecha trombosis de las venas cavas superior o inferior o de las venas de la pelvis.

La trombosis venosa profunda puede diagnosticarse también por venografía. Se inyecta medio de contraste en una vena superficial del pie y se dirige hacia el sistema profundo aplicando torniquetes. Para establecer el diagnóstico se exige la presencia de un defecto de repleción o ausencia de llenado de las venas profundas.

La trombosis de las venas profundas se debe diferenciar de una serie de afecciones que producen dolor e hinchazón unilateral, como la rotura, traumatismos o hemorragias musculares; la rotura de un quiste poplíteo, y el linfedema. Puede ser difícil distinguir la hinchazón causada por el síndrome posflebítico de la ocasionada por trombosis aguda recurrente de las venas profundas. El dolor de la pierna también puede ser causado por compresión nerviosa, artritis, tendinitis, fracturas y trastornos arteriales oclusivos. Una historia clínica y exploración física cuidadosas suelen determinar la causa de los síntomas.

Tratamiento

Anticoagulantes

(véase también el cap. 244) La razón más importante del tratamiento de pacientes con trombosis venosa profunda es la prevención de las embolias pulmonares, ya que en los primeros estadios el trombo puede estar poco adherido a la pared vascular. Los pacientes deben estar encamados y con la extremidad afectada elevada por encima del nivel del corazón hasta que remitan el edema y el dolor a la palpación. Los anticoagulantes evitan la propagación del trombo y permiten la intervención del sistema lítico endógeno. El tratamiento inicial debe incluir heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. La heparina no fraccionada se debe administrar por vía intravenosa, en forma de una embolada inicial de 7 500 a 10 000 UI, seguido de la infusión continua de 1 000 a 1 500 UI/h. La velocidad de inyección de la heparina debe ajustarse para que el tiempo de tromboplastina parcial activado (*activated partial thromboplastin time*, aPTT) sea aproximadamente el doble del control. Como forma de tratamiento alternativo se ha utilizado la inyección subcutánea de heparina. En menos del 5% de los pacientes el tratamiento con heparina puede causar trombocitopenia (trombocitopenia inducida por heparina [*heparin-induced thrombocytopenia*, HIT]). Es poco frecuente que en estos pacientes aparezcan trombosis e isquemia arteriales.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16236875]

Se ha descrito que las heparinas de bajo peso molecular (4 000 a 6 000 daltones) son tan eficaces como la no fraccionada convencional o más en la prevención de la propagación o recidiva de la trombosis venosa. La heparina de bajo peso molecular se administra en dosis fijas por vía subcutánea, una a dos veces al día, según el preparado; por ejemplo, la dosis de enoxaparina es de 1 mg/kg por vía subcutánea dos veces al día. La incidencia de trombocitopenia es menor con la heparina de bajo peso molecular que con la convencional. Es posible emplear un inhibidor directo de la trombina, como lepirudina o argatroban, como tratamiento anticoagulante inicial en pacientes en los que está contraindicada la heparina por trombocitopenia inducida por heparina. Durante la primera semana de tratamiento con heparina se administra warfarina, y puede iniciarse desde el primer día del tratamiento heparínico si el aPTT está en el nivel terapéutico. Es importante superponer la heparina con el tratamiento anticoagulante oral al menos durante cuatro o cinco días, porque el efecto anticoagulante total de la warfarina es retardado. La dosis de warfarina se debe ajustar para mantener el tiempo de protrombina en un índice internacional normalizado (*international normalized ratio,* INR) de 2.0 a 3.0.

El tratamiento anticoagulante está indicado en pacientes con trombosis venosa profunda proximal, porque aproximadamente en 50% de los individuos no tratados puede producirse embolia pulmonar. El empleo de anticoagulantes para la trombosis venosa profunda aislada de las pantorrillas suscita controversia. Sin embargo, aproximadamente 20 a 30% de los trombos de las pantorrillas se propagan al muslo, aumentando así el riesgo de embolia pulmonar. La incidencia global de embolia pulmonar en pacientes que se presentan con trombosis de las venas de las pantorrillas es de 5 a 20%. Además, la trombosis aislada de las venas de la pantorrilla se ha identificado como causa de ictus embólico a través de un orificio oval permeable.

Por lo tanto, los pacientes con trombosis de las venas de la pantorrilla deben recibir anticoagulantes o ser vigilados mediante técnicas incruentas para establecer si se produce la propagación proximal. En pacientes con trombosis venosa profunda idiopática aguda o factores transitorios de riesgo para trombosis venosa, el tratamiento anticoagulante debe mantenerse durante tres a seis meses para evitar las recidivas. En un estudio reciente sobre pacientes con tromboembolias venosas idiopáticas, el tratamiento prolongado con warfarina poco intensa utilizando como objetivo un INR de 1.5 a 2.0, después de un esquema mínimo de tres meses a base de anticoagulantes, redujo el riesgo de trombosis venosa profunda recurrente y de embolias pulmonares. La duración del tratamiento es indefinida en pacientes con trombosis venosa profunda recurrente y en aquéllos en los que no se han eliminado las causas asociadas, como cáncer o hipercoagulabilidad. Si el tratamiento anticoagulante está contraindicado por la existencia de diátesis hemorrágica o riesgo de hemorragias, la protección frente a las embolias pulmonares se puede lograr mediante la interrupción mecánica del flujo en la vena cava inferior. La plicatura de la vena cava inferior generalmente ha sido sustituida por la inserción percutánea de un filtro.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16091573]

Trombolíticos

También se pueden utilizar los fármacos trombolíticos como la estreptocinasa, urocinasa y activador hístico del plasminógeno, pero no existen pruebas de que el tratamiento trombolítico sea superior a los anticoagulantes en la prevención de las embolias pulmonares. No obstante, la administración precoz de los fármacos trombolíticos puede acelerar la disolución del coágulo, preservar las válvulas venosas y disminuir la posibilidad de desarrollar el síndrome posflebítico.

Profilaxis

Debe considerarse la profilaxis en las situaciones clínicas en las que existe un gran riesgo de trombosis de las venas profundas. Son útiles las dosis bajas de heparina (5 000 U 2 h antes de la intervención y 5 000 U cada 8 a 12 h después), la warfarina y compresión neumática externa. La heparina en dosis bajas reduce el riesgo de trombosis venosa profunda asociada a cirugía torácica y abdominal, así como en pacientes sometidos a reposo en cama prolongado. Se ha demostrado que las heparinas de bajo peso molecular previenen la trombosis venosa profunda en pacientes sometidos a cirugía general u ortopédica y en pacientes con enfermedades en estado agudo. Se dice que tienen mayor eficacia y una tasa igual o menor de hemorragia que la heparina convencional. En pacientes sometidos a cirugía de cadera se puede emplear como profilaxis el danaparoide, un heparinoide de bajo peso molecular. El fondaparinux, pentasacárido sintético con el potencial para catalizar la inhibición gobernada por antitrombina del factor Xa, se puede utilizar como profilaxis en pacientes que serán sometidos a una cirugía ortopédica mayor. La warfarina, en dosis que aumenten el tiempo de protrombina equivalentes a un INR de 2.0 a 3.0, es eficaz en la prevención de trombosis venosas profundas que se asocian a fracturas óseas y cirugía ortopédica. La administración de warfarina se inicia la noche anterior a la intervención y se continúa durante toda la convalecencia. Los dispositivos de compresión externa neumática de las piernas se emplean para prevenir la trombosis venosa profunda cuando incluso las dosis bajas de heparina o warfarina pueden causar hemorragias importantes, como ocurre en la neurocirugía y en la resección transuretral de la próstata.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trombosis de las venas superficiales

La trombosis de las venas safenas mayor o menor o de sus tributarias, es decir, la trombosis de las venas superficiales, no produce embolias pulmonares. Se asocia a la inserción de catéteres e inyecciones intravenosas, se produce en las venas varicosas y puede desarrollarse asociada a trombosis de las venas profundas. La trombosis migratoria superficial suele ser un marcador de un carcinoma y también puede aparecer en pacientes con vasculitis, como tromboangitis obliterante. Las manifestaciones clínicas de la trombosis de venas superficiales se distinguen fácilmente de la trombosis de venas profundas. Los pacientes presentan dolor localizado en el lugar del trombo. La exploración revela un cordón rojo, caliente y doloroso que se extiende a lo largo de una vena superficial. La zona circundante puede estar roja y edematosa.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente de sostén. Al principio se puede encamar a los pacientes, con elevación de la pierna y aplicación de compresas calientes. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden proporcionar analgesia, pero también pueden enmascarar los signos clínicos de la propagación del trombo. Si aparece trombosis en la vena safena mayor a la altura del muslo y se extiende a la unión venosa safenofemoral está indicado el tratamiento anticoagulante para evitar la extensión del trombo al sistema profundo y la posible embolia pulmonar.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Venas varicosas

Son venas superficiales dilatadas, tortuosas, que se producen por defectos de la estructura y función de las válvulas de las venas safenas, por debilidad intrínseca de la pared venosa, por aumento de la presión intraluminal o, rara vez, por fístulas arteriovenosas. Las venas varicosas pueden dividirse en primarias y secundarias. Las primarias se originan en el sistema superficial y tienen una frecuencia doble o triple en las mujeres que en los varones. Aproximadamente la mitad de los pacientes tiene antecedentes familiares de venas varicosas. Las venas varicosas secundarias se producen por insuficiencia venosa profunda e insuficiencia de las venas perforantes, o por oclusión de las venas profundas que produce agrandamiento de las venas superficiales que actúan como colaterales.

Los pacientes con varices suelen estar preocupados por la estética de sus piernas. Los síntomas consisten en dolor sordo o sensación de presión en las piernas tras estar mucho tiempo de pie; este dolor desaparece con la elevación de las piernas. Las piernas están pesadas y a veces se desarrolla un edema maleolar leve. Las venas varicosas extensas pueden producir ulceraciones de la piel en las proximidades del tobillo. La trombosis de las venas superficiales puede ser un problema recurrente, y rara vez una varice se rompe y sangra. La inspección de la pierna en posición declive suele confirmar la presencia de venas varicosas.

Habitualmente las varices se pueden tratar con medidas conservadoras. Los síntomas suelen disminuir si se elevan las piernas periódicamente, si se evita estar de pie durante mucho tiempo y si se llevan medias elásticas. Las medias elásticas contrarrestan la presión hidrostática dentro de las venas. Las venas varicosas pequeñas sintomáticas pueden ser tratadas mediante escleroterapia, procedimiento en el que se inyecta una solución esclerosante en la vena varicosa afectada y se aplica un vendaje compresivo. Por lo general, el tratamiento quirúrgico consiste en una extensa ligadura y separación de las venas safenas mayor y menor, y debe reservarse a los pacientes muy sintomáticos, que padecen trombosis venosas superficiales recidivantes o presentan úlceras cutáneas. El tratamiento quirúrgico puede estar indicado por razones estéticas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia venosa crónica

Puede deberse a trombosis venosa profunda, insuficiencia valvular, o a ambas. Después de la trombosis de una vena profunda, las delicadas valvas se engruesan y retraen, de tal forma que son incapaces de impedir el flujo retrógrado de la sangre; la vena se torna rígida y de paredes gruesas. Aunque gran parte de las venas se recanalizan tras un episodio de trombosis, las grandes venas proximales pueden permanecer ocluidas. La insuficiencia secundaria se desarrolla en las válvulas distales, debido a que las altas presiones distienden la vena y separan las valvas. La disfunción valvular primaria de las venas profundas también puede producirse sin trombosis previa. Los pacientes con insuficiencia venosa se suelen quejar de dolor sordo en la pierna que empeora con la posición de pie prolongada y desaparece con la elevación de las piernas. La exploración demuestra aumento de la circunferencia de la pierna, edema y venas varicosas superficiales. En la parte distal de la pierna aparecen eritema, dermatitis e hiperpigmentación, y cerca de los maléolos medial y lateral se puede producir ulceración. Un problema recidivante es la celulitis. Se debe advertir a los pacientes que eviten la posición de pie o permanecer sentados mucho tiempo; es útil la elevación frecuente de las piernas. Deben llevarse medias de compresión gradual durante el día. Estos esfuerzos se deben intensificar si aparecen úlceras en la piel. Las úlceras se tratan mediante aplicación de compresas húmedas o secas y, en ciertos casos, con soluciones antibióticas tópicas diluidas. Pueden aplicarse apósitos disponibles comercialmente que contienen soluciones antisépticas y vendajes compresivos, y deben cambiarse semanalmente hasta la curación. Las úlceras recidivantes y el edema grave pueden ser tratados con la interrupción quirúrgica de las venas comunicantes insuficientes. Pocas veces se utilizan la valvuloplastia y derivación quirúrgica de las oclusiones venosas.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trastornos linfáticos: introducción

Los capilares linfáticos son tubos ciegos en su porción distal formados por una única capa de células endoteliales. La falta de membrana basal o amplias fenestraciones de la misma en los capilares linfáticos facilitan el acceso a las proteínas y partículas intersticiales. Los capilares linfáticos se unen originando vasos de mayor calibre que contienen músculo liso y poseen vasomotricidad. Los linfáticos de calibre intermedio y pequeño desembocan en conductos cada vez más grandes, la mayoría de los cuales drena al conducto torácico. La circulación linfática interviene en la absorción del líquido intersticial y en la respuesta a las infecciones.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Linfedema

El linfedema se puede clasificar en primario y secundario (cuadro 232-3). La prevalencia del linfedema primario es aproximadamente de uno por cada 10 000 individuos. El linfedema primario puede deberse a agenesia, hipoplasia u obstrucción de los vasos linfáticos. Puede asociarse a síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, síndrome de Noonan, síndrome de las uñas amarillas, linfangiectasia intestinal y linfangiomiomatosis. Las mujeres se afectan con más frecuencia que los varones. Existen tres subtipos clínicos: linfedema congénito, que aparece poco después del nacimiento; linfedema precoz, que comienza en la pubertad; y linfedema tardío, que suele comenzar después de los 35 años. Las formas familiares de linfedema congénito (enfermedad de Milroy) y linfedema precoz (enfermedad de Meige) pueden ser hereditarias con carácter autosómico dominante y penetrancia variable; son menos frecuentes las formas recesivas, autosómicas o ligadas al sexo.

Cuadro 232-3. Causas de linfedema
Primario
Congénito (incluye la enfermedad de Milroy)
Linfedema precoz (incluye la enfermedad de Meige)
Linfedema tardío
Secundario
Linfangitis recidivante
Filariosis
Tuberculosis
Neoplasias
Cirugía
Radioterapia

El linfedema secundario es una enfermedad adquirida que se produce a consecuencia de lesiones u obstrucción de los conductos linfáticos previamente normales (cuadro 232-3). Una causa muy frecuente de linfedema son las linfangitis bacterianas recidivantes, generalmente debidas a estreptococos. En todo el mundo, la causa más frecuente de linfedema secundario es la filariosis

(cap. 202). Los tumores, como el cáncer de próstata y linfomas, también pueden obstruir los vasos linfáticos. El tratamiento quirúrgico y radioterapia del carcinoma de mama pueden producir linfedema en el brazo. Son causas menos frecuentes la tuberculosis, dermatitis de contacto, linfogranuloma venéreo, artritis reumatoide, embarazo y linfedema autoinducido o facticio tras la aplicación de torniquetes.

El linfedema suele ser indoloro, aunque los pacientes pueden experimentar sensación de pesadez sorda y crónica en la pierna, y casi siempre se preocupan por el aspecto de la misma. En las extremidades inferiores afecta inicialmente al pie y progresa de manera gradual, de tal forma que toda la pierna se torna edematosa. En los estadios iniciales, el edema es blando y deja fóvea con la presión. En los estadios crónicos, el miembro tiene una consistencia leñosa y los tejidos están indurados o fibróticos. En esta fase ya no deja fóvea con la presión. El miembro pierde su contorno normal y los dedos adquieren una forma cuadrada. El linfedema debe distinguirse de otros procesos que producen hinchazón unilateral de la pierna, como trombosis de las venas profundas e insuficiencia venosa crónica. En esta última, el edema es más blando y suele haber dermatitis por estasis, hiperpigmentación y varices de las venas superficiales.

La valoración de los pacientes con linfedema debe incluir estudios diagnósticos para clarificar la etiología. Para la detección de las lesiones obstructivas, como neoplasias, se pueden realizar ecografía y tomografía computadorizada abdominal y pélvica. La resonancia magnética puede revelar edema en el compartimiento epiaponeurótico e identificar ganglios linfáticos y aumento de tamaño de los conductos linfáticos. Rara vez están indicadas la linfogammagrafía y linfangiografía, pero ambas se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico o diferenciar las formas primarias de las secundarias. La linfogammagrafía consiste en la inyección de un coloide que contiene tecnecio radiactivo en el tejido subcutáneo distal de la extremidad afectada. La linfangiografía requiere aislar y canular un vaso linfático distal e inyectar posteriormente el contraste. En el linfedema primario, los conductos linfáticos están ausentes o son hipoplásicos o ectásicos. En el linfedema secundario los conductos suelen estar dilatados y es posible determinar el nivel de la obstrucción.

Tratamiento

Se debe aleccionar a los pacientes con linfedema de las extremidades para que presten un meticuloso cuidado a sus pies con el fin de evitar la linfangitis recidivante. La higiene es importante, y para evitar la sequedad se pueden utilizar emolientes. Con frecuencia son útiles los antibióticos, administrados de forma profiláctica, y se deben tratar enérgicamente las infecciones por hongos. Se debe recomendar a los pacientes que participen en actividades físicas; la elevación frecuente de las piernas puede reducir la intensidad del edema. La fisioterapia, incluido el masaje para facilitar el drenaje linfático, puede resultar útil. Si se utilizan medias de compresión gradual los pacientes logran reducir el edema que se produce con la posición erecta. En ocasiones, se puede aplicar a domicilio la compresión neumática intermitente, con dispositivos adecuados, para facilitar reducción del edema. Están contraindicados los diuréticos, ya que pueden ocasionar disminución del volumen intravascular y alteraciones metabólicas. Se han realizado procedimientos linfovenosos de

microcirugía de anastomosis para recanalizar el flujo linfático desde un vaso linfático obstruido al sistema venoso.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Agnelli G: Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. Warfarin Optimal Duration Italian Trial Investigators. N Engl J Med 345:165, 2001 [PMID: 11463010]

Bounameaux H, Perneger T: Fondaparinux: A new synthetic pentasaccharide for thrombosis prevention. Lancet 359:1710, 2002 [PMID: 12049854]

Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 344:1608, 2001 [PMID: 11372014]

Kearon C et al: Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients by using clinical assessment and D-dimer testing. Ann Intern Med 135:108, 2001 [PMID: 11453710]

McDermott MM et al: The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: The Walking and Leg Circulation Study. Ann Intern Med 136:873, 2002 [PMID: 12069561]

Miller J et al: Postmenopausal estrogen replacement and risk for venous thromboembolism: A systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 136:680, 2002 [PMID: 11992304]

Olin JW: Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). N Engl J Med 343:864, 2000 [PMID: 10995867]

Ridker PM et al, on behalf of the Prevention of Recurrent Venous Thromboembolism (PREVENT) Investigators: Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. N Engl J Med 348:1425, 2003 [PMID: 12601075]

Wigley FM: Clinical practice. Raynaud's phenomenon. N Engl J Med 347:1001, 2002 [PMID: 12324557]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies