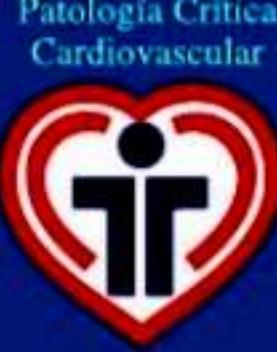




Sociedad  
Argentina de  
Terapia  
Intensiva



# Cardiología crítica

*Enfoque de la patología  
cardiovascular en el paciente  
grave*





# **Cardiología crítica**

*Enfoque de la patología cardiovascular  
en el paciente grave*



Patología Crítica  
Cardiovascular



## **DIRECTOR EDITORIAL**

### **MARIO ROBERTO KENAR**

Médico Cardiólogo Universitario, Especialista en Terapia Intensiva  
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo,  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Director del Comité de Patología Cardiovascular, Sociedad Argentina  
de Terapia Intensiva (SATI), Ciudad Autónoma de Buenos Aires

## **COORDINADORES**

### **LUIS ALBERTO FLORES**

Especialista Consultor Universitario de Cardiología  
y Terapia Intensiva  
Jefe de Docencia e Investigación, Hospital Isidoro G. Iriarte,  
Quilmes, Provincia de Buenos Aires  
Ex Presidente del Comité de Patología Crítica Cardiovascular,  
Sociedad Argentina de Terapia Intensiva  
Miembro de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)  
Ex Presidente de la SAC, Regional Sudeste

### **JULIO BONO**

Jefe de la Unidad Coronaria y de Insuficiencia Cardíaca, Unidad  
Cardiovascular, Sanatorio Allende, Córdoba



BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE  
e-mail: [info@medicapanamericana.com](mailto:info@medicapanamericana.com)  
[www.medicapanamericana.com](http://www.medicapanamericana.com)

1<sup>a</sup> edición en formato digital

Buenos Aires, julio de 2014

ISBN: 978-950-06-0634-9 - Versión impresa

ISBN: 978-950-06-0660-8 - Versión electrónica

Kenar, Mario Roberto

Cardiología crítica: enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave / Mario Roberto Kenar; ilustrado por Walter García y Laura Vietto. - 1<sup>a</sup> ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires.: Médica Panamericana, 2014.

E-Book.

ISBN 978-950-06-0660-8

1. Cardiología. I. García, Walter , ilus. II. Vietto, Laura, ilus.  
III. Título  
CDD 616.1

Hecho el depósito que dispone la ley 11.723.

Todos los derechos reservados.

Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana S.A.C.F.

© 2014. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F.  
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina

La versión electrónica de esta edición se publicó en el mes de julio de 2014

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

**Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.**

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

IMPRESO EN LA ARGENTINA



**EDITORIAL MEDICA  
panamericana**

Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

## ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2145

(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 /

Fax (54-11) 4821-1214

e-mail: info@medicapanamericana.com

## COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá D.C., Colombia

Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 /

Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019

e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

## ESPAÑA

Quintanapalla N° 8, Planta 4<sup>a</sup> (28050) -

Madrid, España

Tel.: (34-91) 1317821 / Fax: (34-91) 4570919

e-mail: info@medicapanamericana.es

## MÉXICO

Hegel N° 141, 2<sup>o</sup> piso- Colonia Chapultepec Morales

Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11570 -

México D.F.

Tel: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827

e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

## VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C  
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,  
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador,  
Caracas. Depto. Capital, Venezuela

Tel: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666

Fax: (58-212) 793-5885

e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

# Colaboradores

## GUILLERMO E. ALLENDE

Especialista en Terapia Intensiva y Cardiología  
Profesor de Medicina, Universidad Nacional de Córdoba  
Miembro del Comité de Patología Crítica Cardiovascular, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI)  
Servicio de Cardiología, Sanatorio Allende, Córdoba

## SERGIO J. BARATTA

Médico Cardiólogo  
Jefe de Cardiología no Invasiva y Ecocardiografía, Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires

## LUIS BARJA

Jefe del Servicio de Electrofisiología, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Jefe del Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires

## EMILIA BISHELS

Médica del Servicio de Terapia Intensiva de Adultos, Hospital El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires

## JULIO BONO

Jefe de la Unidad Coronaria y de Insuficiencia Cardíaca, Unidad Cardiovascular, Sanatorio Allende, Córdoba

## PABLO A. BOSCHINI

Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

## EDUARDO BRUNEL

Servicio de Cardiología, Instituto del Corazón, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

## LUIS CICCO

Médico Cardiólogo  
Departamento de Medicina Crítica y Cardiovascular, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil, Provincia de Buenos Aires

## DANIEL CORSIGLIA

Especialista Consultor en Cardiología y Especialista en Emergentología  
Jefe de Recursos Humanos, UDEC S.A.  
Presidente de la Fundación UDEC, La Plata, Provincia de Buenos Aires

## ALBERTO R. CREMONA

Médico de la Sección de Infectología y del Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Italiano de La Plata, Provincia de Buenos Aires

## JOSÉ MARÍA DAVID

Médico Cardiólogo Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Legal  
Jefe de Cardiología, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

## SALVADOR DE FRANCESCA

Médico Cardiólogo Universitario y Especialista en Terapia Intensiva  
Director del Curso Superior de Cardiología, Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Distrito II  
Médico Consultor Extraordinario, Hospital Municipal de Avellaneda Dr. Eduardo Wilde  
Ex Jefe del Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología, Hospital Municipal de Avellaneda Dr. Eduardo Wilde, Provincia de Buenos Aires

## BERNARDO DORFMAN

Coordinador de Terapia Intensiva de Adultos, Hospital El Cruce Néstor Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires  
Coordinador de Terapia Intensiva de Adultos, Clínica Bazterrica y Clínica Santa Isabel, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Asesor del Comité de Neurointensivismo, SATI

## [Colaboradores]

### **ALBERTO A. FERNÁNDEZ**

Médico Cardiólogo  
Jefe de Cardiología, Sanatorio Modelo Quilmes,  
Quilmes, Provincia de Buenos Aires

### **GERARDO FERNÁNDEZ CID**

Médico Cardiólogo Universitario, Especialista  
en Terapia Intensiva, Federación Panamericana  
Ibérica de Terapia Intensiva  
Miembro del Comité de Patología Crítica  
Cardiovascular, SATI  
Miembro de la Sociedad Argentina de  
Cardiología  
Servicio de Terapia Intensiva, Hospital General  
de Agudos Dr. Enrique Tornú, Ciudad  
Autónoma de Buenos Aires

### **SOLEDAD A. FIRPO**

Médica de la Sección de Infectología, Hospital  
Italiano de La Plata, Provincia de Buenos Aires

### **LUIS ALBERTO FLORES**

Especialista Consultor Universitario de  
Cardiología y Terapia Intensiva  
Jefe de Docencia e Investigación, Hospital  
Isidoro G. Iriarte, Quilmes, Provincia de  
Buenos Aires  
Ex Presidente del Comité de Patología Crítica  
Cardiovascular, SATI  
Miembro de la Sociedad Argentina de  
Cardiología (SAC)  
Ex Presidente de la SAC, Regional Sudeste

### **MARÍA DE LOS ÁNGELES GARCÍA**

Coordinadora del Servicio de Terapia Intensiva  
de Adultos, Hospital El Cruce Néstor Kirchner,  
Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires

### **SERGIO E. GIANNASI**

Subjefe del Servicio de Terapia Intensiva  
Adultos, Hospital Italiano de Buenos Aires

### **ENRIQUE GURFINKEL †**

Director del Departamento de Ciencias  
Cardiovasculares, Fundación Favaloro, Ciudad  
Autónoma de Buenos Aires  
Investigador del CONICET

### **PABLO HEREDIA**

Jefe de Cuidados Intensivos Cardiovasculares,  
Instituto Cardiovascular Denton Cooley,  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

### **MARIO ROBERTO KENAR**

Médico Cardiólogo Universitario, Especialista  
en Terapia Intensiva  
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Clínica  
San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Director del Comité de Patología  
Cardiovascular, SATI

### **CYNTHIA KURDLE**

Servicio de Cardiología, Hospital Británico,  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

### **HÉCTOR LAMACCHIA**

Médico Intensivista y Nefrólogo  
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Clínica  
de Cuyo, Mendoza  
Director Médico, Fresenius Medical Care  
Argentina S.A., Mendoza

### **EMILIO LOGARZO**

Servicio de Electrofisiología, Clínica San  
Camillo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Unidad de Síncope, Servicio de  
Electrofisiología, Hospital Universitario Austral  
Servicio de Electrofisiología, Instituto de  
Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Ciudad  
Autónoma de Buenos Aires

### **PATRICIA INÉS MACCARONE**

Médica Cardióloga  
Becaria de la Unidad Coronaria y Recuperación  
Cardiovascular, Departamento de Medicina  
Crítica y Cardiovascular, Nueva Clínica  
Chacabuco, Tandil, Provincia de Buenos Aires

### **CLAUDIO MACCHIAROLA**

Técnico en Electrofisiología y Estimulación  
Cardíaca, Biotroik, La Plata, Provincia de  
Buenos Aires

### **RODRIGO MARTIN**

Ex Jefe de Residentes de Cardiología, Instituto  
Cardiovascular Denton Cooley, Ciudad  
Autónoma de Buenos Aires

**JUAN PABLO MONTES**

Servicio de Electrofisiología, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
 Unidad de Síncope, Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires  
 Servicio de Electrofisiología, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**ENRIQUE M. MUÑOZ GIACOMELI**

Médico Cardiólogo  
 Unidad de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**CHRISTIAN MUSANTE**

Coordinador de Cardiología, Sanatorio Trinidad, Quilmes, Provincia de Buenos Aires  
 Ex Jefe de Residentes de Cardiología, Instituto Cardiovascular Denton Cooley, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
 Terapia Clínica, Sanatorio San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**DANIEL ORTEGA**

Jefe del Área de Dispositivos Implantables, Servicio de Electrofisiología, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires

**JOAQUÍN PACHECO**

Médico de Emergencias, Departamento de Clínica Médica, Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba

**ERNESTO PAOLASSO**

Director del Departamento de Cardiología, Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR)  
 Director del Instituto de Investigaciones Clínicas de Rosario (ICR), Provincia de Santa Fe, Asesor Médico, *MD Conference Express Journal*, Boston, Estados Unidos

**MARCELO H. PÉREZ**

Coordinador de la Unidad Coronaria, Hospital Británico de Buenos Aires  
 Docente de la Pontificia Universidad Católica

Argentina y de la Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**HUGO RAMOS**

Jefe del Departamento de Clínica Médica, Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba  
 Profesor Asistente de Medicina Interna, Cátedra de Medicina II, Universidad Nacional de Córdoba  
 Ex Presidente del Comité de Cardiopatía Isquémica, Federación Argentina de Cardiología

**JUAN EDUARDO SAN ROMÁN**

Jefe del Servicio de Terapia Intensiva de Adultos, Hospital Italiano de Buenos Aires

**RAMÓN SUASNÁBAR**

Especialista Consultor en Cardiología y Especialista en Terapia Intensiva  
 Jefe del Departamento de Medicina Crítica y Cardiovascular, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil, Provincia de Buenos Aires

**JORGE THIERER**

Médico Cardiólogo  
 Director de Docencia, Sociedad Argentina de Cardiología  
 Jefe de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca, CEMIC, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**LEANDRO TUMINO**

Médico Especialista en Terapia Intensiva Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**JORGE UBALDINI**

Director del Instituto del Corazón, Hospital Británico de Buenos Aires  
 Profesor Titular de Emergentología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica Argentina, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**EMANUEL VALGOGLIO**

Especialista en Terapia Intensiva  
 Coordinador de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires



# Prólogo

## EDUARDO R. CAPPARELLI

Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Director del Comité de Certificación y Revalidación, SATI

Director de los Cursos Superiores de Terapia Intensiva y Clínica Médica, Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Distrito IV

Médico Consultor y Ex Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires

Ex Director del Departamento de Docencia, SATI

—

Debo mencionar el profundo halago que me proporciona haber sido invitado a escribir el prólogo de tan significativa obra. Agradezco a los autores y amigos el honor que ello me depara.

Desde hace años, cuando inicio el ciclo lectivo para los alumnos del grado o del posgrado, siempre destaco la misma frase: "*Un buen médico es un profesional de la salud que posea entrenamiento en las competencias relacionadas y sea buena persona*". Si a ello deben orientarse los educandos, qué decir de los formadores. Y no cabe duda de que un autor de divulgación científica es un educador.

La capacitación requerida para ser un médico intensivista, definido en el CoBaTrICE (*Competency-Based Training in Intensive Care Medicine in Europe. European Society of Intensive Care Medicine*) como un "médico general de medicina aguda institucional", obliga a alcanzar un nivel de entrenamiento de significativa autonomía en todas las competencias relacionadas con la medicina crítica, en los aspectos cognitivos, de habilidades y destrezas, y actitudinales, correspondientes a cada una de ellas. Una institución nacional realmente comprometida con ello es la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI).

La SATI se fundó el 2 de diciembre de 1972, estando entre sus objetivos la educación y la investigación como motores de crecimiento, en un marco de adecuada participación de sus asociados. La creación de Comités de Expertos permitió desarrollar objetivos específicos sobre cualidades circunscritas de la especialidad.

El Ministerio de Salud de la Nación, a solicitud de esta Sociedad, reconoció la disciplina Terapia Intensiva como una especialidad de la Medicina, incorporándola al régimen legal vigente el 24 de septiembre de 1990.

La SATI inauguró, en 1990, el curso que es hoy el Curso Superior de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, extendido actualmente a carreras y cursos en todo el país, con sistemas presenciales, semipresenciales, a distancia con métodos impresos y virtuales, sean diferidos o simultáneos. Para lograr la adecuada implementación, los Comités con su producción docente, científica y editorial, contribuyeron fuertemente al crecimiento de la especialidad.

La SATI divulga la *Revista Medicina Intensiva* desde mayo de 1976. Tiene una publicación de educación a distancia, el PROATI, desde 1996. Ha lanzado cuatro ediciones del libro *Terapia intensiva*, que es la base bibliográfica para la formación y actualización de la especialidad. La primera, en 1992, y la última, en 2007. Este fondo editorial societario se ha enriquecido, además, con textos sobre *Infecciones por catéteres vasculares*, *Ventilación mecánica*, *Neurointensivismo* y *Vía aérea*.

El volumen actual es una creación del Comité de Patología Crítica Cardiovascular que viene a acrecentar el material de consulta que ofrece la SATI para el intensivista, y que alcanza al cardiólogo, al cirujano cardiovascular, al emergentólogo y al internista.

Este Comité tuvo —y tiene— una profusa intervención en las actividades societarias y ha contribuido en el diseño de guías específicas de su espacio, en reu-



# Prefacio

MARIO ROBERTO KENAR

Director del Comité de  
Patología Crítica  
Cardiovascular, SATI

El conocimiento de la enfermedad cardiovascular y de las complicaciones cardiovasculares de los cuadros que suelen verse en las unidades de terapia intensiva forma parte de las habilidades y destrezas que un médico de esa especialidad debe poseer.

Cada vez que un paciente presenta un cuadro que compromete su vida, que está críticamente enfermo con riesgo de muerte, cualquiera que sea la etiología que genera esta situación, el aparato cardiovascular desempeña un papel central.

El paciente suele estar en shock, hipotensio, con mala distribución de líquidos, mala perfusión periférica, inadecuada mecánica respiratoria, frecuentemente hipoxémico, sin duda grave, con su vida comprometida. Requiere un apoyo inmediato para poder mantener los signos vitales, recuperar la perfusión de los órganos y mejorar la oxigenación.

La primera respuesta terapéutica que reciben estos pacientes se conoce como soporte vital: ¿tiene latido?, ¿respira?, luego inmediatamente "reanimación inicial", soporte vital basado en la expansión del espacio intravascular con volumen, casi siempre fármacos vasoactivos y asistencia ventilatoria mecánica.

El corazón y su red vascular suelen responder y acomodarse a esta condición extrema; si no es así, el paciente morirá en shock refractario.

Pero no en todos los pacientes críticos la respuesta del sistema cardiovascular es igual; un grupo grande de ellos, los más añosos, tienen el sistema cardiovascular deteriorado, un corazón con cardiopatía isquémica, menor distensibilidad de las arterias y del miocardio. Suelen estar en shock más tiempo, necesitan mayor cantidad de inotrópicos y la salida de su condición de pacientes críticamente enfermos se prolonga.

La lesión cardíaca del paciente con enfermedad aguda del cerebro, la insuficiencia cardíaca y el edema de pulmón, que dificulta la suspensión de la asistencia ventilatoria mecánica, complican el panorama. Comprendemos lo difícil que es adecuar el volumen intravascular y saber hasta cuándo expandirlo. Este aspecto es crítico en el paciente con una reserva cardíaca disminuida debido a la enfermedad cardiovascular.

Sabemos que más de la mitad de las unidades de terapia intensiva de nuestro país son mixtas y que reciben a pacientes con enfermedad cardíaca aguda, angina inestable, síndrome coronario con elevación del segmento ST (infarto agudo de miocardio), situaciones que exigen diagnosticar y reperfundir a los pacientes, ya sea con trombolíticos, o llamar al hemodinamista, si se dispone de ese recurso.

Estas son realidades de nuestro país y seguramente de toda América Latina.

Desde el Comité de Patología Crítica Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, hemos visto dificultades en la compresión de la cardiología por parte de los intensivistas y médicos en general no cardiólogos.

Desde hace más de cinco años, nuestro grupo ha formado parte en la enseñanza de la cardiología en el Curso Superior de Especialista en Terapia Intensiva.

## [Prefacio]

Hemos tratado de acercar a nuestros colegas intensivistas, en un lenguaje sencillo y práctico, los conocimientos básicos que les permitan comprender, interpretar y tratar la enfermedad cardíaca que se presenta en la urgencia, en la guardia o en la unidad de terapia intensiva.

Este libro pretende acercarse al médico terapista, al estudiante de posgrado interesado en los temas de terapia intensiva o de medicina de emergencia, al emergentólogo y al médico clínico que desea actualizar los temas de la urgencia cardiovascular.

También está dirigido al médico cardiólogo, que conoce muy bien su especialidad, pero que desea profundizar en otros aspectos no tan comunes de la patología cardiovascular.

Todos ellos encontrarán en el texto temas que no se han sido tratados con suficiente frecuencia: hipertensión pulmonar, miocardiopatía posparto, oncología y corazón, optimización de la carga de volumen en los pacientes críticos, aspectos fisiológicos para guiar las maniobras de reanimación, fisiología cardiovascular del paciente ventilado, lesiones neurológicas después del daño miocárdico, depresión miocárdica en la sepsis, entre otros.

A esto se agregan temas de cardiología de urgencia diaria, como el tratamiento del paciente con dolor precordial en la guardia, el síndrome coronario agudo, el shock cardiogénico, la insuficiencia cardíaca, la crisis hipertensiva en los pacientes con una patología cerebral, aguda o no, o con arritmias.

Se han incluido, también, por su importancia, algunos aspectos relacionados con las novedades en marcapasos, cardiodesfibriladores, equipos de apoyo circulatorio, etc.

En resumen, una información actualizada y práctica para resolver los problemas concretos de todos los días, y una guía imprescindible para la consulta y la orientación diagnóstica.

# Agradecimiento

*Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a mi hermano Gustavo Roberto Kenar por la invaluable colaboración en la elaboración de las imágenes y los cuadros de este libro.  
Muchas gracias, hermano del corazón y del alma.*

*M.R.K.*



PARTE

# I

---

## FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

---

**PARTE**

**I**

**FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR — 1**

---

- 1 Valoración hemodinámica y principios de reanimación cardiovascular en el paciente crítico — 3**

*Héctor Lamacchia*

- 2 Fisiopatología de la relación corazón-pulmón en pacientes ventilados. Aspectos hemodinámicos — 17**

*Sergio E. Giannasi y Juan Eduardo San Román*

- 3 Papel del ecocardiograma en la valoración del paciente en la unidad de cuidados intensivos — 31**

*Sergio J. Baratta*

# 1

## VALORACIÓN HEMODINÁMICA Y PRINCIPIOS DE REANIMACIÓN CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CRÍTICO

HÉCTOR LAMACCHIA

### SHOCK



El shock es un estado de alteración del metabolismo celular debido a una disminución de la disponibilidad de oxígeno y nutrientes, la incapacidad de utilizarlos o ambas. Los patrones hemodinámicos pueden variar de un estado de gasto cardíaco bajo a normal o aumentado, pero siempre insuficiente.

La manifestación clínica más relevante, en la mayoría de los casos, es la hipotensión arterial. La evolución dependerá de la causa, el tiempo durante el cual se ha desarrollado el proceso, la oportunidad de la intervención, los recursos terapéuticos empleados y, finalmente, de la "reserva biológica" y el condicionamiento genético del paciente.

Para intentar revertir esta secuencia fisiopatológica, que puede terminar en la muerte por hipotensión progresiva e irreversible o disfun-

ción multiorgánica, se debe optimizar la utilización de oxígeno a nivel de los tejidos. Para lograr esta meta, es crítico identificar el estado de la volemia arterial efectiva (VAE) del paciente y determinar la capacidad del aparato cardiovascular para manejar líquidos. También es relevante el estado de los endotelios vasculares, que pueden estar alterados por la acción de mediadores inflamatorios. El poder coloidosmótico del plasma, determinado mayormente por la albúmina, es otro factor importante, como se verá más adelante.

### APLICACIÓN DE LAS DETERMINACIONES HEMODINÁMICAS CLÁSICAS

Muchas veces no se puede predecir correctamente el estado hemodinámico del paciente utilizando tan sólo parámetros clínicos.<sup>1,2</sup> En la práctica, las presiones venosas centrales y pulmonares se miden empleando un catéter con balón en la punta (de Swan-Ganz).<sup>3</sup> Al inflar

dicho balón, se aislan las presiones proximales de la arteria pulmonar (AP) y se pueden determinar la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP). Para que las presiones medidas reflejen las generadas en las cavidades izquierdas del corazón, es fundamental que exista una columna de sangre que trasmite las presiones entre la aurícula izquierda y el extremo del catéter. Si la punta del catéter migra a porciones altas del pulmón (respecto de la posición del paciente), zonas I y II de West,<sup>4</sup> la presión alveolar será mayor que la presión capilar. En ese caso se estarán midiendo presiones generadas en la vía aérea y no en el aparato circulatorio, un error frecuente.



La presión venosa central (PVC) resulta de la interacción entre el retorno venoso al corazón, el tono venoso y la función ventricular derecha. Por lo tanto, en absoluto representa el estado de la volemia y mucho menos el de la VAE, que es el volumen de sangre que rellena el lecho arterial y perfunde los órganos.

Mediante la utilización del catéter dirigido con balón, se puede determinar presiones del circuito pulmonar hasta la aurícula izquierda (AI). Estas serían: presiones de la arteria pulmonar (PAP), presión capilar pulmonar y presión de cuña o de oclusión de la arteria pulmonar, que se asimilaría a la presión en la AI.

El primer concepto que debemos tener siempre presente es que medir presiones no implica medir volúmenes, y que estos últimos, en biología, no siempre se correlacionan con la capacidad de respuesta del aparato cardiovascular a la administración de líquidos. A continuación se trata de explicar las razones de esta aseveración.

### **POAP: su valor en la determinación de la precarga ventricular izquierda**

El estiramiento presistólico de la fibra cardíaca o precarga es proporcional al volumen de fin

de diástole ventricular, un determinante mayor del volumen minuto cardíaco (VMC).

Siempre que se intente determinar la POAP, para valorar la precarga del VI, se deben tener en cuenta las siguientes condiciones y limitaciones:

- El trazado en el monitor o gráfico debe ser válido y exacto (los valores fuera de rango obligan a recalibrar el equipo).
- La determinación de la POAP debe ser correctamente interpretada (lo que requiere un entrenamiento previo).
- La POAP debe reflejar de manera fidedigna la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (la punta del catéter, idealmente, debe estar en la zona III de West).
- La presión de fin de diástole del VI debe tener una relación lineal con el volumen de fin de diástole (para ello es bueno correlacionar la medición de presión con la determinación ecocardiográfica de las características de distensibilidad del VI).

Los registros de la POAP pueden ser técnicamente inadecuados o erróneamente interpretados hasta en el 50% de los casos.<sup>5</sup>



El uso de la POAP para determinar la precarga del ventrículo izquierdo (VI) asume que existe una relación directa entre presiones y volúmenes. La relación depende de la distensibilidad ventricular, expresada como la curva de presión/volumen (P/V).

Modificaciones en la fibra miocárdica, la precarga y poscarga y de la masa del músculo cardíaco pueden alterar la distensibilidad ventricular. Algunos factores como isquemia, sepsis, edad, etc. alterarían la elasticidad de la fibra miocárdica. El grado de llenado ventricular derecho, por el mecanismo de interdependencia ventricular, también modifica la curva P/V del VI.<sup>6</sup> La ventilación mecánica, cuando genera presiones en la vía aérea mayores a 8 mm Hg,

modifica la presión pleural, aumentándola; esto a su vez altera la relación entre presión yuxtapulmonar e intracavitaria y, por ende, la presión de distensión resultante del llenado del ventrículo, que es la diferencia entre ambas. La resultante es una modificación de la POAP que no está relacionada con el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI).<sup>7</sup>

El médico necesita conocer el VMC reclutable con líquidos, es decir, su aumento, que resultará en respuesta a una determinada expansión del volumen intravascular. El método de termodilución es el más utilizado en nuestra práctica diaria para medir el VMC. Para que las modificaciones en el gasto cardíaco tengan valor clínico, la variación entre dos determinaciones con esta técnica debe ser mayor del 15%.<sup>8</sup> La consecuencia práctica de lo anterior es que la respuesta de la POAP a una carga de líquido reflejará la distensibilidad del ventrículo izquierdo y el cambio del VMC proveerá una indicación de su posición en la curva de presión-volumen de Frank-Starling. No se puede, entonces, a partir de estos datos inferir con certeza el estado de volumen del paciente.

Como sintetiza Pinsky, el uso de la POAP como una medida del VFDVI y de su capacidad de responder al aumento de la precarga no ha sido validado por estudios clínicos. Por lo tanto, no sería recomendable utilizarla para predecir la respuesta a la reanimación con líquidos, excepto cuando excede valores considerados extremos ( $\leq 10$  mm Hg o  $\geq 18$  mm Hg).<sup>9</sup>

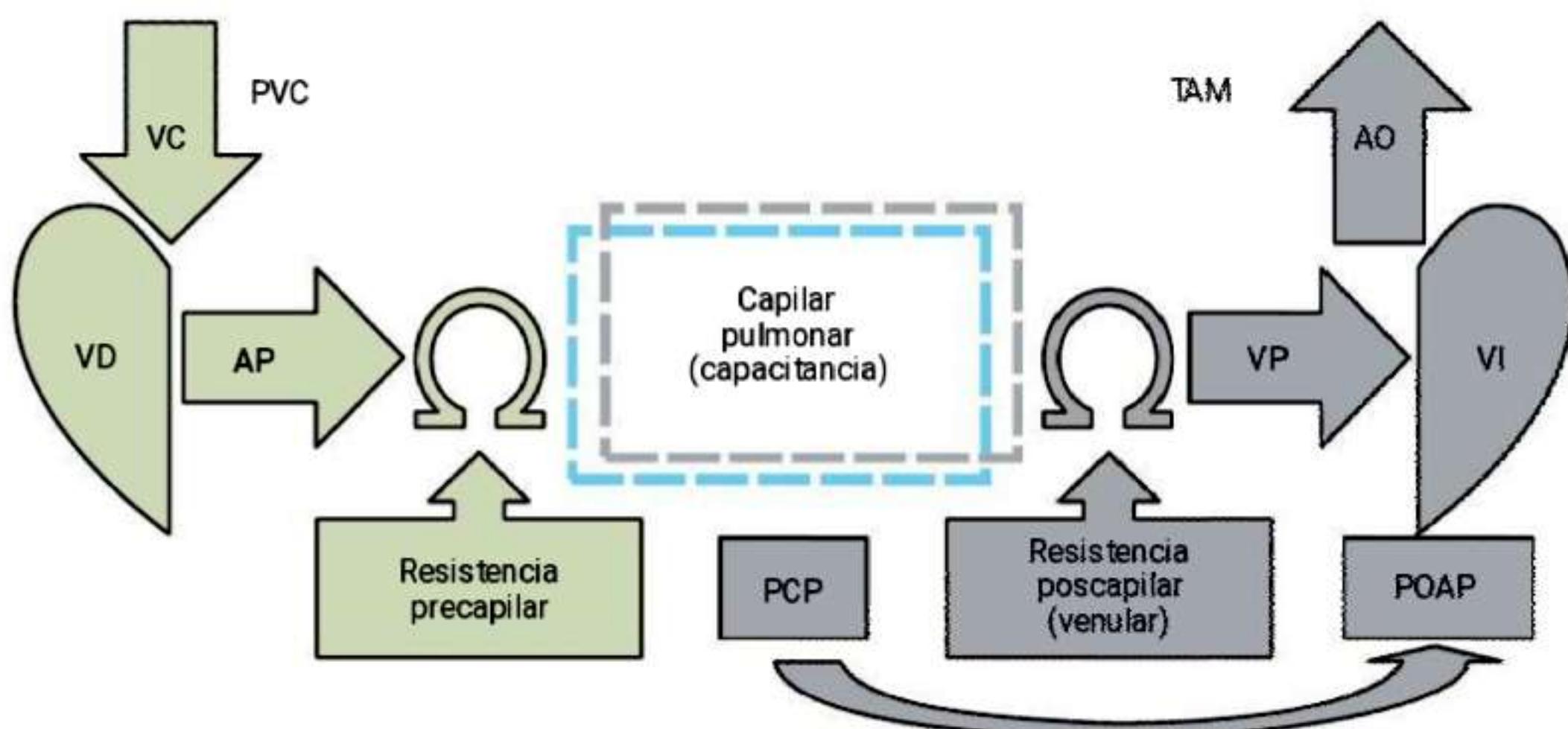
### PCP vs. POAP



Es muy importante comprender que, en ciertas circunstancias, se puede producir una diferencia significativa en los valores de PCP y POAP.

Entre el lecho capilar pulmonar y las venas pulmonares existe un sistema de vénulas que funciona como una resistencia dinámica. Así, el aumento de esta resistencia por contracción venular pulmonar disociaría la PCP de la POAP (fig. 1-1).

En situaciones de hipoxemia, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)<sup>10</sup> o



**FIG. 1-1. Presiones del aparato circulatorio (PCP vs. POAP).** El esquema muestra la ubicación de la resistencia poscapilar (venular) que determina, en ciertas situaciones, el aumento de la PCP, disociándose ésta de la POAP. Una forma de evaluarla es el método visual en la curva de presiones medidas con el catéter de Swan-Ganz. PCP: presión capilar pulmonar; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar. VC: vena cava; PVC: presión venosa central; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar; AO: aorta; VP: vena pulmonar; VI: ventrículo izquierdo. Véase también Láminas en color.

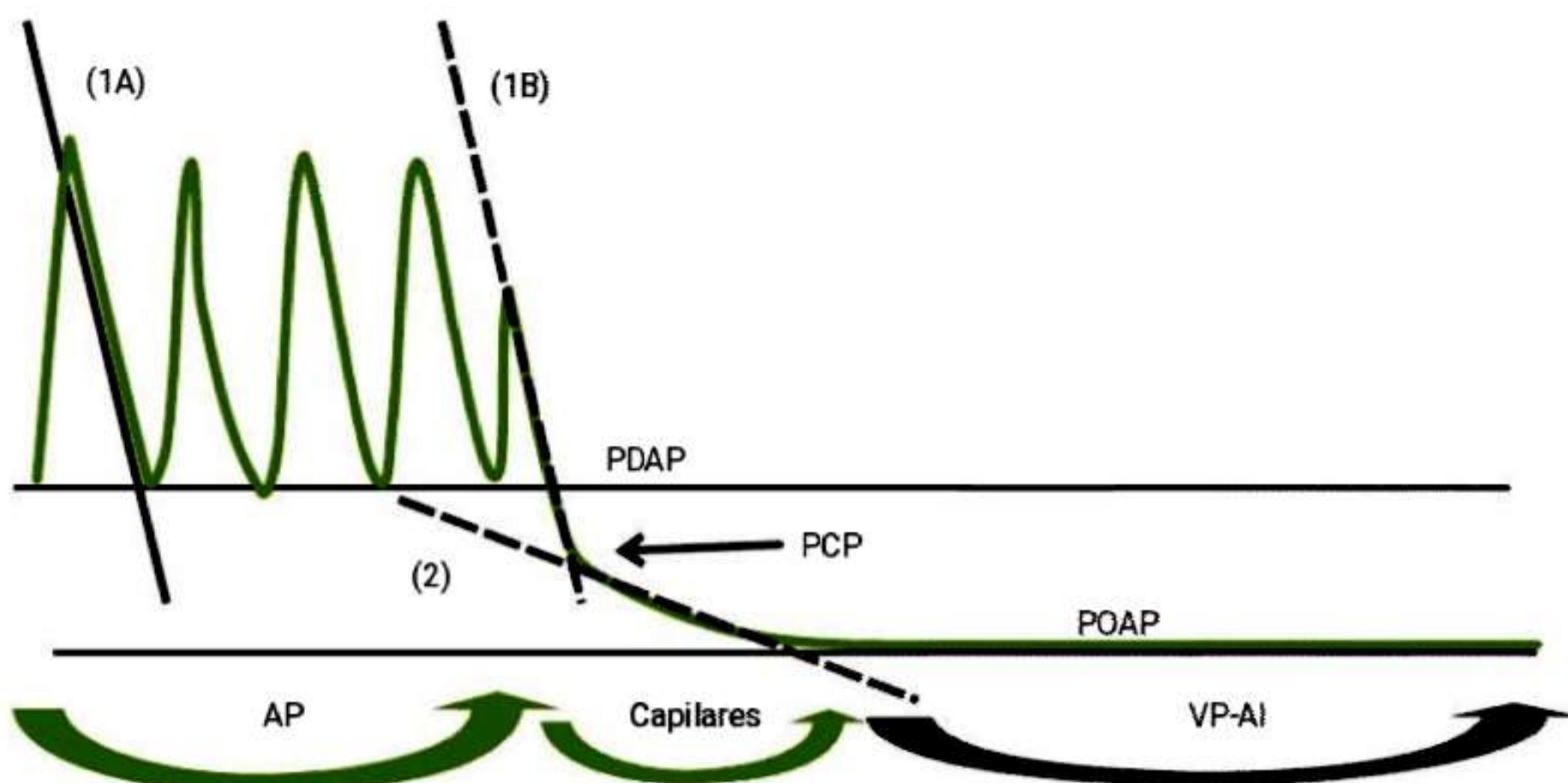
por mecanismos desencadenados a nivel del SNC,<sup>11</sup> aumentarían las resistencias venosas pulmonares. La importancia de este concepto radica en que es la PCP y no la POAP la que domina el intercambio de líquidos en los capilares pulmonares.<sup>12</sup> La PCP marcaría el límite para la expansión de líquidos, ya que, superado cierto valor, se produciría edema pulmonar hidrostático. En patologías tales como el SDRA, suele haber aumento de la PCP a valores que superan los 18 mm Hg.<sup>10</sup> En estos casos no se puede predecir la PCP a partir de la POAP. La aplicación de presión positiva al final de inspiración (PEEP) también incrementaría las resistencias venosas pulmonares.<sup>13</sup> En los pacientes con lesión pulmonar aguda en estado hiperdinámico, la POAP sería una estimación poco certera de la PCP.<sup>14</sup>

El análisis de la curva de la presión pulmonar luego de inflado el balón del catéter permite calcular la PCP matemáticamente o, en forma visual, como el punto de cambio de dirección de la pendiente de la curva, transcurridos aproximadamente dos tercios de esta (fig. 1-2).<sup>15</sup>

La POAP, en corazones sanos (distensibilidad normal del miocardio, pericardio y del complejo corazón-pulmón-caja torácica), representa indirectamente la presión auricular izquierda que reflejará la presión de fin de diástole del VI. En estas condiciones, a partir de la POAP, se podría inferir el VFDVI. Dicho volumen equivale al grado de estiramiento de la fibra miocárdica o tensión presistólica de la pared ventricular, denominada precarga ventricular izquierda. Existen dificultades para lograr valores confiables de estas determinaciones, pero el conocimiento de la fisiología circulatoria y la realización correcta de la técnica mejorará su fiabilidad.<sup>16,17</sup>



Es necesario ser cautelosos en la utilización de las mediciones de POAP para decidir intervenciones, especialmente en situaciones en las que se sospechen modificaciones en el volumen del ventrículo derecho (VD), hiperinsuflación pulmonar o cambios en la distensibilidad diastólica del VI.<sup>10</sup>



**FIG. 1-2. Método visual para determinar la PCP (presión capilar pulmonar).** En la intersección de la proyección de la rama descendente de la curva de presión pulmonar (1A) (1B) y la línea que se traza en el cambio de dirección de la curva una vez ocluido el balón (2), se encuentra la PCP. PDAT: presión diastólica de la arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; AP: arteria pulmonar; VP: venas pulmonares; AI: aurícula izquierda.

## DETECCIÓN DE LOS ESTADOS DE HIPOVOLEMIA

### Determinación de la capacidad de responder a la expansión con líquidos

La fase inicial de la curva de presión/volumen de Frank-Starling asciende rápidamente, indicando que pequeños cambios en la longitud de la fibra producen cambios significativos en la contractilidad. Luego se produce una meseta en la que la reanimación con líquidos podría producir sobrecarga de volumen del VI, edema pulmonar o disfunción del VD. Para reducir estos riesgos, se hace necesario disponer de indicadores de la capacidad de los pacientes de responder a la expansión y simultáneamente detectar estados de hipovolemia que se corregirán con la adecuada reposición de líquido. A tal fin se ha utilizado la determinación de las presiones y volúmenes intracardíacos, conocida como parámetros estáticos y dinámicos.

### Determinaciones estáticas (DE) de la capacidad de responder a la expansión con líquidos

- PVC (presión venosa central)
- PAD (presión en AD)
- Presión de enclavamiento o cuña (*wedge*) o POAP
- Índice de volumen de fin de diástole del VI
- Área de fin de diástole del VI
- Volumen global de fin de diástole
- Volumen de sangre intratorácica

No debemos olvidar que estas técnicas tienen importantes limitaciones,<sup>7,18,19</sup> lo que ha obligado a la búsqueda de alternativas para guiar la reanimación hemodinámica. Así, se han desarrollado procedimientos para medir y registrar los cambios inducidos por la respiración espontánea o por asistencia ventilatoria mecánica (AVM) en el volumen sistólico del VI. Estos procedimientos han surgido como opción para identificar a los pacientes respondedores al volumen. Su implementación sistemática se podría denominar monitoreo dinámico.

### Determinaciones dinámicas (DD) de la capacidad de responder a la expansión con líquidos

Debido a la interacción corazón-pulmón durante la AVM, el volumen sistólico del VI varía cíclicamente, y es máximo durante la inspiración y mínimo en la espiración mecánica.<sup>17,19</sup>

Esta variación del VS se magnifica en los pacientes con hipovolemia y se puede evidenciar por los cambios que induce la respiración mecánica en la presión arterial sistólica (VPS), la presión del pulso ( $\Delta PP$ ) o en el volumen sistólico (VVS):

- **Variación de la presión sistólica (VPS):** es la diferencia entre los valores máximo y mínimo de la presión arterial sistólica (PAS) durante un ciclo de AVM.
- **Variación de la presión de pulso ( $\Delta PP$ ):** la presión de pulso (PP) es la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD). Está relacionada con el volumen sistólico del VI. Su cambio durante el ciclo respiratorio mecánico, máximo en inspiración y mínimo en espiración, se puede expresar como un porcentaje:

$$\Delta PP \% = \frac{100 \times (PP \text{ máxima} - PP \text{ mínima})}{(PP \text{ máxima} + PP \text{ mínima})/2}$$

En pacientes sépticos que respiren con un volumen corriente de 8 mL/kg, una variación del 13% o más es altamente sensible y específica para detectar respuesta a la precarga.

- **Variación respiratoria de la presión en la AD ( $\Delta Rpad$ ):** la disminución inspiratoria mayor a 1 mm Hg de la presión en la AD detectaría a los potenciales respondedores al reto de líquidos.<sup>20</sup> Esta es una medición simple y fácil de realizar a la cabecera del paciente que respira espontáneamente.
- **Variación del volumen sistólico (VVS):** se define a partir de los cambios en el flujo aórtico medidos con Doppler o mediante el aná-

lisis continuo del contorno del pulso arterial. Las variaciones del VPS y la ΔPP mayores al 15% fueron superiores a la ΔRpad y POAP en predecir la capacidad de responder al volumen, esta última resultando más exacta y con menor desviación.<sup>21,22</sup>

- **Colapso de la vena cava:** se puede medir el colapso respiratorio de la vena cava superior con ecografía transtorácica<sup>23</sup> y de la vena cava inferior por ecografía transesofágica.<sup>24</sup> Su magnitud podría predecir el aumento del VMC en respuesta a la expansión. La necesidad de un operador experto sería limitante para su utilización en la monitorización de la reanimación, en forma rutinaria, en la unidad de terapia intensiva.



Las mediciones dinámicas han sido validadas en pacientes profundamente sedados, ventilados con un volumen corriente constante y con ritmo cardíaco regular. Su utilidad sería menor durante la aplicación de modalidades de AVM en las cuales hay mayor actividad espontánea.<sup>25</sup> El incremento potencial de la capacitanza vascular y el escape capilar, por aumento de la permeabilidad endotelial, podrían afectar el valor predictivo de los índices.<sup>26</sup>

## ENDOTELIO, PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA DEL PLASMA (PCO) Y DISTRIBUCIÓN DEL AGUA CORPORAL

### Permeabilidad endotelial

Los cambios en la permeabilidad de la membrana endotelial modifican la filtración de proteínas al intersticio y el flujo linfático regula su retorno a la circulación. La permeabilidad aumenta con el estrés gravitacional y aún más con la inflamación. En estados de shock con reducción de la circulación efectiva, el líquido intersticial es transferido al compartimento intravascular para recuperar el volumen y la albúmina escapa al intersticio, donde queda retenida.<sup>27</sup>

Cuando se restauran los volúmenes circulante e intersticial y se recupera el endotelio, la albúmina secuestrada retorna a la circulación por acción de los linfáticos.



La modificación de la permeabilidad endotelial es un factor que no debe ser subestimado cuando enfrentamos una situación de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Se debe sospechar en todos los procesos con liberación sostenida y desproporcionada de los mediadores inflamatorios (sepsis, shock, trauma, etc.).

Estos procesos producen activación y lesión endotelial y aumento no selectivo de la permeabilidad. Se ha utilizado la disminución de los niveles de proteínas séricas, por el aumento de la permeabilidad capilar, para diferenciar el SDRA del edema pulmonar cardiogénico. Su concentración se normalizaría durante la fase de recuperación del SDRA.<sup>28</sup>

### Ley de Starling y presión coloidosmótica

La ley de Starling<sup>29</sup> del intercambio capilar de líquidos describe el papel de la presión oncótica o coloidosmótica del plasma como una fuerza que se opone a la salida de líquido de los vasos con un poder aproximado de 28 mm Hg (19 mm Hg corresponden a las proteínas y 9 mm Hg a los cationes que las rodean por el efecto del equilibrio Donnan).<sup>30</sup> Los otros elementos relevantes de la ley son la presión coloidosmótica del intersticio (8 mm Hg) y la presión hidrostática capilar (20-25 mm Hg). La presión de filtración neta en el extremo arterial es positiva (+13 mm Hg) y se invierte, haciéndose negativa (-7 mm Hg) en el extremo venoso. La presión normal del líquido intersticial suele ser varios mm Hg de mercurio negativa, debido al bombeo linfático. Si la capacidad del sistema linfático se viera superada, se produciría edema tisular.

La albúmina es la responsable más importante de la presión coloidosmótica (PCO), una

concentración plasmática de 4,5 g/dL genera ~21,8 mm Hg de presión. La PCO de las proteínas se modifica según su concentración. Cuando disminuye el nivel de proteínas circulantes, la PCO cae en forma inversamente proporcional. Así, cada gramo de disminución de albúmina plasmática producirá una disminución de la PCO progresivamente menor. Por cada gramo de disminución de la albúmina plasmática se reducirá significativamente el umbral de edema tisular. Por lo tanto, un cambio en la albúmina plasmática de 4,5 a 3,5 g/dL es más relevante que la disminución de 2,5 a 1,5 g/dL.

Todo lo antes mencionado debe ser aplicado a la reanimación con líquidos: en situaciones en las que las proteínas plasmáticas están disminuidas, las presiones capilares máximas deben mantenerse más bajas que lo convenido para estados de normoproteinemia. La hipoproteinemia es el predictor más significativo de SDRA en pacientes sépticos.<sup>31,32</sup>

En una situación de integridad de los endotelios y presión coloidosmótica normal, la reanimación dependerá de suministrar la cantidad necesaria de líquidos expansores en el menor tiempo posible para evitar que el estado de hipoperfusión produzca daño. Cuando la permeabilidad del endotelio está aumentada, los intentos por mantener la volemia arterial efectiva (VAE) pueden afectar órganos altamente vulnerables como el pulmón. En estos casos, el deterioro respiratorio sólo puede ser sostenido parcialmente por la AVM.<sup>33,34</sup> El aparato respiratorio, así invadido, es fuente potencial de complicaciones infecciosas y generador de SRIS.<sup>35</sup>



Durante la reanimación con volumen, se debe operar bajo el presupuesto de que una parte importante de lo infundido escapará del compartimento vascular.<sup>36-38</sup>

Cuanto más temprana y efectiva sea esta, menor daño endotelial y escape capilar. Rivers<sup>37</sup> distingue dos fases en la reanimación: hipoper-

fusión inicial, capaz de generar lesión,<sup>38</sup> y reperfusión. Recomienda ser generosos en la reanimación hemodinámica inicial<sup>39,40</sup> durante las primeras 6 a 12 h.<sup>41,42</sup> En la segunda etapa, posreanimación inmediata, es probable que se hallen alteradas las barreras endoteliales y que todos los mecanismos ahorradores de sodio (Na) y agua estén estimulados al máximo.<sup>43</sup> Alcanzada la estabilidad hemodinámica, debemos prevenir la excesiva acumulación de líquidos proveyendo sólo el volumen necesario para mantener la perfusión y prevenir la sobrecarga. El balance de líquidos excesivamente positivo es un factor de mayor morbimortalidad y disfunción multiorgánica.<sup>45-48</sup>

### Distribución del agua corporal y mecanismos de compartmentalización

El 60% del peso de un individuo corresponde al agua corporal total (ACT) y se distribuye de la siguiente manera:

- Líquido intracelular (LIC): 2/3
- Líquido extracelular (LEC): 1/3
- El LEC, verdadero medio interno, está distribuido en dos compartimentos: intravascular (CIV), el agua del plasma, y extravascular (CEV), mayormente el líquido intersticial. Del volumen sanguíneo total (5 L), el 40% es líquido intracelular.

Las paredes celulares separan el LIC del LEC, y el endotelio capilar el CIV del CEV. El agua se mueve libremente y la distribución de los iones entre el LIC y el LEC está regulada por mecanismos dependientes de energía. El endotelio, relativamente impermeable a moléculas grandes, mantiene los coloides del plasma dentro del compartimento intravascular.



Cuando se altera la permeabilidad endotelial por cualquier causa,<sup>49,50</sup> puede alterarse la distribución de los coloides, los cuales pasan al intersticio, donde son retenidos, especialmente la albúmina por su alta afinidad con el

tejido conectivo.<sup>49</sup> De este modo resultan afectados dos componentes fundamentales de la ecuación de Starling: se incrementa la permeabilidad endotelial y se invierte la relación coloidosmótica, con lo cual disminuye la presión oncótica en el compartimento intravascular y aumenta en el tejido. Esto finalmente favorece el edema, en especial en áreas de baja presión intersticial como el pulmón.

## MONITOREO DE LA REANIMACIÓN HEMODINÁMICA

### Shock oculto

En la práctica clínica diaria es difícil determinar si se ha logrado una reanimación adecuada. Aun cuando las variables hemodinámicas y de oxigenación sistémica se hayan estabilizado, puede ocurrir que persistan cambios a nivel local, en los órganos o tejidos.<sup>50,51</sup> A esta situación se la suele denominar shock oculto.

### La saturación venosa de oxígeno ( $\text{SvO}_2$ )

La  $\text{SvO}_2$  resulta de la relación entre el transporte de oxígeno ( $\text{DO}_2$ ) y su consumo en los tejidos ( $\text{VO}_2$ ). La  $\text{DO}_2$  depende del VMC y del contenido arterial de oxígeno (hemoglobina circulante y su saturación). El valor para pacientes críticos es del 70-75%. Su disminución implica que la disponibilidad de oxígeno es inadecuada y su corrección oportuna podría modificar la evolución del paciente.<sup>43,52</sup> Su valor normal o elevado no excluye trastornos de la perfusión y oxigenación tisular regional. La  $\text{SvO}_2$  puede ser sustituida por la  $\text{SvCO}_2$  (saturación venosa central de  $\text{O}_2$ ).<sup>52</sup> Esta última tiende a ser aproximadamente 7% mayor, pero tiene buena correlación con la primera.

### El aumento del lactato sanguíneo

El aumento del lactato sanguíneo (mayor de 2 mmol/L) suele ser secundario a metabolismo

anaeróbico debido a hipoperfusión, pero hay otras causas (sepsis, falla hepática, catecolaminas).<sup>53</sup> Puede aumentar en ausencia de shock o persistir elevado luego de corregida la hipoxia,<sup>54</sup> y puede ser normal con flujos regionales alterados. Aun cuando la hiperlactacidemia es un indicador inespecífico, parece un marcador importante de hipoperfusión y sufrimiento tisular.<sup>55</sup> Su valor pronóstico durante la reanimación y el tiempo de su depuración posterior en el shock, cirugía y los pacientes en estado crítico en general han sido bien establecidos.<sup>56-59</sup>

### Déficit de base

El déficit de base también ha sido validado como un elemento de valor pronóstico en el trauma y la lesión vascular, solo o asociado al lactato sanguíneo.<sup>60,61</sup>

## SOLUCIONES EXPANSORAS DE VOLUMEN

### Cristaloides isotónicos



Los cristaloides son siempre la primera elección para el tratamiento de la hipovolemia, ya que no tienen efectos nefrotóxicos específicos y son los líquidos básicos para satisfacer los requerimientos de agua y electrolitos en los pacientes críticamente enfermos.<sup>62</sup>

Al no contener moléculas con actividad oncótica, su capacidad de expansión del volumen plasmático es pobre (200 mL por cada 1.000 mL infundidos) y su vida media intravascular breve (hasta 30 min). Los cristaloides podrían tener una influencia negativa en la coagulación (hipercoagulabilidad)<sup>63-65</sup> y en el estado metabólico ácido-base (acidosis hiperclorémica) in vitro e in vivo.<sup>66,67</sup>

### Cristaloides hipertónicos

La concentración de sodio en estas soluciones varía del 3 al 7%. Parecerían mejorar la fun-

ción CV, incluyendo en sus efectos el desplazamiento del líquido tisular hacia el compartimento sanguíneo, la vasodilatación sistémica y pulmonar directa, la reducción de la capacitancia venosa y un efecto inotrópico positivo a través de acciones miocárdicas directas.

Los hidroxietilalmidores (*hetastarch*, HTS) se han desarrollado ampliamente para la atención inicial del trauma civil y militar por su capacidad expansora. Su utilización no está exenta de riesgos, pero los posibles efectos indeseables son aceptables si se los compara con las ventajas que ofrecen en situaciones específicas.

## Albúmina

Representa el 55-60% de las proteínas del plasma (42% del total corporal) y es responsable del 80% de la PCO. Es una proteína con un peso molecular de 66.500 Da. El aumento de la permeabilidad capilar en el shock séptico puede resultar en un incremento de hasta el 300% en el escape de la albúmina hacia el intersticio.<sup>68</sup>

En pacientes cirróticos con peritonitis espontánea, su asociación con antibióticos puede ayudar a reducir la mortalidad y la incidencia de fracaso renal agudo.<sup>69</sup> Al momento de elegir entre los coloides expansores, es recomendable tener en cuenta que la albúmina es sustancialmente más costosa que otros coloides e infinitamente más cara que los cristaloides.

## Dextrán (Dx)

Es un polisacárido de cadena simple de origen bacteriano. El 70% del Dx de bajo peso molecular es excretado por los riñones en 12 horas. Produciría insuficiencia renal aguda por un mecanismo específico de hiperviscosidad con acumulación y precipitación de fracciones de bajo peso molecular en presencia de disminución de la filtración glomerular.<sup>70</sup> También habría fenómenos de toxicidad directa, falla renal hiperoncótica y obstrucción tubular. En la actualidad, su aplicación ha caído en desuso.

## Gelatinas

Son polipéptidos derivados del colágeno bovino cuyo peso molecular promedio es de 35.000 Da. Contienen una alta proporción de componentes de bajo peso molecular que son pobremente retenidos en el espacio intravascular, lo que limita su poder expansor y la duración de su acción, que no supera las 2 horas. Tienen un alto contenido en potasio y calcio y se ha descripto una elevada frecuencia de reacciones anafilatoideas atribuidas a estos preparados.

## Almidones (HES, *hydroxyethylstarch*)

Son polímetros naturales modificados de la amilopectina por hidroxilación e hidroxietilación. Están disponibles en preparaciones de diferentes pesos moleculares: bajo (70 kDa), medio (130-270 kDa) y alto (450 kDa). Las concentraciones también varían (3%, 6%, 10%).

Las características farmacocinéticas dependen del grado de sustitución y de la relación de hidroxietilación C2/C6, en combinación con el peso molecular. Los trastornos de la coagulación y de la función renal se asocian con el aumento en los valores de estos.

Las moléculas grandes son hidrolizadas por la  $\alpha$ -amilasa, excretadas en orina por filtración glomerular o fagocitadas por el sistema reticuloendotelial. Los efectos colaterales más relevantes son: trastornos de la coagulación, deterioro de la función plaquetaria y aumento del tiempo de tromboplastina parcial (TTP).<sup>71</sup> Estos se relacionaron con el uso de preparados de alto peso molecular. Otros efectos publicados incluyen reacciones anafilatoideas, acumulación en el sistema reticuloendotelial y prurito.<sup>72</sup> Se ha asociado la utilización de coloides con el fracaso renal agudo.<sup>73</sup> Además, se ha relacionado el empleo de HES con el desarrollo de insuficiencia renal en pacientes con sepsis grave y shock séptico.<sup>74</sup> El uso de HES ha sido cuestionado en potenciales donantes renales.<sup>75</sup>



Los HES pueden ser usados con seguridad en pacientes con función renal normal. Es necesario ser cautelosos en los casos con alteraciones de la autorregulación del flujo sanguíneo renal o que reciben agentes nefrotóxicos, y con aquellos pacientes que tienen niveles previamente elevados de creatinina plasmática.

Se podría considerar 33 mL/kg día un límite seguro con respecto a los efectos indeseables (coagulación, función plaquetaria y función renal).<sup>76</sup>

Las soluciones de almidón balanceada de tercera generación con menor peso molecular y grado de sustitución (130/0,4)<sup>77</sup> parecen promisorias.<sup>63</sup> Luego de los últimos trabajos publicados,<sup>78-80</sup> se ha abierto un paréntesis de reevaluación de los HES de tercera generación. Actualmente, muchos expertos no los recomiendan en la reanimación por el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal aguda y aumento de la mortalidad en pacientes con sepsis severa y shock séptico.<sup>81,82</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La presión venosa central y la POAP no representan con certeza la precarga ventricular. La causa fundamental es el cambio en la distensibilidad ventricular por factores cardíacos y extracardíacos. La POAP y la PCP pueden diferir. Esta última es la que influye en el pasaje del líquido al intersticio pulmonar. En el SDRA no se podría predecir la PCP a partir de la POAP. Es posible diferenciar ambas mediante el análisis de la curva de la presión pulmonar luego de inflado el balón. La PCP define el límite para evitar el edema pulmonar hidrostático.
- En situaciones en las que las proteínas plasmáticas están disminuidas, las presiones capilares máximas deben mantenerse más bajas que lo convenido para estados de normoproteinemia. Cuando la permeabilidad del endotelio está aumentada durante la reanimación con volumen, debemos operar bajo el presupuesto de que una parte importante de lo infundido escapará del compartimento vascular.
- La técnica de microexpansiones, observando la respuesta de la PCP y del VMC, es útil para detectar el déficit de volumen circulante y la capacidad del corazón para manejar el aporte de líquidos.
- Se ha enfatizado el valor de las determinaciones dinámicas para identificar a los enfermos que responderán a la expansión. La variación respiratoria en la presión de la aurícula D ( $\Delta$ Rap) podría identificar la hipotensión relacionada con la disminución de la precarga.
- La  $SvO_2$  baja sugiere que el VMC es insuficiente. Su corrección es una meta en la reanimación.
- El aumento del lactato sanguíneo y el déficit de base tienen valor pronóstico en la evaluación del paciente críticamente enfermo.
- Durante la etapa posreanimación, si se sospecha daño endotelial y disminución de las proteínas séricas, sería razonable mantener la PCP pulmonar en niveles inferiores a las metas hemodinámicas convencionales.

## REFERENCIAS

1. Connors AF, McCaffree DR, Gray BA. Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;308:263-267.
2. Fein AM, Goldberg SK, Walkenstein MD, et al. Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema? *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1006-1009.
3. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS. Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447-451.
4. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol*. 1964;19:713.
5. Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of technical problems encountered in the measurement of pulmonary artery wedge pressure. *Crit Care Med* 1984;12:164-170.
6. Jardin F. Ventricular interdependence: how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? *Intensive Care Med* 2003;29:361-363.
7. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. *Intensive Care Med* (2002)28:386-388.
8. Stetz CW, Miller RG, Kelly GE, et al. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:1001-1004.
9. Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:175-178.
10. Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC. High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002;28:1073-1077.
11. Rehman HU. Neurogenic pulmonary edema. *Emergency Medicine* 2000;12:62-65.
12. Colmenero M, Pérez Villares JM, Fernández Sacristán MA. Effect of pulmonary artery pressure on extravascular lung water in an experimental model of acute lung injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1449-1455.
13. Nunes S, Ruokonen E, Takala J. Pulmonary capillary pressures during the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29:2174-2179.
14. Pellett AA, Lord KC, Champagne MS. Pulmonary capillary pressure during acute lung injury in dogs. *Crit Care Med* 2002;30:403-409.
15. Takala J. Pulmonary capillary pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:890-893.
16. Pinsky MR. Pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:19-22.
17. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997;23:493-503.
18. Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal Doppler monitoring in the ICU. *Chest* 1999;116:1085-1091.
19. Pinsky MR. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:26-31.
20. Coudray A, Romand J-A, Treggiari M. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: A review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med* 2005;33:2757-2762.
21. Jardin F, Farcot JC, Gueret P. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983;68:266-274.
22. Michard F, Boussat S, Chemla D. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-138.
23. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1734-1739.
24. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1740-1746.
25. Bendjelid K, Romand J-A. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;29:352-360.
26. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Preload independent mechanisms contribute to increased stroke volume following large volume saline infusion in normal volunteers: a prospective interventional study. *Crit Care* 2004;8:R128-R136.
27. Lucas CE, Benishek DJ, Ledgerwood AM. Reduced oncotic pressure after shock: A proposed mechanism. *Arch Surg* 1982;117:675-679.
28. Arif SK, Joanne Verheij J, Johan Groeneveld AB. Hypoproteinemia as a marker of acute respiratory distress syndrome in critically ill patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2002;28:310-317.
29. Starling EH. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 1896;9:312.
30. Guyton AC, Hall JE. La microcirculación y el sistema linfático: intercambio de líquido capilar, líquido intersticial y fluido linfático. En: Guyton-Hall. Tratado de Fisiología Médica. 9<sup>a</sup> Edición. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana 2001, pp. 197-212.
31. McCaffree DR. Acute respiratory distress syndrome and protein: Gold or flash in the pan? (Editorials) *Crit Care Med* 2000;28:3137-3145.
32. Mangialardi RJ, Martin GS, Bernard GR, for the Ibuprofen in Sepsis Study Group. Hypoproteinemia predicts acute respiratory distress syndrome development, weight gain, and death in patients with sepsis. *Crit Care Med* 2000;28:3137-45.
33. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;(342)18;1334-1349.
34. Vincent JL, Sakr Y, Ranieri VM. Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive

- care unit patients. Crit Care Med 2003;31[Suppl.]: S296-S299.
35. Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care c 7: Ventilator induced lung injury. Thorax 2002;57:635-642.
  36. Boussat S, Jacques B, Levy B. Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. Intensive Care Med 2002;28:712-718.
  37. Rivers EP. Fluid-management strategies in acute lung injury, liberal, conservative, or both? (Editorial) N Engl J Med 2006;354.
  38. Nirmalan M, Willard T, Edwards DJ. Effects of sustained post-traumatic shock and initial fluid resuscitation on extravascular lung water content and pulmonary vascular pressures in a porcine model of shock. Br J Anaesth 2003;91:224-232.
  39. Santibañez-Gallerani AS, Barber A, Williams SJ. Improved survival with early fluid resuscitation following hemorrhagic shock. World J Surg 2001; 25:592-597.
  40. Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32(3):858-873.
  41. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345(19):1368-1377.
  42. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. Crit Care Med 2002;30:1686-1692.
  43. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. N Engl J Med 1995;333:1025-32.
  44. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. A randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 2003;238(5).
  45. Soop M, Nygren J, Ljungqvist O. Optimizing perioperative management of patients undergoing colorectal surgery: what is new. Curr Opin Crit Care 2006;12:166-170.
  46. Participants in the ARDS clinical Trials Network. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trial Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006;354-366.
  47. Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL et al. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. Crit Care Med 2004;32:1771-1776.
  48. Bunchman TE. Fluid overload in multiple organ dysfunction syndrome: A prediction of survival. Crit Care Med 2004;32:1805-1806.
  49. Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM. Distribution of normal saline and 5% albumin infusions in septic patients. Critical Care Medicine 1999;27(1):46-50.
  50. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. Critical Care 2004;8(2).
  51. Claridge JA, Crabtree TD, Peletier SJ. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. J Trauma 2000;48(1):8-15.
  52. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med 2004;30:1572-1578.
  53. James JH, Lachette FA, McCarter FD. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. Lancet 1999;354:505-08.
  54. Lachette FA, Jenkins WA, Friend LA. Hypoxia is not the sole cause of lactate production during shock. J Trauma 2002;52:415-419.
  55. Kellum JA. Lactate and pH: Our continued search for markers of tissue distress. Critical Care Med 1988;26(11):1783-1784.
  56. Bakker J. Lactate: May I have your votes please? Intensive Care Med 2001;27:6-11.
  57. Bakker J, Pinto de Lima A. Increased blood lactate levels: an important warning signal in surgical practice. Critical Care 2004;8(2).
  58. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A. Prolonged lactate clearance is associated with increased mortality in the surgical intensive care unit. Am J Surg. 2001; 182(5):481-485.
  59. Smith L, Kumar P, Molloy S, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. Intensive Care Med 2001;27: 74-83.
  60. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. Crit Care Med 2004;32:1120-1124.
  61. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. base deficit is superior to ph in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. J Trauma 1998;44(1):114-118.
  62. Waikar SS, Chertow GM. Crystalloids versus colloids for resuscitation in shock. Curr Opin Nephrol Hypertension 2000;9:501-504.
  63. Boldt J. New light on intravascular volume replacement regimens: What did we learn from the past three years? Anesth Analg 2003;97:1595-604.
  64. Boldt J, Haisch G, Sutter S, et al. Are lactated Ringer's solution and normal saline solution equal with regard to coagulation? Anesth Analg 2002; 94:378-384.
  65. Ng KF, Lam CC, Chan LC. In vivo effect of haemodilution with saline on coagulation: A randomized controlled trial. Br. J Anaesth 2002;88:475-480.
  66. Morgan TJ, Venkatesh B, Hall J. Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during in vitro haemodilution. Crit Care Med 2002;30:157-160.
  67. Morgan TJ, Venkatesh B, Hall J. Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base

- change during acute normovolaemic haemodilution. *Intensive Care Med* 2004;30:1432-1437.
68. Fleck A, Hawker F, Wallace PI, et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminemia in disease and injury. *Lancet* 1985;325(8432):781-784.
69. Sort P, Navasa M, Arroyo V. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999;341:403-9.
70. Mailloux L, Swartz CD, Capizzi R. Acute renal failure after administration of low molecular weight dextran. *N Engl J Med* 1967;277:1113-1118.
71. Treib J, Baron JF, Grauer MT. An international view of hydroxyethyl starches. *Intensive Care Med* 1999;25:258-268.
72. Sharland C, Huggett A, Nielson MS. Persistent pruritus after pentastarch infusions in intensive care patients. *Anesthesia* 1999;54:500-501.
73. Baron JF. Adverse effects of colloids on renal function. En: Vincent J-L (ed.). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2000, pp. 486-493.
74. Molnár Z, Mikor A, Leiner T. Fluid resuscitation with colloids of different molecular weight in septic shock. *Intensive Care Med* 2004;30:1356-1360.
75. Legendre C, Thervet E, Page B. Hydroxyethylstarch and osmotic-nephrosis-like lesions in kidney transplantation. *Lancet* 1993;342:248-249.
76. Jungheinrich C, Scharf R, Wargenau M, et al. The pharmacokinetics and tolerability of an intravenous infusion of the new hydroxyethylstarch 130/0.4 (6%, 500 mL) in mild-to-severe renal impairment. *Anesth Analg* 2002;95:544-51.
77. Deman A, Peeters P, Sennesael J. Hydroxyethyl starch does not impair immediate renal function in kidney transplant recipients: retrospective, multi-centre analysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1517-1520.
78. Schortgen F, Girou E, Deye N. The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intensive Care Med* 2008;34(12):2157-2168.
79. Schabinski F, Oishi J, Tuche F. Effects of a predominantly hydroxyethyl starch (HES)-based and a predominantly non HES-based fluid therapy on renal function in surgical ICU patients. *Intensive Care Med* 2009;35(9):1539-1547.
80. Dart AB, Mutter TC, Ruth CA. Hydroxyethyl starch (HES) versus other fluid therapies: effects on kidney function. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD007594.
81. Finfer SR y Vincent JL. Resuscitation Fluids. *N Engl J Med* 2013;369:1243-51.
82. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:481.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. *Intensive Care Med* 2002;28:386-388.
- Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:175-178.
- Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997;23:493-503.
- Takala J. Pulmonary capillary pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:890-893.
- Marik PE. Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest* 1999;116:1085-1091.
- Nunes S, Ruokonen E, Takala J. Pulmonary capillary pressures during the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29:2174-2179.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-1377.
- Rivers EP. Fluid-management strategies in acute lung injury, liberal, conservative, or both? (Editorial). *N Engl J Med* 2006;354.
- Participants in the ARDS clinical Trials Network, The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trial Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354-366.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.e-mergencia.com/foro/f179/nefrotoxicidad-expansores-plasmaticos-28628/>
- <http://www.medicina-intensiva.com/2011/07/remi-1656-manejo-de-liquidos-en-el.html>
- <http://www.reanimacion.net/>
- <http://www.em-consulte.com/es/>
- <http://www.anestesiari.org/>
- <http://www.intramed.net/log.asp>



# 2

## FISIOPATOLOGÍA DE LA RELACIÓN CORAZÓN-PULMÓN EN PACIENTES VENTILADOS. ASPECTOS HEMODINÁMICOS

SERGIO E. GIANNASI Y JUAN EDUARDO SAN ROMÁN

### INTRODUCCIÓN

Los médicos muy frecuentemente tenemos en cuenta las consecuencias pulmonares de la insuficiencia cardíaca; sin embargo, muchas veces omitimos considerar los efectos de las modificaciones respiratorias sobre el desempeño del sistema cardiovascular. En condiciones de ejercicio moderado a intenso, estas modificaciones se hacen evidentes en personas normales y mucho más durante la ventilación artificial.

Entender estos cambios es esencial para prevenir complicaciones cardiovasculares relacionadas a la ventilación mecánica y, en ocasiones, para utilizarlos como herramientas terapéuticas en sí mismos.<sup>1,2</sup>

En este capítulo se hace referencia a las modificaciones cardiovasculares provocadas por la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) a presión positiva intermitente, tanto a sus efectos beneficiosos como perjudiciales.

### REFERENCIAS HISTÓRICAS

La primera descripción de la interacción entre los sistemas respiratorio y cardiovascular parece ser la realizada por el fisiólogo inglés Stephen Hales (en el siglo XVIII), quien luego de colocar un tubo de vidrio en una arteria de un caballo, midió las oscilaciones de la columna de sangre coincidentes con los esfuerzos respiratorios.<sup>3</sup> Más tarde, el mismo investigador teorizó sobre los posibles efectos de la respiración sobre el retorno venoso.

En 1853, Donders incorporó el concepto de que la caída de la presión pleural podría impedir la eyección del ventrículo izquierdo (VI) durante la inspiración. Adolf Kussmaul, en 1873, describió dos importantes signos de la enfermedad pericárdica: el pulso paradójico y el signo de Kussmaul; luego, en 1903, Riegel mencionó el posible papel de la presión pleural negativa inspiratoria en la patogénesis del pulso paradójico.<sup>4</sup>

Se debió esperar bastante tiempo para que estos conceptos teóricos tuviesen una aplicación práctica. Durante la Segunda Guerra Mundial, un grupo de importantes fisiólogos estudió el efecto de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) aplicada mediante una máscara a los pilotos de combate que volaban a gran altura, en cabinas no presurizadas.<sup>3</sup> Estos estudios fueron los primeros en describir los efectos de los cambios en las presiones de la vía aérea sobre las tensiones parietales vasculares y sobre el gasto cardíaco (GC). Finalmente, Guyton proporcionó los fundamentos teóricos a partir de los cuales se construyó gran parte del conocimiento actual relacionado a las interacciones cardiorrespiratorias.<sup>5</sup>

A continuación se hace un repaso de los conceptos fisiológicos fundamentales, para luego profundizar en su aplicación a la práctica clínica.

## BASES FISIOLÓGICAS DE LA INTERACCIÓN CARDIOPULMONAR

 La AVM modifica la función cardiovascular por medio de múltiples y complejos procesos que expresan la interacción entre la reserva miocárdica, la función ventricular sistólica, el volumen de sangre circulante, la distribución del flujo sanguíneo, el tono autonómico, la respuesta endocrina, el volumen pulmonar y la presión intratorácica (PIT) e intraabdominal (PIA).

### Respuesta autonómica y humoral y cambios en la resistencia vascular pulmonar

Durante la inspiración, el volumen de aire pulmonar aumenta, ya sea en forma activa como consecuencia de la PIT negativa (contracción de los músculos inspiratorios) o en forma pasiva por la insuflación intermitente de gases a presión positiva en la vía aérea (incrementos de la PIT).<sup>6</sup>

La insuflación pulmonar genera un reflejo autonómico normal llamado arritmia sinusal

respiratoria, caracterizada por el aumento de la frecuencia cardíaca; su ausencia implica una alteración del sistema autonómico (p. ej., neuropatía diabética).



La insuflación con grandes volúmenes corrientes ( $\geq 15 \text{ mL/kg}$ ) bloquea el reflejo simpático y aparece bradipnea y, en ocasiones, vasodilatación arterial sistémica. La bradipnea es un efecto conocido del uso inadecuado de altos niveles de presión de soporte.

La hiperinsuflación pulmonar también puede inducir, desde el endotelio vascular, una liberación de factores humorales depresores de la función cardíaca,<sup>7</sup> aunque este mecanismo no parece ser muy relevante en la clínica. Al mismo tiempo, la AVM y la hiperinsuflación sostenida estimulan receptores de estiramiento localizados en la aurícula e inducen la retención de líquidos a través del aumento de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, de la actividad de la renina plasmática y de una disminución de la actividad del péptido natriurético atrial. El efecto inverso ocurre en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva en quienes se soporta la ventilación con CPAP o AVM.<sup>2</sup>

Las modificaciones respiratorias también modifican la resistencia vascular pulmonar (RVP). En ocasiones ocurren modificaciones de la PIT sin cambios en el volumen pulmonar, por ejemplo, durante los esfuerzos inspiratorios con glotis cerrada o durante una maniobra de Valsalva; en estos casos, la RVP no se altera. Por lo tanto, para que exista modificación de la RVP se requiere un cambio en el volumen pulmonar. Por un lado, en las zonas hipoventiladas tiene lugar un mecanismo defensivo que busca desviar la circulación a zonas bien ventiladas, llamado vasoconstricción pulmonar hipoxica. Por otro lado, la hiperinsuflación pulmonar comprime los vasos alveolares pudiendo provocar hipertensión pulmonar significativa y precipitar

la insuficiencia aguda del ventrículo derecho (VD) (*cor pulmonale* agudo). Véase más adelante en la parte clínica.

Como se puede observar, la interacción cardiorrespiratoria no sólo implica modificaciones locales a nivel de cada uno de estos sistemas, sino también respuestas sistémicas. A modo de resumen, podemos decir que los cambios de la PIT y de la demanda metabólica necesaria para producir estos cambios son los principales determinantes de las diferentes respuestas cardiovasculares entre la ventilación espontánea y la mecánica a presión positiva.<sup>8</sup>

A continuación se señalan de manera específica los cambios que ocurren en el corazón y en el sistema venoso sistémico.

### Curva de retorno venoso

El sistema venoso sistémico está formado por vasos de capacitancia que trabajan con presiones transparietales cercanas a cero (fig. 2-1A). El 70% del volumen plasmático está contenido especialmente dentro de los pequeños vasos. Así, el volumen de sangre venoso puede ser compartimentalizado en dos sistemas: aquel que se encuentra dentro de las venas expuestas a presiones transparietales que favorecen el retorno venoso hacia el corazón y aquel que no participa de él. La presión generada por el primero de los compartimentos se conoce con el nombre de presión media de llenado sistémico (PMLS).

El flujo de retorno de sangre al corazón derecho (*Qrv*) está regido por la siguiente ecuación:

$$Qrv = (PMLS - PAD)/Rv$$

***Qrv: flujo de retorno de sangre al corazón derecho (o retorno venoso)***

***Rv: resistencia al retorno venoso***

Tanto la PMLS como la PAD (presión de la aurícula derecha) son medidas relativas a la presión atmosférica (es decir, no son presiones transmurales).



Si la PMLS y la *Rv* permanecen constantes, el retorno venoso aumentará en forma lineal con los descensos de la PAD, siempre y cuando esta no sea menor a la presión crítica (*Pcrit*) (cercana a la atmosférica) (fig. 2-1A). Si la PAD es muy baja, la presión transmural a nivel de las grandes venas intratorácicas se torna negativa, las venas se colapsan y el flujo se detiene (*Pcrit*).

A una *Pcrit* y *Rv* constantes, cualquier aumento de la PMLS, ya sea por un incremento del volumen circulante total o venoconstricción, aumentará el retorno venoso. Lo contrario ocurrirá frente a la hipovolemia o la venodilatación (fig. 2-1A).

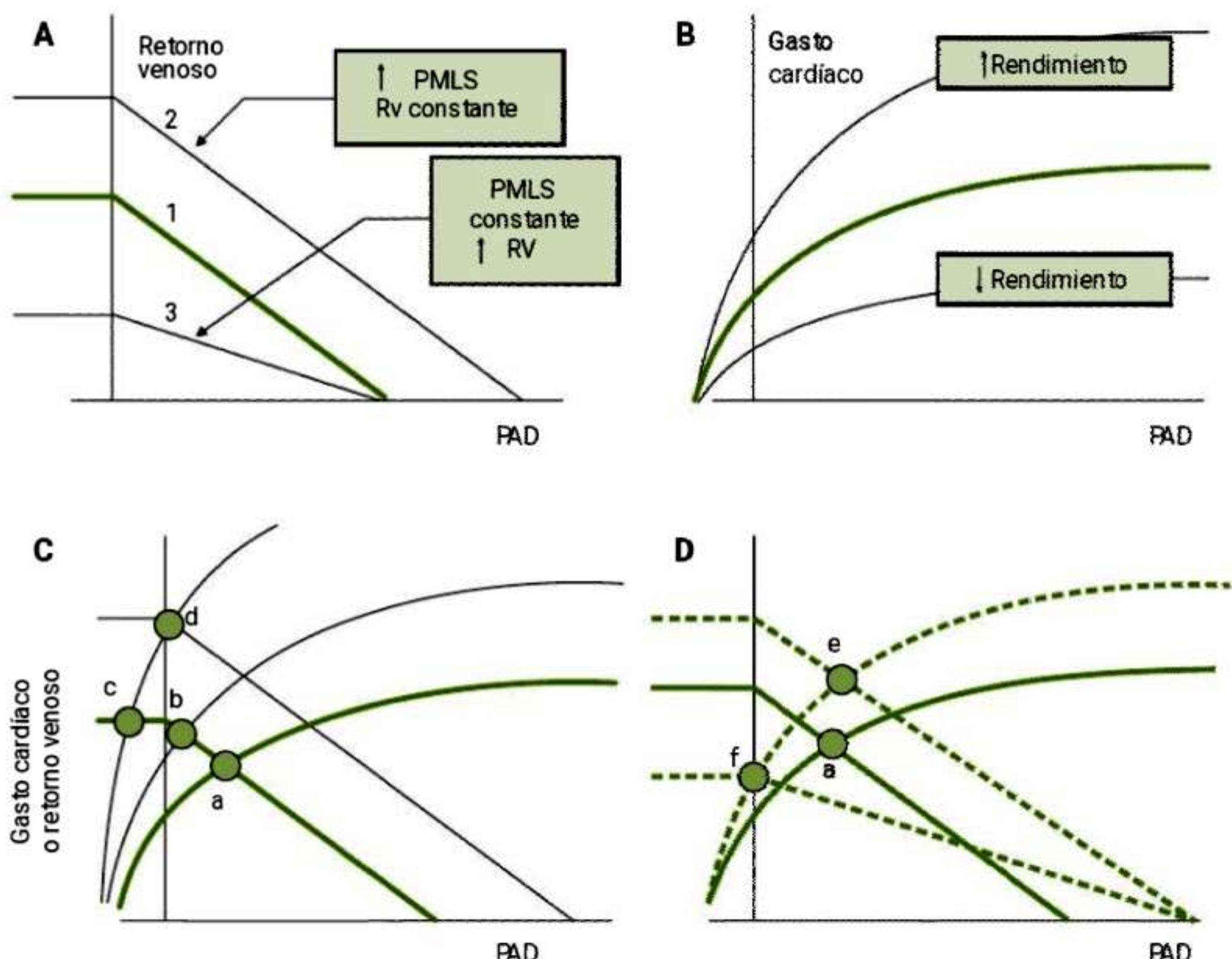
Guyton describió la curva de función ventricular respecto de la PAD como la relación entre esta y el GC (fig. 2-1B). Si se mantienen estables todos los otros integrantes del funcionamiento de la bomba cardíaca, incluyendo la función diastólica, la contractilidad y la poscarga de ambos ventrículos y la frecuencia cardíaca, a medida que aumenta la PAD, el GC aumentará hasta alcanzar una meseta. Además, a un mismo nivel de PAD, el GC será mayor cuanto mejor sea el desempeño ventricular.

Como las curvas del retorno venoso y de la función cardíaca expresan “flujo” en función de la PAD, se pueden superponer en un mismo gráfico (fig. 2-1C y D).



Dado que el corazón sólo puede bombear la cantidad de sangre que le llega por el retorno venoso, el flujo sanguíneo sistémico en cualquier momento está determinado por la intersección de la curva de retorno venoso y del GC, que es designada como el punto de funcionamiento (u operacional) del sistema circulatorio para los estados específicos de la función vascular y cardíaca.

Un aumento instantáneo del gasto cardíaco no puede influir en la PMLS, ya que los vasos de



**FIG. 2-1.** Representación de Magder del sistema circulatorio (modificado por Feihl).<sup>3</sup> **A.** Interacciones entre el retorno venoso o **B.** la función cardíaca con la PAD. PMLS es la presión media de llenado sistémico. PAD es la presión de la aurícula derecha con relación a la presión atmosférica. **C** y **D:** Curvas de función cardíaca/retorno venoso en función de la PAD. **C.** Modificación del GC en relación con el descenso de la PAD o su aumento con expansiones. **D.** GC y retorno venoso en función de la estimulación simpática sin cambios en la PMLS.

capacitancia soportan el aumento de la volemia sin aumentar la presión. Por lo tanto, la única manera que un aumento de la función ventricular puede causar un aumento constante del retorno venoso es mediante la reducción de la PAD (fig. 2-1C), punto de funcionamiento desplazado de “a” a “b”). Cuando la PAD disminuye por debajo de la Pcrit, el punto de funcionamiento se encuentra en la parte plana de la curva de retorno venoso, por lo que el flujo circulatorio se vuelve independiente de la función cardíaca (fig. 2-1C, “c”), aunque puede aumentar si los factores periféricos determinantes del retorno venoso se mueven en la dirección apro-

piada (p. ej., si la PMLS aumenta y la curva de retorno venoso se desplaza hacia la derecha después de la administración intravenosa de líquidos, fig. 2-1C, “d”).

Los cambios en la resistencia al retorno venoso (Rv) también son factores importantes a tener en cuenta. Por ejemplo, la venoconstricción inducida por una descarga simpático-adrenérgica puede reducir la distensibilidad venosa y aumentar la PMLS y la Rv, aplanando la parte oblicua de la curva de retorno venoso (fig. 2-1A). El impacto neto sobre el GC de estas dos influencias contradictorias dependerá de la fuerza predominante. En la figura 2-1D, la cur-

va de línea llena representa el estado normal de referencia del GC y del retorno venoso (punto "a"), y las curvas de trazos punteados muestran los efectos de la estimulación simpático-adrenérgica, suponiendo que sea un pequeño (punto "e") o gran aumento ("f") de la RV para el mismo cambio de PMLS.

El impacto que las modificaciones del estado respiratorio tienen sobre la función cardiovascular son diferentes, ya sean transitorias (condiciones fisiológicas) o más sostenidas.<sup>9</sup>



Los movimientos fásicos de la respiración y el efecto de algunas maniobras de corto plazo inducen efectos transitorios y de naturaleza fundamentalmente mecánica. En cambio, los efectos en el estado más sostenido dependen tanto de factores mecánicos como neurohumorales (p. ej., la regulación neural de la distensibilidad venosa, la resistencia al retorno venoso y la contractilidad cardíaca, **fig. 2-1D**).

## Respiración y retorno venoso

Por mucho tiempo se ha sostenido que la presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye el gasto cardíaco mediante la transmisión de la PIT elevada a la PAD para así reducir el gradiente de presión para el retorno venoso. Sin embargo, tanto en animales como en seres humanos se ha demostrado que la PEEP produce un aumento concomitante de la PMLS y de la PAD, con lo que el gradiente para el retorno venoso no varía.<sup>10,11</sup> La elevación de la PMLS se debe en parte a un mecanismo reflejo que incrementa el tono venoso mediado por estimulación simpática luego del aumento de la PAD. El incremento de la PMLS también se debe a factores mecánicos, tales como el desplazamiento de la sangre de los vasos pulmonares a los venosos sistémicos o el aumento de la presión abdominal (descenso del diafragma) que comprime la parte visceral del reservorio venoso.<sup>12</sup> Estudios experimentales mostraron

que la PEEP produce una elevación de la resistencia al retorno venoso y de la presión crítica (indicando una disminución en el valor máximo del retorno venoso).

Es importante señalar que todas las acciones anteriores de la PEEP deben ser moduladas por el estado de la volemia. En particular, la hipovolemia es probable que aplane o incluso evite por completo el aumento compensatorio en la PMLS. Por el contrario, el incremento del volumen intravascular puede hacer que las venas sistémicas sean menos susceptibles a la compresión, y reduce así al mínimo los efectos de la PEEP en cuanto a la Rv y Pcrit.

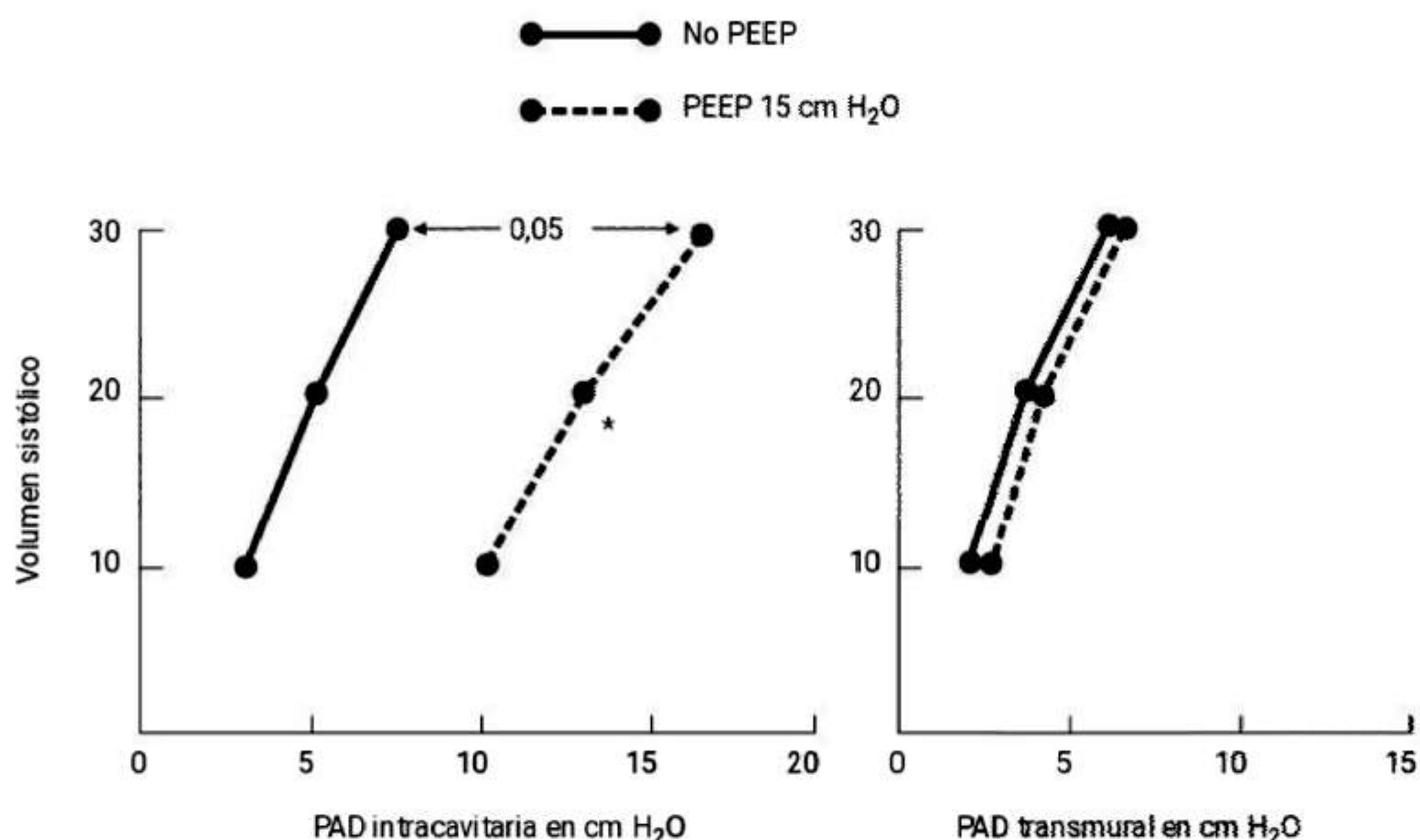
## Respiración y función cardíaca

Investigaciones realizadas por Guyton predijeron que los cambios en la PIT deberían modificar el GC no sólo por medio de los cambios en el retorno venoso. Esta hipótesis fue verificada por Marini y cols.<sup>13</sup> en un modelo experimental con perros ventilados mecánicamente en quienes se derivó la sangre de las grandes venas a la aurícula derecha con el fin de controlar el flujo de sangre al corazón (**fig. 2-2**). En estos experimentos, las curvas de GC en relación con las presiones intracavitaria o transmural de la AD no fueron modificadas por la PEEP hasta niveles de 15 cm H<sub>2</sub>O, lo que indica la poca influencia de la ventilación sobre la función ventricular en sí misma.



En el estudio hubo pruebas de que la insuflación pulmonar comprimía el corazón, es decir, imponía una restricción mediada por una progresiva presión local externa sobre la superficie del epicardio, que fue mayor a medida que aumentaba el volumen del corazón.

Esta restricción es local e independiente de la PIT global, ya que no fue removida por la apertura del pecho, y puede ser provocada por la insuflación selectiva de los segmentos basales del pulmón. Estos hallazgos son coherentes con



**FIG. 2-2.** Efectos de la PEEP en la curva de la función cardíaca.<sup>13</sup> Estas figuras representan el efecto de la PEEP sobre la función cardíaca en un modelo experimental con perros en AVM controlada. En este experimento se reguló el retorno venoso mediante una bomba externa, separando los efectos de la PEEP sobre el corazón en forma directa de aquellos que ejerce sobre el retorno venoso. El agregado de PEEP de hasta 15 cm H<sub>2</sub>O no deterioró la función de bomba. PAD, presión en la aurícula derecha.

la observación en la Rx de tórax de pacientes con asma aguda donde se observa un corazón de pequeño tamaño rodeado de los pulmones hiperinsuflados.



La inspiración espontánea aumenta el retorno venoso, lo que aumenta el llenado del VD, que a su vez hace más rígido al VI limitando su llenado. La insuflación pulmonar con presión positiva tiende a actuar de manera inversa. Estos mecanismos generan cambios fáscicos en las propiedades diastólicas de ambos ventrículos.

### Interdependencia ventricular y la función diastólica ventricular izquierda

Los ventrículos derecho e izquierdo están acoplados mecánicamente debido a que comparten un tabique común, las fibras circunferenciales y el pericardio, que limita la expansión de ambos. Por estas razones, el llenado diastólico de una cámara influye de manera directa en la geometría y la rigidez de la otra, fenómeno conocido como interdependencia diastólica ventricular directa. Con los movimientos respiratorios cíclicos, los volúmenes de ambos ventrículos al final de la diástole tienden a cambiar en sentido opuesto.

El impedimento del llenado del VI causado por la dilatación del VD puede darse de modo constante en pacientes con hiperinsuflación (niveles de PEEP mayores a 20 cm H<sub>2</sub>O, o moderados a altos aumentos de la PIT sumados a una circulación pulmonar obstruida o un VD que es insuficiente), y en este caso el incremento agudo de la poscarga dilata el VD. Un papel igualmente importante lo juega la interdependencia ventricular en serie (propagación de los

cambios del GC del VD al GC del VI debido a la disposición anatómica en serie).

### Poscarga ventricular

La poscarga ventricular está representada por el nivel de presión transmural (durante la sístole) a nivel de la raíz aórtica (poscarga del VI) y del tronco de la arteria pulmonar (poscarga del VD). La respiración modifica la poscarga del VD y del VI mediante mecanismos diferentes.

### Poscarga del VI

Al comienzo de la inspiración espontánea, la presión intraluminal en la raíz aórtica descende menos que la PIT debido a la conexión que tiene la aorta con las arterias extratorácicas, por lo que la presión transmural y la poscarga aumentan. Esto se puede manifestar en forma patológica en pacientes en quienes los grandes descensos sostenidos de la PIT (con apnea del sueño) elevan la poscarga del VI en forma sostenida, lo cual contribuye a la hipertrofia del VI.

En cambio, los aumentos de la PIT (CPAP o AVM/PEEP) disminuyen la presión transmural en la raíz aórtica y la poscarga del VI. Este efecto es fundamental para tener en cuenta a la hora de interpretar a pacientes con insuficiencia cardíaca durante la AVM o en el período de destete.

### Poscarga del VD

Para comprender la poscarga del VD, se debe recordar un hecho fundamental de la circu-

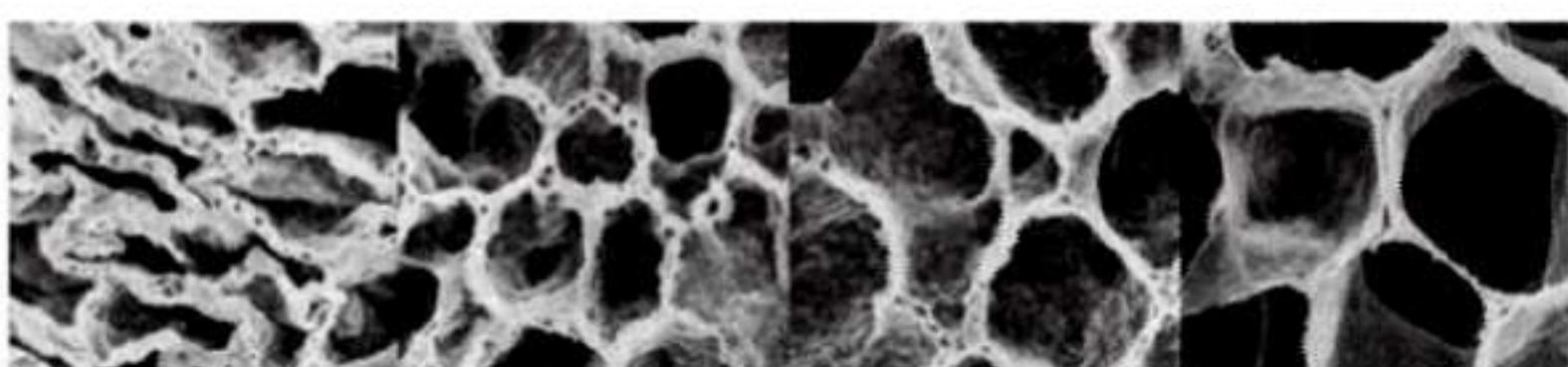
lación pulmonar: esta se encuentra diferenciada entre los vasos alveolares, que forman parte de las paredes alveolares, y las arterias extraalveolares, que se encuentran en el intersticio pulmonar. Durante la inspiración espontánea, la PIT negativa genera una retracción del parénquima pulmonar con dilatación de los vasos extrapulmonares y aumento de la resistencia de los vasos intraalveolares al ser comprimidos por los alvéolos insuflados (fig. 2-3). En las zonas I y II de West, la presión extraluminal (alveolar) es mayor que la intraluminal, por lo que las fuerzas que tienden a comprimir los vasos prevalece; lo contrario ocurre en las zonas tipo III. A lo anterior se le debe sumar el efecto de la vasoconstricción pulmonar hipoxica.



Por lo tanto, las modificaciones de la resistencia vascular pulmonar y de la poscarga del VD dependerán del grado de hipoxemia y de hiperinsuflación pulmonar. Como regla general, cualquier aumento del volumen pulmonar independiente de la PIT tiende a aumentar la poscarga del VD.

### Contractilidad ventricular

Varios estudios experimentales han demostrado que el aumento sostenido de la PIT y del volumen pulmonar, provocados por la PEEP de hasta 20 cm H<sub>2</sub>O, no parecen alterar directamente la contractilidad miocárdica.



**FIG. 2-3.** Microfotografía electrónica del parénquima pulmonar con diferentes grados de ventilación, desde las zonas I a III de West hasta una región con máxima hiperinsuflación. Observar el diferente comportamiento de los capilares intraalveolares y los vasos intersticiales durante los diferentes grados de ventilación.

## Perfusión miocárdica e isquemia



En los pacientes con coronarias normales, ni los grandes esfuerzos inspiratorios ni los aumentos de la PIT inducida por la PEEP tienen efectos sobre la circulación coronaria. En cambio, en condiciones de isquemia coronaria aguda los efectos de las PIT pueden ser significativos, aunque no totalmente predecibles.

Algunos estudios han sugerido que niveles altos de PEEP pueden disminuir el flujo sanguíneo miocárdico, aunque el efecto neto es diferente en el VI y el VD. En el VI, la PEEP reduce la precarga y poscarga y la tensión parietal sistólica, aunque el efecto neto de la relación demanda/consumo de oxígeno es variable.<sup>14</sup> En un modelo canino de isquemia miocárdica inducida por oclusión de la arteria coronaria izquierda, el agregado de 15 cm H<sub>2</sub>O de PEEP no aumentó la isquemia.<sup>15</sup>

En el VD, la PEEP, al aumentar la poscarga, puede empeorar la circulación coronaria. En dos estudios en perros con isquemia miocárdica por oclusión de la coronaria derecha, el agregado de PEEP empeoró la isquemia.<sup>16,17</sup>

En condiciones de reserva miocárdica disminuida, las altas PIT negativas pueden inducir o agravar la isquemia miocárdica, probablemente por aumento de la poscarga. Scharf y cols. encontraron en pacientes con enfermedad coronaria que, durante una maniobra de Müller con esfuerzo inspiratorio de -20 a -30 cm H<sub>2</sub>O, se desarrolló discinesia del VI.<sup>18</sup>

## IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA INTERACCIÓN CARDIOPULMONAR EN CUIDADOS INTENSIVOS

### Signo de Kussmaul y pulso paradójico

El signo de Kussmaul se refiere al aumento paradójico de la PAD durante la inspiración. Se presenta en pacientes con una alta impedancia al llenado diastólico del VD. La explicación de que el retorno venoso se produce sólo por la

caída de la PAD (y de la PIT) es insuficiente para entender este fenómeno. Estudios fisiológicos demostraron que el aumento de la presión venosa sistémica, secundario al desplazamiento del diafragma, es una condición indispensable para que aparezca este signo. En otras palabras, en aquellos pacientes con impedimento al llenado diastólico en los cuales la PAD no cae, el retorno venoso está básicamente determinado por la PMLS.

Durante la inspiración, en las personas sanas el volumen sistólico del VI disminuye y la tensión arterial sistólica cae algunos mm Hg (< 10).<sup>19</sup> El pulso paradójico es el incremento de la caída en la tensión arterial durante la inspiración (> 10 mm Hg). Se presenta fundamentalmente en pacientes con taponamiento cardíaco (descripción original), atrapamiento aéreo severo (crisis asmática), en obstrutivos con hipovolemia y menos frecuentemente en pacientes con derrame pleural masivo, embolismo pulmonar, shock anafiláctico, hernia diafragmática estrangulada y atresia tricuspidal.



El mecanismo fisiopatológico "primario" es una amplificación de la interdependencia ventricular diastólica en paralelo, consecuencia de que las cámaras cardíacas están "comprimidas" por un pericardio (y lo que lo rodea) a tensión.

Es un requisito para la presencia de este fenómeno que no haya circuitos intracardiacos ni disfunción del VI. En los pacientes con marcada auto-PEEP, a la interdependencia en paralelo se agrega la interdependencia en serie como consecuencia de una caída del volumen sistólico del VD por aumento de la resistencia pulmonar (poscarga del VD).

### Valoración de la precarga ventricular durante la AVM

Todos los días el médico se enfrenta a la necesidad de determinar si un paciente con

hipotensión arterial puede beneficiarse de una expansión del volumen intravascular. Se sabe que el examen clínico aislado en el paciente ventilado es muy poco sensible y específico, por lo que se han buscado diferentes estrategias para medir la precarga ventricular. Ni la medición de la PAD ni la medición de la presión enclavada con un catéter en la arteria pulmonar son fiables, ya que miden presiones intracavitarias y no parietales. Estas mismas mediciones realizadas durante la espiración tampoco son fiables porque puede existir un aumento de la presión abdominal por esfuerzos, o por la existencia de auto-PEEP o de una PEEP que sea imposible suspender. Otra posibilidad, en lugar de medir presiones aisladas, consiste en valorar la tendencia y respuesta a las expansiones; sin embargo, esta estrategia puede provocar sobrecarga de volumen.

Las variaciones en la tensión arterial sistémica inducidas por la respiración son una buena referencia del estado del volumen intravascular y de la posibilidad de que el paciente se vea beneficiado (parte empinada de la curva de función ventricular) con una expansión (parte plana de la curva de función ventricular).<sup>20</sup>



Cuando el paciente está en AVM y se encuentra hipovolémico (o puede beneficiarse con una expansión), la presión sistólica aumenta durante la inspiración (fig. 2-4, Δ arriba), y luego decae en la espiración (fig. 2-4 Δ abajo). Este fenómeno se denomina pulso paradójico invertido, para diferenciarlo del que ocurre durante la ventilación espontánea.<sup>20</sup>

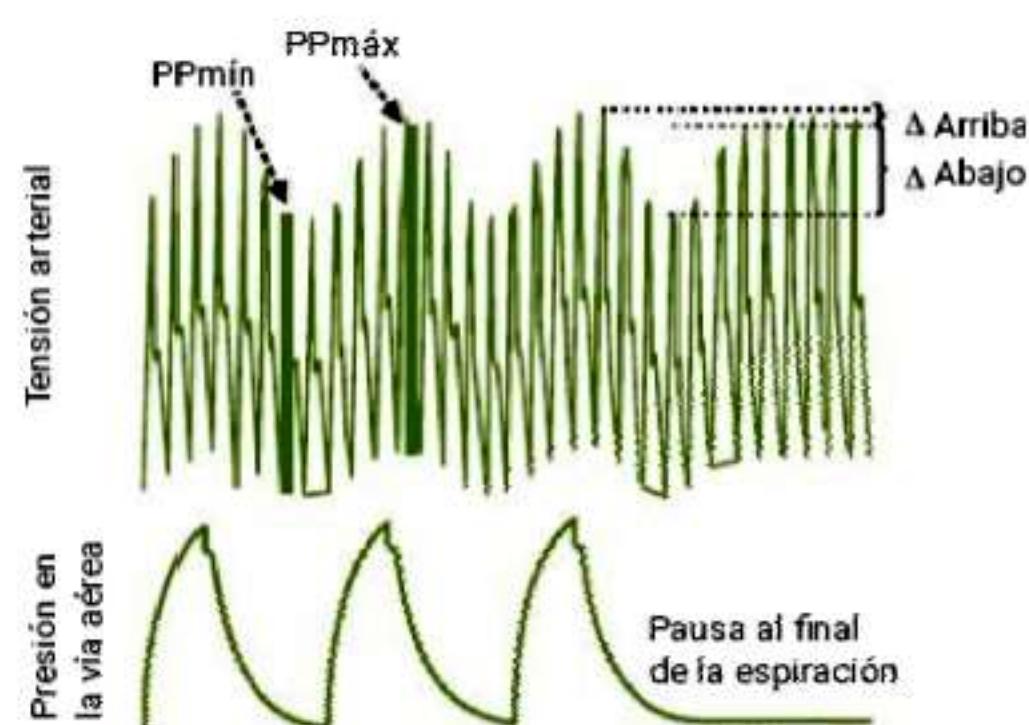
En la figura 2-4, la Δ arriba refleja el aumento del retorno venoso pulmonar (sangre pulmonar intravascular exprimida por el aumento de la PI) y la disminución de la poscarga del VI. Por el contrario, la Δ hacia abajo se debe a la disminución de la precarga del VI como consecuencia de la disminución de la precarga y del aumento de la poscarga del VD (y caída del GC derecho) que tuvo lugar en la inspiración, pero

que se manifiesta en el VI unos latidos después. Por lo tanto, la desaparición o aplanamiento de esta manifestación habla de una insensibilidad de la función ventricular a la carga de volumen intravascular.<sup>21-23</sup>

Una variación de esta estrategia consiste en cuantificar las variaciones de la presión de pulso (fig. 2-4 Δ PP) durante la AVM.<sup>24</sup> También pueden usarse las variaciones de la onda plestimográfica de la saturación del pulso.<sup>25</sup>

Se debe tener en cuenta que todas estas pruebas fueron realizadas en pacientes en AVM controlada (relajados), en volumen control con altos Vt ( $\geq 8 \text{ mL/kg}$ ). Es por esto que las arritmias, el aumento de la presión abdominal, los cambios en el tono vascular y las condiciones ventilatorias influyen en la sensibilidad y especificidad de estas pruebas.

Otra de las estrategias para valorar el estado de la volemia es medir por ecografía las variaciones respiratorias del tamaño de la vena cava inferior (VCI). El recorrido de la VCI es casi enteramente intraabdominal, por lo que la presión extraluminal es la PIA y la intraluminal es cercana a la PAD. Durante la inspiración espontánea, la PIA aumenta y la PAD se reduce



**FIG. 2-4.** Utilidad de las variaciones de la tensión arterial y de la presión de pulso para detectar hipovolemia con los movimientos respiratorios durante AVM controlada. Δ arriba: aumento de la presión arterial sistólica; Δ abajo: descenso de la presión arterial sistólica; PPmáx: presión de pulso máxima; PPmin: presión de pulso mínima; ΔPP = PPmáx - PPmin.

de modo que la presión transmural y el tamaño de la VCI disminuyen, siempre que el paciente no esté hipervolémico. Durante la inspiración en AVM, la PAD se eleva y la presión abdominal se modifica sólo parcialmente, por lo que el tamaño de la vena cava se incrementa.

### Efecto de la PEEP sobre el gasto cardíaco

Nuevamente, se utilizan las curvas de Guyton (gasto cardíaco o retorno venoso vs. PAD) para explicar los múltiples factores que intervienen en la modulación de la función cardíaca por la PEEP.

En la figura 2-5A se muestran los eventos asociados con una función cardíaca normal:

La curva de función cardíaca sin PEEP (ZEEP) es empinada e intercepta la curva del retorno venoso en el punto 1 (punto de funcionamiento u operacional), ubicado un poco a la derecha y por debajo del punto crítico. La colocación de la PEEP desplaza a la derecha la curva de función cardíaca y al punto crítico en aproximadamente la misma magnitud (igual al incremento de la PIT), mientras deprime el retorno venoso máximo. Bajo PEEP, el punto operacional se encuentra en la parte plana de la nueva curva de retorno venoso (punto 2), mostrando no sólo que el gasto cardíaco disminuye, sino que también se vuelve insensible a los cambios en la función cardíaca (punto 3). En estas condiciones, la expansión de volumen es obligatoria para restablecer el flujo sanguíneo sistémico (punto 4), mientras que la PEEP superpuesta a la hipovolemia puede llevar a colapso cardiovascular (punto 4a).

En la figura 2-5B se muestran los posibles efectos de la PEEP en presencia de insuficiencia ventricular izquierda. Sin PEEP (ZEEP), la curva de la función cardíaca está deprimida, por lo que el punto de funcionamiento se encuentra en la parte plana de la curva (punto 5). Luego de agregar la PEEP, la curva sigue igual y sólo se desplaza a la derecha (siempre que la función cardíaca no se deteriore aún más) (punto 6). En estas condiciones, el flujo sanguí-

neo sistémico no se puede aumentar mediante la expansión de volumen (punto 7).



A diferencia de esta insensibilidad parcial al aumento de la PAD, la disfunción del VI se vuelve muy sensible a los cambios en la poscarga del ventrículo izquierdo. La reducción de la poscarga del VI mediante el aumento de la PIT (PEEP o CPAP) puede hacer que el gasto cardíaco aumente (punto 8), o al menos se mantenga preservado en pacientes con normovolemia o hipervolemia.

—

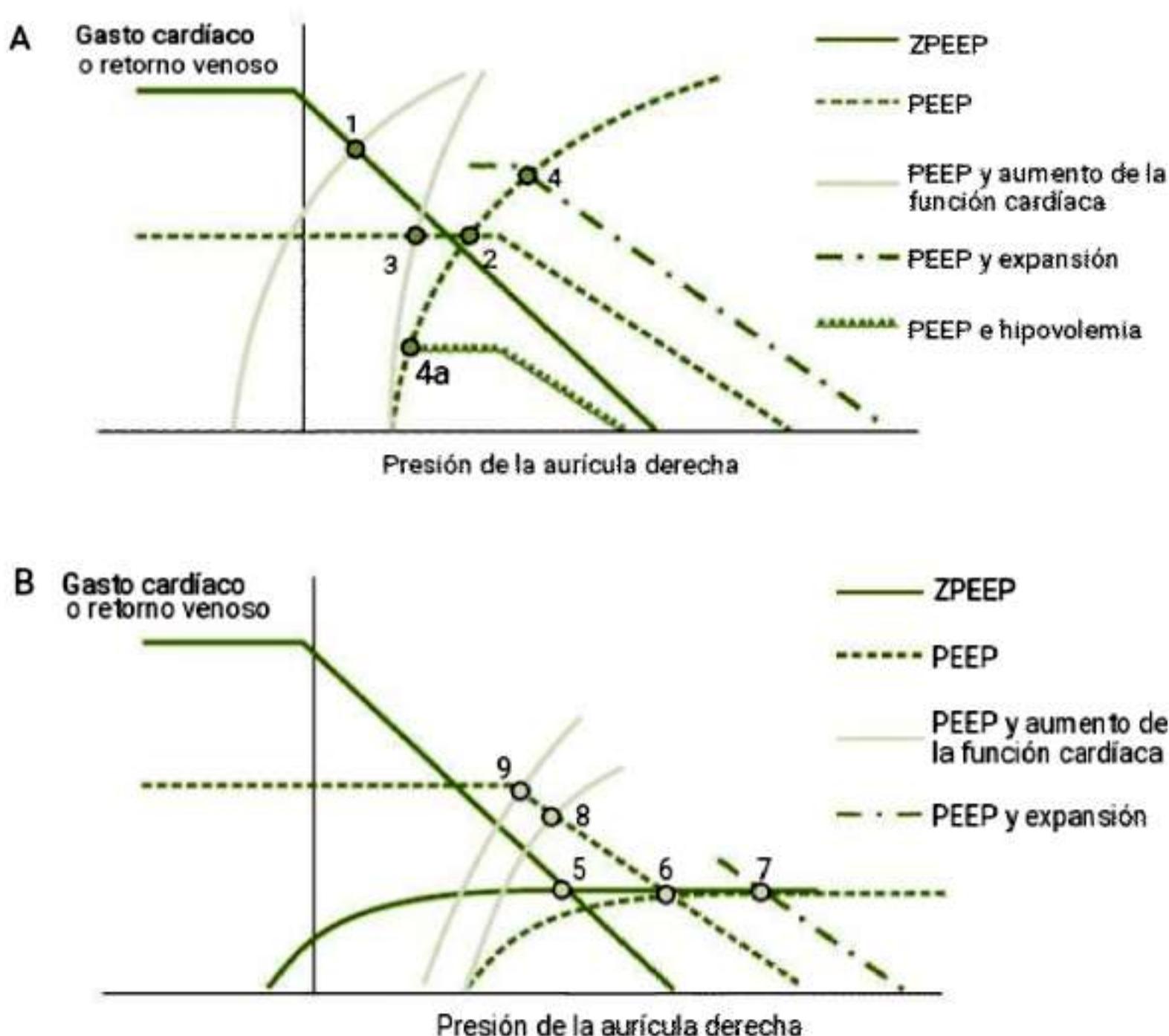
La PEEP reduce la poscarga del VI mediante el aumento de la presión extraparietal del VI durante todas las fases del ciclo respiratorio, no sólo al final de la espiración. Esto es especialmente cierto cuando los esfuerzos inspiratorios espontáneos se producen en el contexto de un edema pulmonar. Aquí, la PEEP o CPAP mejoran la mecánica pulmonar y atenúan las oscilaciones negativas de la PIT durante la inspiración, disminuyen la poscarga del VI y mejoran la función cardíaca (punto 9). La anterior es la base fisiopatológica de los efectos benéficos del aumento de la PIT mediante la CPAP o la PEEP durante la insuficiencia cardíaca izquierda.<sup>26-28</sup> Sin embargo, se debe tener en cuenta que si los niveles de PEEP son elevados, puede caer el retorno venoso al corazón derecho y luego deprimir el GC izquierdo; en general, para la mejoría de la función del VI son suficientes entre 5 y 10 cm H<sub>2</sub>O.

### Ventilación mecánica e hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) aguda, con la consiguiente insuficiencia cardíaca derecha, es un hallazgo frecuente en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica grave.



Durante la ventilación mecánica de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) complicados con HTP, el incremento de la resistencia vascular pulmo-



**FIG. 2-5.** Efectos de la PEEP sobre el gasto cardíaco (s/gráfico de Guyton), adaptado de Feihl F y Broccard AF; Intensive Care Med 2009.<sup>35</sup> **A**, Con una función cardíaca normal; **B**, con la función cardíaca deprimida. En ambos gráficos la presión de la aurícula derecha (PAD) representa la presión intracavitaria (no la transparietal); por esta razón, la PEEP desplaza la curva de la función cardíaca a la derecha. La PEEP desplaza la curva de retorno venoso, es decir, la intercepción de flujo cero (que es PMLS) y la presión crítica (PCrit, en la intersección de las partes oblicua y la meseta) se incrementan en cantidades aproximadamente iguales, mientras que el retorno venoso máximo (altura de la parte plana) está deprimido. La expansión de volumen desplaza la curva de retorno venoso hacia la derecha, mientras que la hipovolemia tiene el efecto contrario. La PCrit no se ve afectada por los cambios en la volemia.

nar se debe en general tanto a la vasoconstricción pulmonar hipoxica como al aumento de la resistencia de los vasos extraalveolares de las regiones sobreexpandidas (fig. 2-3, regiones hiperinsufladas).

Se debe recordar que una forma de prevenir la disfunción del VD es evitando la sobreexpansión pulmonar mediante un estricto seguimiento clínico y del monitoreo de la ventilación mecánica.

La HTP aguda genera una elevación de la poscarga y dilatación del VD, movimiento anormal del tabique y caída del gasto cardíaco. Una situación similar a la anterior ocurre en los pacientes con crisis asmática aguda y atrapamiento aéreo intenso. La ecocardiografía es una herramienta útil para distinguir entre una alteración del retorno venoso o una alteración de la poscarga del VD como causas de hipotensión del paciente en AVM.

### Interacción cardiopulmonar durante el destete de la ventilación mecánica

En condiciones de reposo, un individuo normal utiliza sólo el 5% de la disponibilidad total de oxígeno para la ventilación; en cambio, en los pacientes con un aumento patológico del trabajo respiratorio, las demandas metabólicas pueden alcanzar el 25% de la disponibilidad total.



En estas condiciones, si la reserva cardiovascular está comprometida, aparecerá hipoperfusión tisular sistémica y cardíaca y acidosis láctica.<sup>29</sup>

ducción del lecho de capacitancia e incremento de la PMLS). La elevación de la presión venosa sistémica junto a la caída de la PAD favorecen el retorno venoso y, por otro lado, la presión negativa intratorácica aumenta la poscarga del VI.



La resultante de estos cambios es un aumento del retorno venoso, un incremento de la poscarga del VI, dilatación biventricular, elevación de las demandas de oxígeno y, en ocasiones, isquemia miocárdica.<sup>31</sup>

En muchas ocasiones, los pacientes con reserva miocárdica disminuida no pueden tolerar estos cambios durante la prueba de respiración espontánea y presentan fracaso del destete e insuficiencia cardíaca.<sup>32,33</sup> Esto fue muy bien demostrado por Jubran y cols.,<sup>34</sup> quienes observaron que todos los pacientes aumentaban el GC durante el proceso de destete como respuesta a las demandas metabólicas, pero aquellos que al mismo tiempo mostraban una disminución en  $\text{SvO}_2$  fracasaban al destete.

Las consideraciones anteriores deben ser tenidas en cuenta frente a todo paciente con fracaso en el destete y en pacientes con insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica grave, en quienes la AVM puede provocar un beneficio asociado a la estrategia de tratamiento cardiológica específica.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Desde la primera descripción de los efectos de la respiración sobre el sistema cardiovascular realizada por Stephen Hales hasta nuestros días, el avance de los conocimientos en este campo ha sido enorme.
- Gracias a esos avances se han podido conocer los efectos de la ventilación mecánica sobre el retorno venoso, la pos-

carga de los ventrículos izquierdo y derecho, y sobre la circulación arterial pulmonar y venosa sistémica.

- Hoy podemos utilizar esos conocimientos para valorar el estado de la volemia e indicar expansiones de volumen, emplear la ventilación mecánica como soporte de la falla cardíaca y generar estrategias de destete más fisiológicas en pacientes con

reserva cardíaca disminuida, al mismo tiempo que ventilamos de manera menos perjudicial.

- Por todo lo anterior, los autores entendemos que, si bien la comprensión de estos

conceptos es una tarea complicada, resulta importante para todo aquel profesional de la salud que asiste a pacientes en ventilación mecánica.

## REFERENCIAS

- Pinsky MR. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(1):26-31.
- Murphy BA, Durbin Jr CG. Using ventilator and cardiovascular graphics in the patient who is hemodynamically unstable. *Respir Care*. 2005; 50(2):262-74; discussion 274.
- Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part I: basic concepts. *Intensive Care Med*. 2009;35(1):45-54.
- Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet*. 2002;359(9321):1940-2.
- Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Circulatory physiology: cardiac output and its regulation. Philadelphia: Saunders; 1973.
- Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005;128(5 Suppl 2):592S-597S.
- Berend N, Christopher KL, Voelkel NF. The effect of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity: role of prostaglandin production. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126(4):646-7.
- Wise RA, Robotham JL, Summer WR. Effects of spontaneous ventilation on the circulation. *Lung*. 1981;159(4):175-86.
- Fessler HE. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *Eur Respir J*. 1997;10(1):226-37.
- Nanas S, Magder S. Adaptations of the peripheral circulation to PEEP. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146 (3):688-93.
- Jellinek H, et al. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol*. 2000;88(3):926-32.
- Van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol*. 2002; 92(3):1223-31.
- Marini JJ, Culver BH, Butler J. Effect of positive end-expiratory pressure on canine ventricular function curves. *J Appl Physiol*. 1981;51(6):1367-74.
- Hevroy O, et al. Myocardial blood flow and oxygen consumption during positive end-expiratory pressure ventilation at different levels of cardiac inotropy and frequency. *Crit Care Med*. 1989;17(1):48-52.
- Hevroy O, et al. Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure during acute left ventricular failure in dogs. *Clin Physiol*. 1988;8(3):287-301.
- Johnston WE, et al. Positive end-expiratory pressure potentiates the severity of canine right ventricular ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol*. 1992; 262(1 Pt 2):H168-76.
- Schulman DS, et al. Left ventricular diastolic function during positive end-expiratory pressure. Impact of right ventricular ischemia and ventricular interaction. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(3):515-21.
- Scharf SM, et al. The effects of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1981;63(4):871-5.
- Scharf SM. Cardiopulmonary interactions. En: Scharf SM (ed.). *Cardiopulmonary physiology in critical care*. New York: Marcel Dekker; 1992, pp. 333-355.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103(2): 419-28; quiz 449-5.
- Vieillard-Baron A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(6):671-6.
- Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology*. 1987;67(4):498-502.
- Pizov R, et al. Positive end-expiratory pressure-induced hemodynamic changes are reflected in the arterial pressure waveform. *Crit Care Med*. 1996; 24(8):1381-7.
- Michard F, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):134-8.
- Feissel M, et al. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2007;33(6):993-9.
- Lenique F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155(2):500-5.
- Mehta S, et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):128-34.

28. Genovese J, et al. Effects of CPAP on cardiac output in pigs with pacing-induced congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 Pt 1):1847-1853.
29. Aubier M, et al. Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126(4):648-652.
30. Pinsky MR. Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2000;26(9):1164-1166.
31. Hurford WE, et al. Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. *Anesthesiology.* 1991;74(6):1007-1016.
32. Lemaire F, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1988;69(2):171-179.
33. Boles JM, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-1056.
34. Jubran A, et al. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(6):1763-1769.
35. Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. *Intensive Care Med.* 2009;35(2):198-205.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part I: basic concepts. *Intensive Care Med.* 2009;35(1):45-54.
- Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. *Intensive Care Med.* 2009;35(2):198-120.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2005;103(2):419-28; quiz 449-5.
- Pinsky MR. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8(1):26-31.
- Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128(5 Suppl 2):592S-597S.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- Sociedad Francesa de Anestesia y Reanimación, página de puntuaciones: <http://www.sfar.org/article/315/scores>
- Página del Dr. Patrick J. Neligan: se abordan varios temas de interés para el médico dedicado a los cuidados intensivos: <http://www.ccmtutorials.com/>
- Podcast de la Society of Critical Care Medicine (SCCM): [http://www.sccm.org/Publications/iCritical\\_Care/Pages/default.aspx](http://www.sccm.org/Publications/iCritical_Care/Pages/default.aspx)

# 3

## PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA VALORACIÓN DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

SERGIO J. BARATTA

### INTRODUCCIÓN

En la terapia intensiva, el diagnóstico de shock o insuficiencia cardíaca grave se efectúa en el contexto de un paciente en muy mal estado, habitualmente con patología asociada a diferentes etiologías y en el que se dispone de un tiempo acotado para alcanzar un diagnóstico certero y tomar una decisión que avale el tratamiento empírico inicial de sostén o permita una nueva orientación racional terapéutica.<sup>1,2</sup>



Las variables utilizadas para el diagnóstico de shock (índice cardíaco < 2,2 L/min/m<sup>2</sup>, presión de enclavamiento o en cuña de 18 mm Hg, signos y síntomas clínicos de inadecuada perfusión periférica) y los signos bioquímicos de inadecuada perfusión tisular (ácido láctico > 4 mOs/L, saturación venosa mixta < 75%) deben ir acompañados no sólo de una resucitación precoz, sino también de una aproximación diagnóstica.

### UTILIDAD CLÍNICA DEL ECOCARDIOGRAMA

En este sentido, el ecocardiograma Doppler proporciona información etiológica y facilita el diagnóstico diferencial, brinda parámetros relacionados con la hemodinamia del paciente, proporciona monitoreo de las medidas de tratamiento implementadas y permite contar con información pronóstica.<sup>3,4</sup>

¿Cuáles son las situaciones que pueden observarse en la práctica clínica?

- Paciente con hipotensión arterial sin causa clara que se estabiliza con dopamina o norepinefrina y se mantiene el soporte farmacológico en el tiempo sin una explicación etiológica.
- Paciente con sostén inotrópico sin diagnóstico etiológico que no permite el destete respiratorio.
- El paciente tiene un shock donde no impresiona compromiso cardiovascular, aunque conocer su función ventricular es importante para el manejo hemodinámico.

- Dificultad en interpretar la hemodinamia cuando existe obstrucción medioventricular izquierda, disfunción biventricular, bajo gasto cardíaco o patologías asociadas.
- Paciente en shock con patología cardiovascular previa conocida o no (infarto de miocardio, valvulopatía, miocardiopatía) en la que resulta fundamental definir el diagnóstico y el tipo de soporte.

En los diferentes contextos clínicos, conocer la etiología facilita además el proceso de descomplejización del tratamiento del shock y evita muchas veces las consecuencias del sostén indefinido. La gravedad del compromiso hemodinámico, la presencia de taquicardia, la dosis de soporte inotrópico, la asistencia ventilatoria mecánica y el nivel de presión positiva de final de espiración (PEEP) establecido limitan el rédito diagnóstico-semiológico convencional.



En este contexto, la dificultad de traslado del paciente y la necesidad de contar con un diagnóstico etiológico hacen del ecocardiograma una herramienta fundamental dentro de la categorización inicial o *triage* del paciente hemodinámicamente inestable.

En las últimas décadas se ha observado un destacado desarrollo tecnológico y humano en la ecocardiografía, lo cual ha consolidado su papel protagónico como estudio complementario de utilización masiva en la clínica cardiológica y en las unidades de cuidados intensivos. La importante información obtenida en sus comienzos mediante el empleo de la ecografía en modo M fue superada por la aparición de la imagen bidimensional, el eco-Doppler pulsado, continuo, color y el Doppler tisular. El ecocardiograma transtorácico tiene limitaciones en la unidad de cuidados intensivos dada la presencia de malas ventanas ecográficas (asistencia ventilatoria mecánica, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), la dificultad en

posicionar al paciente, taquicardia, falta de cooperación del paciente, enfisema subcutáneo, alteración de la pared torácica por herida quirúrgica y la eventual presencia de tubos de drenaje.<sup>5</sup>

El uso del ecocardiograma transesofágico mejoró el rendimiento diagnóstico en pacientes con mala ventana ultrasónica y permitió visualizar estructuras no accesibles desde la aproximación transtorácica convencional, mejorando el rédito diagnóstico (cuadro 3-1). La amplia utilización de esta metodología obedeció a la adecuada resolución espacial, la excelente resolución temporal y la fácil accesibilidad que ofrece.<sup>6</sup>



El ecocardiograma transesofágico constituye una herramienta indispensable que favorece la toma de decisiones en pacientes internados en terapia intensiva con hipotensión sostenida o shock cuya etiología no puede determinarse con la metodología convencional.

#### **CUADRO 3-1. INDICACIONES DEL ECOCARDIOGRAMA**

##### **Paciente crítico:**

- Inestabilidad hemodinámica de causa no aclarada.
- Inestabilidad hemodinámica que requiera complementar información.
- Hipoxemia de causa no clara.
- Sospecha de patología aórtica.
- Traumatismo penetrante del tórax.
- Traumatismo en pacientes en ventilación asistida.
- Sospecha de enfermedad miocárdica o valvular.
- Paciente hemodinámicamente inestable con sospecha de daño cardíaco o aórtico.
- Sospecha de perforación cardíaca por catéteres o sospecha de endocarditis.
- Búsqueda de fuente embolígena.
- Evaluación de la función ventricular de ventrículos izquierdo y derecho.
- Evaluación de la precarga cardíaca.
- Sospecha de taponamiento, tromboembolismo de pulmón o complicaciones mecánicas postinfarto agudo del miocardio (post-AMI).

Disponer de información sobre la estructura y función miocárdica y de grandes vasos permite un abordaje racional que contribuye a la mejoría de la evolución clínica. Su indicación dependerá de la entidad nosológica, el tipo de procedimiento y la presentación clínica. Desde la descripción del empleo del ecocardiograma transesofágico como técnica complementaria en 1976, numerosos han sido los reportes que avalan la seguridad y su rendimiento diagnóstico.<sup>5,7-9</sup>

El riesgo de realizar un ecocardiograma es prácticamente nulo. El ecocardiograma transesofágico requiere la colocación de una sonda esofágica, un ayuno de 4-6 horas como mínimo y, ocasionalmente, sedación. La seguridad diagnóstica del ecocardiograma transesofágico fue evaluada en un estudio multicéntrico que incluyó a 10.419 pacientes. En sólo el 0,6% se suspendió por intolerancia, en el 0,18% por complicaciones cardíacas, pulmonares o sangrado reversibles, y un solo paciente (0,0098%) falleció por infiltración neoplásica esofágica (no conocida previamente y que contraindica el procedimiento).<sup>10,11</sup>

La evaluación cardiovascular en el paciente con shock requiere una integración del escenario clínico, una interpretación fisiopatológica y adecuada evaluación de las condiciones de precarga, contractilidad, poscarga, frecuencia y ritmo cardíacos. Un diagnóstico precoz evita el retardo en la asistencia y la deuda de oxígeno contraída.



Asimismo, resulta fundamental evaluar escenarios previos a la complicación con síndrome de bajo volumen minuto: insuficientes evaluaciones prequirúrgicas, enfermedad coronaria silente, pacientes añosos o diabéticos, infarto de miocardio previo, insuficiencia renal crónica, angioplastia previa o cirugía cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular grave, disfunción ventricular izquierda moderada a severa, insuficiencia cardíaca y otras comorbilidades.

La ecocardiografía constituye un método de diagnóstico con impacto clínico en la aproximación terapéutica de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos.<sup>12,13</sup> Foster y cols. evidenciaron que en el 17% de los casos los hallazgos del ecocardiograma transesofágico generaron un cambio de tratamiento.<sup>14</sup> En pacientes con diagnóstico de shock, Oh y cols. observaron que la indicación del ecocardiograma transesofágico detectó compromiso cardiovascular en el 68% de los pacientes y orientó la terapéutica hacia una conducta quirúrgica en el 30% de estos.<sup>15,16</sup>

La insuficiencia cardíaca aguda forma parte de un cuadro clínico de disfunción cardíaca progresiva asociado a hipotensión sostenida con o sin edema agudo de pulmón que requiere un diagnóstico precoz a fin de prevenir una evolución ominosa.<sup>17,18</sup> Es fundamental como ecocardiografista tener un interrelación activa con el médico de cuidados intensivos a efecto de conocer con precisión los antecedentes clínicos, el tipo de intervención quirúrgica y eventuales intercurrencias, el nivel de soporte inotrópico y la modalidad de asistencia ventilatoria, datos de la monitorización hemodinámica e información relacionada con la función sistólica y diastólica previa.

La semiología convencional e incluso los parámetros hemodinámicos del catéter de Swan-Ganz podrían ser de poco valor en el paciente con hipotensión sostenida refractaria con shock establecido. Basta con mencionar algunas situaciones clínicas, a saber: la obstrucción medioventricular en un paciente con soporte inotrópico que no responde a la terapéutica, la asociación de dos patologías o un nuevo escenario en un paciente con patología cardiovascular previa, el taponamiento parcial posoperatorio, la presencia de bajo volumen minuto y la disfunción biventricular con ecualización de presiones. Además, es importante tener en cuenta la posibilidad de pérdida de la relación presión-volumen producto de múltiples causas.

Por ejemplo, en un paciente que fue expuesto a cirugía de revascularización miocárdica, el valor de presión de enclavamiento puede no ser un buen indicador de los volúmenes de fin de diástole del ventrículo izquierdo debido a que el pericardio abierto, la presencia de asistencia ventilatoria mecánica con presión positiva y la isquemia perioperatoria alteran dicha relación.<sup>19</sup>

Frecuentemente, existe más de una causa posible o coexisten asociadas al compromiso hemodinámico. En estos casos se observa la mayor limitación del monitoreo clínico-hemodinámico para establecer la etiología o el efecto de más de un trastorno. A título de ejemplo, se puede mencionar la presencia de disfunción del ventrículo derecho asociada a un taponamiento, la aparición de una nueva complicación en un paciente con disfunción sistólica previa o la falla de bomba biventricular.<sup>20</sup>

En pacientes inestables, el ecocardiograma transesofágico presenta mayor concordancia diagnóstica interobservador comparado con el monitoreo hemodinámico. No obstante, en este contexto clínico siempre es más importante la integración de la información que el valor individual de los métodos.<sup>21,22</sup>

La hipotensión sostenida que no resuelve con expansión constituye el primer signo de alarma. En primera instancia, el electrocardiograma permitirá evaluar la presencia de arritmias e isquemia-infarto. A su vez, la radiografía de tórax facilita la identificación de un eventual neumotórax o de un ensanchamiento mediastinal asociado a sangrado que llevará a descartar, por ejemplo, un taponamiento cardíaco. Finalmente, la integración de la condición hemodinámica del paciente con los parámetros de perfusión tisular junto a los cambios electrocardiográficos y el ecocardiograma facilitarán realizar el diagnóstico y determinar la repercusión funcional.



El ecocardiograma transesofágico debe indicarse precozmente en todo paciente con hipotensión postoperatoria sostenida de causa desconocida o que no responde al tratamiento.

La correlación entre el diagnóstico realizado mediante las mediciones hemodinámicas y la ecocardiografía alcanza sólo el 50% en este grupo de pacientes. En este sentido, el reconocimiento preciso del problema clínico confirma la decisión de enviar a cirugía a un paciente con taponamiento cardíaco o a hemodinamia en caso de disfunción isquémica extensa o evitar la reintervención en pacientes con datos hemodinámicos confusos que sugieren taponamiento.<sup>23</sup>

## ESCENARIOS CLÍNICOS

El ecocardiograma da información relacionada con la función sistólica y diastólica y facilita la evaluación de la motilidad parietal y el diagnóstico de endocarditis, disfunción protésica, patología de la aorta, taponamiento, hipotensión extrema de causa no aclarada, complicaciones del infarto de miocardio, insuficiencias valvulares agudas, posoperatorio de cirugía cardíaca, tromboembolismo de pulmón, embolia aérea e hipoxemia con cortocircuito a través de un foramen oval permeable (**cuadro 3-2** y **cuadro 3-3**).

En pacientes críticos con hipotensión sostenida de etiología desconocida, Colreavy y cols. observaron que el ecocardiograma transesofágico reveló la causa de inestabilidad hemodinámica en el 67% de los casos y modificó o intensificó el tratamiento en el 31%, resultando la cirugía indicada en el 22%. El cateterismo pulmonar no fue diagnóstico de taponamiento en seis de once pacientes (**figs. 3-1, 3-2 y 3-3**).<sup>24</sup>

En este sentido, Schmidlin y cols. observaron que en ese grupo de pacientes, en el contexto de

### CUADRO 3-2. INDICACIONES DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

- Ecocardiograma transtorácico no diagnóstico: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad.
- Patología aórtica: disección, hematoma, ateroma, traumatismo.
- Endocarditis: pequeñas vegetaciones, absceso, prótesis valvulares, fistulas.
- Válvula nativa: mecanismo y severidad de la regurgitación.
- Prótesis valvular: disfunción, trombosis, insuficiencia.
- Estudio de fuente embolígena: trombos, comunicación interauricular, foramen oval permeable, aneurisma del tabique interauricular, vegetación, filamentos (*strands*), tumor, ateroma.
- Enfermedad coronaria: anomalía coronaria, fistulas, complicaciones mecánicas post-IAM.
- Hipotensión o hipoxemia de causa inexplicable (embolia pulmonar, posoperatorio de cirugía torácica, traumatismos).

tica, dado que no sólo generó una nueva conducta sino que evitó la reoperación en el 13% de los pacientes.<sup>25</sup>

Múltiples son las preguntas que nos debemos plantear ante un paciente con shock o insuficiencia cardíaca:

- ¿Existe disfunción ventricular sistólica? ¿Cuál es la fracción de eyección?
- ¿La presión de enclavamiento está normal, elevada o baja?
- ¿Cuáles podrían ser la o las etiologías?
- ¿Cuál es el mejor tratamiento? ¿Hay que definir una terapéutica quirúrgica?
- ¿Cómo se modificaron los parámetros afectados con la implementación de una conducta?

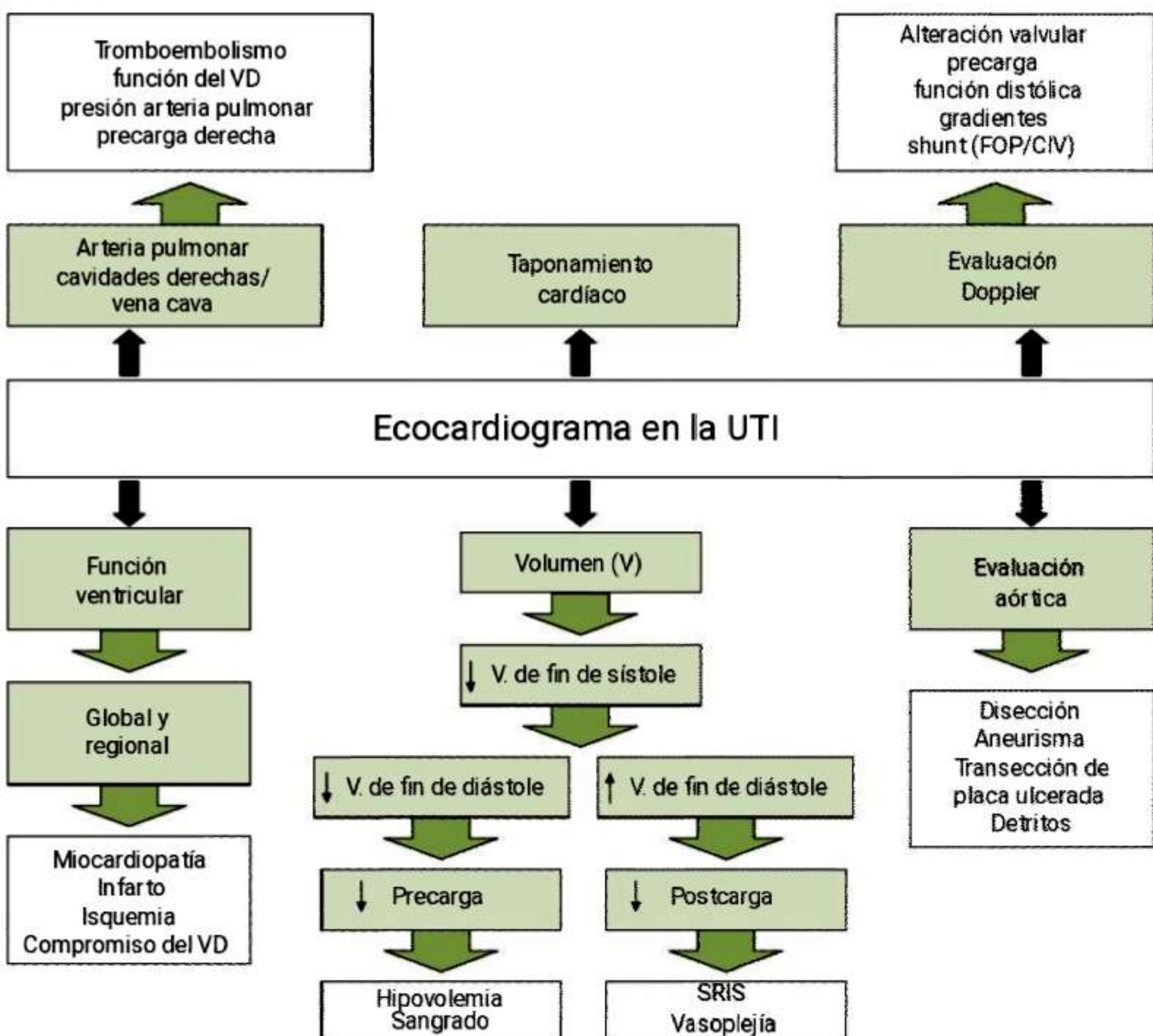
### Función ventricular sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo

El ecocardiograma brinda información rápida sobre la función ventricular sistólica y diastólica. Si bien el siguiente aspecto forma parte del análisis detallado de la función cardíaca, resulta fundamental conocer las diferencias

### CUADRO 3-3. DIFERENCIAS ENTRE LOS ECOCARDIOGRAMAS TRANSTORÁCICO Y TRANSESOFÁGICO

	<b>Ecocardiograma transtorácico</b>	<b>Ecocardiograma transesofágico</b>
Acceso	Pared torácica y vista subcostal	Esófago y estómago
Transductor	2,0-5,0 MHz	3,5-7 MHz
Preparación	Ninguna	Sedación local orofaríngea o con fármacos intravenosos
Ventajas	No invasivo Fácil aplicabilidad Múltiples ventanas	Alta resolución Aplicable a prótesis Visualización de estructuras posteriores
Desventajas	Dificultad para análisis de malas ventanas, prótesis y estructuras posteriores	Semiinvasivo Dificultades de la evaluación Doppler de la válvula aórtica
Indicaciones	1 <sup>a</sup> elección	Cuando el ecocardiograma transtorácico no es diagnóstico o el análisis es incompleto

## Escenarios clínicos y valor del ecocardiograma en la UTI

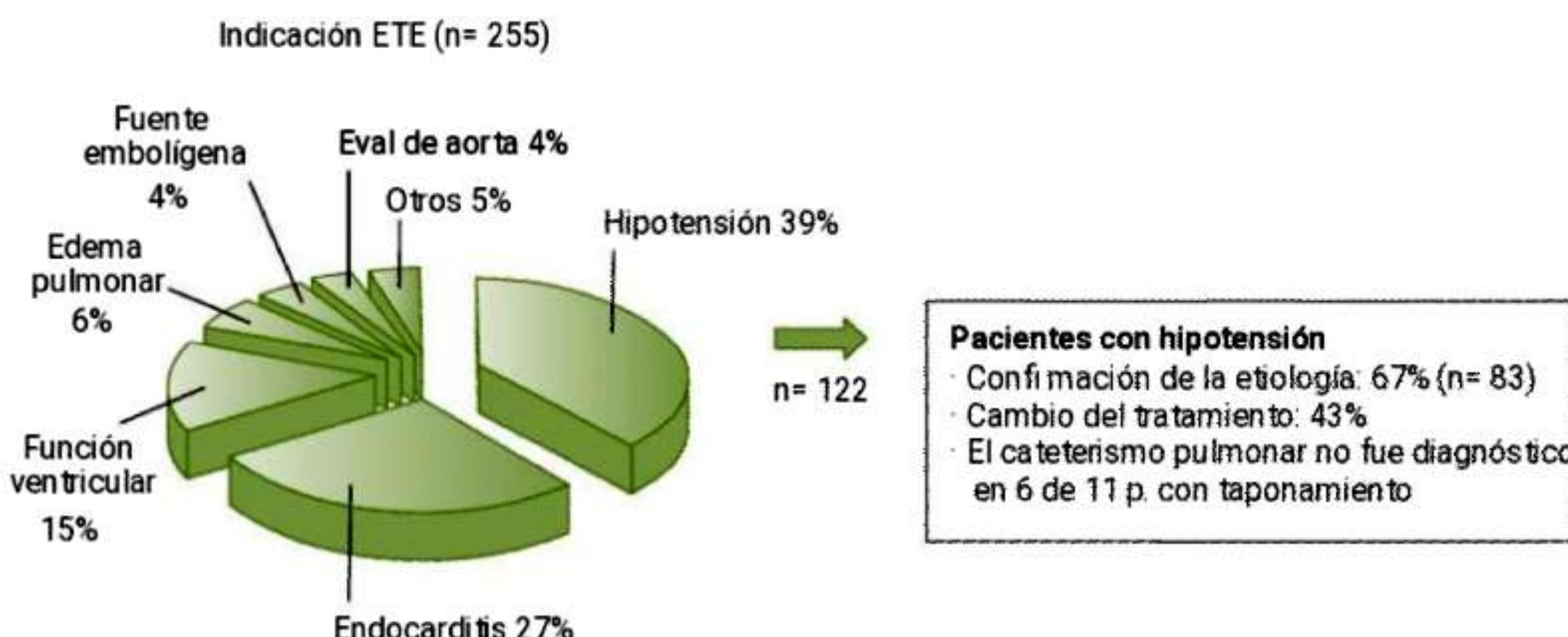


**FIG. 3-1.** Algoritmo del empleo del ecocardiograma en la unidad de terapia intensiva (UTI). VD: ventrículo derecho; FOP: foramen oval permeable; CIV: comunicación intraauricular; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

entre los índices de desempeño, función ventricular y contractilidad ventricular.<sup>26</sup>

- Los índices de desempeño o rendimiento ventricular izquierdo son el volumen sistólico (diferencia entre volumen de fin de diástole y volumen de fin de sístole) y el trabajo sistólico (producto del volumen sistólico por la tensión arterial media).
- Dentro de los índices de función ventricular izquierda o de cámara se dispone de: a) fracción de acortamiento  $[(DDVI - DSVI)/DDVI \times 100]$

(DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo)], b) la velocidad de acortamiento circumferencial (VAC)  $[(VAC = (DDVI - DSVI) \times 1/TEVI) \times \sqrt{RR}]$ , [(TEVI: tiempo eyectivo del ventrículo izquierdo (en segundos), RR: intervalo entre dos ciclos cardíacos consecutivos (en seg)], y c) la fracción de eyección (el volumen ventricular izquierdo y la fracción de eyección se calculan por el método de Simpson a través de la imagen ecocardiográfica de dos y cuatro cámaras



**FIG. 3-2.** Indicación del ecocardiograma transesofágico (ETE) en una población de pacientes críticos en UTI. (Modificado de Colreavy y cols., Crit Care 2003;30:989-96).

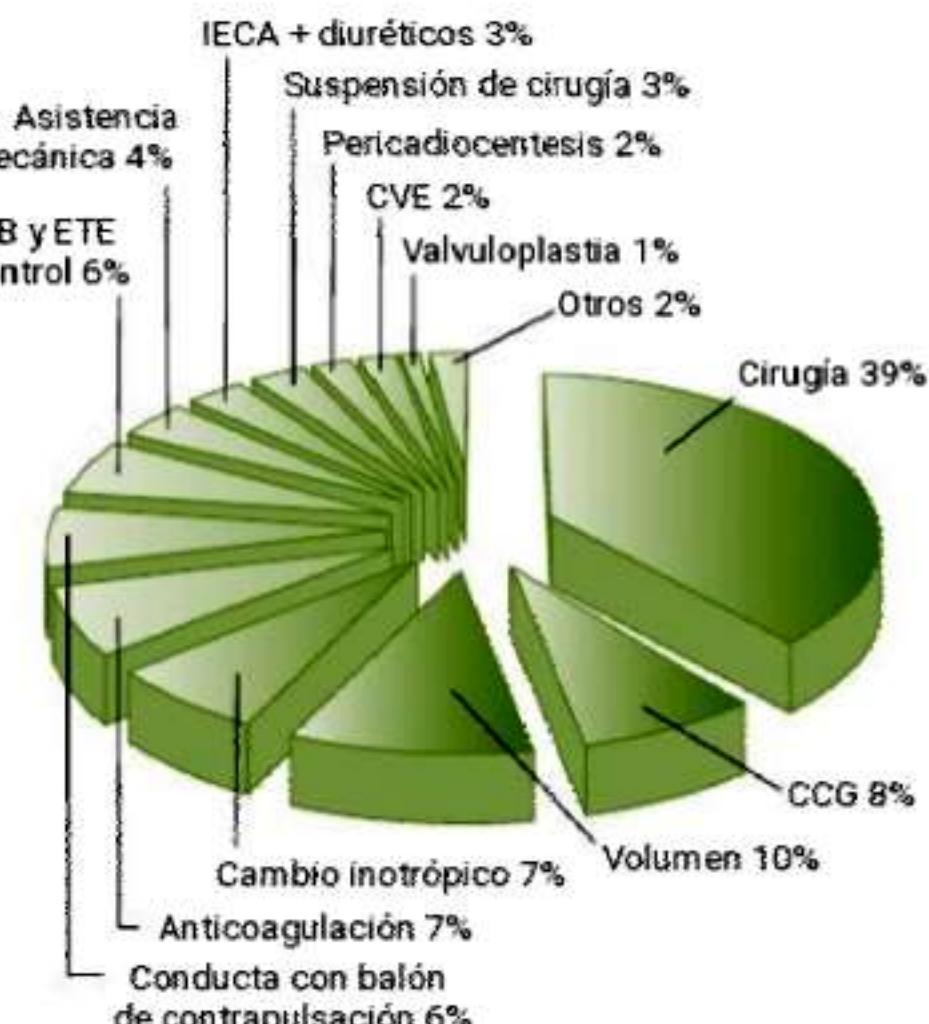
desde el ápex, fracción de eyección:  $[(VFD - VFS/VFD) \times 100]$ , [(VFD: volumen de fin de diástole, VFS: volumen de fin de sístole)].<sup>27,28</sup>

- **Contractilidad del ventrículo izquierdo:** en este aspecto es fundamental corregir el índice de función (fracción de eyección, fracción de acortamiento mesoparietal) a diferentes niveles de estrés o calcular la Dp/Dt del *jet* de regurgitación mitral con el fin de tener una aproximación a la contractilidad. En forma no invasiva, puede determinarse la elastancia de fin de sístole (EFS) como la relación presión de fin de sístole (PFS) y volumen de fin de sístole (VFS). La elastancia arterial efectiva (EAE) se calcula a través de la relación PFS contra volumen sistólico (VS).<sup>29</sup> Asimismo, se podrá analizar el acoplamiento ventriculoarterial mediante el cociente EAE/EFS.<sup>29-31</sup>

Otra forma de medición no invasiva de la elastancia de fin de sístole ventricular izquierda (Ees) es a través del método modificado del latido único (*modified single-beat method*). Se utilizan la tensión arterial sistólica y diastólica braquial, el volumen sistólico, el período preeyectivo (inicio del QRS al comenzar el flujo aórtico) y período sistólico total (inicio del QRS al final del flujo aórtico eyectivo a través del eco-Doppler continuo en vista de cinco cámaras mediante el

análisis de flujo aórtico) y la fracción de eyección.<sup>32,33</sup>

 Es importante considerar dos aspectos cuando se realiza la evaluación de la función sistólica en los pacientes críticos: en primer lugar, la magnitud del soporte hemodinámico que tiene el paciente sobre la base de fármacos vasoactivos como la adrenalina, la dobutamia-



**FIG. 3-3.** Cambio de la conducta terapéutica a partir del ETE en pacientes críticos en UTI. (Modificado de Colreavy y cols., Crit Care 2003;30:989-96). IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; CVE: cardioversión eléctrica; ATB: antibióticos; CCG: cinecoronariografía.

na, etc., en el momento de cuantificar la función; el segundo se refiere, como se dijo previamente, a la relación entre la función y los volúmenes ventriculares, ya que un ventrículo izquierdo puede impresionar con buena función ventricular sistólica y mal desempeño mientras tiene una precarga baja, por ejemplo, en presencia de infarto del ventrículo derecho o en la pericarditis constrictiva.

En el caso de utilizar ecocardiografía transesofágica, la vista de corte ecocardiográfico más adecuada para realizar esta evaluación es el eje menor transgástrico a nivel de los músculos papilares.<sup>2,34</sup>

La presencia de función ventricular sistólica conservada y volúmenes reducidos se relaciona con la aparición de hipovolemia en tanto que la caída de la fracción de eyección ventricular izquierda con volúmenes incrementados no muestra compromiso miocárdico. Estos hallazgos no sólo establecen conductas terapéuticas distintas, sino también permiten determinar el pronóstico. La presencia de disfunción ventricular sistólica puede ser transitoria en el contexto de la sepsis grave o shock séptico, enfermedad de *tako-tsubo*, evento vascular o traumático cerebral, isquemia o tromboembolismo de pulmón.

La presencia de hipotensión sostenida con fracción de eyección ventricular izquierda conservada obliga a descartar hipovolemia, gradiente intraventricular aumentado, insuficiencia aórtica o mitral agudas, complicación mecánica post-IAM (comunicación interventricular), prótesis valvulares con altos gradientes, disfunción aislada del ventrículo derecho, filtración perivalvular, taponamiento cardíaco parcial o generalizado, taquiarritmias y trastornos de conducción. Asimismo, en pacientes añosos prevalece la presencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal.<sup>2</sup>

La diástole es un proceso de interrelación auriculoventricular con fenómenos activos que requieren energía y otros pasivos cuya comple-

jidad analizada mediante el Doppler cardíaco no es más que una simplificación práctica, dado que el llenado mitral depende de la relajación activa ventricular, la rigidez de cámara, las propiedades viscoelásticas del miocardio, el fenómeno de succión ventricular, el comportamiento eréctil del llenado arterial coronario, la mecánica ventricular y auricular, el fenómeno de interdependencia ventricular y el pericardio. El análisis de la onda E (llenado rápido), la onda A (contracción auricular), el tiempo de relajación isovolumétrica y el tiempo de desaceleración de la onda E permite identificar los diferentes patrones de llenado relacionados con un aumento creciente de la presión de fin de diástole: los patrones normal, rígido, seudonormal y restrictivo, los cuales deben ser analizados dentro del contexto clínico y de acuerdo a la función ventricular sistólica y la presencia de cardiopatía y/o valvulopatía.<sup>35,36</sup>

La presión de oclusión o enclavamiento de la arteria pulmonar (POAP) es un índice indirecto ampliamente utilizado para valorar la presión de llenado ventricular izquierdo. En pacientes con disfunción miocárdica crónica, la elevación de la POAP se asocia a peor pronóstico, mayor gravedad de los síntomas y baja tolerancia al ejercicio. Su descenso posterior al tratamiento adecuado es fundamental para disminuir la sintomatología y mejorar la calidad de vida. Lamentablemente, la determinación de la POAP requiere de un procedimiento invasivo. Si bien el catéter de Swan-Ganz es de suma utilidad como aproximación hemodinámica inicial y monitoreo, posee una serie de limitaciones relacionadas con las complicaciones agudas y subagudas, la no determinación etiológica precisa en muchas circunstancias, la ausencia de beneficios de su uso sistemático y la pérdida de la relación presión-volumen en diferentes situaciones clínicas como la isquemia, la asistencia ventilatoria mecánica, el taponamiento o el postoperatorio de cirugía cardíaca. Múltiples estudios han intentado valorar la correlación existente entre la medición del flujo transmítal/pulmonar y la presión de enclavamiento en

diferentes situaciones clínicas con variable grado de correlación en virtud de la compleja interacción de los múltiples factores que determinan el flujo distólico mitral en relación con condiciones cardiovasculares heterogéneas.

En este sentido, la asociación de los datos hemodinámicos con las imágenes mejora la aproximación diagnóstica y etiopatológica.<sup>37,38</sup> El análisis del flujo de las venas pulmonares (dependiente de la interacción de la distensibilidad ventricular y auricular, la relajación del ventrículo izquierdo y la precarga, poscarga y frecuencia cardíaca) determinado por ecocardiografía transtorácica o transesofágica aporta nueva información relacionada con la estimación de la presión de llenado ventricular izquierda, aunque también presenta algunas limitaciones. La precisión en el cálculo de la presión de enclavamiento pulmonar se optimiza integrando la evaluación del área ventricular izquierda, el análisis de flujo mitral y de venas pulmonares y el agregado del Doppler tisular.<sup>39-41</sup>

Además de la morfología de flujo mitral sedonormalizado o restrictivo con reducción de la onda "e" del Doppler tisular, el aumento de la presión de la aurícula izquierda se acompaña de un incremento del flujo diastólico venoso pulmonar con ensanchamiento de la onda A de contracción auricular en comparación con la duración de la onda A mitral.



Integrando la información del Doppler valvular mitral (convencional y tisular) y de venas pulmonares, la detección de un patrón restrictivo mitral, tiempo de desaceleración mitral acortado, flujo diastólico pulmonar predominante, ensanchamiento y aumento de velocidad de la onda "a" de venas pulmonares y el aumento de la relación de la velocidad de onda E mitral/onda E tisular se relacionan con un incremento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Asimismo, la modificación de dichos parámetros postratamiento constituye una guía indirecta sobre la eficacia terapéutica.<sup>42</sup>

No obstante la utilidad de estos índices, resulta fundamental enumerar algunas de sus limitaciones: la necesidad de ritmo sinusal, presencia de insuficiencia mitral grave, función ventricular conservada, inadecuado registro del flujo mitral y/o pulmonar y taquicardia excesiva.<sup>43-45</sup>

## Derrame pericárdico

El ecocardiograma transtorácico es clave en el diagnóstico del derrame pericárdico con taponamiento. Los signos ecocardiográficos relacionados son los cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante la respiración, el colapso de la aurícula derecha (signo sensible) y el ventrículo derecho (signo específico), el colapso de cavidades izquierdas, la dilatación de vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias y la presencia de variaciones respiratorias aumentadas en los flujos mitral, aórtico y tricusídeo.<sup>46</sup>

El taponamiento cardíaco no es un fenómeno todo o nada, sino un espectro de estados hemodinámicos en el que la igualación de las presiones constituye un extremo. Este aspecto debe ser tenido en cuenta cuando se sospecha el diagnóstico, especialmente en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, donde se presenta una condición particular como es el taponamiento localizado, que en algunos trabajos ha alcanzado un porcentaje tan alto como el 58%, y sólo un tercio de ellos presenta pulso paradojal o signos hemodinámicos claros que orienten el diagnóstico.



Se ha descrito como signo de taponamiento la compresión de las distintas cavidades, como la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo, la aurícula derecha y el ventrículo derecho, muchas veces en forma localizada y de difícil visualización con el ecocardiograma transtorácico (fig. 3-4).<sup>47-50</sup>



**FIG. 3-4.** Derrame pericárdico grave con bridas.

## Compromiso del ventrículo derecho

Por otra parte, el ventrículo derecho, al igual que lo que ocurre con la patología isquémica del ventrículo izquierdo, puede presentar un fenómeno de atontamiento miocárdico y el seguimiento longitudinal ecocardiográfico de la función permitirá conocer el grado de reversibilidad del proceso y el área de compromiso necrótico final. Esta información puede ser de gran importancia para decidir el tipo y tiempo de soporte hemodinámico para el paciente.

En relación con el comportamiento de las cavidades derechas, el ecocardiograma permite analizar el diámetro de la vena cava inferior y el grado de colapso inspiratorio, la aparición de insuficiencia tricuspídea y pulmonar, la presencia de movimiento paradojal del tabique interventricular, motilidad de la pared con determinación de la función sistólica, los diámetros del ventrículo derecho, la visualización del tabique interauricular, la presencia de foramen oval permeable y dirección del cortocircuito, el cálculo de la presión sistólica pulmonar, la visualización de trombos y vegetaciones y el movimiento anular tricuspídeo (normal mayor de 2 cm).<sup>2</sup>

La presencia de dilatación del ventrículo derecho con reducción del movimiento anular tricuspídeo en un paciente que cursa con infarto agudo de miocardio lleva a pensar en el compromiso intrínseco mecánico del ventrículo derecho o en un compromiso mecánico producto de una comunicación interventricular. En este contexto, la aparición de derrame pericárdico sugiere una pericarditis epistenocárdica o derrame sanguíneo en un paciente anticoagulado, o puede ser un signo inicial de rotura miocárdica.<sup>55-58</sup>

En pacientes con tromboembolismo de pulmón, el 31% de los pacientes normotensos tienen algún grado de disfunción sistólica.<sup>59</sup> En este sentido, el comportamiento de las presiones pulmonares y la disfunción del ventrículo derecho son marcadores de la evolución.<sup>60</sup>

## Hipoxemia

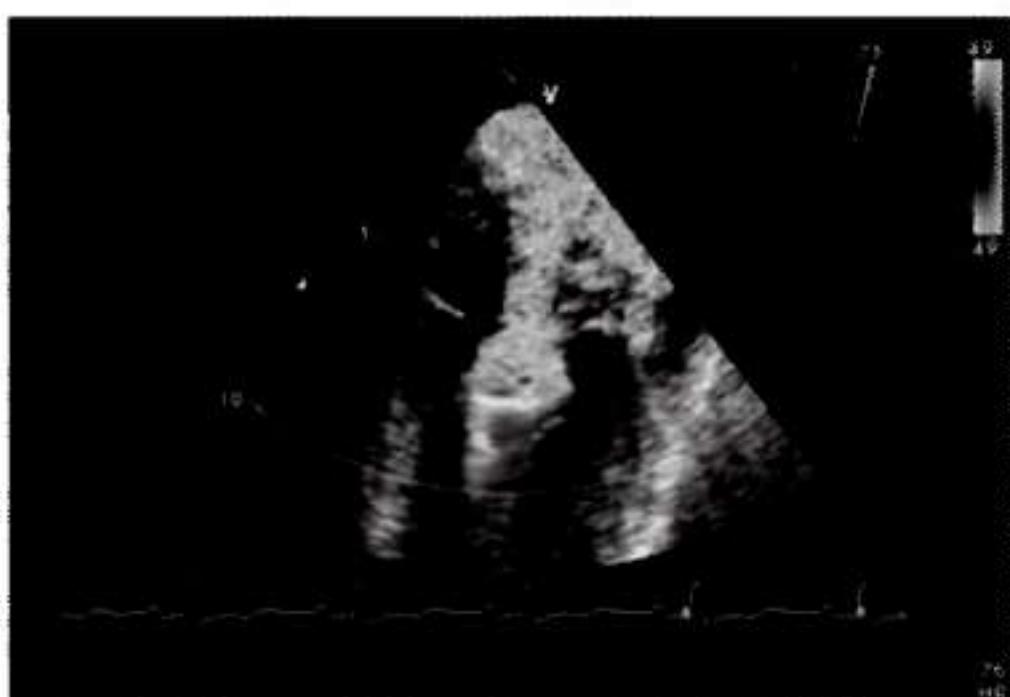
Ante la presencia de hipoxemia no justificable, el ecocardiograma transesofágico permite pesquisar la presencia de trombos en cavidades derechas, vena cava y arteria pulmonar y detectar cortocircuito derecha izquierda a través de un foramen oval permeable en el contexto de infarto de ventrículo derecho, disfunción aislada del ventrículo derecho o hipertensión pulmonar.<sup>51</sup>

## Enfermedad coronaria

El ecocardiograma Doppler es útil en la enfermedad coronaria aguda no sólo para evaluar la extensión del compromiso miocárdico (motilidad parietal y cálculo de la fracción de eyección) y su pronóstico, sino también las complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. En el contexto del infarto agudo de miocardio, el ecocardiograma permite diferenciar el compromiso de múltiples segmentos, hipovolemia, compromiso del ventrículo derecho, taponamiento, disfunción biventricular, complicaciones mecánicas y los diferentes mecanismos de insuficiencia mitral (isquemia, rotura de músculo papilar, tironeamiento valvar por alteración de la motilidad parietal y dilatación del anillo). El ventrículo izquierdo debe tener un compromiso mayor del 30% para que el paciente presente algún signo de disfunción hemodinámica.<sup>52-54</sup>



La ecocardiografía tiene valor diagnóstico y pronóstico en el tromboembolismo de pulmón. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar, la presencia de dilatación del ventrículo derecho con o sin compromiso de la motilidad constituye un criterio diagnóstico mayor presente en el 96% de los pacientes confirmados. Tanto el foramen oval permeable como la hipotensión representan predictores independientes de mortalidad.<sup>61</sup>



**FIG. 3-5.** Insuficiencia mitral aguda grave en paciente con shock cardiogénico y soplito. Véase también Láminas en color.

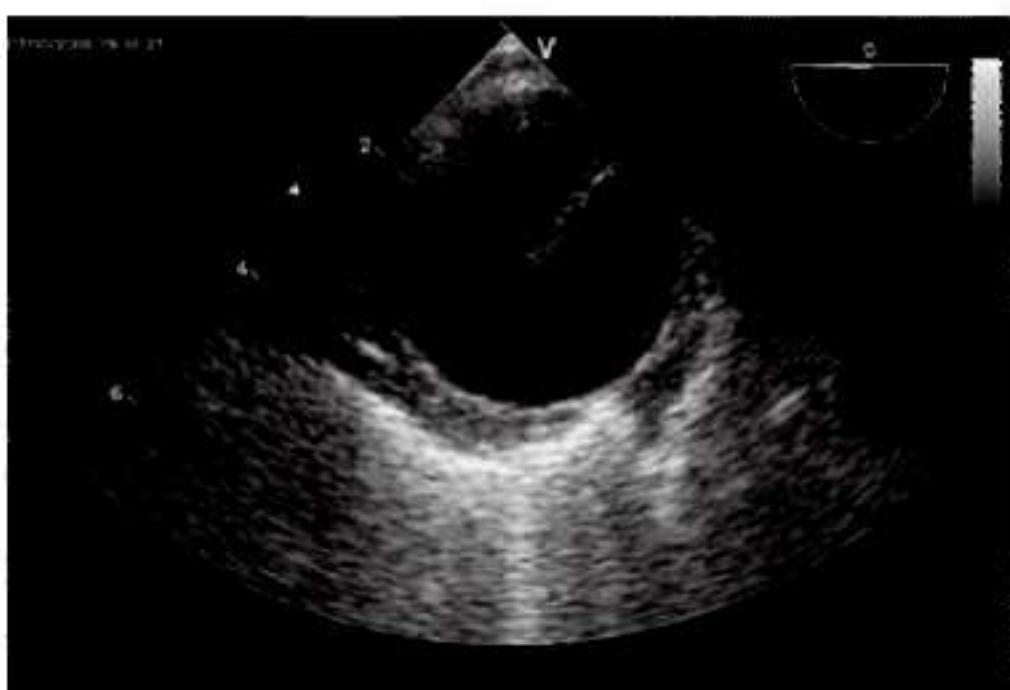
de inotrópicos y el agregado de  $\beta$ -bloqueantes.<sup>2,50</sup>

### Patología aórtica

El síndrome aórtico agudo es una emergencia clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico precoz y la implementación temprana de su tratamiento. El debilitamiento de la pared aórtica secundario a isquemia de la microvasculatura determina un mayor estrés parietal, dilatación aórtica y la formación de un aneurisma, lo cual resulta en la presentación clínica como hematoma intramural, disección o rotura aórtica (**fig. 3-6**).



El ecocardiograma transesofágico es muy útil para el diagnóstico y evaluación preoperatorio de aquellos pacientes con patología de la



**FIG. 3-6.** Disección aórtica.

### Insuficiencia valvular aguda

La hipotensión extrema de una insuficiencia mitral o aórtica aguda (por lo general con función sistólica conservada) oculta los signos clínicos y hemodinámicos característicos de los cuadros valvulares crónicos, lo cual exige en ambas patologías una resolución quirúrgica de emergencia (**fig. 3-5**).<sup>64,65</sup>

### Obstrucción intraventricular izquierda

Otra situación clínica es el diagnóstico de obstrucción intraventricular o en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertrofia severa y volumen cavitario reducido, con o sin movimiento anterior sistólico del aparato valvular mitral. El reconocimiento fisiopatológico reorienta el tratamiento mediante el aporte de volumen, la suspensión

aorta (disección, aneurismas, detritos [*debris*]). Además, permite evaluar la presencia y localización del aneurisma y/o disección, determinar la anatomía y función de la válvula aórtica, observar el pericardio, analizar la función ventricular y las asinergias regionales, localizar el o los desgarros intímicos y la dirección de los flujos, identificar hematomas y valorar el compromiso de otros vasos (coronarios, supraaórticos) y del sitio de canulación.<sup>66</sup>

—

Los trastornos hereditarios que causan anomalías del tejido conectivo comprenden el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos y formas familiares de aneurismas torácicos y disección, donde se produce un deterioro de la síntesis del colágeno y la elastina que sería el factor predisponente principal. El estudio genético constituye un avance inicial en el conocimiento de las bases fisiopatológicas moleculares que distingue las diferentes entidades y que probablemente en el futuro mejorará la precisión diagnóstica de aquellos pacientes con manifestación fenotípica "límitrofe". Existen otras condiciones predisponentes de disección aórtica como la hipertensión sistémica arterial, enfermedades inflamatorias y iatrogénicas (cateterismo y cirugía cardíaca o de la aorta), anomalías congénitas de la válvula aórtica y de causas traumáticas. El tabaquismo, la dislipidemia y la ingesta de cocaína/crack actúan como moduladores de la hipertensión. Un aspecto interesante es que el embarazo no se asocia con disección a menos de que el diámetro aórtico sea > 40 mm.<sup>67,68</sup>

La disección aórtica clásica comienza con un desgarro intimal de la pared de la aorta que favorece el avance del flujo pulsátil en la capa media y su extensión distal, y crea una falsa luz que puede llegar a comprimir la luz aórtica verdadera. La división en agudo, subagudo y crónico sólo tiene valor para determinar la sobrevida individual según el tiempo de evolución. No obstante, es difícil determinar el riesgo de progresión luego de las dos primeras semanas. En

este sentido, la presencia de trombosis en la falsa luz, la persistencia de la permeabilidad del desgarro y la falsa luz son marcadores pronósticos.<sup>68</sup>

La clasificación de Stanford identifica los tipos A y B según la aorta ascendente esté afectada o no por la disección, respectivamente. DeBakey las divide en tipo I cuando compromete la aorta ascendente y descendente, tipo II cuando sólo afecta la aorta ascendente y tipo III cuando se localiza en la aorta descendente.



La disección, junto con otras entidades precursoras como el hematoma intramural, la úlcera penetrante o los orificios intímicos localizados, forma parte de lo que se describe actualmente como síndrome aórtico agudo.<sup>67</sup>

El hematoma intramural es una hemorragia localizada en la capa media aórtica y extendida hasta la adventicia que se produce por rotura de los *vasa vasorum*. La prevalencia es del 10 al 30% (fig. 3-7). Más frecuentemente evoluciona a disección (28 a 47%) y se asocia con rotura en el 21 al 47% de los casos. La regresión se observa en alrededor del 10%. Su localización proximal determina una aproximación quirúrgica inicial, a diferencia de su ubicación en la aorta descendente, situación en la que se debería optar por un tratamiento médico inicial y posteriormente evaluar la potencial colocación electiva o de emergencia de una endoprótesis vascular (*stent*).

La úlcera penetrante constituye la ulceración de una placa arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna (habitualmente en aorta descendente) y forma un hematoma en la capa media. Con frecuencia, originan aneurismas aórticos saculares o fusiformes. Se asocian a seudoaneurisma aórtico en el 25% de los pacientes y a rotura en el 8%.<sup>67</sup>

En el registro internacional de disección aórtica, la primera prueba diagnóstica fue la ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) en el 33% de los casos, tomografía



**FIG. 3-7.** Hematoma en la aorta ascendente.

computarizada (TC) en el 61%, resonancia magnética (RM) en el 2% y angiografía en el 4%. Como segundo método se utilizó ETT/ETE en el 56%, TC en el 18%, RM en el 9% y angiografía en el 17%. En promedio se emplearon 1,8 métodos para establecer el diagnóstico.



No existe una prueba de elección en el diagnóstico de la disección de aorta; cada una de las técnicas disponibles tiene ventajas e inconvenientes. Es más importante el índice de sospecha que el método utilizado. Cada institución debe establecer su sistemática para diagnóstico, tratamiento inicial y posible transferencia a centro con complejidad quirúrgica.<sup>67</sup>

Debido a la forma de presentación proteiforme, es fundamental tener un gran índice de sospecha para formular un diagnóstico rápido y preciso. El antecedente de hipertensión arterial, el comienzo abrupto del dolor y la irradiación del dolor establecen la sospecha inicial. La radiografía de tórax es anormal en el 60 al 90% de los casos. No obstante, una radiografía normal no descarta el diagnóstico, sobre todo en el tipo A. El electrocardiograma puede ser normal, evidenciar signos de hipertrofia ventricular o mostrar grandes alteraciones cuando existe compromiso coronario por la disección. Los datos de laboratorio son muy inespecíficos.

Aunque no se encuentra disponible en la práctica clínica, la determinación de compuestos de elastina soluble o cadena pesada de miosina de músculo liso podría tener cierta utilidad.

Las indicaciones de tratamiento médico son: a) disección tipo B no complicada y b) disección localizada estable del arco aórtico.

Las indicaciones de manejo quirúrgico son: a) tratamiento de elección de la disección aguda tipo A (si el ecocardiograma transesofágico muestra una válvula aórtica indemne es posible su preservación)<sup>68-70</sup> y b) disección aguda tipo B complicada (extensión retrógrada a la aorta ascendente, disección en síndrome de Marfan, rotura acontecida o inminente y progresión con compromiso de órganos vitales).

Las indicaciones de terapia interventionista intravascular son: a) endoprótesis con *stent* para ocluir orificio de entrada a la falsa luz o para descomprimir la verdadera luz, b) disección tipo B inestable, c) síndrome con alteración de la perfusión y d) disección tipo B estable (en estudio).

Cuando existe compromiso del arco aórtico el tema es más complejo. Si no se observa desgarre en el arco, el tratamiento quirúrgico finaliza con el reemplazo de la aorta proximal. Si se registra la presencia de un desgarramiento en el arco, se trata de prolongar la anastomosis distal de la prótesis más allá de este. En el caso de que se extienda más allá del arco distal en la unión con la aorta descendente, o ante la presencia de disección aguda en un arco aneurismático, será necesario su reemplazo parcial o total con reimplante de uno o todos los vasos supraaórticos y paro circulatorio con hipotermia profunda.

En los aneurismas disecantes o no disecantes que se extienden a la aorta descendente, una opción es una extensión tipo "trompa de elefante" de la prótesis del arco. El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio permite observar el despliegamiento del tubo dentro de la aorta nativa y los flujos periprotésicos.<sup>68,71</sup>

Otro aspecto asociado a patología aórtica es la presencia de eventos embólicos a punto de partida de placas complicadas en la aorta torá-

cica. Si se realiza un ecocardiograma transesofágico en un paciente mayor de 70 años, la incidencia de detritos (*debris*) es de 2 a 4%, pero en pacientes mayores de 60 años que han tenido un accidente cerebrovascular (ACV) el porcentaje puede aumentar hasta el 27%. Los detritos que con mayor frecuencia embolizan en el cerebro son los ubicados en el arco aórtico (80%), dado que es la porción de la aorta más vulnerable hemodinámicamente a las lesiones ateroscleróticas debido a su curvatura y a la emergencia de los vasos del cuello; luego se encuentran aquellos ubicados en la aorta descendente en su porción proximal (14%) y finalmente el de la aorta ascendente en un 6%.<sup>62-75</sup>

### Miocardiopatía hipertrófica

El ecocardiograma preoperatorio permite evaluar la localización y extensión de la hipertrófia, el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y su localización, la morfología de la válvula mitral y la gravedad de la regurgitación. La medición del gradiente subaórtico por ecocardiograma transesofágico puede ser subvalorada cuando no se logra alinear el cursor del Doppler con la dirección del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En este sentido, la aproximación transgástrica es de elección.<sup>76-78</sup>

### Endocarditis infecciosa

Constituye un tema de discusión el valor agregado de la indicación sistemática del ecocardiograma transesofágico en todo paciente con diagnóstico de endocarditis confirmado por ecocardiograma transtorácico. No obstante las diferentes posturas o la disponibilidad del método, el ecocardiograma transesofágico es particularmente necesario para evaluar aquel grupo de pacientes con endocarditis infecciosa complicada que requerirá tratamiento quirúrgico o portadores de prótesis valvulares. Además de permitir una mejor visualización de las vegetaciones pequeñas y los mecanismos de

afectación valvular y extravalvular, hace posible definir con precisión la presencia de perforaciones valvares, abscesos, afectación del aparato subvalvular, fistulas y ocasionales seudoaneurismas. Asimismo, la visualización en el postoperatorio brinda información sobre los resultados quirúrgicos inmediatos y permite actualizar las imágenes ante las cuales comparar si se presentarán complicaciones posteriores (fig. 3-8).<sup>79</sup>

### Traumatismos

Los accidentes automovilísticos representan la causa más frecuente de traumatismos torácicos; la compresión directa y el fenómeno de desaceleración suelen ser los mecanismos determinantes. Las lesiones más usuales son la contusión miocárdica y el traumatismo de la aorta (luego de la emergencia de la subclavia y en la raíz), y le siguen en frecuencia el tamponamiento cardíaco y las lesiones valvulares.<sup>80-82</sup>

### Posoperatorio de cirugía cardíaca

El fallo hemodinámico posoperatorio cardíaco es una complicación grave, con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 40%. Múltiples causas determinan su aparición, por lo que se requiere de diagnóstico y terapéutica precoces.<sup>2,82,83</sup> El diagnóstico diferencial inmediato más frecuente de los pacientes con inestabilidad



**FIG. 3-8.** Endocarditis infecciosa complicada con perforación de valva no coronaria.

dad hemodinámica posoperatoria incluye la presencia de hipovolemia, shock cardiogénico, disfunción del ventrículo derecho, taponamiento cardíaco, isquemia-infarto perioperatoria, vasoplejía, trastornos metabólicos, lesión por reperfusión y sangrado.

Muchos elementos de diagnóstico clínico y aun hemodinámicos, como la utilización del catéter de Swan-Ganz, pueden ser de escasa utilidad para obtener esta información etiológica una vez establecido el síndrome. En el posoperatorio de cirugía cardíaca, el ecocardiograma transesofágico debe indicarse de manera temprana en todo paciente con hipotensión posoperatoria sostenida de causa desconocida o que no responde al tratamiento.<sup>83-86</sup> Esta técnica permite analizar el mecanismo fisiopatológico involucrado y orientar en forma racional el tratamiento (véase cap. 18).

### Isquemia perioperatoria en cirugía cardíaca

La ausencia de un patrón de oro en el diagnóstico de isquemia posoperatoria obliga a analizar la presencia de un nuevo trastorno de la motilidad parietal dentro de un contexto clínico, hemodinámico y electrocardiográfico. A pesar de la mayor sensibilidad del ecocardiograma en comparación con el electrocardiograma, no todo trastorno de la motilidad obedece a isquemia por trastorno del flujo de los vasos coronarios epicárdicos o de los puentes coronarios.<sup>86-88</sup> En este sentido, la presencia de motilidad septal paradojal posoperatoria, los trastornos de conducción, la presencia de infarto previo, la lesión por reperfusión y el atontamiento pueden afectar una correcta interpretación del mecanismo fisiopatológico involucrado. Asimismo, la toma de conductas basadas en el incremento del valor de las enzimas cardíacas o la aparición de una nueva onda q en el electrocardiograma permite actuar en forma precoz con el objeto de resolver la presencia de espasmo, un compromiso técnico en el puente coronario o una obstrucción trombótica o mecánica (véase cap. 18).



La presencia de cambios electrocardiográficos con descompensación hemodinámica define un grupo de altísimo riesgo que requerirá ser intervenido precozmente. En este sentido, no debería demorarse la decisión de realizar un ecocardiograma transesofágico, excepto en el grupo con inestabilidad clínica y trastornos inespecíficos en el electrocardiograma.

Existe otro grupo de pacientes que evolucionan estables pero presentan trastornos en el electrocardiograma definido o sugestivo de isquemia. En esta situación, el ecocardiograma transesofágico puede definir la presencia de asincencias regionales, cuantificar la severidad y orientar la conducta.

### Detección de fuente embólica

La patología cardioaórtica embólica está referida al origen cardíaco o aórtico de un émbolo con migración a un órgano diana. La prevalencia del mecanismo embolígeno dependerá del órgano diana afectado, de la edad del paciente y de la probabilidad de enfermedad vascular primaria subyacente.

La *Cerebral Embolism Task Force* definió el evento neurológico cardioembólico como "la presencia de una fuente potencial de cardioembolia en ausencia de enfermedad en un paciente con accidente no lacunar".<sup>89</sup>

La enfermedad cardíaca concomitante incrementa el rendimiento diagnóstico del ecocardiograma y el Doppler cardíaco. El antecedente de compromiso mitral reumático, la fibrilación auricular, distintas miocardiopatías y el infarto de miocardio de pared anterior están asociados con mayor frecuencia a fenómenos de embolia.<sup>90</sup> No obstante, existe una prevalencia importante de patología cardiovascular no sospechada como la presencia de "detritos aórticos", aneurisma del tabique interauricular o foramen oval permeable, que plantean la posibilidad de extender la indicación de la evaluación ecocar-

diográfica a un amplio grupo de pacientes sin antecedentes cardiovasculares conocidos.

En la práctica cotidiana, el ecocardiograma transtorácico y el transesofágico representan las dos alternativas utilizadas para el estudio de la fuente embólica. No obstante la mayor capacidad diagnóstica del ecocardiograma transesofágico, existe un grupo de patologías, como la estenosis mitral, el trombo mural del ventrículo izquierdo y las miocardiopatías, en el que el acceso transtorácico permite igual rédito diagnóstico, evitando el costo agregado y los inconvenientes del ecocardiograma transesofágico.<sup>91,92</sup>



Sin embargo, el ecocardiograma transesofágico tiene indicación especialmente en la identificación de vegetaciones pequeñas en válvula nativa o en las prótesis y, además, permite identificar trombos en la aurícula izquierda y su orejuela, contraste ecográfico espontáneo auricular, aneurisma del tabique interauricular, foramen oval permeable y compromiso ateromatoso de la aorta.<sup>93-101</sup>

La presencia de aneurisma del tabique interauricular, foramen oval permeable y ateroma aórtico es significativamente más frecuente en pacientes con ataque (accidente) cerebrovascular (ACV), aunque la relación causa-efecto no siempre es sencilla de demostrar.<sup>102-107</sup>

La precisión diagnóstica del ecocardiograma transtorácico ha sido evaluada en pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiovascular o autopsia. Para la detección de trombo ventricular izquierdo, el ecocardiograma transtorácico posee una sensibilidad del 86 al 95% y una especificidad del 86 al 95%. El ecocardiograma transtorácico no visualiza adecuadamente la aurícula izquierda o la orejuela izquierda, y posee una sensibilidad del 39 al 63% para la detección de trombo auricular y menor del 50% para el diagnóstico de foramen oval permeable.<sup>108-110</sup>

La seguridad diagnóstica del ecocardiograma transesofágico ha sido analizada en pacientes

sometidos a cirugía cardiovascular o autopsia. Para el diagnóstico de trombo ventricular izquierdo, posee una sensibilidad y especificidad diagnóstica similar al ecocardiograma transtorácico, aunque es más costosa e invasiva. Para el diagnóstico de trombo auricular, el ecocardiograma transesofágico posee una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99%, y para la detección de foramen oval permeable, el ecocardiograma transesofágico con contraste (solución salina fisiológica agitada u otras) posee una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100%.<sup>111</sup>

En un análisis de más de 30 estudios de corte transversal (nivel III de evidencia) se evaluó el rendimiento del ecocardiograma transtorácico y del ecocardiograma transesofágico, o ambos, en la detección de masas intracardíacas en pacientes con ACV. En pacientes consecutivos, la detección de masas intracardíacas osciló del 0 al 21%, con un promedio de 4% para el ecocardiograma transtorácico y 11% para el ecocardiograma transesofágico. El rendimiento diagnóstico del método es menor en aquellos pacientes sin evidencias de enfermedad cardiovascular por historia clínica, examen físico, electrocardiograma o radiografía de tórax. El foramen oval permeable puede ser detectado por ecocardiograma transesofágico hasta en el 55% de los pacientes con ACV. Cuando se compara el rédito diagnóstico en pacientes con y sin antecedentes clínicos cardíacos (diagnosticados por interrogatorio, electrocardiograma o radiografía de tórax), el ecocardiograma transtorácico detecta una masa cardíaca en el 13 contra 0,7%, en tanto que el ecocardiograma transesofágico en el 19 y 1,6%, respectivamente. No obstante estos resultados, no significa que el ecocardiograma transesofágico deba reemplazar al ecocardiograma transtorácico, dado que son métodos de diagnóstico complementarios. El planteo se relaciona con determinar cuándo es necesario avanzar de la aproximación transtorácica a la transesofágica.<sup>112-116</sup>

La etiología cardiovascular considerada como potencial fuente embólica puede ser clasifi-

cada como de riesgo mayor, menor o no determinado. La fibrilación auricular, el infarto de miocardio reciente o las prótesis valvulares son a menudo identificados previo al evento embólico o por otros métodos como el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía. Para otras situaciones, el resultado del ecocardiograma no implica un cambio en el manejo clínico. Por ejemplo, el paciente con antecedente de fibrilación auricular o con una prótesis mecánica deberá recibir tratamiento anticoagulante en forma independiente del hallazgo ecocardiográfico, mientras que aquellas entidades para las cuales no existe una terapia claramente efectiva, como por ejemplo el aneurisma del tabique interauricular, por lo general serán tratadas inicialmente con antiagregación plaquetaria. En este sentido, la detección de un trombo intracardíaco, vegetación o tumor no conocido, conducirá a un cambio en la estrategia terapéutica. Algunos trabajos sugieren el ecocardiograma transesofágico a todo paciente con ACV de causa no establecida, sobre todo si no tiene contraindicación para la terapeútica.<sup>112,115,116</sup> Asimismo, la presencia de ateromatosis carotídea no debería ser una limitación para la evaluación cardiovascular concomitante, en virtud de la gran asociación, de alrededor del 30%, entre ambas patologías.<sup>117</sup>

Un gran porcentaje de los pacientes con fenómenos embólicos, aun aquellos con patología vascular asociada, posee una fuente potencial de embolia. No obstante, en la mayor parte de las patologías no resulta sencillo determinar con alta precisión la relación causa-efecto entre el evento clínico y la posible fuente de embolia. En este sentido, el nivel de evidencia disponible entre el ACV y la fuente embolígena cardíaca es relativamente reducida. La bibliografía disponible está referida fundamentalmente a ensayos no aleatorizados y que con frecuencia incluyen pacientes no consecutivos. No se dispone de estudios prospectivos de grandes dimensiones que hayan evaluado adecuadamente la relación causa-efecto entre la fuente embólica y los eventos neurológicos.

El diagnóstico de cardioembolia es inferencial porque no existe un patrón que por sí solo lleve al diagnóstico de esta entidad. La identificación de una fuente embolígena dependerá del nivel de sospecha del médico y de la evaluación de criterios ecocardiográficos, tomográficos y angiográficos. Es importante destacar que existe una elevada asociación entre la enfermedad cardioembólica y la enfermedad vascular arterosclerótica que dificulta la distinción clínica entre un ACV trombótico o embólico.<sup>112-116</sup>

Existen algunos criterios que ayudan a identificar un mecanismo de origen embólico. En el nivel clínico se debe sospechar ante un paciente que presenta: a) afasia de Wernicke, afasia global sin hemiparesia, himianopsia aislada, b) comienzo **súbito** de los síntomas, con déficit neurológico focal y compromiso máximo, c) presencia de enfermedad cardíaca embolígena, d) evidencia de embolia en otros órganos, e) antecedente de ataque isquémico transitorio (AIT) o ACV isquémico en distintos territorios vasculares.

En la tomografía computarizada, los datos que sugieren un ACV cardioembólico son: a) infarto córtico-subcortical en territorio de las arterias terminales cerebral o cerebelosa, b) focos de infartos múltiples en diferentes territorios arteriales y c) transformación hemorrágica del infarto isquémico.



Con el objetivo de adaptar la evidencia clínica a la práctica cotidiana, creemos que el ecocardiograma transtorácico debería realizarse en todo paciente con ACV con sospecha de embolia o en quienes se considere necesario conocer la presencia de cardiopatía estructural en el contexto de factores predisponentes de embolia (hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, etc.).

El ecocardiograma transesofágico como método de estudio de la fuente embolígena del paciente con ACV debe orientarse fundamentalmente a aquel grupo de pacientes con enfer-

medad cardíaca/vascular y a los jóvenes en quienes no pueda determinarse el mecanismo involucrado con la clínica, el electrocardiograma y el ecocardiograma bidimensional. En este sentido, la presencia de compromiso lobar (cerebral/ce-rebeloso), troncal o subcortical > 1,5 cm, isquemia en múltiples territorios e infarto con

transformación hemorrágica exige la búsqueda intensiva de una fuente cardíaca, aórtica o de grandes vasos. Asimismo, la vasculopatía periférica (soplos, ausencia de pulsos o Doppler vascular con lesiones) o coronariopatía refuerzan la necesidad del estudio de grandes arterias.<sup>112-116, 118</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El paciente de la terapia intensiva está expuesto a un escenario clínico inestable. La interpretación de los escenarios clínicos mixtos es una limitación de la hemodinamia aislada.
- El ecocardiograma es un método diagnóstico que ayuda a interpretar el cuadro hemodinámico del paciente y sus alteraciones fisiopatológicas, acelera la toma de decisiones terapéuticas farmacológicas y quirúrgicas y permite evaluar la respuesta a las intervenciones terapéuticas.
- El mayor rédito diagnóstico se alcanza cuando existe un razonamiento clínico previo basado en la integración de la historia clínica, el examen físico y otros métodos de monitoreo. En este sentido, es fundamental la integración intelectual entre el médico terapista y el ecografista.
- La indicación precoz del ecocardiograma en los contextos clínicos descritos favorece un diagnóstico rápido, facilita la implementación de una terapéutica racional y mejora el pronóstico de los pacientes.

## REFERENCIAS

1. Beaulieu B, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU. Part I. Chest. 2005;128:881-895.
2. Piñeiro D, et al. Ecocardiografía clínica en la toma de decisiones. En: Hita A. Insuficiencia cardíaca aguda. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.
3. Donovan KD, Colreavy F. Echocardiography in intensive care: The basics. Part II. Crit Care Resusc. 1999;1(3):296-310.
4. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF, Schiller NB, Cohen NH, Foster E. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. J Am Coll Cardiol. 1995;26(1):152-8.
5. Subramaniam B, Talmor D. Echocardiography for management of hypotension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007;35(8 Suppl):S401-7.
6. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intraoperative evaluation of mitral valve repair. En: Otto CM (ed.). The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
7. Frazin L, Talano JV, Stephanides L. Esophageal echocardiography. Circulation 1976;54:102-104.
8. Vignon P, AitHssain A, François B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transesophageal study. Crit Care. 2008;12(1):R18.
9. Hoole SP, Falter F. Evaluation of hypoxemic patients with transesophageal echocardiography. Crit Care Med. 2007;35(8 Suppl):S408-13.
10. Kallmeyer JJ, Collard CD, Fox JA, et al. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. Anesth Analg. 2001;92:1126-1130.
11. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. Circulation. 1991; 83:817-821.
12. Slama MA, Novara A, Van de Putte P, Diebold B, Safabian A, Ossart M, Fagon J. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. Intensive Care Med. 1996;22:916.
13. Khoury AF, Afidi I, Quiñones MA, Zoghbi W. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety, and impact on management. Am Heart J. 1994;127:1363.

14. Foster E, Schiller NB. The role of transesophageal echocardiography in critical care: UCSF experience. *J Am Soc Echocardiogr.* 1992;5:368-374.
15. Oh JK, Sinak LJ, Freeman WK. Transesophageal echocardiography in patients with shock syndrome (abstract). *Circulation.* 1991;(84 suppl 2):II-127.
16. Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, Gersh BJ, McGregor CG, Freeman WK, Sinak LJ, Tajik AJ. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol.* 1990;66(20):1492-5.
17. Kaul S. Doppler echocardiography in critically ill cardiac patients. En: Shah PK. *Acute cardiac care. Cardiology clinic.* Philadelphia: Saunders W.B. Company; 1991, pp. 711-732.
18. Leier CV. Unstable heart failure. *Atlas of heart diseases.* Braunwald E, Colucci WS. Cardiac function and disfunction. Vol. IV. St. Louis: Mosby-Year Book; 1995;9.1-9.15.
19. Guerracino F, Baldassarri R. Transesophageal echocardiography in the OR and ICU. *Minerva Anestesiol.* 2009;75(9):518-29.
20. Kocher GS, Jacobs LE, Kotler MN. Right atrial compression in postoperative cardiac patients: Detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:511-516.
21. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med.* 2002; 30(6):1214-23.
22. Reichert C, Visser C, Koolen J, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104:321-326.
23. Chan K, Blakley M, Andrews J, et al. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 1988;62:1142-1143.
24. Colreavy FB, Donovan K, Lee KY, Weekes J. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2002;30(5):989-96.
25. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, Ecknauer E, Jenni R, Schmid ER. Indications and impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *Crit Care Med.* 2001;29(11):2143-8.
26. Braunwald E. Heart disease: A textbook of cardiovascular disease. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1997, p. 432.
27. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W; American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7(2):79-108.
28. Shimizu G, Zile MR, Blaustein AS, Gaasch WH. Left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy: overestimation of fiber velocities by conventional midwall measurements. *Circulation.* 1985;71:266-272.
29. Chen CH, Fetters B, Nevo E, Rochitte CE, Chiou KR, Ding PA, Kawaguchi M, Kass DA. Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:2028-34.
30. Kelly RP, Ting C-T, Yang T-M, Liu C-P, Maughan WL, Chang M-S, Kass DA. Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. *Circulation.* 1992;86:513-21.
31. Najjar SS, Schulman SP, Gerstenblith G, Fleg JL, Kass DA, O'Connor F, Becker LC, Lakatta EG. Age and gender affect ventricular-vascular coupling during aerobic exercise. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:611-617.
32. Senzaki H, Chen CH, Kass DA. Single-beat estimation of end-systolic pressure-volume relation in humans. A new method with the potential for noninvasive application. *Circulation.* 1996;94(10): 2497-506.33.
33. Redfield MM, Jacobsen SJ, Borlaug BA, Rodeheffer RJ, Kass DA. Age- and gender-related ventricular-vascular stiffening: a community-based study. *Circulation.* 2005;112(15):2254-62.
34. Ruiz Bailén M, Aguayo de Hoyos E, López Martínez A et al. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. *J Crit Care.* 2003;18 (4):245-52.
35. Ahmed SN, Syed FM, Porembka DT. Echocardiographic evaluation of hemodynamic parameters. *Crit Care Med* 2007;35(8 Suppl):S323-9.
36. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med.* 2007;35[Suppl.]:S235-S249.
37. Fein AM, Goldberg SK, Walkenstein MD. Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema? *Am Rev Respir Dis.* 1984;129:1006-1009.
38. Rowley F, Clubb KS, Smith GJW. Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow-directed pulmonary artery catheterization. *N Engl J Med.* 1984;311:1152-1156.
39. Robin ED, Mc Cauley RF. Monitor wizards can be dangerous. *Chest.* 1998;114(6):1511-1513.
40. Kuecherer HK, Muhiudeen I, Kusumoto F. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation.* 1990;82: 1127-1139.
41. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities by transthoracic ultrasound: Relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:1687.

42. Brunazzi MC, Chirillo F, Pasqualini M. Estimation of left ventricular diastolic pressure from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J.* 1994;128:293.
43. Klein AL, Cohen GL, Pietrolungo JF. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurement of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1935-1943.
44. Keren G, Sherez J, Megedish R. Pulmonary venous flow pattern—its relationship to cardiac dynamics: A pulsed Doppler echocardiographic study. *Circulation.* 1985;71:1105.
45. Nishimura RA, Abel M, Housmans P. Mitral flow velocity curves as a function of different loading conditions: Evaluation by intraoperative transesophageal Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989;2:79-87.
46. Beaulieu B, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU. Part II. *Chest.* 2005;128:1766-1781.
47. Armstrong WF, Schilt BR, Helper DJ. Diastolic collapse of the right ventricle with tamponade: An echocardiographic study. *Circulation.* 1982;65:1491-1496.
48. Gillan LD, Guyer DE, Gibson TC. Hemodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation.* 1983;68:294-301.
49. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory evaluation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:1020-1035.
50. Vignon P. Hemodynamic assessment of critically ill patients using echocardiography Doppler. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(3):227-34.
51. Hoole SP, Falter F. Evaluation of hypoxemic patients with transesophageal echocardiography. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S408-13.
52. Panidis IP, Mintz GS, Goel I. Acquired ventricular septal defect after myocardial infarction: Detection by combined two-dimensional and Doppler echocardiography. *Am Heart J.* 1987;111:427-429.
53. Come PC. Doppler detection of acquired ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 1985;55(5):586-8.
54. Drobac M, Gilbert B, Howard R. Ventricular septal defect after myocardial infarction: Diagnosis by two-dimensional contrast echocardiography. *Circulation.* 1983;67:335-341.
55. Baigre RS, Morgan C. The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:1396.
56. Kaul S, Tei C, Hopkins J.M. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J.* 1984;107:526-531.
57. D'arcy B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. *Circulation.* 1982;65:167-173.
58. López-Sendon J, García Fernández M, Coma-Conella L. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction: Two-dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am J Cardiol.* 1983;51:390.
59. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101(24):2817-22.
60. Ribeiro A, Lindmarker P, Johnsson H, Juhlin-Dannfelt A, Jorfeldt L. Pulmonary embolism: one-year follow-up with echocardiography Doppler and five-year survival analysis. *Circulation.* 1999;99(10):1325-30.
61. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation.* 1998;97(19):1946-51.
62. Brooks H, Kirk E, Vokonas P. Performance of the right ventricle under stress: Relation to right coronary flow. *J Clin Invest.* 1971;50:2176-2182.
63. Tarr I, Jeffers WA, Meade Jr. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J.* 1943; 26:291-302.
64. Braunwald E. Heart disease. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.S. Saunders Company; 1997, pp. 1007-1076.
65. Foster E, Schiller NB. The role of transesophageal echocardiography in critical care: UCSF experience. *J Am Soc Echocardiogr.* 1992;5:368-374.
66. Erbel R, Oelert H, Meyer J, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation.* 1993;87:1604-1615.
67. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation.* 2003;108:628-35.
68. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation.* 2003;108:772-78.
69. David TE. Aortic valve repair in patients with Marfan syndrome and ascending aorta aneurysms due to degenerative disease. *J Cardiac Surg.* 1994;9: 182-187.
70. David TE, Feindel CM, Bos J. Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:345-351.
71. Kusuhara K, Shiraishi S, Iwakura A. A new staged operation for extensive aortic aneurysm by means of the modified "elephant trunk" technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110:267-269.
72. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW. Atheroembolism from the ascending aorta: an emerging pro-

- blem in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;103:1104-1112.
73. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1994;331:1474-1479.
  74. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, et al. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:70-77.
  75. Khalil A, Helmy T, Porembka DT. Aortic pathology: aortic trauma, debris, dissection, and aneurysm. *Crit Care Med.* 2007;35(8 Suppl):S392-400.
  76. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG, et al. Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:42-52.
  77. Marwick TH, Stewart WJ, Lever HM, et al. Benefits of intraoperative echocardiography in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1066-1072.
  78. Yock PG, Hatle L, Popp RL. Patterns and timing of Doppler-detected intracavitary and aortic flow in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8:1047-1058.
  79. Daniel WG. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med.* 1991;324:795-800.
  80. Smith M, Cassidy M, Souther E, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med.* 1995;332:356-362.
  81. Brooks SW, Young JC, Townsend RN, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma.* 1992;32:761-768.
  82. Chirillo F, Totis O, Cavacerami A, et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart.* 1996;75:301-306.
  83. Kirklin J, Barrat-Boyce B. *Cardiac surgery (2<sup>nd</sup> ed).* New York: Churchill Livingston; 1993, p. 195.
  84. Iglesias R, Darú V, Izcovich E, et al. El ecocardiograma transesofágico en la evaluación del fallo hemodinámico postcirugía cardíaca. *Rev Arg Cardiol.* 1993;61(4):379-83.
  85. Chan K, Blakley M, Andrews J, et al. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 1988;62:1142-1143.
  86. Reichert C, Visser C, Koolen J, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 104: 321-326.
  87. Comunale M, Body S, Ley C, et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall motion abnormalities and electrocardiographic ST changes. Association with outcome after coronary revascularization. *Anesthesiology.* 1998;88:945-87.
  88. Ellis JE, Shah MN, Briller JE, et al. A comparison of methods for the detection of myocardial ischemia during noncardiac surgery: automated ST-segment analysis systems, electrocardiography, and transesophageal echocardiography. *Anesth Analg.* 1992;75:764-772.
  89. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1985;72:1015-1021.
  90. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol.* 1989;46:727-43.
  91. Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, et al. Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization: a transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J.* 1994;127:880-5.
  92. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:66-72.
  93. Chimowitz MI, DeGeorgia MA, Poole RM, Hepner A, Armstrong WM. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke.* 1993;24:1015-9.
  94. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in non-valvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:755-62.
  95. Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gómez CR, Labovitz AJ. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:1223-9.
  96. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE, Pérez JL, Kronzon I. Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. *Am Heart J.* 1995;129:40-4.
  97. Tunick PA, Pérez JL, Kronzon I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Ann Intern Med.* 1991;115:423-7.
  98. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:70-7.



PARTE

# II

---

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

**PARTE**

**II**

**CARDIOPATÍA ISQUÉMICA — 53**

---

- 4 Evaluación del dolor torácico agudo por el intensivista — 55**

*Hugo Ramos y Joaquín Pacheco*

- 5 Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST — 67**

*Enrique Gurfinkel y Julio Bono*

- 6 Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no complicado — 87**

*Ernesto Paolasso y Julio Bono*

- 7 Shock cardiogénico — 111**

*Mario R. Kenary y Julio Bono*

- 8 Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio — 129**

*Guillermo E. Allende*

# 4

## EVALUACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO AGUDO POR EL INTENSIVISTA

HUGO RAMOS Y JOAQUÍN PACHECO

### INTRODUCCIÓN

Debido a que el dolor torácico agudo es un síndrome que habitualmente es evaluado en el departamento de emergencias o la sala de guardia, ¿por qué un intensivista debe conocer el manejo si su ámbito habitual de trabajo es la unidad de cuidados intensivos (UCI)? En Argentina y en general en Latinoamérica, el intensivista con frecuencia es consultado por los médicos de guardia y no pocas veces participa en el manejo inicial de esos pacientes antes de su ingreso a la UCI, ya que la mayoría de los médicos que los atienden no son cardiólogos ni intensivistas;<sup>1</sup> en algunos centros la participación del intensivista puede ser crucial para definir conductas en pacientes que, luego de la evaluación, deben ser considerados críticos. Por otro lado, algunos pacientes con dolor torácico pueden padecer patologías graves que requieren una rápida evaluación y tratamiento, como el síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar agudo, pericarditis o miocarditis.

### DEFINICIÓN DE DOLOR TORÁCICO AGUDO

En la bibliografía y en la práctica asistencial, hay cierto grado de confusión respecto del uso de algunos términos.



El dolor torácico incluye síntomas que no siempre son el típico dolor precordial descrito por Heberden,<sup>2</sup> sino aquellos síntomas sospechosos de isquemia miocárdica.

Los términos *dolor precordial* o *dolor de pecho* se limitan a la presencia de dolor en la región precordial, pero está bien establecido que un grupo importante de pacientes puede no tener dolor o este puede no estar ubicado en la región precordial, ni siquiera en el pecho.

Para describir síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda con fines epidemiológicos o en estudios de investigación clínica, la *American Heart Association*<sup>3</sup> los define como la presencia de dolor agudo, malestar u opresión en el tórax, epigastrio, cuello, mandíbula o brazo, de aparente origen cardíaco.

Síntomas más generales y atípicos, como fatiga, náuseas, vómitos, diaforesis, desfallecimiento y dolor de espalda, no deberán ser usados como un criterio diagnóstico, aunque son clínicamente útiles para llegar al diagnóstico correcto. Por este motivo, sería más adecuado utilizar el término *dolor torácico agudo*, ya que es más amplio y descriptivo de la región anató-

mica y funcional relacionada con el miocardio y otros órganos involucrados.

 Entonces, es importante remarcar que *dolor torácico agudo* se refiere a todo malestar o desconfort ubicado entre el epigastrio y la nariz que sea sospechoso de isquemia miocárdica; esto incluye abdomen superior, pecho, parte alta del dorso, cuello, mandíbula, hombros y miembros superiores.<sup>4,5</sup>

---

## UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

La unidad de dolor torácico (UDT) es un concepto y no necesariamente un espacio físico; es un modelo operativo para el cuidado de pacientes con probable síndrome coronario agudo (SCA). Se trata de un proceso que comienza desde que el paciente activa el servicio de emergencias prehospitalario o desde que ingresa al departamento de emergencias, hasta que es dado de alta del hospital.<sup>6</sup> Esto puede ocurrir en un área especial dentro del departamento de emergencias con personal y equipamiento específico, o bien se puede mantener en funcionamiento un protocolo de manejo utilizando los recursos ya disponibles.

 La UDT es una unidad de observación por un período breve de tiempo, que varía de acuerdo al protocolo local (entre 2 y 12 horas), cuyos objetivos son el diagnóstico y tratamiento precoces de los SCA, evitar altas inadecuadas de pacientes con un SCA y prevenir internaciones innecesarias que sobrecarguen el sistema de salud y aumenten sus costos.<sup>7-9</sup>

---

El manejo óptimo de la UDT estaría dado por la unión de un médico especialista en emergencias y un cardiólogo,<sup>8</sup> con personal de enfermería entrenado en urgencias cardiovasculares y el apoyo del laboratorio y los servicios complementarios de cardiología, como prueba de es-

fuerzo y diagnóstico por imágenes [ecocardiografía convencional y de estrés, cámara gamma, tomografía computarizada con multidetectores (TCMD) y resonancia magnética (RM)].<sup>9</sup>

## MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO AGUDO

### Categorización inicial

La magistral descripción de William Heberden<sup>2</sup> de la angina de pecho ha servido de base para el reconocimiento posterior del infarto agudo de miocardio y la angina inestable. Sin embargo, en un número importante de pacientes, que puede llegar al 40%, no aparece la angina típica y los síntomas sugestivos de isquemia son los que deben llamar la atención del intensivista.<sup>8,10</sup> Estos síntomas atípicos suelen ser más frecuentes en ancianos, mujeres y diabéticos, por lo que si no se es cuidadoso en la anamnesis y el seguimiento de un protocolo específico, el 2 a 7% de los pacientes pueden ser enviados a su casa con un diagnóstico erróneo o sin diagnóstico.<sup>8</sup>

En el registro GRACE<sup>10</sup> sobre más de 20.000 pacientes con SCA, el 8,4% no tuvo dolor precordial como manifestación y en el 24% de ellos no se diagnosticó el SCA al ingreso. En ese grupo la mortalidad fue casi tres veces más alta que en aquellos que se presentaron con síntomas típicos.

Los síntomas atípicos suelen ser disnea, diaforesis, debilidad o fatiga inexplicada, mareos, síncope o palpitaciones. Sólo el 50% de los pacientes con SCA tendrá marcadores cardíacos positivos o ECG diagnóstico de isquemia, lo cual hace difícil descartar o confirmar un SCA si no se sigue un protocolo de trabajo sistemático.

 Los pacientes con SCA que son enviados a su domicilio sin diagnóstico apropiado tienen casi el doble de mortalidad que los que son internados y tratados,<sup>11-13</sup> por lo que es una de las principales causas de litigio contra los médicos de guardia e internistas.

---

Como primer paso, se deberá establecer en el menor tiempo posible, preferentemente dentro de los primeros 5 min del ingreso, la probabilidad de que un paciente esté sufriendo un SCA;<sup>14,15</sup> para ello se puede utilizar una categorización o *triage* en la que una enfermera entrenada realice una anamnesis dirigido hacia los principales antecedentes y síntomas y registre los signos vitales.



Si el paciente tiene síntomas sospechosos de isquemia miocárdica o síntomas y signos de alarma (disnea, hipotensión arterial, etc.), se deberá realizar dentro de los 10 min del ingreso un ECG de 12 a 18 derivaciones. El objetivo es detectar de manera temprana si hay un infarto agudo de miocardio con elevación del ST u otras alteraciones que identifiquen la isquemia aguda.

## Establecer la probabilidad de SCA

Los pacientes que se presentan con síntomas típicos de SCA, signos de isquemia en el ECG o marcadores cardíacos elevados no suelen traer inconvenientes a la hora de tomar decisiones, pero aquellos con síntomas atípicos constituyen un desafío. Para mejorar los resultados se han estudiado diferentes enfoques, de los cuales el más difundido establece la probabilidad basada en los antecedentes, la clínica, el ECG y los marcadores cardíacos (**cuadro 4-1**).<sup>16</sup> Por otro lado, Sanchís y cols.<sup>17</sup> mostraron que en pacientes sin antecedentes de cardiopatía isquémica previa, sin isquemia en el ECG y troponina negativa, los antecedentes más predictivos de muerte, infarto o revascularización a 30 días fueron sexo masculino, edad  $\geq 55$  años, dolor precordial típico, dos o más episodios de dolor en las últimas 24 horas, diabetes o historia familiar de enfermedad coronaria. Cuando estos antecedentes están ausentes, se podría considerar que hay una *muy baja probabilidad* de estar cursando un SCA, ya que el valor predictivo negativo para eventos cardíacos a 30 días fue de 97% en estos casos. Con un impor-

tante margen de seguridad, estos pacientes podrían ser seguidos ambulatoriamente dentro de las 72 horas para completar su evaluación de una manera programada con estudios funcionales o de imágenes.<sup>18</sup> Esto reduciría los problemas logísticos que implica mantener la disponibilidad de pruebas funcionales u otros estudios con imágenes durante 24 horas los 7 días (prueba de esfuerzo, cámara gamma, ecocardiograma de estrés, TCMD, RM). Sin embargo, se debe estar seguro de obtener la adherencia del paciente para el seguimiento, puesto que una baja probabilidad no significa ausencia total de riesgo.



En los pacientes con *probabilidad intermedia*, la evaluación deberá ser completa en el departamento de emergencias hasta su internación o alta, y en los de *alta probabilidad* no deberán dejar emergencias sin un diagnóstico definitivo y preciso, aunque la mayoría requerirá internación.

## Electrocardiograma

A pesar de tener más de 100 años, el ECG de 12 derivaciones (ECG 12D) sigue siendo uno de los estudios más rápidos, fáciles de obtener, de bajo costo y que brinda información inmediata que ayuda a la toma de decisiones en las emergencias.<sup>19</sup> En pacientes en los que hay síntomas sospechosos de isquemia, deberá realizarse un ECG de 12 a 18 derivaciones dentro de los primeros 10 min del ingreso;<sup>20-24</sup> esto permite categorizarlos y establecer una conducta en muy poco tiempo. Sin embargo, hay que recordar que un número importante de pacientes puede estar cursando un SCA y tener un ECG al ingreso normal o no diagnóstico. En pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria pero que cursan un infarto agudo de miocardio (IAM), el 2% pueden presentarse con ECG normal o no diagnóstico y si tienen antecedentes de cardiopatía isquémica previa la frecuencia es de 4%; además, el ECG puede tener cambios mínimos o ser normal en el 1 a 6% de los pa-

**CUADRO 4-1. PROBABILIDAD DE QUE LOS SÍNTOMAS O SIGNOS SEAN DEBIDOS A UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO<sup>16</sup>**

Tipo de hallazgo	Alta probabilidad > 85% Cualquiera de los siguientes:	Probabilidad intermedia 15 a 85% Ausencia de los hallazgos de alta probabilidad pero está presente cualquiera de los siguientes:	Baja probabilidad < 15% Ausencia de indicadores de probabilidad alta o intermedia pero puede tener alguno de los siguientes:
Historia clínica	Dolor torácico o de brazo izquierdo, o malestar como síntoma principal, que tenga características similares a angina de pecho previamente documentada  Historia clínica previa de enfermedad coronaria, incluyendo infarto de miocardio	Dolor torácico o malestar torácico no bien definido, como síntoma principal. Edad > 70 años Sexo masculino Diabetes mellitus	Probables síntomas isquémicos pero sin ninguno de los indicadores de probabilidad alta o intermedia. Uso reciente de cocaína
Examen físico	Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión con diaforesis, edema pulmonar o rales pulmonares	Enfermedad vascular extracardíaca (enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, etc.)	El malestar torácico puede ser reproducido por la palpación
ECG	Desviación del segmento ST nueva o presuntamente nueva (> 0,05 mV) o negativización de ondas T (> 0,2 mV) con síntomas	Ondas Q fijas Anormalidad del segmento ST o de las ondas T que no se considera nueva	Ondas T aplanadas o negativas en derivaciones con ondas R predominantes. ECG normal
Marcadores cardíacos	CK-MB elevada o troponina elevada	Normales	Normales

Adaptado de: AHCPR Clinical Practice Guideline No. 10: Unstable Angina: Diagnosis and Management, May 1994. En: Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, U.S. Public Service, U.S. Department of Health and Human Services; 1994. AHCPR Publication No. 94-0602.

cientes con IAM sin elevación del ST y en el 4% de los pacientes con angina inestable.<sup>25-28</sup> Por este motivo deben realizarse ECG seriados, ya que los cambios isquémicos pueden evolucionar.

Los criterios indicativos de anormalidades del ECG relacionados con isquemia/infarto de miocardio son los siguientes:

- **Signos sugestivos de nueva isquemia:** 1) cambios nuevos del ST-T (depresión o elevación del ST-T  $\geq 0,5$  mm [0,05 mV]) o nuevo bloqueo de rama izquierda; 2) ondas T nega-

tivas simétricas  $\geq 2$  mm (0,2 mV) en derivaciones precordiales. Las ondas T negativas  $< 2$  mm son menos útiles para el diagnóstico.

- **Desarrollo de ondas Q patológicas:** 1) ondas Q patológicas en el primer ECG o en un set de ECG de control donde se registra en la evolución una onda Q patológica, o 2) cualquier onda Q en las derivaciones V2, V3  $\geq 0,02$  seg o complejos QS en V2, V3 u ondas Q  $\geq 0,03$  seg y  $\geq 0,01$  seg de profundidad o complejos QS en DI, DII, aVL, aVF, o 3) V4 a V6 o en dos derivaciones eléctricamente contiguas (DI, aVL, V6; V4-V6; DII, DIII, aVF).

## Marcadores cardíacos

La isquemia miocárdica puede ser seguida por una alteración de la permeabilidad de la membrana y necrosis celular con liberación de proteínas enzimáticas o estructurales hacia el intersticio y de allí a la circulación general; así, los biomarcadores constituyen una parte esencial de la evaluación, ya que, cuando se trata de un SCA en curso, sirven para estratificar el riesgo y, cuando es un dolor torácico en estudio, permiten estratificar la probabilidad. En el primer caso, la presencia de marcadores cardíacos positivos estratifica al SCA como de alto riesgo y, en el segundo, como dolor torácico de alta probabilidad. Los marcadores cardíacos actualmente recomendados para la estratificación son creatina-cinasa fracción MB (CK-MB) y troponina T o troponina I (TnT/TnI); otros, como creatina-fosfocinasa (CPK), transaminasa glutámico oxalacética (GOT) (aspartato amiotransferasa) y lactadodeshidrogenasa (LDH), deben ser considerados históricos y no se recomienda su utilización para el diagnóstico y seguimiento de los SCA.<sup>29,30</sup> Los marcadores cardíacos pueden estar elevados en otras patologías que no son un SCA, como miocarditis, traumatismo cardíaco, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca, etcétera.



Por lo tanto, el diagnóstico clínico de IAM se deberá hacer cuando se encuentre la típica elevación y/o caída de los marcadores de necrosis (preferentemente troponina), por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia, acompañado de evidencia clínica por los síntomas, el ECG u otro método, de que la causa del daño miocárdico sea la isquemia.<sup>29,31-32,35</sup>

La CK-MB, una proteína de 85.000 Da, es una isoforma de la CPK y, si bien es más cardioespecífica que ella, constituye el 1-3% de la CPK en el músculo esquelético y está presente en pequeñas cantidades en intestino, diafrag-

ma, próstata y útero;<sup>33,34</sup> puede ser medida de dos maneras: el ensayo de CK-MB masa (la preferida) o la actividad de CK-MB. Puede comenzar a elevarse 3-4 h después del inicio de los síntomas y se normaliza a las 48-72 horas. Su corta permanencia en sangre no permite hacer diagnósticos retrospectivos si el paciente se presenta después de las 72 h de los síntomas, pero una nueva elevación puede ayudar al diagnóstico de reinfarto. Las troponinas, proteínas estructurales del complejo contráctil del miocardio, consideradas actualmente las más sensibles y específicas, también pueden comenzar a elevarse a las 3-4 h; la TnI permanece en sangre durante 4-7 días, mientras que la TnT lo hace por 10-14 días. En ocasiones es difícil determinar con precisión la hora de comienzo de los síntomas, pero en todos los casos se debe hacer un exhaustivo interrogatorio dirigido a establecerlo para poder indicar el momento apropiado para la extracción de los biomarcadores, con el fin de evitar mediciones innecesarias.



La primera medición deberá realizarse con preferencia 4-6 h después del inicio de los síntomas y, si no se ha podido establecer el horario con precisión, es recomendable tomar la primera muestra a las 6-9 h del ingreso.

Si el resultado es normal en pacientes de probabilidad intermedia o alta, puede ser necesaria una segunda medición a las 12 h del ingreso. En pacientes que se presentan tardeamente con más de 72 h de evolución, las troponinas pueden ayudar al diagnóstico retrospectivo de IAM. Se recomienda utilizar como biomarcador de elección a las troponinas T o I.<sup>29-33</sup> En la actualidad se están midiendo las troponinas con métodos ultrasensibles que permiten la detección de niveles más bajos y de manera más temprana (a partir de 3 horas del inicio de los síntomas),<sup>35-37</sup> lo que podría ser un gran paso para los protocolos de diagnóstico acelerado, pero aún es necesario esperar más evidencia para hacer reco-

mendaciones sobre los niveles de corte para diagnóstico, ya que de otro modo se puede diagnosticar en exceso a los SCA o al infarto de miocardio.<sup>38,39</sup> Otro avance son los métodos de medición *point-of-care*, que permiten realizar la determinación de biomarcadores (troponina, CK-MB, NT-proBNP, BNP, mioglobina, dímero D, etc.) en el lugar donde se encuentra el paciente en un tiempo significativamente menor que el informado por un laboratorio central.

## Anamnesis y examen físico dirigidos

Todo lo anterior debe ser complementado con una anamnesis exhaustiva y un prolífico examen físico que pueden orientar hacia una causa no isquémica: una fiebre asociada al dolor puede sugerir pericarditis, antecedentes de enfermedad sistémica, viral o drogas a miocarditis, intoxicación por cocaína u otras etiologías; una diferencia de tensión arterial sistólica entre ambos brazos > 15 mm Hg en un paciente con hipertensión arterial (HTA) y dolor puede sugerir disección aórtica; el descubrimiento de un nuevo soplo o un soplo diastólico puede requerir de un ecocardiograma de urgencia para evaluar las estructuras valvulares o de grandes vasos; el examen pulmonar puede detectar neumotórax, derrame pleural, etcétera.<sup>21,40</sup>

## Telerradiografía de tórax

Completa el examen clínico y permite detectar anomalías de la silueta cardíaca como cardiomegalia, defectos sugestivos de cardiopatías congénitas o valvulares, tamaño del mediastino, neumotórax, atelectasias, derrame pleural, signos sugestivos de hipertensión pulmonar o de tromboembolismo pulmonar, etcétera.

## Resultados de la evaluación

Una vez completado el proceso de diagnóstico inicial, se puede definir si se trata de un síndrome coronario agudo o dolor torácico de alta, intermedia o baja probabilidad.



En los casos de SCA con elevación del ST, desviación transitoria del ST, angina inestable típica o dolor torácico de alta probabilidad, no es necesario esperar el resultado de los biomarcadores para iniciar el tratamiento, monitorización y el eventual traslado o derivación a una unidad coronaria o de cuidados intensivos.

En los pacientes con dolor torácico de probabilidad baja o intermedia, todavía se debe continuar con el proceso para determinar si el paciente es ingresado al hospital o puede ser dado de alta del departamento de emergencias con seguridad. Para esto se pueden utilizar distintos métodos, según la complejidad y organización del centro.<sup>35</sup>

## Prueba de esfuerzo

Es un método relativamente simple, de moderada complejidad y de costo accesible. Está indicada en los siguientes casos:<sup>41</sup>

- Pacientes con dolor torácico sospechoso de isquemia miocárdica de probabilidad baja o intermedia
- Capacidad para hacer esfuerzo
- ECG normal o con cambios menores del ST-T o sin cambios de un ECG anormal previo
- Hemodinámicamente estable, sin arritmias complejas
- Biomarcadores negativos (preferentemente troponina)

Cuando el paciente no llega al 85% de la frecuencia cardíaca teórica máxima (FCTM), el haber alcanzado al menos el 80% puede ser suficiente para considerarla adecuada en la UDT.<sup>23</sup>



Una prueba de esfuerzo negativa tiene un valor predictivo negativo (VPN) de 90 a 98% según las series, lo que permite dar el alta desde el departamento de emergencias con

un alto grado de seguridad de que no ocurrirán eventos como muerte o infarto en los próximos 30 días.<sup>7,23,41,42</sup>

En otras palabras, la prueba de esfuerzo puede no ser muy sensible para determinar si hay enfermedad coronaria, ya que sólo detecta las estenosis proximales preferentemente de múltiples vasos, pero es muy adecuada para estratificar el riesgo en la UDT. Una prueba positiva < 7 METS puede indicar la necesidad de internación, pero en una > 7 METS el paciente podrá ser manejado ambulatoriamente, según el caso particular. También es recomendable utilizar la puntuación de Duke para la estratificación del riesgo.<sup>43-45</sup>

## Pruebas con imágenes

La elección del método dependerá de la complejidad, disponibilidad y el entrenamiento del equipo de cada centro.

### Ecocardiograma de estrés

Tiene una sensibilidad y especificidad superior a la prueba de esfuerzo (86 y 81%, respectivamente)<sup>46</sup> y es capaz de detectar, en uno de cada seis pacientes con una prueba de esfuerzo negativa, a los que desarrollan anomalías de la motilidad parietal provocadas por isquemia durante el estrés (de esfuerzo o farmacológico).<sup>47,60</sup> También se ha demostrado que es útil en las mujeres que pueden tener una prueba de esfuerzo falsamente positiva pero en el ecocardiograma de estrés no muestran anomalías de la motilidad parietal.<sup>48</sup> Está indicada en pacientes con probabilidad baja e intermedia.

### Imágenes de perfusión miocárdica

Con este método se pueden identificar defectos de perfusión, motilidad parietal y medición de la fracción de eyección del ventrículo

izquierdo; tiene buena sensibilidad y especificidad (87 y 73%, respectivamente)<sup>49</sup> y puede ser particularmente útil para estratificar pacientes de bajo y alto riesgo, y también para evaluar individuos con dolor torácico agudo intoxicados recientemente con cocaína, ya que en un estudio permitió confirmar la presencia de infarto por esta causa en el 2,3% de los pacientes.<sup>50,60</sup>

### Tomografía computarizada con multidetectores

Permite realizar una evaluación rápida y no invasiva que, comparada con la cinecoronariografía invasiva, tiene una sensibilidad de 98%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo (VPP) de 100% y VPN de 97%.<sup>48</sup> Permite evaluar a pacientes con o sin antecedentes previos de enfermedad coronaria, incluyendo a los que podrían tener anomalías congénitas de las arterias coronarias, endoprótesis vasculares (*stents*) proximales o cirugía de *bypass* aortocoronario. Además, es posible realizar el *triple rule-out* en pacientes seleccionados,<sup>51,52</sup> es decir, evaluar la existencia de disección aórtica, hematoma mural o úlcera penetrante sintomática, así como el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo.<sup>35,52</sup> Tiene limitaciones en pacientes obesos, antecedentes de alergia al contraste, insuficiencia renal o contraindicaciones para uso de betabloqueantes en pacientes con frecuencia cardíaca alta o ritmo cardíaco irregular, cuando hay lesiones muy calcificadas, *stents* coronarios con diámetro luminal < 3 mm, y la evaluación de las ramas distales o vasos cuyo diámetro luminal sea ≤ 2 mm.<sup>35,53</sup>



Es un método muy preciso en pacientes de probabilidad baja e intermedia, evita internaciones innecesarias y permite ingresar pacientes con síndrome coronario agudo, por lo que es utilizado en la UDT de centros de alta complejidad.<sup>54-56,60,61</sup>

## Resonancia magnética cardiovascular

Permite un análisis morfológico de alta definición con medición directa de los volúmenes, y tiene capacidad para detectar isquemia o inflamación y evaluar la función ventricular.<sup>23,35,57,58</sup> En pacientes que se presentan con dolor torácico, tendría una sensibilidad de 84% y una especificidad de 85% para diagnóstico de síndrome coronario agudo.<sup>56</sup>



Este método tiene una buena precisión para el diagnóstico del síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar, miocarditis y síndrome de *tako-tsubo*, patologías que desafiarán al clínico en el amplio espectro de pacientes con dolor torácico agudo de probabilidad baja o intermedia.

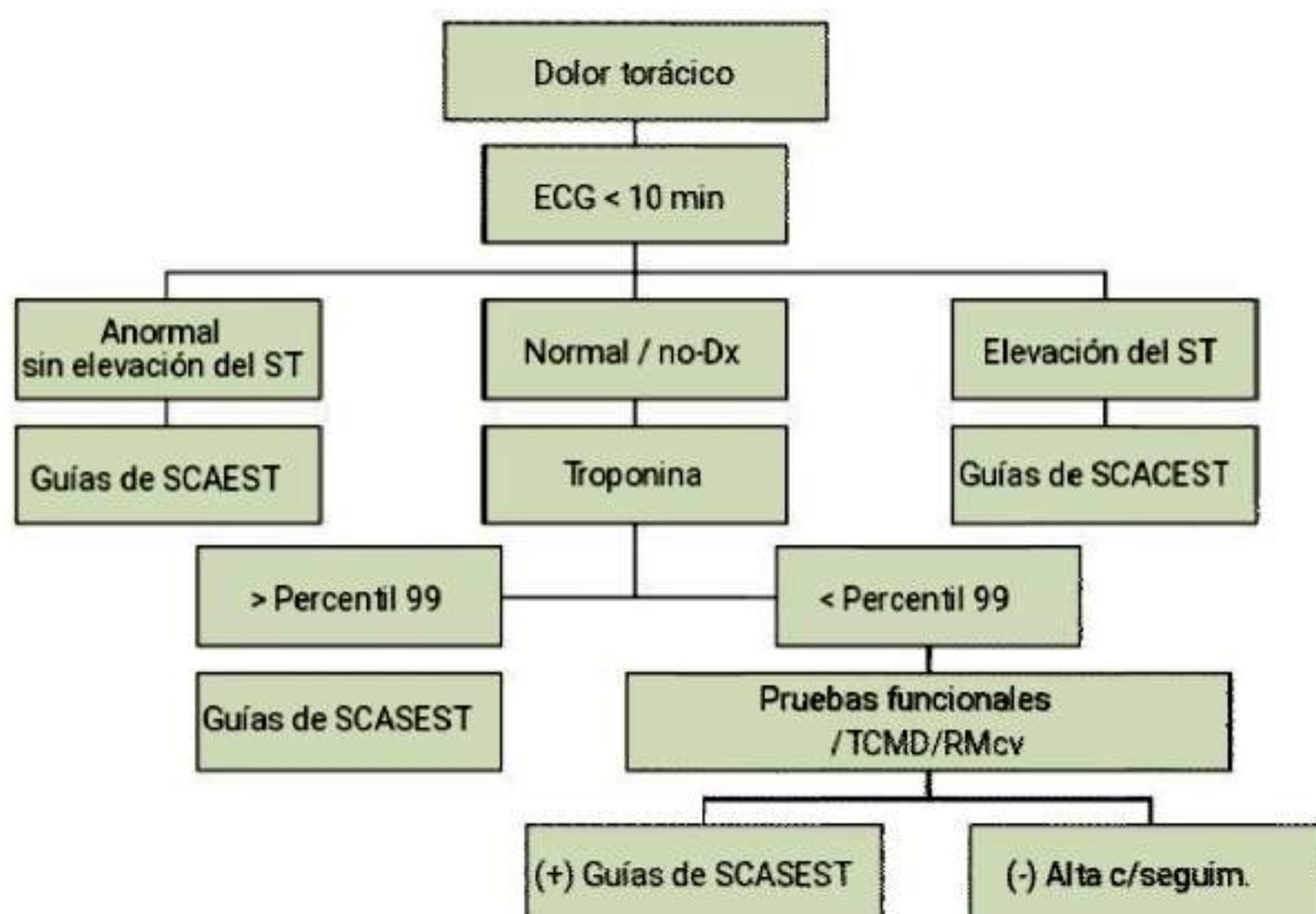
Sus contraindicaciones incluyen el uso de marcapasos y cardiófibrilador automático intracardíaco o pacientes con claustrofobia.<sup>60</sup>

## ALGORITMOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

Cada institución debe evaluar la formación de sus recursos humanos, la disponibilidad de tecnologías para el diagnóstico, su nivel de complejidad, el entrenamiento y las políticas a aplicar en cada caso (fig. 4-1).<sup>35</sup> Por este motivo, no hay un único diagrama para la evaluación, sino que cada centro deberá aplicar el más adecuado con base en su disponibilidad y en la evidencia actual, para proveer a cada paciente el mejor proceso de diagnóstico en el menor tiempo posible.

## ALTA DE LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

La UDT es una buena oportunidad para orientar a los pacientes en la prevención primaria cuando existen factores de riesgo (HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, etc.), si la evaluación fue negativa para un SCA. Antes de ser dado de alta, se deberá aconsejar al



**FIG. 4-1.** Recomendaciones para el manejo del dolor torácico agudo en la UDT<sup>35</sup>. ECG: electrocardiograma; No-Dx: no diagnóstico; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; TCMD: tomografía computarizada multidetector; (-): negativo; (+): positivo; Alta c/seguim: alta con seguimiento; RMcv: resonancia magnética cardiovascular.

paciente acerca de la posible recurrencia de los síntomas y la necesidad de tener un control car-

diovascular ambulatorio y, si hay síntomas de alarma, consultar nuevamente.<sup>39,40</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Las unidades de dolor torácico se han organizado con dos objetivos fundamentales: evitar que un paciente con un dolor torácico por un infarto agudo de miocardio NO sea internado y prevenir que sea hospitalizado aquel paciente que no lo requiera.
- Es fundamental saber que hay un porcentaje de pacientes que pueden estar cursando un SCA con un dolor precordial atípico y, por lo tanto, el primer concepto es que todo paciente con dolor precordial se le debe realizar un ECG dentro de los 10 minutos.
- Aquellos pacientes que consulten por dolor y tengan un ECG normal y marcadores séricos de necrosis normales deberán seguir una sistemática para determinar si tienen enfermedad coronaria, ya que los que tengan cambios en el ECG o tengan marcadores positivos deberán ser internados.
- En los pacientes que queden para su evaluación, se deberá establecer la probabilidad de tener enfermedad coronaria con

base en la anamnesis, el examen físico y estudios complementarios; en primer lugar, se deben descartar otros diagnósticos de dolor torácico tales como miocarditis, disección de aorta, pericarditis y neumotórax, entre los más frecuentes. Una vez descartados estos, se deberá tratar de determinar si tienen enfermedad coronaria con un estudio de estrés o de imagen, y este dependerá de la complejidad y experiencia del centro para determinados estudios. Si el estudio arroja resultado positivo, el paciente será internado, y si no, se le dará de alta.

- Para hacer el diagnóstico diferencial, se podrá recurrir a la RM para el diagnóstico de síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar y miocarditis, y a la tomografía computarizada con multidetectores para evaluar pacientes con o sin antecedentes previos de enfermedad coronaria, incluyendo a los que podrían tener anomalías congénitas de las arterias coronarias, *stents* proximales o cirugía de *bypass* aortocoronario.

## REFERENCIAS

1. Ramos H, Bono J, Quiroga Castro W, et al. Encuesta nacional de manejo del dolor torácico. Rev Fed Arg Cardiol. 2006;35:157-163.
2. Heberden W. Some account of a disorder of the breast. Med Trans Coll Physicians. (Lond) 1772;2: 59. En: Braunwald E. Heart disease. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1988, p. 1315.
3. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and critical research studies. A statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; Center for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung and Blood Institute. Circulation. 2003;108:2543-2549.
4. Ramos H. ¿A qué deberíamos llamar dolor torácico? No es sólo una cuestión semántica. Rev Fed Arg de Cardiol. 2006;35:203-206.
5. Gurfinkel EP. El dolor en la isquemia. En: Gurfinkel EP. La enfermedad coronaria. Buenos Aires: Journal; 2008, pp. 103-118.
6. Lipetz R; Chest Pain Center Accreditation. The merits of a process improvement based accreditation. 5º Congreso Virtual de Cardiología. Federación Argentina de Cardiología. Octubre de 2007.

- Disponible en: [www.fac.org.ar/qcvc](http://www.fac.org.ar/qcvc). Acceso a Conferencias > Cardiopatía Isquémica. Consultado: 05 de abril de 2010.
7. Blomkalns A, Gibler WD. Chest pain unit concept: rationale and diagnostic strategies. *Cardiol Clin.* 2005;23:411-421.
  8. Graff L. Diseño y organización de las Unidades de Observación como Unidades de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34:S17.
  9. Ramos H, Zapata G. Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34:S28-S37.
  10. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al., for the GRACE Investigators. Acute coronary syndromes without chest pain. An underdiagnosed and undertreated high-risk group. Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004;126:461-469.
  11. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *Br Med J.* 2000; 320:1702-1705.
  12. Goodacre S, Nicholl J, Beahan J, et al. National Survey of Emergency Department management of patients with acute, undifferentiated chest pain. *Br J Cardiol* 2003;10:50-54.
  13. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000;342:1163-1170.
  14. Graff L, Palmer AC, LaMonica P, et al. Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram. A rule based on presenting chief complaints. *Ann Emerg Med.* 2000;36:554-560.
  15. Ramos HR, Salas L. Triage de pacientes con dolor torácico. Papel de la enfermera en la categorización inicial. Sistemas de triage. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34(Supl 1):S38-S43.
  16. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, U.S. Public Service, U.S. Department of Health and Human Services; 1994. AHCPR Publication No. 94-0602.
  17. Sanchís J, Bodí V, Núñez J, Núñez E, Bosch X, Pellicer M, et al. Identification of very low risk chest pain using clinical data in the emergency department. *Int J Cardiol.* 2010; doi:10.1016/j.ijcard.2010.04.017.
  18. Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK. A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. *Ann Emerg Med.* 2006;47: 435.e1-3.
  19. Cooper JK. Electrocardiography 100 years ago. *N Engl J Med.* 1986;315:461-464.
  20. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction) [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1376]. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671-719.
  21. Castellanos R, Muntaner J, Ramos H. Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico. *Rev Fed Arg de Cardiol.* 2005;34:S44-S48.
  22. Ramos HR, Salas LM. Early triage of chest pain in the Emergency Department by nurses: optimizing the time from arrival to EKG in an urban Hospital in Argentina (abstract). *Crit Pathways in Cardiol.* 2002;1:256.
  23. Amsterdam EA, Douglas Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al., on behalf of the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:1756-1776.
  24. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med.* 2000;342:1187-1195.
  25. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell FE Jr, Pryor DB, et al. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol.* 1987;60:766-770.
  26. Hoekstra JW, O'Neill BJ, Pride YB, Lefebvre C, Diercks DB, Peacock WF, et al. Acute detection of ST-elevation myocardial infarction missed on standard 12-lead ECG with a novel 80-lead real-time digital body surface map: primary results from the multicenter OCCULT MI trial. *Ann Emerg Med.* 2009;54:779-788.
  27. O'Neil BJ, Hoekstra J, Pride YB, Lefebvre C, Diercks D, Frank Peacock W, et al. Incremental benefit of 80-lead electrocardiogram body surface mapping over the 12-lead electrocardiogram in the detection of acute coronary syndromes in patients without ST-elevation myocardial infarction: Results from the Optimal Cardiovascular Diagnostic Evaluation Enabling Faster Treatment of Myocardial Infarction (OCCULT MI) trial. *Acad Emerg Med.* 2010;17: 932-939.
  28. Ornato JP, Menown IB, Peberdy MA, Kontos MC, Riddell JW, Higgins GL 3rd, et al. Body surface mapping vs 12-lead electrocardiography to detect ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2009;27:779-784.
  29. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and writing

- group on behalf of the participating experts of the WHO Consultation for Revision of WHO Definition of Myocardial Infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40:139-146.
30. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation.* 2007;116:e148-e304.
31. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:1598-1660.
32. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:2634-2653.
33. Thygesen K, Johannes M, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J.* 2010;31:2197-2206.
34. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Clinical Chemistry.* 2007;53:552-574.
35. Ramos H, Allende G, Bono J, Gurfinkel E, Ganum G, Haberman D, et al. Guías nacionales de manejo del dolor torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2011, en prensa.
36. Aldous S, Richards M, Cullen L, et al. Diagnostic and prognostic utility of early measurement with high-sensitivity troponin T assay in patients presenting with chest pain. *CMAJ.* 2012. DOI:10.1503/cmaj.110773.
37. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:2091-8.
38. Wilson SR, Sabatine MS, Brauwald E, et al. Detection of myocardial injury in patients with unstable angina using a novel nanoparticle cardiac troponin I assay: observations from the PROTECT-TIMI 30 Trial. *Am Heart J.* 2009;158:386-91.
39. World Health Organization. *World Health Statistics 2008.* Geneva: WHO; 2008.
40. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva: WHO; 2007.
41. Amsterdam EA, Kirk DJ, Diercks DB, Turnipseed SD, Lewis RR. Prueba de esfuerzo para pacientes de bajo riesgo en Unidades de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2007;36:20-26.
42. Goodacre S, Locker T, Arnold J, Angelini K, Morris F. Which diagnostic tests are most useful in a chest pain unit protocol? *BMC Emergency Medicine.* 2005;5:6. doi:10.1186/1471-227X-5-6
43. Duke Treadmill Score. Prediction of coronary heart disease in a patient with chest pain undergoing a treadmill stress test. Disponible en <http://www.zunis.org/Duke%20Treadmill%20Score%20-%20CAD%20Predictor.htm> (acceso: 24 de mayo de 2011).
44. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE, et al. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 1987;106:793-800.
45. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr., et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1991;325:849-53.
46. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echo-cardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:954-970.
47. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Álvarez García N, et al. Prediction of mortality and major cardiac events by exercise echocardiography in patients with normal exercise electrocardiographic testing. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1989-90.
48. Rodríguez GL, Escudero EM, Ronderos R, Fabris N, Plastino JA, Corneli D, et al. Análisis de la utilidad del eco estrés en mujeres con sospecha de enfermedad coronaria. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34:381-386.
49. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al.; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Society for Nuclear Cardiology. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation.* 2003;108:1404-1418.
50. Kontos MC, Schmidt KL, Nicholson CS, Ornato JP, Tatum JL, Jesse RL. Myocardial perfusion imaging with technetium-99m sestamibi in patients with cocaine-associated chest pain. *Ann Emerg Med.* 1999;33:639-645.

51. Chow BJ, Joseph P, Yam Y, et al. Usefulness of computed tomographic coronary angiography in patients with acute chest pain with and without high-risk features. *Am J Cardiol.* 2010;106:463-409.
52. Rogers IS, Banerji D, Siegel EL, et al. Usefulness of comprehensive cardiothoracic computed tomography in the evaluation of acute undifferentiated chest discomfort in the emergency department (CAPTURE). *Am J Cardiol.* 2011;107:643-650.
53. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1642-1650.
54. National Institutes of Health Research Portfolio Online Reporting Tools (RePORT) Web page. Project information on ROMICAT II: CCC: lead application. Grant 1U01HL092040-01A1. Disponible en: [http://projectreporter.nih.gov/project\\_info\\_description.cfm?aid=7583430&icde=3297906](http://projectreporter.nih.gov/project_info_description.cfm?aid=7583430&icde=3297906) (acceso: 24 de mayo de 2011).
55. Schlett CL, Banerji D, Siegel E, et al. Prognostic value of CT angiography for major adverse cardiac events in patients with acute chest pain from the emergency department 2-year outcomes of the ROMICAT trial. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4:481-491.
56. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al.; American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force; Society of Cardiovascular Computed Tomography; American College of Radiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; North American Society for Cardiovascular Imaging; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Kramer CM, Berman D, Brown A, Chaudhry FA, Cury RC, Desai MY, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1864-94.
57. Hunold P, Bischoff P, Barkhausen J, et al. Acute chest pain: The role of MR imaging and MR angiography. *Eur J Radiol.* 2011. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.04.032>
58. Gruettner J, Henzler T, Sueselbeck T, et al. Clinical assessment of chest pain and guidelines for imaging. *Eur J Radiol.* 2011. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.01.063>
59. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2003;107:531-537.
60. Kontos MC. Exploraciones de imagen no invasivas para la evaluación de los pacientes de bajo riesgo en unidades de dolor torácico: disponibilidad, utilidad e inconvenientes en la práctica clínica real. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:92-95.
61. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, et al. CT angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. *New Engl J Med.* 2012;366:1393-403.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Amsterdam EA, Douglas Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al., on behalf of the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:1756-1776.
- Gurfinkel EP. El dolor en la isquemia. En: Gurfinkel EP. La enfermedad coronaria. Buenos Aires: Journal; 2008, pp. 103-118.
- Ramos H, Allende G, Bono J, Gurfinkel E, Ganum G, Haberman D, et al. Guías nacionales de manejo del dolor torácico. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2011, en prensa.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://content.onlinejacc.org>
- American Academy of Family Physicians, American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and Society of Thoracic Surgeons. 2011 ACCF/AHA Focused Up-date of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline). Disponible en: <http://eurheartj.oxford-journals.org>
- Hamm C, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J 2011;32(23):2999-3054. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21873419>

# 5

## SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

ENRIQUE GURFINKEL Y JULIO BONO

### INTRODUCCIÓN

No es improbable que exista cierta dificultad en interpretar los síndromes isquémicos como aquellos con o sin elevación del segmento ST. De hecho, resulta redundante que un síndrome se señale con un signo (en este caso, electrocardiográfico).

Hacia la década de 1990, los síndromes coronarios (dolor torácico de características anginosas, asociados o no a cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia y eventualmente acompañados con cambios químicos) agrupaban entidades diagnósticas indiscutibles, como el infarto de miocardio y la angina inestable, e incluían también la muerte súbita de probado origen isquémico.

A finales de aquella década, se hizo posible introducir en la práctica cotidiana un cambio bioquímico: cuantificar en la sangre venosa de los pacientes una proteína soluble conocida como troponina, un componente de la estructura contráctil del miocito, la cual puede detectarse fácilmente por sobre los niveles esperados sin ser acompañada de enzimas tales como la creatina-fosfocinasa y su banda miocárdica, comúnmente denominada CPK-MB. Esta nove-

dad diagnóstica provocó una significativa modificación en los diagnósticos clínicos integrantes de los síndromes coronarios.



De esta forma, un 22% de los individuos que hasta entonces recibían el diagnóstico de anginosos inestables (dolor reciente de características coronarias, sin cambios eléctricos o con un descenso transitorio del segmento ST, sin elevación o alteración enzimática de la CPK-MB) pero que presentaban alteraciones significativas de sus niveles plasmáticos de troponinas, pasaron a ser reconocidos como portadores de un infarto de miocardio sin desarrollo de nuevas ondas Q.

Ya en el año 2000, toda esta enorme variedad diagnóstica fue simplificada como consecuencia de la masiva introducción de los ensayos clínicos, los cuales empezaron a requerir la inclusión de grandes cantidades de cifras de pacientes que tuvieran rasgos clínicos muy similares para evitar demoras en los tiempos de inclusión y que respondieran rápidamente a la pregunta formulada por el estudio en cuestión.

Esta dolorosa verdad condujo a la cardiología internacional a aceptar dividir los síndromes coronarios agudos en dos grupos que pudieran responder a estrategias terapéuticas masivas: aquellos enfermos en quienes fuera factible documentar la elevación del segmento ST e hiciera presunta la sospecha de una oclusión completa de un vaso por un fenómeno trombótico, conocidos como portadores de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, pasibles de tratarse mecánicamente con desobstrucciones percutáneas o en forma farmacológica con drogas fibrinolíticas; y, por otro lado, aquellos que no poseyeran tal documentación electrocardiográfica, cuya terapéutica debiera ser una estrategia antitrombótica pensando en una obstrucción vascular parcial. De allí entonces el síndrome coronario sin elevación del segmento ST (SCASEST). De esta manera, la pureza diagnóstica ha sido entonces sacrificada por un concepto práctico y de simpleza terapéutica.

## NOCIONES FISIOPATOLÓGICAS

Debe admitirse cierto grado de arbitrariedad cuando aparentemente el electrocardiograma divide el síndrome en dos grupos. El hecho de que un "x" número de derivaciones eléctricas no consiga identificar un punto "J" desnivelado o un ascenso del segmento ST por sobre 0,5 mV no indica necesariamente que la presunta obstrucción vascular sea parcialmente oclusiva de la luz arterial. El fenómeno trombótico es completamente dinámico.

La ligadura experimental de una arteria coronaria de un animal mamario durante alrededor de 20 minutos provoca modificaciones eléctricas que inducen el "ascenso" del segmento ST en la medida que la luz vascular es totalmente ocluida.

En una serie de investigaciones que practicamos con nuestro grupo, pudimos apreciar este fenómeno aun en animales no ateroscleróticos, como es el caso del perro. Al liberar el vaso en cuestión, el trazado eléctrico vuelve rápidamente a la normalidad. Esta experiencia fue acompañada por la determinación bioquímica de una serie de elementos proteicos solubles pertenecientes al sistema de coagulación sanguínea. Se pudo apreciar así una abrupta liberación de sustancias fibrinolíticas contenidas en el endotelio vascular de estos animales, tales como el activador tisular del plasminógeno, de la urocinasa (ambos de propiedades fibrinolíticas), e incluso de fracciones proteicas como las euglobulinas, que son capaces de prolongar la actividad lítica espontánea que tiene lugar en el medio que conforman el endotelio vascular y la sangre.

Esta experiencia en un animal mamario no aterogénico pudo replicarse en otros como el cerdo, cuyas propiedades "trombóticas" son similares a las de los seres humanos, e incluso en el hombre, en un marco de investigación diferente. En otras palabras, estos datos químicos que ofrece el sistema de la coagulación permiten especular con una primera diferencia entre los pacientes que experimentan un síndrome sin elevación del segmento ST y aquellos que sí consiguen elevarlo.

El endotelio vascular sano que rodea el segmento afectado por la existencia de una placa aterosclerótica dañada posee una actividad profibrinolítica muy intensa en el caso de los enfermos sin elevación del segmento ST, mientras que los otros muestran señales de un endotelio "exhausto", incapaz de continuar generando un balance lítico que, por lo tanto, concluye con una formación trombótica firme y de difícil resolución espontánea. De todos modos, es importante señalar que estos hallazgos fueron obtenidos *in vitro*. Son hallazgos inapelables pero no necesariamente irrebatibles. Por debajo del fenómeno trombótico, emerge el proceso inflamatorio.

En una serie de investigaciones que hemos llevado a cabo, fue posible identificar la secuencia temporal en la cual se generan modificaciones dentro de la placa aterosclerótica antes de que esta se fracture o su endotelio se erosione o se rompa, lo cual facilita así la exposición del

factor tisular al torrente sanguíneo y, con esto, el desarrollo del trombo parcial o totalmente oclusivo. Tanto la membrana elástica interna, que separa la capa íntima de la media, como la membrana elástica externa se convierten en capas débiles que no alcanzan a impedir la recolocación de células inflamatorias en los segmentos vasculares afectados por una acumulación de lípidos previa y continua, principalmente dentro de estructuras macrofágicas.

Con el tiempo, estas placas ateroscleróticas comienzan a ser perforadas por una ingente cantidad de neovasos, principalmente provenientes de la adventicia, lo que permite ir generando una abundante angiogénesis capaz de invadir la capa media y avanzar hacia la íntima. Este rico medio celular es portador de enzimas capaces de degradar la arquitectura parietal, lo cual facilita así su debilitamiento hasta exponer el contenido sobre la propia luz. Sin embargo, este proceso celular es común para cualquier entidad del síndrome coronario. Las investigaciones llevadas hasta la actualidad no han sido capaces de identificar algún subgrupo celular dominante en una u otra situación clínica.

Para resumir, diversas causas pueden desencadenar un SCA y muchas veces intervienen varias en un mismo paciente. Esto puede ocurrir por la coexistencia de distintas formas, como por ejemplo: un trombo o el tromboembolismo de una placa rota o erosionada; un trombo oclusivo, con vasos colaterales; un trombo suboclusivo subtotal sobre una placa preexistente; un tromboembolismo microvascular distal de la placa trombosada o la presencia de tromboembolismo de la placa erosionada; otras causas, como la obstrucción dinámica por vasoespasmo coronario o vasoconstricción de los vasos epicárdicos y/o vasoconstricción microvascular; obstrucción mecánica progresiva del flujo coronario; y la inflamación o disección de las arterias coronaria.

Peter Libby, uno de los autores que más publicaron acerca de la fisiopatología del SCA, menciona a modo de conclusión de su última revisión sobre los mecanismos de este síndro-

me que la comprensión de la fisiopatología de los SCA ha experimentado una verdadera revolución en los últimos 20 años. Ahora se entienden en términos moleculares y celulares cómo ocurren las complicaciones trombóticas más serias de la atherosclerosis coronaria. En particular, las vías inflamatorias se han convertido en importantes motores de la rotura de la placa y la trombosis vascular. Esta visión de las características fisiopatológicas de los SCA amplía el alcance del tratamiento de esta enfermedad, más allá del enfoque tradicional de reducción de la estenosis.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN CUADRO AGUDO

Las características de la angina brindan la oportunidad de establecer el pronóstico de quien padece un síndrome de esta naturaleza. Algunos elementos cardinales son inmodificables. El primero es el momento de ocurrencia del síntoma "dolor torácico" y el segundo su duración.



Así, en la medida que el dolor impida la reafiración de esfuerzos físicos y se prolongue más allá de los 15 minutos, la probabilidad de que dicha situación culmine en un infarto de miocardio es cien veces mayor que los casos opuestos.

—

Ello indica que una abrupta demanda de oxígeno y su persistencia en condiciones donde no debiera presumirse tal necesidad, como es el caso de un sujeto en reposo, hace suponer que la obstrucción vascular es persistente.

Los estudios realizados con angioscopia en seres humanos han permitido avalar las experiencias llevadas a cabo en modelos animales. Es muy probable que la causa de estos episodios resida en una abrupta rotura de la capa fibrosa que recubre una placa aterosclerótica habitualmente localizada en los segmentos proximales de los vasos epicárdicos, en particular en las áreas de bifurcación, segmentos donde emer-

gen ramos de segundo orden. Esto representa un lugar atractivo para que las fuerzas de rozamiento dañen el hombro de la placa distal al flujo de sangre y faciliten la exposición del denominado factor tisular, elemento crítico para estimular lo que se conocía hasta no hace mucho como vía extrínseca de la coagulación sanguínea, y que culmina en la formación de un trombo que se sobrepone al lugar del accidente de la placa aterosclerótica.

Un cuadro similar puede ocurrir en individuos que posean, previo a la instalación de la angina, alguna condición clínica que induzca por sí un serio incremento de la demanda natural de oxígeno del miocardio, el cual se exacerba a consecuencia de una obstrucción coronaria no necesariamente aguda. Este es el caso de los cuadros anginosos conocidos como "secundarios", muy frecuentes entre pacientes hipertensos conocidos varios años atrás y habitualmente mayores a los 65 años de edad.

Esta circunstancia clínica suele superponerse al hecho de que, a dicha edad, alguien con serios antecedentes de hipertensión arterial suele padecer aterosclerosis coronaria crónica. En estos pacientes, los rasgos anatómicos de la aterosclerosis difieren de quienes no presentan factores crónicos "secundarios". Las placas suelen distribuirse a lo largo del cuerpo del vaso epicárdico. Son lesiones extensas que con el correr del tiempo reducen la luz vascular como consecuencia de la deposición cárquica, con muy poca actividad dinámica de la arteria (una significativa pérdida de la capacidad del vaso para relajarse), y, por lo tanto, llegado cierto momento en la natural evolución de este proceso, los incrementos súbitos de la tensión arterial, sumado a la parcial reducción de la luz arterial, inducen los mismos síntomas que pueden ocurrir durante un lapso prolongado, aun sin realizar esfuerzos violentos.



Otras causas precipitantes de la angina y que conforman un marco secundario son las anemias graves o agudas (con importantes caídas de la concentración de hemoglobina en

un lapso breve), el consumo de drogas vasoconstrictivas, el hipertiroidismo no controlado y cualquier otra razón capaz de demandar oxígeno en forma desmedida en alguien en quien la aterosclerosis haya avanzado de manera intensa.

Estos cuadros de angina secundaria, como suelen denominarse, llevan un pronóstico más oscuro que la angina primaria, descrita más arriba y que surge como consecuencia de una rotura espontánea de la capa fibrosa de la placa. Lo anterior se debe a que resulta extremadamente arduo eliminar la razón que ha precipitado el episodio. Es altamente probable que la angina recorra con el correr del tiempo y, en la medida que esto vuelva a precipitarse, contribuirá a dañar el músculo cardíaco, lo cual, pasado cierto lapso, se hará evidente por el impacto que dejará en la capacidad de eyeción ventricular, alterando así su función sistólica.

Es importante señalar que cuando estas razones precipitantes de la angina sean identificadas se deberá considerar el cuadro como secundario a tal factor, por la trascendencia pronóstica que posee, por la necesidad de controlar el hecho desencadenante y por lo poco frecuente que un paciente con enfermedad crónica aterosclerótica padece episodios de angina primaria (rotura de placa). Estas últimas situaciones las he denominado "inestabilidad transitoria de la angina crónica".

Estos individuos son enfermos con angina crónica y estable, es decir, que experimentan dolor bajo ciertas condiciones comúnmente reproducibles y que el "enfermo suele evitar", como son iniciar un esfuerzo físico donde luego el síntoma desaparece, la exposición al frío, o una marcha más rápida que la habitual. Los pacientes pueden, en un momento dado de su evolución, percibir que el dolor aparece bruscamente en una circunstancia inesperada, como puede ser en la noche, al despertar, o mientras se encuentran en reposo. Este abrupto cambio

de la aparición del síntoma puede confundir la apreciación clínica y llevar a pensar que se está en presencia de un episodio primario. No es infrecuente que estos enfermos sean admitidos en forma urgente en las áreas de emergencia.



La mayoría de las angiografías invasivas a las que son sometidos como consecuencia de ello muestran lesiones no oclusivas de segmentos vasculares ubicadas en arterias de segundo orden (vasos no epicárdicos cuyo diámetro sea de 2,5 mm o menos). Intervenir a estos pacientes con procedimientos terapéuticos como angioplastias con o sin endoprótesis vasculares (*stents*) puede no ser conducente y resultar clínicamente irrelevante.

Por el contrario, este grupo de enfermos llevados a una prueba de estrés físico 12 o 24 h luego de la admisión suele no experimentar ningún síntoma o signo de alarma, indicando que clínicamente están estables y que tal vez requieran la adición de un fármaco vasodilatador o un incremento de las dosis de drogas inotrópicas negativas.

Finalmente, existe un tercer grupo de pacientes cuyo riesgo clínico es importante: aquellos que experimentan angina habiendo padecido un infarto de miocardio en cualquier territorio muscular en los dos meses previos a este nuevo episodio de inestabilidad clínica. A este grupo se lo conoce como angina postinfarto de miocardio.

El riesgo clínico de los mismos enfermos radica precisamente en ello, en que el insulto isquémico previo ha deteriorado la función cardíaca, la cual vuelve a mostrarse amenazada por un nuevo episodio de inestabilidad clínica provocada por una placa aterogénica en un estado protrombótico extremadamente activo.

Muchas veces estos enfermos presentan en los electrocardiogramas efectuados simultáneamente con el dolor cambios del segmento ST en el mismo territorio donde ocurriera el infarto, o en derivaciones que no fueron afectadas por el

accidente coronario previo. Este último grupo es ciertamente de mayor cuidado, debido a que los cambios eléctricos nuevos señalan indirectamente que otro vaso diferente al que provocara el infarto es ahora el implicado. Tanto en una como en la otra circunstancia, es prudente proceder a conocer la anatomía coronaria a fin de practicar la terapéutica más apropiada.

## CLASIFICACIÓN CLÍNICA

La posibilidad de determinar la existencia de al menos 1 g de tejido necrótico por medio del laboratorio simplifica la clasificación clínica de este grupo de enfermos que cursan un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.



Aquellos pacientes que efectivamente son portadores de necrosis miocárdica, diagnosticados o por la elevación única de alguna de las troponinas solubles T o I o por enzimas como la banda miocárdica de la CPK, integran el grupo de sujetos con diagnóstico de infarto de miocardio cuyo pronóstico estará mayormente signado por la función ventricular remanente.

Los pacientes en quienes estas determinaciones no alcancen valores indicativos de daño cardíaco son clasificados por la mayoría de los datos clínicos previamente mencionados. Del conjunto de clasificaciones clínicas existentes, la establecida por Braunwald en 1989 continúa siendo vigente, particularmente sobre el cuadro agudo. Así, la suma de signos clínicos y sus situaciones de ocurrencia permite establecer rápidamente la probabilidad de evolucionar a circunstancias más graves (**cuadro 5-1**).

Hamm y col. agregaron a la clase IIIB de la clasificación de Braunwald la determinación de la troponina. El **cuadro 5-2** refleja el valor pronóstico de este biomarcador a las 24 horas, a los 30 días y a los 6 meses. Distingue claramente dos grupos: aquellos pacientes con troponina positiva y aquellos con troponina negativa;

**CUADRO 5-1. ANGINA INESTABLE. CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD**

Severidad	Aspecto clínico		
	A Secundaria	B Primaria	C post-IAM < 14 días
CLASE I: angina (no de reposo) de reciente comienzo, grave o acelerada	IA 1 IA 2 IA 3	IB 1 IB 2 IB 3	IC 1 IC 2 IC 3
CLASE II: angina de reposo, episodio hace > 48 h y < 1 mes	IIA 1 IIA 2 IIA 3	IIB 1 IIB 2 IIB 3	IIC 1 IIC 2 IIC 3
CLASE III: angina de reposo, episodio hace < 48 h	IIIA 1 IIIA 2 IIIA 3	IIIB 1 IIIB 2 IIIB 3	IIIC 1 IIIC 2 IIIC 3

## TRATAMIENTO:

CLASE I: ausencia de tratamiento adecuado.

CLASE II: bajo tratamiento convencional de la angina crónica estable.

CLASE III: con terapéutica máxima, incluyendo nitroglicerina intravenosa.

ambos presentan tasas de mortalidad y de infarto diferentes.

**INTERPRETACIÓN DE LA TROPONINA EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS**

Con la introducción desde fines de la década de 1990 de la determinación de la troponina, su utilidad y su significado no han dejado de crecer y de sorprendernos, aun en la actualidad. No sólo ha revolucionado la evaluación del riesgo de los pacientes con SCA y su diagnóstico

fisiopatológico, sino que ha implicado un cambio radical en el tratamiento. La troponina se ha convertido en un marcador de pronóstico en múltiples enfermedades distintas que el SCA, como las sepsis, los posoperatorios de cirugías no cardíacas, las miocardiopatías, la insuficiencia cardíaca, y ha demostrado su utilidad en la evaluación de pacientes de alto riesgo en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

Hoy se sabe que entre el 12 y el 39% de los pacientes que cursan un SCASEST con isoenzima MB de la creatina fosfocinasa (CPK-MB)

**CUADRO 5-2. RIESGO DE MUERTE Y IAM EN LA CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD SEGÚN LA CONCENTRACIÓN DE TROPONINA T (TNT)**

Clasificación de Braunwald	Riesgo	Riesgo	Riesgo
Clase IIIB	% a 24 h	% a 30 días	% a 6 meses
Tn-T (+)	5	15-20	25
Tn-T (-)	< 1	< 2	< 5

negativa pueden tener troponina T o troponina I positivas (Babb y cols., 2012). Esto significa que presentan necrosis miocárdica, por embolia de trombos o de material cárneo desde una placa complicada. Estos pacientes tienen riesgo y tasas de mortalidad mayores y requieren un enfoque terapéutico de revascularización a corto plazo más activo (con estudio hemodinámico y eventual ATC).

Las troponinas convencionales (Trp) son más sensibles y específicas que las enzimas cardíacas tradicionales como CPK, CPK-MB y mioglobina. En el caso del SCACEST, su elevación es debida a la obstrucción de la arteria correspondiente al infarto. En el caso del SCASEST se debe, como ya se mencionó, a embolia del territorio distal a la arteria afectada.

Con las Trp convencionales T o I se produce un aumento inicial dentro de las 4 horas del inicio de los síntomas, que desaparece a los 14 días, aunque dependerá del éxito de la reperfusión, ya que cuando esta es adecuada, el pico se produce en forma temprana y la desaparición es más rápida en el SCACEST. En cambio, en los SCASEST se produce una elevación menor, que suele desaparecer después de 48 a 72 horas. En la actualidad, se utilizan reactivos de cuarta generación que pueden detectar valores de troponina tan bajos como de 0,01 µg/L. La población sana general no debería tener niveles dosables de troponina, pero el 0,7% de un grupo de 3557 pacientes (Dallas Heart Study) presentó valores > 0,01 µg/L. En estos casos, los determinantes de troponina dosable fueron diabetes, insuficiencia cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia renal crónica. La tropónina positiva siempre es un marcador de peor pronóstico. La troponina T se define como patológica cuando su valor iguala o supera el percentil 99 superior de una población sana, y a lo cual debe agregarse una variación en más o en menos del 10% por la precisión de la determinación bioquímica; este valor estará en relación con el reactivo que se emplee y el valor de variación que el fabricante del reactivo defina. En general, se consideran valores de 0,01 µg/L más

el coeficiente de variación < 10% = 0,035 µg/L. Su elevación en presencia de SCA se correlaciona con la extensión del IAM y tiene una fuerte asociación con riesgos, tasa de reinfartos y de mortalidad. También identifica a los pacientes que se beneficiarán con estrategias invasivas tempranas.

Se considera patológico un valor ≥ 0,035 µg/L al ingreso. Las variaciones de 20%, ya sean de aumento o disminución, expresan la dinámica de la lesión y son características del SCA. La enfermedad no coronaria con valores patológicos de troponina (> 0,035 µg/L) en general se acompaña de valores constantes, sin las variaciones que se observan en las curvas (Babb y cols., 2012).

La limitación de la troponina convencional en el diagnóstico del SCA es que su sensibilidad es baja en el momento en que el paciente consulta, ya que requiere unas horas para aparecer en la sangre, y puede ser positiva recién a las 6 a 12 horas. Esto implica una demora en el diagnóstico del SCASEST, por lo cual el paciente deberá permanecer en observación en la unidad de dolor con un cuadro anginoso dudoso, retraso en el diagnóstico y tratamiento definitivos.

Sin embargo, en los últimos años se desarrolló una forma más sensible, cuyo poder de detección es casi 100 veces superior a la convencional, y se denomina troponina ultrasensible (Trhs) en sus formas T e I, las cuales son semejantes. Permite obtener un diagnóstico más temprano dado que dan determinaciones positivas a las 3 h de iniciado el dolor anginoso y ayuda a confirmar el diagnóstico del SCA dudoso. Una determinación al ingreso y otra a las tres horas tiene una sensibilidad del 100% y un valor predictivo negativo del 100% para descartar infarto. En el caso que la primera determinación sea una valor basal, el aumento del 20% en la segunda determinación a las tres horas es suficiente para hacer el diagnóstico de SCA. Si la primera determinación de Trhs es inferior al valor de referencia, algunos autores esperan que la próxima determinación a las

3 horas presente un aumento del 50% con respecto al valor basal de referencia.

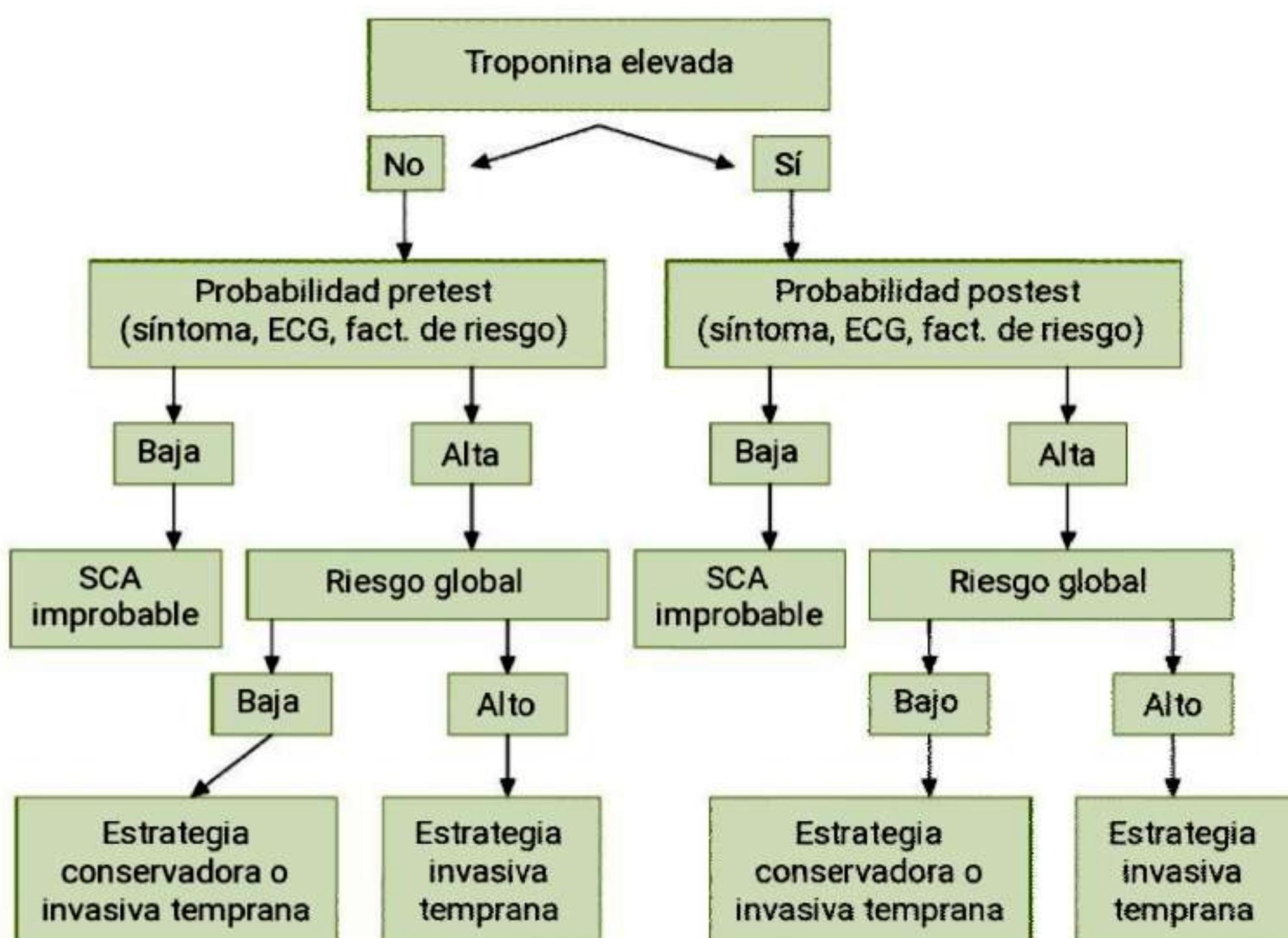
Cuando estamos en presencia de un SCA dudoso, la situación no debe definirse solo con los útiles valores de Trhs T o I, sino que se deben analizar el ECG (que en estos casos no define la situación), los factores de riesgo del paciente, sus antecedentes y síntomas, y evaluar todo en conjunto con el resultado de la troponina disponible (fig. 5-1). En la práctica diaria, los valores de troponina T convencional se expresan en ng/mL ( $0,03 \text{ ng/mL} = 0,03 \mu\text{g/L}$ ) y la Trhs se expresa en ng/L ( $14 \text{ ng/L} = 0,014 \mu\text{g/L} = 14 \text{ pg/mL}$ ).

En el trabajo cotidiano de la UCI, los valores de Trhs  $< 14 \text{ ng/L}$  tienen poca significación para el diagnóstico de IAM; entre 14 y 50 son niveles patológicos para considerar, y los valores  $> 50 \text{ ng/L}$  son diagnósticos de IAM. No obstante, los valores  $> 3-14 \text{ ng/L}$  en presencia de un

cuadro clínico típico merecen una consideración minuciosa, con nuevas determinaciones y revaluación del cuadro clínico.

Si bien analizamos el empleo en SCA, este marcador se ha tornado de gran utilidad para la detección de pacientes de alto riesgo asociado a un aumento de la mortalidad. En el estudio VISION, donde se analizaron posoperatorios de cirugía no cardíaca, el aumento de Trp en los tres primeros días fue un marcador relevante de mortalidad a los 30 días, y cuanto más alto el valor, mayor y más temprana la mortalidad (Devereaux y col., 2012). En un reciente metanálisis sobre 1227 pacientes sépticos, el 61% presentó Trp elevada, la cual se asoció con todas las causas de muerte y se constituyó en un factor independiente de mortalidad.<sup>3</sup>

Como antes se mencionó, los pacientes con troponina positiva sin SCA tienen por lo general valores altos constantes y no desarrollan



**FIG. 5-1.** Flujograma de toma de decisiones terapéuticas según los valores de troponina, la probabilidad de SCA y el riesgo del paciente (modificado de Babb y col., 2012).

durante su evolución una curva, como hace el SCA (véanse causas de troponina alta sin SCA en cuadro 5-3).

## ENFOQUE TERAPÉUTICO

Asumido el cuadro como agudo, debe procederse como en cualquier circunstancia abrupta: una línea intravenosa de buen flujo, extracción sanguínea para la valoración de los índices hematimétricos, función renal, ionograma plasmático, glucemia y una primera determinación de enzimas y proteínas cardíacas, estableciendo en lo posible el tiempo entre el comienzo de los síntomas y la obtención de estas determinaciones (CPK-MB y troponina), mientras el enfermo es trasladado al área de emergencia correspondiente.

La administración de oxígeno sólo está indicada cuando se aprecia que el cuadro clínico se

vincula a signos de insuficiencia cardíaca. No hay evidencias adicionales que prueben su utilidad en términos de reducción de complicaciones.

Algunos centros asistenciales evalúan datos clínicos para establecer escalas de riesgo adicionales a los fines de indicar una u otra terapéutica junto a elementos del laboratorio (fig. 5-2). Este es el caso de las escalas TIMI (*Trombolysis in Myocardial Infarction risk score*), el cual parece tener una asociación a mediano plazo con la recurrencia de infartos no fatales, y GRACE (*Global Registry of Acute Cardiac Events risk score*), que, a diferencia de la anterior, señala una mayor probabilidad de muerte.

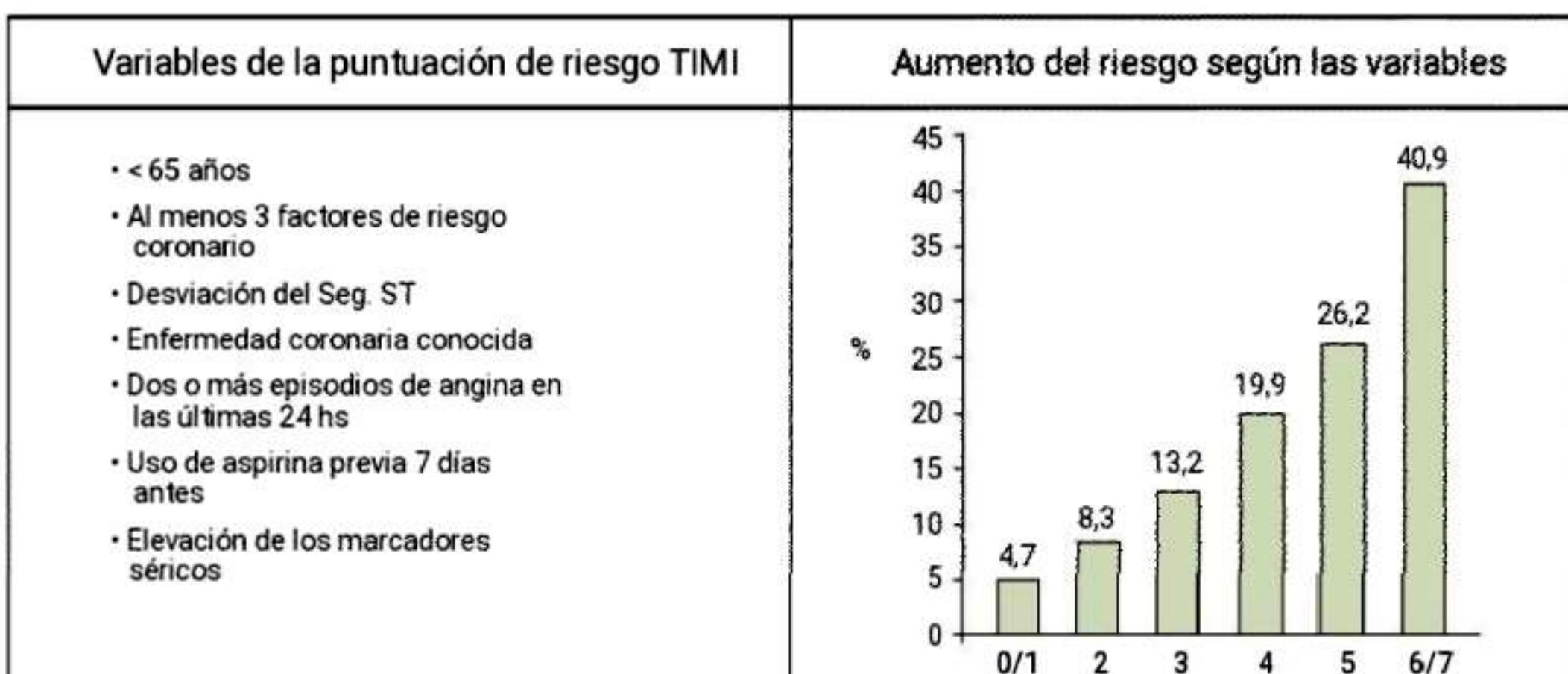
La debilidad de estas escalas radica en que la primera fue elaborada a partir de dos ensayos clínicos con pacientes seleccionados para tal fin, y la segunda como producto de un registro global de síndromes coronarios que incluye enfermos con elevación del segmento ST. Una tercera escala, creada también con pacientes aleatorizados en un ensayo clínico, es aplicada en algunas unidades hospitalarias con las mismas virtudes y debilidades: la PURSUIT (*Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy risk score*).

De igual forma, se han generado escalas relacionadas con los riesgos que los pacientes deben asumir cuando son tratados con la terapéutica antitrombótica, en este caso la hemorragia. Como los anteriores, no son de aplicación universal. En esencia, sus puntos cardinales son la edad, el peso corporal (particularmente bajo), la coexistencia de insuficiencia renal y cualquier antecedente de sangrado previo al episodio isquémico actual. En estas circunstancias, primará la prudencia de la estrategia antitrombótica a indicar, evitando cualquier suspensión abrupta, y se habrá de elegir la combinación que incluya menos fármacos.

### CUADRO 5-3. TROPONINA POSITIVA SIN SCA

- Fallo renal agudo o crónico
- Insuficiencia cardíaca congestiva grave, aguda y crónica
- Crisis hipertensiva
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar grave
- Enfermedades inflamatorias, miocarditis
- Enfermedad neurológica aguda, ACV, HSA
- Hemorragia cerebral
- Disección aórtica, valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
- Contusión cardíaca, ablación, marcapasos, cardioversión o biopsia endomiocárdica
- Hipotiroidismo
- Miocardiopatía de tako-tsubo
- Enfermedades infiltrativas, amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia
- Toxicidad farmacológica, adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, veneno de serpiente
- Quemaduras, cuando afectan más del 30% de la superficie corporal
- Rabdomiolisis
- Pacientes críticos, sepsis





**FIG. 5-2.** Variables de la puntuación de riesgo TIMI y gráfico de barras que indica el incremento del riesgo en la medida que se suman variables en el paciente.

to plaquetario o hemorragia clínica, deberá mantenerse hasta el final de la estancia hospitalaria.

De todos modos, algunos autores defienden la estrategia precoz inmediata en pacientes con riesgo aumentado de sangrado, argumentando que de esa manera se evitaría la necesidad de utilizar previamente estos fármacos en este grupo de pacientes. Un ejemplo es el obtenido del registro estadounidense CRUSADE, el cual incluye en particular infartos agudos de miocardio.

## ABORDAJE FARMACOLÓGICO

Más allá de que el diagnóstico final proveniente del laboratorio señale que el enfermo padeció un infarto o no, dos serán inicialmente los brazos de trabajo: la terapéutica antiisquémica y la terapéutica antitrombótica.

### Terapéutica antiisquémica

Este tratamiento se inicia en forma inmedia- ta con el fin de reducir el consumo de oxígeno del miocardio.

## Betablockantes

La aplicación de betablockantes es impe- rativa, salvo alguna contraindicación absoluta como episodios de broncoconstricción aguda, insuficiencia cardíaca con déficit sistólico o blo- queo auriculoventricular que induzca frecuen- cias cardíacas por debajo de 50 latidos por minuto.

Alcanzar una frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto y una tensión arterial sistólica por debajo de 130 mm Hg resulta vital, y la administración vía por intravenosa seguida luego de la vía oral (VO) es una opción indudable.

- **Esmolol:** 0,1 mg/kg/m por infusión continua. La ventaja de la administración de este beta- bloqueante es su vida corta.

Por VO, se sugiere indicar el betablockante que sea más apropiado a la función ventricular del paciente:

- **Carvedilol:** 3,125 mg, a 25 mg cada/12 h
- **Bisoprolol:** 2,5-10 mg, 1-2 veces/día
- **Metoprolol:** 25-100 mg, cada/12 h
- **Nebivolol:** 2,5-5 mg, 1 a 2 veces/día
- **Atenolol:** 12,5-100 mg, 1 a 2 veces/día

## Antagonistas cárnicos

La alternativa de los antagonistas cárnicos representa admitir cierto grado de fracaso. El cuerpo de evidencias es pobre para juzgarlos como de primera línea. En aquellos casos donde el componente espasmódico hubiere sido claramente identificado, su utilidad puede en algunos casos aliviar parcialmente el síntoma dolor.

En el mercado se encuentran disponibles:

- **Diltiazem:** VO, 30-90 mg, c/6-8 h hasta 360 mg/d
- **Verapamilo:** VO, 40-80 mg, c/6-8 h
- **Amlodipina:** VO, 5-10 mg, c/12 h



No se debe usar en el contexto de la cardiopatía isquémica la nifedipina, la cual ha sido asociada a una mayor mortalidad.

## Nitratos

Los nitratos, preferentemente por vía endovenosa, ocupan un lugar en la estrategia terapéutica si el enfermo aún está con dolor anginoso o con signos de insuficiencia cardíaca tales como la disnea. Ninguno ha reducido la mortalidad.



La infusión de este fármaco dador de óxido nítrico debe suspenderse si los síntomas desaparecieron.

- **Nitroglicerina (NTG):** disminuye la demanda miocárdica, con aumento del aporte de O<sub>2</sub> miocárdico. Se administra por vía intravenosa, al comienzo en dosis de 5 µg/m<sup>2</sup> y se aumenta cada 3-5 minutos a 10 µg/m<sup>2</sup> hasta que ceda el angor, siendo la dosis máxima 200 µg/m<sup>2</sup>. Los efectos colaterales de la NTG son cefalea e hipotensión. No debe disminuir la tensión arterial sistólica (TAS) a menos de 110 mm Hg o a menos del 25% de la tensión arterial media (TAM) basal, en casos de hipertensión. No de-

be indicarse si la TAS es menor de 90 mm Hg o 30 mm Hg menor que la basal o en presencia de bradicardia o taquicardia.

## Terapéutica antitrombótica

De manera concomitante con los fármacos antiisquémicos, se debe iniciar en forma inmediata la infusión de drogas que interfieran con el sistema hemostático.

### Antiagregantes plaquetarios

- **Aspirina:** el fármaco de elección universal es la aspirina. Inhibe la activación plaquetaria a través de un bloqueo irreversible de la ciclooxigenasa I, impidiendo la producción del tromboxano A2. Dosis: inicial por VO 160-325 mg y diaria de 81-100 mg.



En caso de intolerancia sería conocida a la aspirina o alergia: clopidogrel por VO con dosis de carga de 300 mg y luego 75 mg/día.

En la actualidad ha surgido, con un fuerte nivel de evidencias a favor, la tendencia de combinar la aspirina con una tienopiridina, buscando de esta manera un bloqueo plaquetario dual durante las fases agudas del síndrome.

- **Clopidogrel:** es una tienopiridina de segunda generación con eficacia similar a la ticlopidina, un fármaco prácticamente discontinuado por inducir neutropenia. Es un profármaco que debe sufrir una biotransformación hepática para convertirse en su metabolito activo, el cual se une de manera irreversible al receptor plaquetario P2Y12 y lo bloquea.

Un 25% de la población que lo recibe presenta cierto grado de resistencia o de falta de respuesta a él. Se identificaron diversos mecanismos vinculados a esta situación, como polimorfismos genéticos, celulares y clínicos. Las estrategias propuestas para superar la variabilidad de la

respuesta al clopidogrel incluyen aumentar su dosis. En tales casos, resulta recomendable realizar estudios de agregabilidad plaquetaria a fin de evaluar su comportamiento junto a la aspirina.

 Estos antiagregantes no poseen antídotos. Por lo tanto, deben indicarse con cautela en caso de que el enfermo deba enfrentar una intervención quirúrgica mayor en los días próximos, o tener la precaución de suspenderlos, particularmente el clopidogrel, con una antelación de 5 días de ser factible.

La dosis de carga es de 300 mg; si se planifica una ATC, agregar 300 mg más, seguidos de 75 mg diarios de mantenimiento durante 12 meses desde el episodio agudo. El estudio OASIS 7, en un evaluación post hoc, demostró que la doble dosis de carga de 600 mg en pacientes con este síndrome y que fueron revascularizados por medio de angioplastia se beneficiaron con una menor tasa de trombosis del *stent* (situación infrecuente pero que conlleva una elevada mortalidad hospitalaria).

- **Prasugrel:** es una tienopiridina de tercera generación, un profármaco que se administra por vía oral y debe sufrir una biotransformación hepática para convertirse en sus metabolitos activos antes de ejercer su efecto de bloqueo irreversible del receptor P2Y12. Tiene un comienzo de acción más rápido y una menor variabilidad interindividual de respuesta que el clopidogrel.

El estudio TRITON-TIMI 38 evalúo la eficacia clínica y la seguridad del prasugrel con dosis de carga de 60 mg y dosis de mantenimiento de 10 mg contra el tratamiento estándar de clopidogrel en 13.608 pacientes. El prasugrel obtuvo una reducción relativa significativa del 19% (9,9% prasugrel contra 12,1% clopidogrel; HR = 0,81;  $p = 0,001$ ) en las tasas del punto final principal (combinación de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y el accidente cerebrovascular,

pero con un exceso de sangrados mayores [2,4% contra 1,8%;  $p = 0,03$ ]). El beneficio del efecto clínico neto continuó siendo superior a favor del prasugrel (12,2 contra 13,9%; HR = 0,87;  $p = 0,004$ ). Sin embargo, el efecto benéfico no se apreció en estos pacientes con descenso del segmento ST, sino en aquellos con elevación de este.

 De igual forma, los pacientes mayores de 75 años y aquellos con un peso corporal menor a 60 kg, e incluso los sujetos con antecedentes de hemorragias previas, fueron perjudicados con la administración de este fármaco, por lo cual estas situaciones clínicas indican un elevado riesgo de sangrado, lo que contraindica su aplicación, aun en enfermos que cursan un infarto con elevación del segmento ST. Asimismo, en aquellos que padecieron previamente un accidente cerebrovascular, los resultados fueron perjudiciales.

Recientemente se publicó el estudio ACCOAST, el cual demostró que, en los SCASEST, la administración de prasugrel antes de la coronariografía no reduce la tasa de eventos isquémicos mayores a 30 días y en cambio aumenta el número de sangrados mayores.

- **Ticagrelor:** es una ciclopentiltriazolopirimidina de administración oral que inhibe de manera directa y reversible el receptor P2Y12 plaquetario. Es superior a los fármacos mencionados debido a que tiene una absorción e inicio de acción rápidos, inhibición superior al clopidogrel de la agregación plaquetaria y desaparición rápida de su acción, pues su vida media es de 12 h. Fue evaluado en el estudio PLATO, que comparó al ticagrelor en dosis de carga de 180 mg y 90 mg c/12 h contra el clopidogrel con dosis de carga de 300 o 600 mg seguida de 75 mg en 18.624 pacientes con SCA sin y con elevación del segmento ST. Se observó una disminución significativa de muerte cardiovascular, infarto o accidentes cerebrovasculares a los 12

meses (12,3% contra 10,2%; HR = 0,84;  $p = 0,0001$ ). También se observaron beneficios con el ticagrelor en todos los subgrupos, como diabéticos y no diabéticos, pacientes sometidos a angioplastia primaria, cirugía de revascularización coronaria y aquellos en los que se mantuvo una conducta no invasiva.

Las diferentes guías de SCASEST recomiendan cualquiera de los tres fármacos (prasugrel, clopidogrel o ticagrelor), la diferencia radica, en que el prasugrel sólo se indica si se va a hacer una angioplastia coronaria, conociendo la anatomía coronaria previamente. Los pacientes diabéticos presentan mayor beneficio. Se identificaron grupos de mayor riesgo para el prasugrel, como los mayores de 75 años, los individuos de bajo peso y los pacientes con antecedentes de ACV o AIT previo; en cambio, el ticagrelor o el clopidogrel se administran junto con aspirina cuando el paciente con un SCASEST se interna, previo a la coronariografía.

## Inhibidores de las glicoproteínas plaquetarias IIb/IIIb

Estos fármacos interfieren con el “puente” que se genera entre las plaquetas cuando son activadas, evitando su unión. Estas glicoproteínas se expresan en la superficie de las plaquetas al ser ávidas del fibrinógeno.



Los fármacos aquí mencionados “simulan” ser el fibrinógeno y engañan de esta manera la unión biológica generando una red plaquetaria ineficaz.

Estos medicamentos necesitan adicionalmente la combinación con aspirina y heparina. En la actualidad, pocas son las evidencias a favor de su utilización clínica si no se procederá a realizar una intervención percutánea. Su indicación queda limitada a circunstancias técnicas que puedan sobrevenir u ocurrir dentro del laboratorio de intervencionismo al momento de practicar una angiografía invasiva seguida o no de una angioplastia.

No deben administrarse en forma rutinaria

antes de la coronariografía si se prevé una estrategia invasiva y tampoco si el paciente va a ser tratado en forma conservadora.

- **Eptifibatida:** 130-180 mg/kg en bolo vía intravenosa, seguida de una infusión continua de 2 mg/kg hasta un máximo de 72 h.
- **Tirofibán:** 0,4 mg/kg/m durante 30 min en infusión continua y luego mantenimiento de 0,1 mg/kg/m hasta un máximo de 48 h.
- **Abxicimab:** se indica en bolo de 0,25 mg/kg seguido de una infusión continua de 10 µg/m durante 12 h.

En caso de insuficiencia renal, antes de indicarlo se debe evaluar el riesgo hemorrágico.

## Fármacos antitrombínicos

### Heparina no fraccionada

La llamada heparina no fraccionada (HNF) es hoy parte del tratamiento estándar de estos pacientes. Su combinación con la aspirina ha reducido históricamente tanto la mortalidad como la recurrencia del infarto de miocardio.



Este fármaco es tan importante que su suspensión brusca puede, y más aún en ausencia de aspirina, generar una gran cantidad de trombina, con su consecuente expresión clínica: una mayor recurrencia de infartos en el lapso de 24 h.

Se infunde aplicando un bolo de 60 U/kg (máximo 4.000 U, seguido de una infusión de 12 U/kg/h hasta un máximo de 1.000 U/h. Efectos adversos: sangrado, trombocitopenia inducida por la heparina. En caso de sangrado, suspender la HNF y administrar protamina en dosis de 1 mg por cada 100 UI aplicadas de HNF.

### Heparinas de bajo peso molecular

Estos fármacos se obtienen a partir de células del tubo digestivo del cerdo. Producen una fuerte inhibición del factor IIa y Xa y, de este modo, inhiben la acción y generación de la trombina.



Tiene varias ventajas con respecto a la HNF, lo que hace que no requiera un control de anticoagulación regular. Su dosis debe ser reducida con un aclaramiento menor a 60 mL/m en un 30% aproximadamente.

La primera experiencia mundial fue efectuada por nuestro grupo y publicada en 1995. Todos los megaestudios posteriores reprodujeron los datos argentinos, y se convirtieron así en el estándar del cuidado mundial en pacientes con síndromes coronarios.

- **Enoxaparina:** 1 mg/kg c/12 h durante 48 h o hasta la estabilidad del paciente
- **Dalteparina:** 120 U/kg SC c/12 h
- **Nadroparina:** 0,1 mL/10 kg SC c/12 h

En caso de insuficiencia renal crónica (depuración o *clearance* de creatinina < 30 mL/minuto), se debe reducir la dosis de la enoxaparina a 1 mg/kg una vez/día; en esta situación es aconsejable el seguimiento hematológico con niveles de heparinemia.

**Recomendaciones cuando el enfermo es sometido a un estudio invasivo:** se recomienda efectuar la coronariografía (si se ha decidido por ella) 12 h después de la administración de la última dosis de la enoxaparina como ejemplo. Si se decide avanzar haciendo una angioplastia, esta debe ser practicada considerando que la última dosis de enoxaparina haya sido administrada hasta 8 h antes sin añadir nuevas dosis. Si la angioplastia debe llevarse a cabo cuando la última dosis fue aplicada entre las 8-12 h previas, administrar un bolo adicional de 30 mg de enoxaparina por vía intravenosa. Conviene quitar los catéteres de la zona de punción inguinal después de 3 horas del procedimiento.

## Otros antitrombínicos

- **Fondaparinux:** es un pentasacárido sintético que inhibe en forma indirecta el factor Xa.

Dosis: 2,5 mg 1 vez/día por vía subcutánea.

El estudio OASIS-5 comparó el fondaparinux en una dosis de 2,5 mg contra una dosis estándar de enoxaparina. La tasa de muerte, infarto de miocardio e isquemia recurrente en los primeros 9 días fue similar con fondaparinux y enoxaparina (5,9 contra 5,8%), cumpliendo con la hipótesis de no inferioridad. Sin embargo, la tasa de sangrados mayores fue casi un 50% menor con el fondaparinux (2,2 contra 4,1%,  $p < 0,001$ ).

En caso de insuficiencia renal crónica (depuración o *clearance* de creatinina < 20 mL/minuto), no debe usarse y es el fármaco de elección en pacientes con función renal moderadamente disminuida.



Una de las recomendaciones para este fármaco es que no debe utilizarse sin la adición de heparina no fraccionada cuando se plantea la realización de una angiografía invasiva, ya que ha sido detectado un exceso de trombosis relacionado al catéter.

- **Bivalirudina:** es un inhibidor directo de la trombina cuya ventaja sobre los indirectos es su capacidad de actuar sobre la fibrina unida al coágulo sin requerir un cofactor como la antitrombina, paso necesario con las heparinas. Tiene un nivel anticoagulante más estable dado que no interfiere con proteínas plasmáticas y no induciría trombocitopenia.

En el estudio ACUITY, sólo se apreció una tendencia a un menor número de episodios de sangrado comparado con la combinación de heparinas con inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa (3% contra 5,7%,  $p < 0,001$ ).

En caso de insuficiencia renal crónica moderada (depuración de creatinina de 30-59 mL/minuto), se debe indicar una infusión de 1,75 mg/kg/hora. Si la depuración de creatinina es < 30 mL/minuto, se reduce la infusión a 1 mg/kg/hora, y si el paciente está en hemodiálisis, se disminuye a 0,25 mg/kg/hora.

## Trombolíticos

No se ha observado beneficio alguno de la fibrinólisis en estos pacientes. Por lo tanto, están contraindicados en este escenario.

## Manejo de la anticoagulación

Cuando la estrategia elegida es conservadora, la anticoagulación deberá mantenerse durante 48 horas si se usa HNF, y hasta el alta hospitalaria o hasta el octavo día si se indicó la enoxaparina o el fondaparinux. En esta estrategia es preferible utilizar enoxaparina o fondaparinux a HNF. La HNF estaría especialmente indicada en un paciente inestable a quien se le hará un *by pass* aortocoronario de urgencia.

Cuando la estrategia es invasiva, deberá suspenderse la anticoagulación después del procedimiento.

## Anticoagulación oral y doble antiagregación

En pacientes con indicación de fármacos que interfieren los factores K dependientes de la coagulación, o porque padecen una fibrilación auricular crónica, son portadores de prótesis valvulares mecánicas, o tienen disfunción ventricular izquierda grave con trombo intraventricular con alto riesgo de embolización sistémica, la combinación de aspirina más warfarina, como ejemplo, es el tratamiento recomendado a largo plazo.

Recientemente se ha publicado el estudio WOEST, que mostró que la combinación de warfarina más clopidogrel tenía significativamente menor número de eventos hemorrágicos que la triple asociación (warfarina, clopidogrel y aspirina) (19,4% vs. 44,4%) (HR 0,36, 95% IC 0,26-0,50,  $p < 0,0001$ ) en 553 pacientes revascularizados con endoprótesis vascular (*stent* coronario) y que tenían indicación de anticoagulación oral. En cuanto al criterio de valoración (*endpoint*) secundario, constituido por muerte, infarto de miocardio, ictus, nueva revascularización y trombosis del *stent*, también fue mejor la doble combinación (11,1% en doble terapia

vs. 17,6% en triple terapia; HR 0,60, IC 95% 0,38-0,94;  $p = 0,025$ ).



A quienes no requieren o no toleran el clopidogrel, se les puede indicar warfarina para mantener una razón internacional normalizada (RIN) de 2-3, y aspirina, en dosis de 81 mg diarios (recomendación clase IIb, nivel de evidencia B). Como consecuencia de los resultados del estudio WOEST, es probable que esta triple combinación se cambie por la doble asociación de warfarina y clopidogrel. Cuando se asocian tres fármacos (aspirina, inhibidor de P2Y12 y warfarina), la RIN podría ser más baja, entre 2-2,5 (también recomendación IIb, pero nivel de evidencia C).

## Manejo de los lípidos

Nuevamente, los estudios realizados hasta la fecha son poco convincentes en cuanto a su indicación durante la fase aguda. La mayoría ha optado por criterios de valoración subrogantes o secundarios. De todos modos, es unánime la opinión de prescribirlos a fin de iniciar una correcta adherencia como herramienta crítica de la prevención secundaria. Las dosis utilizadas son:

- **Atorvastatina:** carga 80 mg/d y mantenimiento 40 mg/día.
- **Rosuvastatina:** carga 40 mg y mantenimiento 20 mg/día.

Dentro de las 24 horas de la hospitalización, debe obtenerse un perfil lipídico de todo paciente. Con respecto a la estatina, se recomienda administrarla antes del alta y mantener el colesterol LDL < 100 mg/dL (recomendación clase I, nivel de evidencia A) o < 70 mg/dL (recomendación clase IIa, nivel de evidencia A) siempre que no haya contraindicaciones. Los triglicéridos deben mantenerse en < 200 mg/dL, el colesterol no-HDL < 130 mg/dL y el HDL < 40 mg/dL. Para disminuir los triglicéridos y los no-HDL y aumentar el colesterol HDL, se

recomienda indicar ácido nicotínico o derivados del ácido fíbrico (fenofibratos y gemfibrozil) (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B).

Se sugiere que la dieta contenga menos del 7% de grasas saturadas del total de calorías diarias, menos de 200 mg/día de colesterol y menos del 1% de grasa *trans* (recomendación clase 1, nivel de evidencia B).

## Inhibidores de la ECA

Se administra en pacientes con insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 40%), hipertensión arterial o diabetes, excepto que estén contraindicados (recomendación clase I, nivel de evidencia A).

## Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II

Las indicaciones son las mismas que las de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), pero en pacientes que tienen intolerancia a estos fármacos.

## TRATAMIENTO INVASIVO

### Tratamiento invasivo temprano

En varios centros asistenciales se indica como plan terapéutico, dentro de las primeras 12 h de comenzados los síntomas, un estudio invasivo angiográfico para la eventual realización de una angioplastia al segmento arterial responsable del accidente coronario.

Este abordaje sigue siendo también una estrategia parcialmente aceptada. La mayoría de los hospitales no la practica, ya que suponen que el tiempo necesario para que los fármacos antitrombóticos, antitrombínicos y antiisquémicos no ha conseguido aun el cenit de su beneficio terapéutico.

Esta estrategia temprana sí se reserva en forma unánime para las situaciones clínicas que puedan poner en riesgo de vida al paciente. Así, la presencia de inestabilidad hemodinámica del

enfermo (hipotensión severa), signos de insuficiencia cardíaca tales como disnea y ortopnea, síncope, recurrencia de la angina en intensidad y duración y la aparición de un nuevo bloqueo de rama izquierda son razones para justificar esta estrategia, que deberá ser acompañada por:

- Aspirina y clopidogrel, ambas en dosis de ataque.
- Heparina no fraccionada en las dosis mencionadas más arriba.

La terapéutica antiisquémica será brindada según los signos vitales del paciente. Se administran opiáceos para aliviar el dolor o la disnea siguiendo los signos vitales del enfermo.



Si por alguna razón el paciente arriba a un centro asistencial de baja complejidad, deberá ser trasladado a la brevedad dada la inestabilidad clínica que presenta.

### Tratamiento invasivo fuera de las primeras horas y antes del alta

Esta estrategia es la más difundida entre los centros asistenciales. Existen varias razones que escapan a análisis médicos serios que brinden evidencias sólidas. Para algunos, los enfermos ya están bajo la acción de los fármacos, mientras que para otros no hay presiones comerciales de las coberturas asistenciales. Algunos hospitales necesitan un giro cama más lento a fin de reducir los costos, pues se impide de esta forma el ingreso de otro paciente con características similares.

De todos modos, y resumiendo la información médica obtenida, se pueden realizar las siguientes reflexiones. Naturalmente los portadores de este síndrome pueden ser dados de alta en su vasta mayoría sin complicaciones clínicas y bajo terapéutica antiisquémica y antiplaquetaria dual.



Apenas el 7% de estos enfermos experimentan en forma espontánea o inducidos por estrés de esfuerzo la recurrencia de dolor, acompañado o no por cambios isquémicos eléctricos, como lo probara en su momento el ensayo FRISC II.

Sin embargo, su estado protrombótico se mantiene a lo largo de un lapso nada despreciable.

Nuestro grupo probó, por medio de marcadores de trombosis y lisis (dímero D, TAT, fibrinógeno, fragmento 1+2) dosificados en sujetos dados de alta con el diagnóstico de angina inestable, que se mantienen activos varias semanas luego de la estancia hospitalaria. Esto quedó corroborado por el estudio británico RITA III, el cual demostró que la gran mayoría de estos enfermos deben ser readmitidos en el hospital por recurrencia de los síntomas o incluso por nuevo infarto de miocardio dentro de los 4 meses siguientes. Pasado tal lapso, el reingreso decrece considerablemente.

El porcentaje de pacientes que padecen tal complicación dentro del año se ha modificado en el curso del tiempo. Hacia la década de 1990, este superaba el 60%. En la actualidad, el número está ligeramente por debajo del 50%, probablemente atribuible a una mejor y más racional combinación farmacológica.

Como se mencionara previamente, varios centros asistenciales han intentado practicar escalas de riesgo a fin de identificar aquellos portadores de trazos clínicos de peligro. Es el caso de la presencia en plasma de troponinas. Un estudio establecido con el fin de responder tal pregunta (ICTUS) no encontró beneficio en adoptar una conducta intencionalmente agresiva (angioplastia) sobre otra más conservadora (sin angioplastia). Los eventos mayores se distribuyeron en forma similar.

De todos modos, la naturaleza de la enfermedad sigue indicando que más de un 40% de la población necesitará un estudio coronario invasivo en el curso del año, como se explicó previamente. Por tales razones, prevalece en la

comunidad médica el concepto de indicar la angiografía invasiva en aquellos individuos que, excluyendo los que sufren las complicaciones clínicas señaladas más arriba (tratamiento invasivo precoz), presentan a su admisión:

- Cambios eléctricos dinámicos con descenso del segmento ST, asociado o no a elevaciones químicas que indican necrosis miocárdica.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica (infarto previo, cirugía de *bypass* previa, angioplastias previas) y, más aún, si la fracción de eyección ventricular se ha deteriorado seriamente, lo cual es motivo dominante del pronóstico del enfermo.

De todos modos es dable señalar que, si se opta por una revascularización percutánea (angioplastia), lo que se obtendrá será una significativa reducción de las readmisiones por isquemia recurrente, manifestada clínicamente por angina. Este es el evento más frecuente que puede ocurrir en los meses subsiguientes a la internación original. Las tasas de infarto no fatal o muerte isquémica, afortunadamente bajas, no serán reducidas en mayor grado con este tipo de enfoque, que se combina con la terapéutica farmacológica.

Por último, si el centro asistencial no está en condiciones generales de realizar esta estrategia o la curva de aprendizaje del grupo tratante es pobre, es recomendable trasladar al paciente en lo posible a hospitales de mayor complejidad. Así se podrá iniciar un adecuado programa de prevención secundaria asociado a una estrategia de rehabilitación física, indispensables para que la calidad de vida del paciente sea la más afortunada.

## ESTRATEGIAS DE ESTUDIO Y MANEJO

A modo de recopilación, de acuerdo con las guías de la American Heart Association/American College of Cardiology publicadas en 2013

y la de la Federación Argentina de Cardiología publicada en 2012 (*online*), el manejo de los SCASEST debería hacerse sobre la base de la situación clínica del paciente. Por lo tanto, la estrategia puede ser invasiva o conservadora, y según la gravedad, la invasiva puede implementarse de urgencia, en forma temprana, o tardía durante la hospitalización.

### Estrategia invasiva

- **De urgencia.** Dentro de las primeras horas se realiza el estudio en los siguientes casos:

- Inestabilidad clínica o hemodinámica: con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o hipotensión, shock cardiogénico, nuevo soplo o agravamiento de insuficiencia mitral.
- Inestabilidad eléctrica: con taquicardia ventricular sostenida o sin ella o fibrilación ventricular, aparición de un bloqueo completo de rama izquierda nuevo.
- Inestabilidad isquémica: angina refractaria a pesar del tratamiento antiisquémico óptimo.

- **Temprana.** Dentro de las 24 horas se implementa la estrategia en estos casos:

- Angina recurrente o isquemia en reposo o con bajos niveles de actividad a pesar del tratamiento médico intensivo.

- Puntuación de alto riesgo clínico (GRACE >140).

- **Tardía.** Durante la hospitalización, previo al alta se estudia en los siguientes casos:

- Elevación de biomarcadores cardíacos (troponinas T o I o CPK-MB).
- Depresión del segmento ST nueva o presumiblemente nueva.
- Función ventricular disminuida (fracción de eyección <40%).
- Procedimientos de revascularización previas: endoluminal (angioplastia transluminal coronaria) o cirugía de revascularización coronaria.
- Deterioro leve o moderado de la función renal.
- Diabetes mellitus.

### Estrategia conservadora

Se opta por ella en los siguientes casos:

- Pacientes de bajo riesgo clínico o isquémico.
- Preferencia de tratamiento médico por parte del médico o del paciente.
- Afecciones comórbidas que impliquen que el riesgo del paciente sea mayor que el beneficio potencial o que impidan la implementación de medidas de revascularización después del estudio angiográfico.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Los SCASEST son cuadros coronarios agudos que están dados fundamentalmente por tres situaciones clínicas: angina primaria, que es aquel cuadro clínico que se produce por la rotura de una placa aterosclerótica o la erosión del endotelio de una arteria coronaria y posterior formación de un trombo intracoronario; angina secundaria, dada por la presencia de un factor precipitante

(hipertensión arterial, anemia, hipertiroidismo, etc.) en un paciente con enfermedad aterosclerótica coronaria crónica previa; y la angina posinfarto, que es la angina que ocurre dentro de los 60 días de haber tenido un infarto, siendo esta última la más grave.

- El manejo de los pacientes debe ser el siguiente de acuerdo con la complejidad del centro:

- Deben ser internados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), colocarles una vía intravenosa, calmar el dolor y administrarles oxígeno si lo requieren. Concomitantemente, evaluar su riesgo clínico y hemorrágico, para la indicación angiográfica si la requiere de urgencia y para el tratamiento antitrombótico a implementar de acuerdo con el riesgo de sangrado.
- Si tienen criterios de alto riesgo, ya sea clínico (angor refractario al tratamiento óptimo completo o edema agudo de pulmón), hemodinámico (shock cardiogénico y/o nuevo soplo de insuficiencia mitral) o eléctrico (taquicardia ventricular o nuevo bloqueo completo de rama izquierda [BCRI]), deberán ser estudiados angiográficamente de urgencia y, si no están en un centro de alta complejidad, deberán ser trasladados de inmediato. Además, deberán ser tratados con dosis de carga de aspirina y clopidogrel, bolo y mantenimiento de HNF y tratamiento antiisquémico.

mico con nitratos y/o betabloqueantes, de acuerdo a los signos vitales.

- Si los pacientes se estabilizan y no presentan los criterios de alto riesgo antes mencionados, deberán ser internados en UCI y tratados con dosis de carga y mantenimiento de aspirina y clopidogrel, fondaparinux o enoxaparina, hasta el alta o hasta ser revascularizados, betabloqueantes y/o nitratos, de acuerdo con los signos vitales y la estabilización del cuadro clínico, y dosis de carga y mantenimiento de estatinas. Previo al alta, los pacientes con cambios dinámicos en el ST, elevación de los marcadores séricos de necrosis miocárdica o los que tienen cardiopatía isquémica previa o deterioro de la función ventricular, deberán ser estudiados angiográficamente. Si no tienen estos criterios, deberán ser estudiados con algún estudio de estrés (ergometría, ecoestrés o cardiología nuclear con estrés o dipiridamol).

## BIBLIOGRAFÍA

- Altman R, Gurfinkel E, Scazzola A, et al. Streptokinase and DDAVP in the treatment of acute myocardial infarction. A pilot study. *J Thrombosis Thrombolysis*. 1995; 2: 137-141.
- Antithrombotic Trialist Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324: 71-86.
- Antman E, Cohen M, Bernink P, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST-elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835-842.
- Bono J, Arias Posada A, Mariano L, Leonardi C, Londero H. Estabilización de la angina inestable con el uso combinado de aspirina más heparina de bajo peso molecular vs. aspirina más heparina sódica por vía endovenosa. *Medicina Invasiva*. 1996;13:2:60-70.
- Bozovich G, Gurfinkel E, Antman E, et al. Superiority of enoxaparin versus unfractionated heparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction regardless of activated partial thromboplastin time. *Am Heart J*. 2000; 140(4): 637-642.
- Collet JP, Montalescot G, Gurfinkel E, et al. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in patients with renal dysfunction: benefit of low-molecular-weight heparin alone or with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors on outcomes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2005; (21):2285-93.
- CURRENT-OASIS 7 Investigators. Dose comparisons of Clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2010;363:930-42.
- Eagle K, Lim M, Dabbous O, et al.; GRACE investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6 month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 2004; 291:2727-2733.
- Gurfinkel E, Bozovich G, Mautner B. International comparison of mortality rates in patients with non ST segment elevation myocardial infarction. *Heart*. 2003; 89: 1083-1084.
- Gurfinkel E, Bozovich G, Cerda M, et al. Time acute thrombotic markers in patients developing or not silent ischemia in the framework of unstable angina. *Am J Cardiol*. 1995; 76: 121-124.
- Gurfinkel E, Duronto E, Bozovich G, et al. Acute thrombotic reactant markers in patients with non-Q wave

- coronary events treated with either enoxaparin or unfractionated heparin. *J Thrombosis Thrombolysis.* 1999; 3: 227-232.
- Gurfinkel E, Lernoud V, Laguens R, et al. Advances in coronary artery by-pass surgery in Latin America. *Circulation.* 2007; 115: 1147-1153.
- Gurfinkel E, Mejail I, Manos E, et al. Low molecular weight heparin, regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 313-318.
- Gurfinkel E, Vigliano C, Vera Janavel J, et al. Presence of vulnerable coronary plaques in middle-aged individuals who suffered a brain death. *Eur Heart J.* 2009; doi: 10.1099/euroheartj.ehj2009.
- Gurfinkel E. La enfermedad coronaria. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2008.
- Mehta S, Yusuf S, Peters R, et al. Clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
- Patrón C, García Rodríguez LA, Landolfi R, et al. Low dose aspirin for the prevention of atherothrombosis. *N Engl J Med.* 2005;353:2373-83.
- Stone G, Bertrand M, Moses J, et al., for ACUITY Investigators. Routine upstream initiation vs. deferred selective use of glycoprotein IIb/IIIa in acute coronary syndromes: the ACUITY timing trial. *JAMA.* 2007; 297(6):591-602.
- Subherwal S, Bach R, Chen A, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-STEMI- The CRUSADE (can rapid risk stratification of Unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA guidelines). *Bleeding Score Circulation.* 2009;119:2400-2418.
- The Holland Interuniversity Nifedipine /Metoprolol Trial (HINT) Research Group. Early treatment of unstable angina in the coronary care unit: A randomized, double blind, placebo-controlled comparison of recurrent ischaemia in patients treated with nifedipine or metoprolol or both. *Br Heart J.* 1986; 56:400-13.
- Vivio S, Braunwald E, McCabe C, et al. TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel vs clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357: 2001-15.
- Wallentin L, Becker R, Budaj A, et al; for the PLATO investigators. Ticagrelor vs clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361:1-13.

Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association, Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e179-347jo.

- Bono J, Arias Posada A, Mariano L, Leonardi C, Londero H. Estabilización de la angina inestable con el uso combinado de aspirina más heparina de bajo peso molecular vs. aspirina más heparina sódica por vía endovenosa. *Medicina Invasiva;*1996;13:2:60-70.
- CURRENT-OASIS 7 Investigators Dose comparisons of Clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2010;363:930-42.
- Dewilde WJM, Oirbans T, Verheugt FWA, et al. for the WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anti-coagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *The Lancet* 2013;381:1107-15.
- Gurfinkel E, Vigliano C, Vera Janavel J, et al. Presence of vulnerable coronary plaques in middle-aged individuals who suffered a brain death. *Eur Heart J.* 2009; doi: 10.1099/euroheartj.ehj2009.
- Hamm C, Braunwald E. A classification of unstable angina –revisited. *Circulation* 2000;102:118-22.
- Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy; *N Engl J Med* 2013;368:21.
- Montalescot G, Bolognese L, Dudek D et al. ACCO-AST Investigators, Pretreatment with Prasugrel in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2013;369:999-1010.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- American Academy of Family Physicians, American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and Society of Thoracic Surgeons 2011 ACCF/AHA Focused Up-date of the Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-st-elevation myocardial infarction (Updating the 2007 Guideline). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1920-1959. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org>
- Hamm C, Bassand JP, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(23):2999-3054 Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org>
- <http://www.elsevier.es/es/libros/braunwald-tratado-de-cardiologia-texto-de-medicina-cardiovascular-2vols>.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- 2012 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-

# 6

## INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST NO COMPLICADO

ERNESTO PAOLASSO Y JULIO BONO

### INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se produce por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica y la consiguiente formación de un trombo oclusivo que lleva a la obstrucción de la arteria coronaria. Hay otras causas o mecanismos fisiopatológicos que producen IAMCEST, pero no son el motivo de análisis en este capítulo.



Su diagnóstico se basa en la existencia de: dolor precordial, supradesnivel persistente del segmento ST en el electroencefalograma (ECG) y elevación de los marcadores séricos.

Para que sea IAMCEST, debe haber supradesnivel persistente del segmento ST en el ECG y elevación de los marcadores séricos, ya que el dolor precordial puede estar ausente y el paciente puede presentar disnea, la cual se describe como equivalente anginoso o “símil *angor*”.

### EVALUACIÓN DEL PACIENTE AL INGRESO EN LA UCI

Cuando un paciente refiere dolor precordial, se debe efectuar sistemáticamente un electrocardiograma para ratificar o modificar el diagnóstico de IAMCEST, de lo que surge que el diagnóstico al ingreso del paciente se realizará con el síntoma cardinal, que es el dolor precordial o la disnea (“símil *angor*”), y el ECG.

#### Dolor precordial

Puede ser opresivo, constrictivo, con sensación de peso o ardor localizado en el tórax o en epigastrio, brazos, muñeca o maxilar, de aparición con el esfuerzo o en reposo. Generalmente dura al menos 20 minutos, pero puede ser más breve. Puede irradiarse a brazos, mandíbula, espalda u hombros, o manifestarse inclusive como punzante. Puede acompañarse de disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. Puede confundirse con una virosis respiratoria o trastornos digestivos.

## Electrocardiograma

Se debe realizar dentro de los 10 minutos de ingresado el paciente. Se caracteriza por el hallazgo de un supradesnivel nuevo o presumiblemente nuevo del segmento ST igual o mayor a 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas periféricas o igual o mayor a 0,2 mV en dos derivaciones precordiales, ambos medidos a 0,08 segundos del punto "J" o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) presumiblemente nuevo.



Se debe sospechar IAMCEST ante todo dolor precordial mayor de 20 min de duración que no ceda con nitritos sublinguales en 3-5 min y supradesnivel del ST o BCRI presumiblemente nuevo en el ECG. Puede acompañarse de sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos o disnea.

Podrá presentar cambios electrocardiográficos en el IAM establecido, consistentes en la presencia de onda Q con duración > 0,03 segundos y de al menos 1 mm de profundidad, y deben estar presentes en dos derivaciones contiguas para ser considerado anormal.

El ECG brinda información importante para juzgar la localización y extensión del miocardio amenazado. En el cuadro 6-1 se puede observar la correlación entre la localización del infarto y la arteria comprometida y el pronóstico de mortalidad a 30 días y al año basada en la población del estudio GUSTO 1.<sup>1</sup>

## Marcadores séricos

Fundamentalmente, son las troponinas y la CPK-MB. Como ya se mencionó, no son útiles para el diagnóstico temprano, sino para establecer pronóstico, extensión del infarto, éxito de la reperfusión y la existencia de reinfarto.

**CUADRO 6-1. CLASIFICACIÓN DE IAM BASADA EN ECG DE PRESENTACIÓN Y CORRELACIÓN ANGIOGRÁFICA<sup>1</sup>**

Categorías	Topografía de la obstrucción	ECG	Mortalidad	
			30 días (%)	1 año (%)
1. Arteria descendente anterior proximal	Proximal a 1 <sup>a</sup> arteria septal	↑ ST V <sub>1-6</sub> I, a VL y trastorno de conducción intraventricular (HBAI y/o BCRD)	19,6	25,6
2. Arteria descendente anterior media	Distal a 1 <sup>a</sup> septal pero proximal a diagonal	↑ ST V <sub>1-6</sub> I, a VL	9,2	12,4
3. Arteria descendente anterior distal o diagonal	Distal a diagonal grande o diagonal	↑ ST V <sub>1-4</sub> o I, a VL, V <sub>5-6</sub>	6,8	8,4
4. Inferior moderado o grande (posterior, lateral, ventrículo derecho)	Proximal de la arteria coronaria derecha o circunfleja	↑ ST II, III, a VF y alguna de: a) V <sub>1</sub> , V <sub>3</sub> R, V <sub>4</sub> R b) V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> o c) R > SV <sub>1,2</sub>	6,4	8,4
5. Inferior estricto (pequeño)	Arteria coronaria derecha o rama de circunfleja	↑ ST II, III a VF	4,5	6,7

## Troponinas T e I

Son los marcadores más específicos. Cada laboratorio debe proveer el rango de los valores normales de referencia. Los valores pueden permanecer aumentados durante 7-14 días o más después del inicio de los síntomas. Si están elevadas al ingreso, es un signo de mal pronóstico.

Existe una demora entre el inicio de la aparición de niveles dosables de troponina de alrededor de 6 horas, por lo que se debe repetir su determinación 6 horas luego de una determinación inicial negativa.

Con la aparición de las troponinas ultrasensibles, el tiempo se acortó y se las puede medir a las 3 horas del comienzo de los síntomas. Incluso, cuando el infarto es grande, pueden aumentar antes de ese tiempo.

 Se sugiere realizarlo cuando ingresa el paciente para luego evaluar si hubo o no reperfusión de acuerdo con la existencia de *wash-out*.

## CPK-MB

Cuando las troponinas cardíacas no están disponibles, la mejor alternativa es la CPK-MB (CPK banda miocárdica). Esta es menos específica que aquella, aunque los datos sobre su utilidad clínica para detectar daño miocárdico son más robustos, al igual que para determinar si existe reinfarto.<sup>2</sup> En cuanto a la CPK total, su medición **no se recomienda** para el diagnóstico de rutina del IAMCEST.

## Diagnóstico diferencial

Deberán considerarse, entre otros, pericarditis aguda, disección aórtica, neumotórax, úlcera gastroduodenal complicada, pancreatitis, colelitiasis aguda, etcétera.

## Evaluación del riesgo al ingreso

Cuando el paciente ingresa con un IAMCEST, se debe conocer su riesgo clínico y hemorrágico

basal para optar por la mejor terapéutica de acuerdo con el perfil riesgo-beneficio.



Evaluar el riesgo hemorrágico permite establecer las probabilidades que tiene el paciente de sufrir hemorragias mayores y menores con el uso de fibrinolíticos y antitrombóticos.

El riesgo clínico se determina para evaluar si existe indicación precisa de efectuar angioplastia transluminal coronaria (ATC) primaria, ya que en el caso de que el paciente se encontrara en un centro carente de laboratorio de hemodinamia o lo tuviera pero no existiera la suficiente experiencia en el procedimiento, deberá evaluarse su transferencia temprana. Si se encontrara en un sitio remoto y el traslado implicara 2 horas o más, deberá iniciarse el tratamiento trombolítico en el centro. Se deben evaluar otros diagnósticos cuando el cuadro clínico no quede claro. Una vez que se confirma el diagnóstico de IAMCEST, es preciso determinar qué riesgos hemorrágicos y clínicos tiene el paciente.

## Evaluación del riesgo clínico

Con el objetivo de identificar al paciente de alto riesgo (mortalidad a 30 días), su evaluación se puede llevar a cabo con la escala de riesgo TIMI, graficada en el **cuadro 6-2** y que permite evaluar en forma rápida y sencilla al paciente con infarto. Esta escala de riesgo fue evaluada en el subestudio del In TIME II.<sup>3</sup> El **cuadro 6-3** presenta la correlación entre la puntuación de riesgo TIMI y la probabilidad de muerte a los 30 días.

## Evaluación del riesgo hemorrágico

Al mismo tiempo, también se debe evaluar el riesgo de sangrado con base, por ejemplo, en los predictores de hemorragia mayor y menor que surgieron del análisis del estudio GUSTO,<sup>4</sup> los cuales incluyen la edad (> 75 años), el género

**CUADRO 6-2. ESCALA DE RIESGO TIMI PARA  
PREDECIR EN EL IAMCEST MORTALIDAD A 30 DÍAS**

Edad 74 años / > 75 años	2/3 puntos
TAS < 100 mm Hg	3 puntos
FC > 100 por min	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Infarto anterior o BCRI	1 punto
Diabetes, HTA o angina	1 punto
Peso < 67 kg	1 punto
Tiempo al tratamiento > 4 h	1 punto

Basado en Morrow DA y cols. 2001.

HTA: hipertensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda.

femenino, la hipertensión arterial, el bajo peso corporal (< 60 kg) y el antecedente de accidente cerebrovascular (ACV). Recientemente, han sido publicadas varias escalas de riesgo hemorrágico surgidas de registros o estudios multicéntricos que permiten también establecer este riesgo, con la insuficiencia renal crónica, sexo femenino, bajo peso corporal y el hematocrito basal entre los predictores más importantes y los integrantes de las distintas escalas.



La evaluación del riesgo hemorrágico y clínico permite seleccionar a los pacientes de alto riesgo que no son pasibles de tratamiento con trombolíticos.

## MEDIDAS DE RUTINA

Concomitantemente, mientras se efectúa el diagnóstico de IAMCEST y se evalúa el riesgo clínico-hemorrágico se deben tomar las siguientes medidas:

- Inserción de una vía periférica en caso de que no la tuviera.

**CUADRO 6-3. CORRELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN DE RIESGO TIMI Y LA PROBABILIDAD DE MUERTE A LOS 30 DÍAS**

Puntuación de riesgo	Probabilidad de mortalidad a los 30 días*
0	0,1 (0,1-0,2)
1	0,3 (0,2-0,3)
2	0,4 (0,3-0,5)
3	0,7 (0,6-0,9)
4	1,2 (1,0-1,5)
5	2,2 (1,9-2,6)
6	3,0 (2,5-3,6)
7	4,8 (3,8-6,1)
8	5,8 (4,2-7,8)
> 8	8,8 (6,3-12)

\* Promedio de mortalidad (95% de intervalo de confianza).

- Administrar oxígeno si existe desaturación arterial < 90%. Si se administra, se sugiere hacerlo a 4 L/min con cánula nasal durante 3 horas y luego sólo a aquellos pacientes con congestión pulmonar y/o saturación de O<sub>2</sub> < 90%, hipotensión o isquemia continuada o recurrente. Las guías estadounidenses ACC/AHA preconizan el uso de oxígeno en el IAMCEST no complicado con recomendación clase IIa, nivel de evidencia C.
- Monitorización electrocardiográfica: ha demostrado su valor pronóstico predictivo de nuevas complicaciones y eventos.
- Aliviar el dolor: administración de nitritos vía sublingual o intravenosa (IV) evaluando la respuesta; en caso de persistir el dolor, administrar morfina en dosis de 4-8 mg, seguida de 2-8 mg IV cada 5-15 minutos. Sustituto: nalbufina, cuyos efectos adversos incluyen náuseas y vómitos (indicar anti-

méticos), hipotensión y bradicardia (indicar atropina IV), depresión respiratoria (contrarrestar con naloxona en dosis de 0,04 mg IV, máximo tres dosis con intervalos de 3 minutos).

 Cuando el paciente con sospecha de IAM-CEST ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, se debe, en un mismo tiempo, adoptar las medidas de rutina (insertar una vía periférica, administrar O<sub>2</sub> si lo requiere, monitorizarlo electrocardiográficamente y calmar el dolor precordial si lo tiene aún), confirmar el diagnóstico, evaluar su riesgo y, de acuerdo con este, establecer qué tipo de reperfusión llevar a cabo.

## CONDUCTA TERAPÉUTICA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

### Tratamiento específico de reperfusión

El objetivo principal del tratamiento del IAMCEST es lograr recanalizar el vaso culpable lo antes posible. Los trombolíticos tienen un tiempo corto de preparación, sin requerir de experiencia y complejidad, pero poseen un efecto protrombótico. Asimismo, la ATC primaria, que es la otra alternativa, demorará más en llevarse a cabo, depende de la experiencia del operador y de la complejidad del centro y también produce la efracción del trombo acompañándose de efecto protrombótico.

### Selección de las estrategias de reperfusión según los tiempos

Los tiempos que se deberán tener en cuenta cuando se elija la estrategia son:

- Inicio de los síntomas-puerta.
- Puerta-reperfusión, que será diferente si se utilizan trombolíticos (puerta-aguja < 30 min) contra ATC primaria (puerta-balón < 90 minutos).

- Diferencia entre puerta-aguja y puerta-balón  
> 60 minutos.



A todo paciente con sospecha de IAM con supradesnivel del segmento ST o BCRI presumiblemente nuevo (el BCRI se considerará como nuevo si no se dispone de ECG anterior) que ingrese dentro de las 12 horas de haber comenzado los síntomas, se le debe intentar la apertura de la arteria obstruida con cualquiera de los dos métodos de reperfusión de los que se dispone –la ATC primaria o los fibrinolíticos–, con recomendación de clase I y nivel de evidencia A.

—

Si el intervalo síntomas-puerta es de 3 h o menos, ambas estrategias de reperfusión son óptimas. Si la diferencia puerta-balón y puerta-aguja es > 60 min, se debe recurrir a los trombolíticos. En condiciones ideales, que no se cumplen frecuentemente “en la vida real”, sin considerar el entrenamiento de los operadores y los resultados del laboratorio de hemodinamia, que pueden ser subóptimos, la angioplastia primaria es la estrategia de reperfusión de elección si se cumplen las premisas antes mencionadas. Si el tiempo de traslado desde el centro de primera admisión carente de hemodinamia a otro que pueda practicarla rápidamente será mayor a 2 horas, debe iniciarse tratamiento fibrinolítico *in situ*.

### Recomendación clase I; nivel de evidencia A

Durante este tiempo, la activación y agregación plaquetaria y la generación de trombina continúan y el trombo puede progresar o la arteria reocluirse si fue recanalizada previamente, aunque sea de manera imperfecta, con flujo reducido o mínimo (TIMI 0-1). Por tal motivo, en este período se deben administrar inmediatamente después del diagnóstico agentes anti-trombóticos (antiagregantes y antitrombínicos). Para simplificar la elección de la estrategia, se podría recurrir a la lista de verificación

que sugieren Antman y cols.<sup>5</sup> que es simple, rápida y clara. Se presenta en el cuadro 6-4.

## Trombolíticos

La reperfusión farmacológica con agentes fibrinolíticos es el método estándar disponible en la mayoría de las instituciones, por lo ya mencionado.

## Contraindicaciones<sup>6</sup>

- **Absolutas (recomendación grado III, nivel de evidencia A)**

- Hemorragia intracerebral previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes.

- Daño del SNC o neoplasias o malformación atrioventricular.
- Traumatismo mayor o lesión cerebral o intervención quirúrgica dentro de las 3 semanas precedentes.
- Hemorragia gastrointestinal dentro del pasado mes.
- Trastorno hemorragíparo conocido.
- Disección aórtica.
- Punción realizada dentro de las 24 horas previas en un sitio inaccesible a la compresión (p. ej., punción lumbar, biopsia hepática).

- **Relativas (recomendación IIb, nivel de evidencia A)**

- Ataque isquémico transitorio ocurrido en los 6 meses previos

### CUADRO 6-4. LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ELECCIÓN DE LA ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN

**Paso 1: ¿El paciente tuvo dolor > 15 minutos y < 12 horas?**

Sí: pasar al paso 2

**Paso 2: ¿Hay contraindicaciones para administrar trombolíticos?\***

Sí: → no puede hacerse trombólisis

No: → pasar al paso 3

\* (Si alguno de los siguientes está presente, la fibrinólisis está contraindicada):

- TAS > 180 mm Hg refractaria al tratamiento
- TAD > 110 mm Hg refractaria al tratamiento
- Diferencia de TAS entre ambos brazos > 15 mm Hg
- Historia de enfermedad del SNC estructural
- Traumatismo facial o cerebral cerrado significativo dentro de los 3 meses
- Traumatismo mayor, cirugía (incluyendo cirugía láser de los ojos), gastrointestinal o genitourinario dentro de las 6 semanas
- Problemas de sangrado o coagulación
- RCP > 10 min
- Mujer embarazada
- Enfermedad sistémica seria (insuficiencia renal o hepática severa), terminal o avanzado

**Paso 3: ¿El paciente tiene signos de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico o el comienzo del dolor es > 2 horas?\***

Sí: → es preferible la angioplastia transluminal coronaria (ATC)

No: → administrar trombolíticos

& (Criterios por evaluar):

- Edema pulmonar (rales > 50% de campos pulmonares)
- Hipoperfusión sistémica (piel fría, sudorosa)

- Tratamiento anticoagulante oral.
- Embarazo o puerperio de hasta una semana.
- Hipertensión arterial refractaria (TAS > 180 mm Hg o TAD > 110 mm Hg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- Reanimación traumática o prolongada.



Si el paciente con diagnóstico claro de IAM es admitido a un centro dotado de hemodinamia y con experiencia en angioplastia primaria, debe ser la estrategia de reperfusión de elección. Si se encuentra en shock cardiogénico, falla de bomba grave o con arritmias serias durante el traslado (TV, FV o BAV avanzado), deberá ser derivado directamente al laboratorio de hemodinamia si el equipo está disponible o lo estará en menos de 60 minutos.

(p. ej., individuo joven con infarto inferior) y el riesgo de hemorragia intracerebral es elevado (p. ej., hipertensión aguda o grave difícil de controlar), en quienes la SK y el rtPA son opciones equivalentes. En el subgrupo de pacientes que se presenta entre las 4 y 12 h después del comienzo del dolor, la SK y el rtPA también son opciones equivalentes, dado que la velocidad de reperfusión del vaso culpable es de menor importancia. En síntesis, en aquellos pacientes con alto riesgo de hemorragia intracerebral, la opción será la SK. En caso de optar por un fibrinolítico fibrinoespecífico, lo más adecuado sería elegir el reteplase, cuya ventaja es que se administra en bolo.

### Criterios de reperfusión

Es importante determinar si la reperfusión fue exitosa, para lo cual se puede recurrir a parámetros que se denominaron criterios de reperfusión, y se considerará como criterio positivo si a las 2 horas de comenzada la infusión están presentes las siguientes variables comparándolas con los valores basales:

- **Dolor:** la disminución del 50% o más para valores basales en la escala de 1/10 subjetiva de dolor, o la desaparición total si los valores iniciales son de 4 o menos, son indicadores positivos de reperfusión.
- **Supradesnivel del ST:** la caída de la sumatoria de ST al 50% del basal.
- **Enzimas:** incremento significativo de la CPK-MB, mayor al doble del basal.

### Conducta ante el fallo de la trombólisis

En el 50% de los casos de trombólisis con SK y en el 25% con rtPA, se registra fallo de reperfusión de la arteria relacionada con el infarto. El diagnóstico se basa en los tres elementos ya mencionados. Los tres signos son muy específicos de reperfusión, pero sólo están presentes en el 18% de los casos, por lo que son poco sensi-

## Fármacos

- **Estreptocinasa (SK):** se administran IV 1.500.000 UI en 100 mL de dextrosa 5% en 30-60 minutos.
- **Activador tisular del plasminógeno (rtPA) (régimen acelerado):** dosis total 100 mg; se administran 15 mg en bolo, seguidos de infusión IV en dosis de 0,75 mg/kg de peso (máximo 50 mg) en 30 min, y luego 0,5 mg/kg (máximo 35 mg) en 60 minutos.
- **Reteplase (r-PA):** administrar un primer bolo de 10 UI por vía IV y luego otro bolo de 10 UI por vía IV, separados por 30 minutos.

## Selección del fibrinolítico

En el subgrupo de pacientes que se presenta dentro de las 4 h del comienzo de los síntomas, la velocidad de la reperfusión del vaso infartado es de capital importancia; por lo tanto, el rtPA es el fibrinolítico preferido, excepto en aquellos pacientes en los que el riesgo de muerte es bajo

bles. Cuando falta alguno de los signos, la especificidad también es baja.

En otros casos, la isquemia y el daño ceden inicialmente, pero la arteria se reocluye en el 10-15% de los pacientes. Uno de cada tres individuos con síndrome de reperfusión negativo o 5% del total de pacientes sufrirán clínicamente reinfarto con recurrencia del dolor a las pocas horas y nuevo desnivel del segmento ST.

Ante casos de isquemia prolongada detectada por la ausencia del síndrome de reperfusión o la reaparición de síntomas por isquemia recurrente o refractaria, se plantea la necesidad de conocer la anatomía coronaria y reperfundir el vaso culpable con angioplastia de rescate (ATCr) si la anatomía es favorable, sobre todo si se trata de un infarto anterior o extenso.

Cuando se administra un trombolítico, se debe evaluar si fue exitoso. En caso de ausencia de criterios de reperfusión positivos y sospecha de reperfusión fallida, se recomienda coronariografía seguida de ATC (si es apropiada), lo cual representa una recomendación clase I con nivel de evidencia B. Si no fuera posible realizarla, se sugiere la retrombólisis en pacientes con alto riesgo clínico, o sea, con infartos grandes, lo que constituye una recomendación clase IIa con nivel de evidencia B.

La ATC en pacientes con infartos anteriores o extensos mostró mejor evolución con reducción significativa de muerte o insuficiencia cardíaca a 30 días respecto de los pacientes con fallo de trombólisis que no fueron tratados. Otra opción es una segunda administración de fibrinolíticos –rtPA o TNK-tPA– si en el primer tratamiento se administró SK y transcurrieron más de 5 días a 2 años. Con esta estrategia, la mitad de los pacientes se estabilizan y los síntomas y signos ceden, en el 50% de los casos de manera definitiva y en la otra mitad temporalmente, lo cual permite el traslado al laboratorio de hemodinamia. La retrombólisis no se asoció, como se supondría, con un exceso significativo de hemorragias mayores, y sobre todo con ACV hemorrágico.



En conclusión, el riesgo-beneficio está a favor de la reperfusión farmacológica. Esta estrategia es segura y puede ser considerada como puente a la ATC de rescate o como terapéutica definitiva cuando se carece de tal posibilidad.

El planteo es similar al anterior en los casos de recurrencia de la angina si al cabo de los 120 min no hay indicios de reperfusión exitosa.

### **Conducta postrombólisis**

Hacer una coronariografía en un paciente que recibió trombolíticos y en quien se planea revascularizar la arteria relacionada con el infarto tiene la ventaja de que la trombólisis puede iniciarse en hospitales que carecen de servicio de hemodinámica y ofrece la posibilidad, si fuera necesario, de organizar con más tiempo el traslado del paciente para la angiografía y la ATC primaria. Esta iniciativa es compatible con el análisis de los ensayos de tratamiento fibrinolítico y posterior ATC primaria, que sugieren que los pacientes tratados con ATC primaria durante la hospitalización tienen un menor riesgo de infarto de miocardio recurrente y menor mortalidad a 2 años.<sup>7,9</sup> La mayoría de los estudios han mostrado mejores resultados clínicos en los pacientes trasladados para hacer el cateterismo, sobre todo en aquellos de alto riesgo. En un metanálisis<sup>10</sup> que incluyó siete estudios aleatorizados de derivación para la realizar el cateterismo postrombólisis, en el que se comparó la estrategia de cateterismo temprano de rutina después de la fibrinólisis con la indicación de cateterismo cuando hubo isquemia, la segunda alternativa se asoció con una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de muerte o infarto de miocardio a los 30 días y al año, sin aumento en el riesgo de hemorragia grave.

Por lo tanto, la recomendación actual clase IIa y con nivel de evidencia B es trasladar al paciente dentro de las 3 a 24 horas posteriores a la

administración de un trombolítico para efectuar la coronariografía y –eventualmente– hacer la ATC primaria de la arteria afectada que provoca el infarto.

### Bypass aortocoronario

Los pacientes con infarto y afectación coronaria anatómicamente posible de tratamiento quirúrgico, con isquemia recurrente o permanente, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca severa, complicación mecánica u otro criterio de alto riesgo, tienen indicación de bypass aortocoronario de urgencia (recomendación clase I, nivel de evidencia B). Podría estar indicado el balón de contrapulsación si el paciente que requiere intervención quirúrgica de urgencia se encuentra hemodinámicamente inestable (recomendación clase IIa, nivel de evidencia C).

Podrían también ser operados de emergencia dentro de las 6 horas aquellos pacientes que no tienen shock cardiogénico pero no son candidatos a ATCp o fibrinolíticos (recomendación clase IIb, nivel de evidencia C).

Con respecto a los antiplaquetarios en caso de intervención quirúrgica de urgencia, se recomienda no suspender la aspirina y suspender el clopidogrel o el ticagrelor por lo menos 24 horas antes de la operación con bomba extracorpórea. En el caso de que se hayan administrado inhibidores de los receptores glucoproteicos, estos deben suspenderse de 2-4 horas antes de la operación, mientras que el abciximab debe suspenderse por lo menos 12 horas antes de la intervención (todas estas son recomendaciones de clase I, con nivel de evidencia B).

En cuanto a si conviene suspender temprano el clopidogrel, el ticagrelor o el prasugrel, se debe evaluar riesgo de sangrado y el beneficio de una pronta revascularización.

### Complicaciones del tratamiento fibrinolítico

- Reacciones alérgicas:** su incidencia es del 1,7%. Es más frecuente con la SK, y se presenta en los primeros minutos. Puede mani-

festarse como edema angioneurótico, con rápida aparición de prurito, eritema, edema facial, de manos, pies y, excepcionalmente, de glotis. La administración previa de corticoides no resulta efectiva para prevenir esta complicación.

- **Hipotensión:** la incidencia es del 10%. Se produce durante la infusión y puede ser atribuida a un efecto vasodilatador arterial. La caída de la tensión arterial sistólica (TAS) a menos de 90 mm Hg es frecuente, y depende de la velocidad de infusión. Se deberá reducir la velocidad de infusión, administrar solución salina y colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
- **Hemorragia:** la incidencia de hemorragia aumenta con el uso de fibrinolíticos y el número de antitrombóticos combinados. Cuando ocurre, se sugiere la suspensión de los fármacos, solicitar estudio completo de hemostasia, la consulta con hematología y la reposición de los elementos de la sangre que correspondan.
- **Hemorragia cerebral:** varía de acuerdo con las características clínicas del paciente y el trombolítico prescrito. La incidencia de hemorragia cerebral estratificada de acuerdo con el número de factores de riesgo que presente el paciente es de 0,26, 0,96, 1,32 o 2,17% para enfermos sin o con uno, dos, tres o más factores de riesgo para ACV hemorrágico, respectivamente. La incidencia global es del 0,7% y se ha incrementado con los nuevos y más potentes agentes fibrinolíticos fibrinoespecíficos, como fuera consignado anteriormente.



En caso de sospecha de hemorragia cerebral, debe practicarse de urgencia una TC de cerebro, suspender los fármacos y requerir la opinión neurológica.

### Angioplastia directa o primaria

Es la estrategia de elección si es realizada en tiempo útil por hemodinamistas entrenados en el procedimiento y con apoyo de personal ex-

perimentado en un laboratorio de hemodinamia apropiado. La cantidad de procedimientos anuales del operador responsable (haber realizado al menos 20 ATC primarias y 100 procedimientos angiográficos previos) es directamente proporcional a los resultados.



La ATC primaria debe ser la estrategia de reperfusión preferida a la trombólisis (recomendación clase I, nivel de evidencia A). El centro debe reunir los siguientes requisitos: a) garantizar un éxito primario del 90% de flujo TIMI II/III; b) asegurar que en la experiencia del centro la necesidad de cirugía coronaria de emergencia sea menor del 5%; c) tener una tasa de mortalidad ligada al procedimiento menor al 10%.

El tiempo óptimo hasta la insuflación del balón es dentro de los 90 min desde el primer contacto con el paciente en la escena y dentro de los 30 min desde el ingreso. Luego de 12 y hasta 24 horas desde el inicio de los síntomas isquémicos, la ATC primaria tiene una indicación no rutinaria, si estos persisten o recurren.

## Medicación adyuvante

### Antiagregantes plaquetarios

- **Aspirina:** en el estudio ISIS 2 se observó una reducción de la mortalidad del 23% ( $p < 0,001$ ) a 28 días con la utilización de aspirina en el IAMCEST.<sup>6</sup> Debe administrarse cuanto antes en el domicilio, el traslado o el departamento de emergencias en dosis de 100-325 mg, la primera de ellas masticable o disuelta, y continuar indefinidamente con aspirina diaria (recomendación clase I, evidencia tipo A).
- **Clopidogrel:** es un inhibidor dihidropiridínico de mediana potencia de los receptores P2Y12 de ADP plaquetarios, administrado tan pronto como sea posible en el curso de un IAMCEST. Dos estudios complementarios sentaron las bases para la administración

rutinaria del clopidogrel: el COMMIT,<sup>7</sup> que incluyó a 45.852 pacientes dentro de las 24 h del IAM, asignados aleatoriamente a clopidogrel 75 mg/d o placebo sobre un fondo de aspirina y trombólisis, en el que el uso de clopidogrel se asoció a una reducción del 7% de la mortalidad ( $p < 0,001$ ); y el estudio CLARITY,<sup>8</sup> doble ciego clínico-angiográfico, controlado con placebo en 3.500 pacientes de hasta 75 años con IAMCEST tratados con fibrinolíticos y aspirina con dosis de carga de 300 mg seguida de 75 mg/día de clopidogrel, que, en relación con placebo, redujo la tasa de vasos ocluidos significativamente.

Cabe destacar que algunas variaciones genéticas crean grupos de "pobres respondedores" al clopidogrel. El fármaco también puede tener interacción negativa con los inhibidores de la bomba protónica gástrica (prazole). La indicación del clopidogrel en el IAM, en la trombólisis o en ATC primaria es recomendación clase I, evidencia tipo A.

- **Prasugrel:** es un profármaco tienopiridínico, inhibidor indirecto, potente e irreversible del receptor P2Y12 de ADP plaquetario que, al igual que el clopidogrel, necesita la participación de isoenzimas de la citocromo-oxidasa para la transformación en su metabolito activo. Su efectividad fue evaluada en el estudio TRITON-TIMI 38,<sup>9</sup> con 13.806 pacientes con SCA sin y con elevación de ST (31%) tratados con ATC. Su eficacia y seguridad fue comparada con las del clopidogrel a dosis estándar (carga inicial de 300 o 600 mg seguidos por 75 mg/día). Un análisis post hoc de los efectos en la totalidad de la población del estudio identificó a un grupo de pacientes en los que el prasugrel fue perjudicial (ACV o ataque isquémico transitorio –AIT– previos) o careció de beneficio (edad > 75 años o peso < 60 kg), pero este hallazgo, al provenir de un análisis no planeado a priori, es sólo generador de hipótesis.
- **Ticagrelor:** el ticagrelor es un antagonista directo del receptor P2Y12 de ADP. No es un profármaco y, por lo tanto, no sufre metabo-

lización por citocromo-oxidasas. Produce una inhibición plaquetaria más rápida, en 2 horas, que el clopidogrel (4-6 h); la inhibición de la reactividad plaquetaria es completa (90% contra clopidogrel 40-50%)



El ticagrelor es un inhibidor plaquetario reversible con una vida media corta y con recuperación funcional de todas las plaquetas en 48 horas, lo cual constituye una clara ventaja sobre el clopidogrel y el prasugrel en caso de necesidad de revascularización quirúrgica urgente o hemorragias.

Su efecto es previsible y constante, y sólo hubo 2% de “no respondedores” en el estudio PLATO.<sup>10</sup> En este estudio, el ticagrelor fue comparado con clopidogrel a dosis estándar de carga y mantenimiento sobre un fondo de ASA (DAP) en la prevención de eventos duros (muerte cardiovascular, infarto al miocardio o ACV) –eficacia– y en la incidencia de hemorragias mayores y totales –seguridad– en 25.000 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) con y sin elevación de ST (IMCEST: 31,5%). Las dosis de ticagrelor fueron de 180 mg como carga y 90 mg dos veces al día como mantenimiento. Específicamente, en el grupo de pacientes con IMCEST tratado con ATC primaria (más de 6.700 pacientes del total de 25.000), el ticagrelor redujo el punto final primario en 15% y de manera independiente los secundarios (muerte por cualquier causa en el 18%, trombosis del *stent* en el 32%, reinfarto en el 23%), todo ello con significación estadística, mientras que no se observó exceso de hemorragias. El ticagrelor fue aprobado por la *Food and Drugs Administration* (FDA) de los Estados Unidos y por la *European Medicines Agency* (EMA), y fue autorizada en Argentina a principios de 2011 para todo SCA de moderado y alto riesgo (recomendación clase I, evidencia nivel B).

El uso de inhibidores de receptores de ADP plaquetarios en el IMCEST dependerá de la estrategia utilizada y de las contraindicaciones.

**Dosis de antiagregantes:** difieren en la ATC primaria y en el tratamiento médico.

En la ATC primaria:

- **Clopidogrel:** dosis de carga de 600 mg, seguida de 150 mg/día por 7 días, y 75 mg/día de mantenimiento (recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- **Prasugrel:** dosis de carga de 60 mg; mantenimiento 10 mg/día en pacientes < 75 años, sin ACV o AIT previos, con peso corporal > 60 kg, sin disfunción renal (recomendación clase I, nivel de evidencia B).
- **Ticagrelor:** la dosis de carga es de 180 mg. Luego se administran 90 mg c/12 h de mantenimiento (recomendación clase I, nivel de evidencia A).



No sería conveniente utilizar prasugrel en los siguientes casos: mayores de 75 años, pacientes con antecedentes de ACV o AIT previo, peso corporal < 60 kg (recomendación clase III, nivel de evidencia A).

En el tratamiento médico con fibrinolíticos o sin reperfusión:

- **Clopidogrel:** < 75 años, dosis de carga de 300-600 mg y 75 mg/día de mantenimiento; > 75 años, sólo 75 mg/día (recomendación clase I, evidencia tipo A).

### **Inhibidores de los receptores glicoproteicos GP IIb/IIIa plaquetarios (I-GP)**

El receptor glicoproteico IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) es una molécula adhesiva integrínica y de la vía final común de la agregación plaquetaria. Al activarse la plaqueta por estímulos que derivan del accidente de placa, el receptor se extruye, sufre cambios conformacionales y se convierte en apto para interactuar con moléculas adhesivas ligantes de la sangre, de las cuales la principal es el fibrinógeno, que forma puentes en-

tre dos receptores GP IIb/IIIa de distintas plaquetas constituyendo el esqueleto del nuevo trombo.

El beneficio según seis estudios (tres con abciximab, dos con eptifibatide y uno con tirofibán) es de alrededor del 35% en la reducción de eventos clínicos; es mayor cuando son utilizados en el laboratorio de hemodinamia que cuando lo son en la unidad coronaria (ATC de urgencia o electiva en AIT, IAMCEST, ATC primaria o electiva por isquemia recurrente en el IAMCEST). En la unidad coronaria se utiliza en el contexto de una estrategia no invasiva, pero el beneficio es menor.

Los más beneficiados en este caso son los pacientes de alto riesgo ( $> 75$  años, diabéticos, con troponinas positivas, angina recurrente y refractaria, IAMCEST anterior, inestabilidad isquémica mecánica o eléctrica y ATC planeada).

En pacientes en quienes se piensa efectuar una ATCp, podrían administrarse los inhibidores de los receptores glucoproteicos IIb/IIIa en la sala de emergencia o en la UCI, antes del cateterismo (recomendación IIb, nivel de evidencia B). En el manejo clínico se prefiere el tirofibán, que es reversible, de acción corta y que produce menos trombocitopenia, en previsión de la necesidad de un tratamiento invasivo quirúrgico.



La triple terapia con inhibidores de las glucoproteínas IIb/IIIa, clopidogrel y aspirina en general se usa en la sala de hemodinamia en el contexto de una ATC primaria, o sea, que su uso es decisión del hemodinamista al ser una recomendación IIa, nivel de evidencia B.

A continuación se describen las dosis de abciximab, tirofibán y eptifibatida.

- **Abciximab:** se administran 0,25 mg/kg en bolo IV, luego 0,125 µg/kg/minuto (dosis máxima 10 µg/minuto).

- **Tirofibán:** (dosis alta en bolo) 25 µg/kg en bolo IV, luego 0,15 µg/kg/minuto. En pacientes con depuración (clearance) de creatinina  $< 30$  mL/minuto, se reduce la infusión al 50%.
- **Eptifibatida:** (en doble bolo) se administra primero un bolo IV de 180 µg/kg/minuto y luego un segundo bolo de 180 µg/kg en 10 minutos. Mantenimiento: 2 µg/kg/minuto. En pacientes con clearance de creatinina  $< 50$  mL/minuto, reducir la infusión en 50%. Evitar su administración en pacientes en hemodiálisis.

### Combinación de anticoagulantes orales y antiagregantes

En la combinación de la anticoagulación oral (ACO) por fibrilación auricular (FA) no valvular y valvular con aspirina y clopidogrel se implantan *stents* metálicos (SM) o liberadores de fármacos (SLF).

En pacientes bajo "triple terapia", el riesgo hemorrágico puede reducirse manteniendo un RIN en el límite mínimo de eficacia (2,0-2,5). Aquellos con alto riesgo de sangrado gastrointestinal deben recibir protección gástrica.

Los predictores de riesgo de ACV y hemorragia mayor en pacientes con FA son: ACV previo, edad  $> 75$  años, hipertensión arterial no controlada, diabetes, sexo femenino, insuficiencia renal y, en caso de FA valvular, prótesis mitral.

En pacientes con riesgo de sangrado se sugiere el acceso radial en la ATC primaria, ya que reduce significativamente el riesgo de sangrado en el sitio de punción; no así con los compresores de arteria femoral. También conviene utilizar en este grupo de pacientes la bivalirudina en reemplazo temporal de la ACO durante la ATC (recomendación clase I, nivel de evidencia C).<sup>11</sup>

Debe abolirse en la medida de lo posible el uso de SLF o implantarlos sólo en lesiones complejas (largas, vasos pequeños, diabéticos), en las que pueden recibir mayores beneficios que con *stents* metálicos.



En pacientes que ingresan anticoagulados o con alto riesgo hemorrágico, no indicar fibrinolíticos, y en el contexto de la ATC primaria, recomendar a los hemodinamistas no usar stent con fármacos salvo en casos especiales; usar la vía radial y bivalirudina como puente a la anticoagulación oral.

Se sugiere administrar enoxaparina o fondaparinux cuando la anticoagulación será por más de 48 h en pacientes con IAMCEST tratados con fibrinolíticos. Los beneficios de la enoxaparina sobre la HNF son evidentes sin tener en cuenta el fibrinolítico utilizado (STK o fibrinoespecífico, excluyendo para este último los tratados con ATC primario).

## Antitrombínicos indirectos

### Heparina no fraccionada

El uso de heparina no fraccionada (HNF) es rutinario cuando se utilizan fibrinolíticos fibrinoespecíficos, con base en pequeños estudios con criterios de valoración (*end points*) indirectos (*surrogate*). Ajustada por peso, por vía IV cuando se administra rtPA u otro agente fibrinoespecífico o en la ATC primaria o de rescate, se comienza antes de administrar el rtPA (con objeto de contrarrestar el efecto protrombótico del agente fibrinolítico); dosis: un bolo de 60 U/kg (máximo 4.000 U) seguido de infusión IV en dosis de 12 U/kg/h con un máximo de 1.000 U/h durante 48 horas. Se debe mantener un tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT) entre 50-70 segundos, o 1,5-2 de los valores basales. Valores menores a 60 segundos se asociaron a eventos cardiovasculares recurrentes, comparados con los valores iguales o superiores a 60 segundos, de acuerdo al OASIS-2,<sup>12</sup> y valores superiores a 90 segundos favorecen el sangrado y no se asocian a beneficio. Los estudios EXTRACT TIMI 25 (enoxaparina) y OASIS 6 (fondaparinux) demostraron que la administración más prolongada de un antitrombínico durante la totalidad de la hospitalización es beneficioso comparado con la práctica previa de administrar la HNF sólo durante 48 h, salvo que hubiera claras indicaciones de suspenderla. O sea que los pacientes tratados farmacológicamente por su IAMCEST deberán estar anticoagulados por lo menos durante 48 h, y preferiblemente durante 8 días (heparina de bajo peso molecular –HBPM–) o hasta finalizar la internación.

### Manejo de la anticoagulación

Para la titulación de la HNF se utiliza el aPTT. Debido a que cada institución posee un valor determinado de éste, basal o normal, cada centro tiene que fijar su nomograma. El control del aPTT debe ser cada 6 horas, y cuando dos determinaciones consecutivas se encuentren dentro del rango deseado, el próximo se deberá realizar a las 24 horas. El valor que se debe fijar es 1,5-2 veces el valor normal o entre 50 y 70 segundos.<sup>17</sup> También se realizarán controles adicionales en caso de que el paciente presente hipotensión, isquemia, sangrado e isquemia recurrente. Para manejar la HNF se sugiere el nomograma mostrado en el cuadro 6-5, si los controles basales son compatibles con los que se utilizan en la institución. Puede producir trombocitopenia en el 1,5% de los casos (recomendación clase I, nivel de evidencia A).<sup>18</sup>

La continuación de la HNF por más de 48 horas estaría restringida a pacientes de alto riesgo para tromboembolismo sistémico o venoso, para luego pasar a anticoagulación oral con warfarina o acenocumarol (o probablemente en el futuro próximo los nuevos agentes anti-factor IIa y Xa).

En pacientes con alto riesgo de embolismo sistémico no tratados con trombolíticos, se debe administrar un bolo de HNF de 60-70 U/kg (máximo 5.000 U) IV seguido por una infusión de 12-15 U/kg/h (máximo 1.000 U/h) continuando con la dosis necesaria para mantener un aPTT 1,5-2 veces del control. En pacientes que pesan menos de 70 kg, la dosis es un bolo de 60 UI/kg seguido de una infusión IV de 12 UI/kg/h.

**CUADRO 6-5.** NOMOGRAMA DE AJUSTE DE LA HEPARINA

aPTT	Bolo	Parar la infusión	Cambio de velocidad mL/h	Repetir aPTT
< 40	3.000	0	+2	6 h
40-49	0	0	+1	6 h
50-75	0	0	0	a la mañana siguiente
76-85	0	0	-1	a la mañana siguiente
86-100	0	30'	-2	6 h
101-150	0	60'	-3	6 h
> 150	0	60'	-6	6 h

### Heparina de bajo peso molecular



Las ventajas de las HBPM incluyen una anticoagulación más estable, alta biodisponibilidad que permite su administración por vía subcutánea (SC) y una alta relación anti-Xa/anti-IIa, lo que produce un bloqueo de la cascada de coagulación que resulta en una marcada disminución en la generación de trombina.

Con respecto a la HNF, la reperfusión precoz (60-90 segundos) es similar, pero se ha observado una disminución de la reoclusión de la arteria relacionada al infarto, reinfarto o eventos isquémicos recurrentes con la HBPM.

Se utiliza la enoxaparina en bolo de 0,3 mg IV y 0,1 mg/kg c/12 h SC; en mayores de 75 años no se usa el bolo y se administran 0,75 mg/kg c/12 h SC. También es necesario tener en cuenta la función renal al administrarla (creatinina sérica < 2,5 mg/dL en hombres y < 2 mg/dL en mujeres). En caso de indicarse enoxaparina, se recomienda administrarla durante 8 días de la hospitalización o hasta el alta.

Los pacientes que son tratados con trombolíticos o aquellos que tengan alto riesgo de

embolia sistémica y a los que no se los ha reperfundido deben ser anticoagulados con HNF, manteniendo un aPTT 1,5-2 veces el basal o con enoxaparina a razón de 1 mg/kg c/12 h o fondaparinux durante 8 días o hasta el alta si es más temprana.

### Fondaparinux (pentasacárido)

Este inhibidor del factor X activado de cadena muy corta fue evaluado en 12.092 pacientes con IAMCEST con hasta 12 horas de evolución en el estudio Michelangelo OASIS 6.<sup>14</sup>



Este estudio demostró que en pacientes con IAMCEST, particularmente en aquellos no tratados con intervención coronaria percutánea, el fondaparinux administrado en dosis de 2,5 mg por vía IV en bolo, seguido de 2,5 mg subcutáneos una vez al día durante 8 días, si la depuración (clearance) de creatinina es > 30 mL/minuto, reduce la mortalidad y el reinfarto sin aumentar el riesgo de hemorragias o ACV.

El fondaparinux funciona como adyuvante en pacientes tratados con agentes no fibrinolíticos o aquellos que tengan alto riesgo de

pecíficos o no reperfundidos (recomendación clase I, nivel de evidencia B).

## Pacientes con alto riesgo para embolia sistémica

- IAM anterior
- Fibrilación auricular
- Embolia previa
- Sospecha de trombo intracavitario

En estas situaciones debe usarse HNF o HBPM seguidas de anticoagulación oral por meses o permanente, como fuera consignado anteriormente. También se indica en pacientes con FA crónica o con trombo intraventricular (recomendación clase I, nivel de evidencia A) y en pacientes con áreas extensas de alteración del movimiento de la pared ventricular (recomendación clase I, nivel de evidencia B). No tiene indicación en los IAM no complicados (recomendación clase III, nivel de evidencia A).

## Tratamiento adyuvante

### Nitroglicerina

En pacientes con IAMCEST, los nitratos disminuyen la presión capilar pulmonar, la tensión arterial sistémica, el volumen del ventrículo izquierdo, el tamaño del infarto y la incidencia de complicaciones mecánicas. De todos modos, no ha sido demostrado en forma convincente un beneficio relevante asociado al uso rutinario de nitratos orales en la fase hiperaguda del IAM.<sup>20</sup> Un análisis de alrededor de 80.000 pacientes tratados con nitratos o similares vía IV reveló que los tratados con estos fármacos tenían una mortalidad de 7,4% contra 7,7% en el grupo control, lo que sugiere que el efecto de los nitratos sobre la mortalidad es irrelevante, de 3-4 vidas salvadas por cada 1.000 pacientes tratados. La utilización no rutinaria de nitroglicerina IV está indicada en infartos transmurales extensos (IAM anterior), por 24-48 horas, isquemia persistente, hipertensión arterial o

insuficiencia cardíaca. Puede continuarse más allá de las 48 horas en casos de angina recurrente o congestión pulmonar persistente. Deben administrarse con bomba de infusión intravenosa 10-20 µg/minuto, aumentando la dosis en 5-10 µg/m cada 5-10 minutos y monitorizando cuidadosamente la respuesta clínica y hemodinámica.

## Betabloqueantes

El estudio aleatorizado COMMIT<sup>21</sup> sobre 46.000 sujetos con IAMCEST tratados con trombólisis asignó a los pacientes a tratamiento temprano con metoprolol IV seguido de oral, o placebo, y a clopidogrel 75 mg/día o placebo por la duración del período hospitalario (media 15 días). La administración IV debe abolirse por aumento o inducción de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico. Los resultados del COMMIT sugieren comenzar la terapia con betabloqueantes orales durante la internación sólo cuando la condición hemodinámica luego del infarto se haya estabilizado, alrededor del segundo o tercer día y en adelante (reducción de muerte, reinfarto y ACV de 9%,  $p < 0,01$ ).



Los betabloqueantes son especialmente útiles en pacientes con IAMCEST e hipertensión arterial o taquicardia con fallo de bomba, ángor postinfarto, elevaciones recurrentes de marcadores séricos sugestivas de extensión del infarto o taquiarritmias en la fase temprana del infarto.

Los betabloqueantes reciben recomendación clase I, nivel de evidencia B (para betabloqueantes orales en pacientes ya hemodinámicamente estables) o recomendación clase III, nivel de evidencia B (para bloqueantes intravenosos en período precoz –primeras 48 h–).

Se han reportado efectos benéficos con atenolol, metoprolol, timolol y carvedilol en estudio previos. No se han demostrado beneficios con los que tienen actividad simpaticomimética.

ca intrínseca, por lo que en estos pacientes no se recomiendan.

El estudio CAPRICORN<sup>22</sup> confirmó los beneficios de la administración de un betabloqueante en pacientes con IAMCEST con disfunción ventricular transitoria o sostenida postinfarto, dado que en el grupo tratado con carvedilol se redujo la mortalidad global a 1,3 años de seguimiento en 23% con respecto al grupo placebo ( $p = 0,031$ ).

- **Atenolol:** administración oral: 25-100 mg/día VO, indefinidamente
- **Metoprolol:** 12,5-200 mg/día VO, indefinidamente
- **Carvedilol:** 3,125-25 mg 2 v/día
- **Bisoprolol:** 1,25g-10 mg VO al día

#### *Contraindicaciones*

- FC menor de 60 latidos/min
- TAS menor de 100 mmHg
- Insuficiencia cardíaca moderada a grave
- Signos de hipoperfusión periférica
- Intervalo PQ superior a 0,24 segundos
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave
- Enfermedad vascular periférica grave (para administración oral en fase poshospitalaria)
- Asma bronquial
- Diabetes insulinodependiente (contraindicación relativa)

Los betabloqueantes deben administrarse en el IAMCEST cuando el paciente se encuentra estable, y si tiene contraindicaciones y se desea utilizar betabloqueantes, se sugiere usar esmolol, dado que su vida media es de 9 minutos y desaparecen los efectos en menos de 30 minutos.

#### **Bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona**

##### *Inhibidores de la ECA*

En pacientes con infarto se ha demostrado la eficacia de todos los inhibidores de la ECA en

reducir los eventos cardiovasculares, independientemente de las estrategias implementadas. El beneficio obtenido es mayor cuanto mayor sea el riesgo del paciente. Se recomienda administrar un inhibidor de la ECA dentro de las primeras 24 horas en todos los pacientes con infarto de localización anterior, fracción de FE menor o igual a 40%, a menos que su uso esté contraindicado (hipotensión arterial, shock, estenosis de la arteria renal bilateral, agravamiento de la función renal con inhibidores de la ECA, insuficiencia renal crónica severa o alergia al fármaco) y continuarlo indefinidamente si persiste el deterioro de la función ventricular (recomendación clase I, nivel de evidencia A).

También puede indicarse a todos los pacientes con infarto que carezcan de contraindicaciones (recomendación clase IIa, nivel de evidencia A).

Deben considerarse siempre los efectos colaterales de estos fármacos, como hipotensión, insuficiencia renal e hiperpotasemia.

Entre diversos inhibidores de la ECA suelen seleccionarse:

- **Lisinopril:** comenzar con 2,5 a 5 mg/día hasta 10 mg/día
- **Captopril:** comenzar con 6,25 a 12,5 mg 3 veces/día hasta 25-50 mg 3 v/día
- **Ramipril:** comenzar con 2,5 mg/día hasta 5 mg 2 v/día

##### *Bloqueantes (antagonistas) de los receptores de angiotensina II (ARA II)*

No existe evidencia de beneficio en el infarto no complicado. En el estudio VALIANT,<sup>23</sup> que evalúo comparativamente el uso de captopril, valsartán o ambos en pacientes con signos de insuficiencia cardíaca (IC) o disfunción ventricular postinfarto con  $FE < 40\%$ , se concluyó que el valsartán es tan efectivo como el captopril en pacientes que están en alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares luego del IAM; sin embargo, la combinación de ambos fármacos aumenta la tasa de eventos adversos sin

mejoría en la sobrevida. Tiene la misma indicación que los ECA en pacientes intolerantes a estos fármacos. El valsartán se debe comenzar con 20 mg dos veces al día hasta 160 mg dos veces al día.

#### Bloqueantes selectivos de la aldosterona

El estudio EPHESUS<sup>24</sup> demostró los beneficios del eplerenona, un bloqueador selectivo de la aldosterona, en pacientes con disfunción ventricular izquierda luego del IAM, y se observó una disminución de la tasa de la mortalidad cardiovascular u hospitalización por eventos cardiovasculares en los pacientes tratados respecto del grupo placebo.

Se sugiere administrar la eplerenona al paciente con IAMCEST y  $F_{eV} < 40\%$ , o síntomas de IC o diabetes sin disfunción renal (creatinina en hombre  $\leq 2,5 \text{ mg/dL}$  y en mujeres  $\leq 2 \text{ mg/dL}$ ) ni hiperpotasemia ( $\geq 5 \text{ mEq/L}$ ) que estén recibiendo un inhibidor de la ECA (recomendación clase I, nivel de evidencia B).

Dosis de eplerenona: 25-50 mg/día.

#### Bloqueantes de los canales de calcio

Las dihidropiridinas (nifedipina) están contraindicadas (recomendación clase III, nivel de evidencia A).

El diltiazem y el verapamilo no están indicados en el IAM no complicado, salvo en los pacientes que tengan indicación de betabloqueantes, como los hipertensos, aquellos que cursan con estado hiperdinámico y los pacientes con fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular rápida pero contraindicación clínica para su uso (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B, centros A y B).

Contraindicaciones (recomendación clase III): insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda, bloqueo AV.

#### Estatinas

Se ha demostrado que la administración temprana y en dosis altas de estatinas es eficaz para disminuir el riesgo de muerte cardiovascular,

infarto de miocardio no fatal, ACV isquémico y necesidad de revascularización coronaria.<sup>25</sup> Se comienza cuando el paciente ingresa con infarto en dosis de 80 mg/día de atorvastatina, siempre que no haya contraindicaciones o que los pacientes no tengan riesgo alto de presentar efectos colaterales de las estatinas (ancianos, pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia hepática, antecedentes de efectos colaterales de las estatinas o utilización simultánea de fármacos que potencien sus efectos adversos). El objetivo es reducir el colesterol LDL a  $< 70 \text{ mg/dL}$ . Se evalúa la respuesta con los niveles de lípidos dentro de las 4-6 semanas. La recomendación de administrar dosis altas de una estatina es de clase I, con nivel de evidencia B. También se considera conveniente repetir el perfil lipídico del paciente dentro de las 24 horas de su ingreso (recomendación IIa, nivel de evidencia C).<sup>26</sup>

#### Manejo de la hiperglucemia

De acuerdo con los resultados del ensayo NICE-SUGAR (1) (*Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation*), se demostró asociación entre el control de la glucemia en valores de 81-108 mg/dL y un aumento de la mortalidad, en comparación con los resultados obtenidos con controles de glucemia  $< 180 \text{ mg/dL}$ . Por eso, se recomienda evitar la hipoglucemia y mantener niveles de glucemia entre  $> 90$  y  $< 200 \text{ mg/dL}$ .<sup>27</sup>

#### Manejo postratamiento

Los pacientes tratados con ATC primaria y colocación de endoprótesis vascular (*stent*) deben continuar recibiendo la siguiente medicación: aspirina y prasugrel, ticagrelor o clopidogrel por 6 a 12 meses, en ausencia de contraindicaciones; también betabloqueantes, inhibidores de la ECA o ARA II y estatinas; eplerenona o espironolactona si tiene disfunción ventricular.

Los pacientes a quienes se les administraron trombolíticos o los que no han recibido trata-

miento de reperfusión quedarán con la siguiente medicación: aspirina indefinidamente; clopidogrel y HNF o HBPM o fondaparinux hasta el alta; betabloqueantes, inhibidores de la ECA o ARA II y estatinas indefinidamente si no tienen contraindicaciones; y eplerenona o espironolactona si presentan disfunción ventricular del ventrículo izquierdo.

Se realiza un ECG diariamente y ante cualquier episodio de angina de pecho. Se debe hacer un ecocardiograma después de 12-24 h posreperfusión o ante cualquier complicación.

## TRASLADO DEL PACIENTE A HABITACIÓN DE PLANTA

De acuerdo con la evolución del paciente durante su internación en la Unidad de Cuidados Intensivos, deberá ser categorizado nuevamente como de alto y bajo riesgo. Si el paciente ha cursado un IAM no complicado, se le efectúo ATC primaria, ATCr o ATC dentro de las 24 h de la trombólisis y es de bajo riesgo, deberá ser transferido a la habitación de planta a partir de las 48 horas. Aquellos pacientes con IAM complicado quedarán internados en la unidad hasta resolver las complicaciones.



Si luego de la trombólisis no fue estudiado dentro de las 24 h, quedará internado en la unidad hasta que se establezca su riesgo posttrombólisis, al igual que aquel paciente que no recibió tratamiento de reperfusión; ambos deberán ser estudiados angiográficamente si tienen una FEVI deteriorada (< 40%) o es de alto riesgo para determinar si requieren tratamiento previo su paso a planta.

Se debe efectuar una segunda estratificación del riesgo en esta instancia, teniendo en cuenta para ella el riesgo isquémico (isquemia residual, viabilidad miocárdica, reinfarto), arrítmico (arritmias ventriculares potencialmente malignas) y la función ventricular (insuficiencia cardíaca).

## IDENTIFICACIÓN DEL RIESGO DEL PACIENTE

Los pacientes podrán ser manejados de acuerdo al riesgo, que es catalogado del modo siguiente:

- **Bajo riesgo.** Pacientes sin infarto previo y que no experimentaron:
  - Angor persistente o recurrente
  - Insuficiencia cardíaca
  - Bloqueo cardíaco
  - Arritmias ventriculares con deterioro hemodinámico
  - Nuevo o aumento del soplito de insuficiencia mitral o CIV
  - Fracción de eyección ventricular izquierda menor de 40%
- **Alto riesgo.** Pacientes que presentan:
  - Insuficiencia mitral o CIV, ángor persistente o temprano o a los mínimos esfuerzos, poniendo de manifiesto isquemia recurrente
  - Insuficiencia cardíaca
  - Fracción de eyección ventricular izquierda menor de 40%
  - TV/FV persistente luego de las primeras 48 horas
  - Hipotensión periférica

## RECOMENDACIONES PARA EL ALTA HOSPITALARIA PRECOZ (PACIENTES DE BAJO RIESGO, NO COMPLICADOS)

Los pacientes a quienes se les efectúo reperfusión satisfactoria deberían ser mantenidos en la UCI por lo menos 24 horas y luego, en el caso de que se disponga de sala con telemetría, debería transferirse allí durante 24-48 hs más (recomendación clase I, nivel de evidencia C). Los pacientes de bajo riesgo sin arritmias a quienes se les efectúo una ATCp satisfactoria, podrían ser trasnsferidos el mismo día o ser dados de alta en forma temprana, después de 72 horas (recomendaciones clase IIb, niveles de evidencia C y B, respectivamente).

## Manejo de los pacientes no reperfundidos

Los pacientes a quienes por alguna razón no se les efectúo reperfusión con ningún método, deberían ser tratados con doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación con HNF, HBPM o fondaparinux durante toda su internación o hasta el octavo día, betabloqueantes, estatinas e inhibidores de la ECA y antialdosterónicos, en casos de baja FE o insuficiencia cardíaca.

De acuerdo con el estudio OAT<sup>28</sup> y metanálisis de estudios similares que demostraron que la apertura de una arteria ocluida después del infarto no brindaba beneficios, no se recomien-

da la ATC para arterias ocluidas.<sup>29</sup> Los pacientes que no tuvieran criterios de alto riesgo previo alta de la sala, deberían ser evaluados con un estudio no invasivo para detectar isquemia, su localización y su extensión. Esta es una recomendación clase I, con nivel de evidencia B. En el caso de que se hiciera para detectar y cuantificar la isquemia de una arteria no relacionada con el infarto, la recomendación es de clase IIa y el nivel de evidencia B.

Por lo tanto, estaría indicada la angiografía y la ATC, si corresponde, cuando se detecta isquemia y viabilidad del segmento correspondiente.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- A todo paciente con dolor precordial se le debe efectuar un ECG dentro de los 10 minutos de la consulta. Cuando se decide su internación en la unidad de cuidados intensivos, se deben tomar las medidas de rutina, confirmar el diagnóstico, evaluar los riesgos clínicos y hemorrágicos y, de acuerdo con ellos, elegir el tratamiento de reperfusión más apropiado.
- El diagnóstico de IAMCEST se hace básicamente con el ECG, que muestra un supradesnivel del ST. Confirmado el diagnóstico y al no estar en un centro de alta complejidad, se deberá evaluar el riesgo clínico y hemorrágico y si tiene contraindicaciones para los trombolíticos, para administrarlos lo más tempranamente posible.
- Por otro lado, se deben evaluar los tiempos de síntomas –aguja, síntomas– balón y diferencia entre síntomas a aguja y balón, y se deberá tener en cuenta la experiencia del equipo de hemodinamia.
- Con todos estos parámetros, se deberá optar por trombolíticos o ATC primaria (**cuadros 6-6 a 6-8**).
- Si el paciente tiene alto riesgo clínico o hemorrágico o contraindicaciones para trombolíticos, se debe intentar hacer ATC primaria; cuando el centro donde fue internado el paciente no cuenta con laboratorio de hemodinamia, se debe tratar de transferirlo a otro centro que disponga de él.
- Tener en cuenta los tiempos, ya que si se desea derivar el paciente por su riesgo clínico, pero la diferencia entre el tiempo de síntomas-aguja y síntomas-balón es mayor de 60 min, se optará por los trombolíticos. Luego de administrar los trombolíticos, se tratará de derivar al paciente para estudio angiográfico entre las 3 y 24 h.
- Todos los pacientes deberán ser tratados con betabloqueantes, estatinas, inhibidores de la ECA o bloqueantes de la AII, y antialdosterónicos cuando la FE es < 40%.
- Los pacientes que no han sido reperfudidos o fueron tratados con trombolíticos deberán mantener la HNF o HBPM (enoxaparina o fondaparinux) durante 8 días o hasta el alta.<sup>13</sup>

**CUADRO 6-6.** ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL IAMCEST. PERÍODOS PREHOSPITALARIO Y HOSPITALARIO

Estrategia	Recomendación y nivel de evidencia			
	I	IIa	IIb	III
Presentación centro A: ATC primaria inmediata	A			
Presentación centro B o C lejanos: Trombólisis	A			
TBL exitosa: traslado a centro A o B dentro de las 24 h	A			
Trombólisis fallida: ATC inmediata < 6 h (centro A) Retrombólisis (centro B)	A	A		

**CUADRO 6-7.** ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL IAMCEST. PERÍODO HOSPITALARIO<sup>1</sup>

Estrategia y tratamiento farmacológico	Recomendación y nivel de evidencia			
	I	IIa	IIb	III
Reperfusión (ATC primaria o trombólisis)	A			
Aspirina 100-325 mg	A			
Clopidogrel (300/600 mg, luego 75/150 mg)	A			
Prasugrel (60/10 mg) (< 75 años, > 60 kg, no ACV previo)	A			
Heparina fraccionada (fib. fibrinoespecíficos)	A			
HBPM (TL fibrino específicos y no fibrinoespecíficos)	B			
Fondaparinux (Fib. fibrinoespecíficos y no fibrinoespecíficos)	B			

**CUADRO 6-8. ESTRATEGIAS Y MANEJO FARMACOLÓGICO DE TRATAMIENTO. IAMCEST PERÍODO HOSPITALARIO<sup>2</sup>**

<b>Tratamiento</b>	<b>Recomendación y nivel de evidencia</b>			
	<b>I</b>	<b>IIa</b>	<b>IIb</b>	<b>III</b>
Betabloqueantes IV				A
Betabloqueantes orales (KK 1 luego de 48 h)	A			
Nitratos	C			
IECA (por 24 h en pacientes con infarto anterior, estabilizado; luego según función VI [ $< 40\%$ ]) Por 24 h todos los pacientes o con leve disfunción ventricular e IM previo Por 48 h continuar: pacientes con IAM y FE $< 40\%$	A	B		
Antagonistas cárnicos Dihidropiridínicos No dihidropiridínicos (contraind. a betabloqueantes)		B		A
Glucosa - Insulina - Potasio				
Eplerenona (pacientes con FE $< 40\%$ o diabéticos)	B			

## REFERENCIAS

- The GUSTO Investigators. An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 1993; 329:673-682.
- Braunwald E, Antman E, Beasley J, et al. ACC/AHA 2002. Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Summary article: A report of the ACC/AHA on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:1366.
- Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An In TIME II Substudy. *Circulation.* 2000;102:2031.
- Simmons ML, de Jaegere P, van Domburg R. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet.* 1993; 342(8886):1523 -1528,
- Antman E, Anbe D, Armstrong P, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with STEMI: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with AMI). Disponible en: [www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf)
- Steg G, James S, Atar D y col. ESC Guidelines for the Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart J* 2012;33: 2569-2619
- Danchin N, Coste P, Ferrières J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French registry on Acute ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118: 268-76.
- Gibson CM, Karha J, Murphy SA, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis In Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:7-16.
- Stenestrand U, Wallentin L. Early revascularisation and 1-year survival in 14-day survivors of acute myocardial infarction: a prospective cohort study. *Lancet* 2002;359:1805-11.
- Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, et al. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in Stsegment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:2156-69.

11. Baigent C, Collins R, Appleby P, et al. 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Br Med J. 1998;316 (7141):1337-43.
12. Cheng N, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005; 366: 1607-1621.
13. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al., for the CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST segment elevation. N Engl J Med. 2005; 352.
14. Wiviott S, Braunwald E, McCabe C, et al., for the TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus Clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357:2001-15.
15. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, for Investigator PLATO Trial. Ticagrelor versus Clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Eng J Med 2009;361:1045-1057.
16. Lip G, Huber K, Andreotti F, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/ stenting. A Consensus Document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. Thrombosis and Haemostasis 103.1/2010.
17. Anand DD, Yusuf S, Pogue J, et al. Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes Investigators. Relationship of activated partial thromboplastin time to coronary events and bleeding in patients with acute coronary syndromes who receive heparin. Circulation. 2003; 107(23):2884-2888.
18. Eikelbom JW, Weitz. Anticoagulation for ST segment elevation myocardial infarction. Circulation. 2009;119-1186.
19. Yusuf S, Mehta S, Chrolavicius S, Bujda A, Cannon C, et al. The OASIS Trial Group. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. The OASIS- 6 randomized Trial. JAMA. 2006;295:1519-30.
20. ISIS-4. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1995;345:669-685.
21. Early intravenous, then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo controlled trial. Lancet 2005; 366: 1622-1632.
22. Fonarow G, Lukas M, Robertson M, et al. Effects of carvedilol early after myocardial infarction: Analysis of the first 30 days in carvedilol post infarct survival control in left ventricular dysfunction CAPRI-CORN. Am Heart J. 2007;154:637.
23. Pfeffer MA, McMurray JJV. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2004; 350: 203.
24. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 348:1309-1321.
25. Giraldez R, Giugliano R, Mohanavelu S y col. Baseline low-density lipoproteína colesterol is an important predictor of the benefit of intensive lipid-lowering therapy: a PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) analysis. J Am Coll Cardiol 2008;52:914-20
26. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L y col. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366:1267-78
27. Finfer S, Chittock DR, Su SY-S, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283-97.
28. Ioannidis JP, Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. Am Heart J 2007;154: 1065-71.
29. Menon V, Pearte CA, Buller CE, Steg PG y col. Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. Eur Heart J 2009;30:183-91.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Antman E, Anbe D, Armstrong P, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with STEMI: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with AMI). Disponible en: [www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf).
- Cheng N, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005; 366: 1607-1621.
- Lip G, Huber K, Andreotti F, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/ stenting. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. Thrombosis and Haemostasis. 103.1/2010
- Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, McCabe CH, Barron HV,

- Braunwald E. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1356-9.
- Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al., for the CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST segment elevation. N Engl J Med. 2005;352.
  - Wiviott S, Braunwald E, McCabe C, et al., for the TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus Clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357:2001-15.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/54723/2205>
- <http://www.eusem.org>
- <http://www.escardio.org/Communities/Working-Group/acute-cardiac->
- <http://www.escardio.org/communities/Working-Groups/acute-cardiac-care/Documents/ESC-Curriculum-Training-Intensive-ACC-Europe.pdf>
- [www.MedicalCRITERIA.com](http://www.MedicalCRITERIA.com)



# 7

## SHOCK CARDIOGÉNICO

MARIO R. KENAR Y JULIO BONO

### INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda resultante de una disfunción cardíaca primaria. Se caracteriza por la caída persistente y progresiva de la tensión arterial (TA) con una adecuada o alta presión de llenado ventricular y una disminución general y grave de la perfusión tisular más allá de los límites compatibles necesarios para mantener la función de órganos vitales en reposo.<sup>1-3</sup> Hemodinámicamente, se define por una tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mm Hg durante 30 minutos o más, un índice cardíaco (IC) < 2,2 L/min/m<sup>2</sup> y la presión de oclusión en la arteria pulmonar (POAP) > 18/20 mm Hg.<sup>1</sup>



Si bien los parámetros hemodinámicos son indiscutibles, el SC es un síndrome clínico en el cual la hipotensión, la mala perfusión periférica, el estado mental, la disnea y los estertores crepitantes definen un marco de extrema gravedad.

Sin duda, el reconocimiento precoz y la terapéutica adecuada reducen sustancialmente la mortalidad. La mejor acción terapéutica en el caso del SC por infarto agudo de miocardio

(IAM) siempre es la reperfusión temprana con angioplastia transluminal coronaria (ATC). La ATC ha demostrado ser la intervención con mayor peso en la disminución de la mortalidad en pacientes con IAM que desarrollan SC.

El SC es un síndrome que puede tener numerosas y variadas causas (**cuadro 7-1**): fase final de miocardiopatía, toxicidad por fármacos (antraciclinicos, bloqueantes cárnicos, betabloqueantes, etc.), estado avanzado de valvulopatías, contusión cardíaca en trauma, sepsis, embolia de pulmón masiva, arritmia ventricular grave y persistente, enfermedad coronaria aguda, ya sea síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) o sin elevación del segmento ST (SCASEST).<sup>4</sup> En este capítulo se trata lo relativo al SC en la enfermedad coronaria aguda.

### INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La causa más frecuente de SC es el IAM, y su incidencia es de alrededor del 8% de todos los infartos (del 5 al 15% en diferentes series de estudios). En esta patología, la mortalidad permanece aún elevada a treinta días, con cifras que llegan al 40-60%.<sup>5</sup> El 70% de las muertes por infarto de miocardio se producen por shock cardiogénico (**cuadro 7-2**).

**CUADRO 7-1. CAUSAS DE SHOCK CARDIOGÉNICO**

Infarto agudo de miocardio:

Falla de bomba

Infarto extenso

Pequeño infarto con disfunción ventricular previa

Extensión del infarto

Expansión del infarto

Complicaciones mecánicas:

Insuficiencia mitral, rotura de músculo papilar

Comunicación interventricular

Rotura de pared libre

Taponamiento pericárdico

Infarto de ventrículo derecho

Otras condiciones:

Estado final de miocardiopatías

Miocarditis

Contusión miocárdica

Bypass cardiopulmonar prolongado

Depresión miocárdica en sepsis

Obstrucción del tracto de salida ventricular

Estenosis aórtica

Miocardiopatía hipertrófica obstrutiva

Obstrucción del llenado ventricular izquierdo

Estenosis mitral

Mixoma auricular izquierdo

Insuficiencia mitral aguda

Insuficiencia aórtica aguda

Embolia de pulmón aguda masiva

Miocardiopatía por estrés

Feocromocitoma

**CUADRO 7-2. CAUSAS DE SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL IAM**

Falla ventricular izquierda	74,0%
Insuficiencia mitral	8,3%
Comunicación interventricular	4,6%
Disfunción ventricular derecha	3,4%
Taponamiento o rotura	8,0%

Estos números varían de acuerdo con los estudios: en la base de datos NRMI, el 29% tiene SC al ingreso y el 71% durante la internación.<sup>7</sup> El shock cardiógeno puede desarrollarse en pacientes con SCACEST y SCASEST. El SC que ocurre en la internación por SCACEST se presenta en un promedio de 9,6 horas luego del ingreso. Seguramente, este paciente ya ha recibido su tratamiento de revascularización y lo que desencadena el SC es el deterioro de una porción sustancial del ventrículo izquierdo (VI). En el SCASEST que desarrolla SC durante la internación, este se presenta más tarde: unas 76,3 horas promedio después del ingreso, y su comienzo es solapado.<sup>4</sup> Angiográficamente, el 54% de los pacientes con SC tienen enfermedad de tres vasos y el 15,5%, lesión de tronco de coronaria izquierda, según el *SHOCK Trial Registry*.<sup>8</sup>

**Predictores de mortalidad**

En los pacientes con SC que en un inicio recibieron trombolíticos, el estudio Gusto-I identificó los predictores de mortalidad a los 30 días, como edad, infarto previo, alteraciones del sensorio, oliguria, y piel fría y sudorosa en el momento del diagnóstico. También enumeró las variables hemodinámicas, entre las cuales las más importantes fueron el IC y la TAM.<sup>9</sup>

Para el pronóstico, son relevantes el tipo de IAM, si hubo o no hubo elevación del ST, la



De los pacientes que ingresan al hospital con SCACEST y desarrollan shock, solo el 15% lo presentan al ingreso, mientras que el 85% lo producen durante la internación.

anatomía coronaria y, sobre todo, el éxito del tratamiento de reperfusión. Los parámetros hemodinámicos y ecocardiográficos fueron predictores independientes de mortalidad temprana en el SC, junto a diabetes, edad y tabaquismo. Si la fracción de eyeccción del ventrículo izquierdo (FEVI) medida por ecocardigrafía es < 28%, la tasa de sobrevida al año es del 24%, mientras que si es mayor, es del 56%.

La anatomía coronaria tiene relevancia, ya que es más grave una lesión del tronco de la coronaria izquierda o de un puente de safena de un *bypass* previo que las lesiones aisladas de otras arterias.

Por otro lado, las lesiones no relacionadas con la arteria que produjo el infarto influyen en la mortalidad en el corto y en el largo plazo, como lo demostró Hoebers,<sup>6</sup> lo que en la actualidad sustenta la revascularización completa de los pacientes y no solo del vaso "culpable".<sup>10</sup>

La mortalidad varía según se aplique una estrategia conservadora o invasiva y según sea el éxito de la reperfusión con ATC y lo temprano que se la efectúe. Esta variable de la "premura" en la reperfusión exitosa ha reducido en forma sorprendente la mortalidad hospitalaria al 6,2% en los pacientes que fueron reperfundidos dentro de las 2 horas del comienzo de su cuadro de IAM.

## FISIOPATOLOGÍA

El shock cardiogénico se produce luego de un infarto extenso o de una intensa isquemia miocárdica, con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo y de la contractilidad con caída del índice cardíaco (IC) (cuadro 7-3).

La respuesta neurohumoral del sistema simpático y de la renina-angiotensina produce vasoconstricción y taquicardia. La combinación de hipotensión arterial y un IC reducido condiciona la disminución de la perfusión sistémica, de la hipoperfusión orgánica y coronaria con mayor isquemia, necrosis y mayor deterioro hemodinámico, lo que cierra la espiral descendente que lleva a la muerte.

**CUADRO 7-3. LOCALIZACIÓN DE LOS IAM QUE CURSAN CON SHOCK CARDIOGÉNICO**

IAM	
Anterior	55%
Inferior	46%
Posterior	21%
Múltiples	50%



Si bien una parte importante del miocardio en riesgo ha sufrido necrosis irreversible, otros sectores con circulación colateral insuficiente que sufren isquemia miocárdica se adaptan a esta extrema y peligrosa situación y se hibernan.<sup>11</sup>

Este mecanismo adaptativo generado por la escasa entrega de O<sub>2</sub> a la mitocondria hace que, para preservar su integridad, la célula entre en una situación de restricción de gasto energético, deje de contraerse e ingrese en un estado de hipometabolismo. En el paciente agudo es muy difícil discernir qué es necrosis no recuperable y qué es músculo hibernado, el cual, con aporte de O<sub>2</sub>, soporte hemodinámico y tiempo, habrá de recuperarse.

La cascada isquémica produce modificaciones bioquímicas intracelulares con alteración de la función diastólica, relajación ventricular y aumento de la distensibilidad ventricular, observándose incremento en la presión de llenado ventricular, congestión pulmonar y edema de pulmón.<sup>1</sup>

Nuevas evidencias sugieren un "paradigma"<sup>12</sup> en el que un grupo de pacientes presenta, horas después del inicio del shock, un IC normal o alto acompañado de hipotensión arterial con resistencias sistémicas normales o bajas, es decir, que ha desarrollado shock distributivo.<sup>13</sup>

Una quinta parte de los pacientes del *SHOCK Trial* con SC desarrollaron síndrome

de respuesta inflamatoria con fiebre, leucocitosis y bajas resistencias periféricas.<sup>14</sup> El cuadro de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se presenta frecuentemente con la prolongación en el tiempo del estado de shock cuando este no fue resuelto totalmente con la revascularización o las medidas iniciales asumidas. En estos pacientes, la resistencia vascular sistémica (RVS) es inadecuadamente baja pese al tratamiento con vasopresores. Las enzimas encargadas de la producción de óxido nítrico (NO) inducible y la óxido nítrico sintasa endotelial (ENOS) juegan su papel, al igual que la interleucina-6.<sup>15,16</sup>

## MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON SC

Un aspecto crucial en los pacientes con SC es su muy alta mortalidad intrahospitalaria.<sup>1,2,16</sup>



Es bien sabido que la reperfusión precoz mediante ATC y el éxito de esta, medida por el flujo TIMI que se logra al abrir el vaso que desencadenó el IAM, son factores fuertemente asociados a la reducción de la mortalidad (cuadro 7-4).<sup>17,18</sup>

Los pacientes que presentan shock cardiogénico secundario a SCA se pueden agrupar en tres situaciones clínicas diferentes:

- A. SCACEST que ingresa a la emergencia con SC
- B. SCACEST que ingresa sin SC y lo desarrolla horas después
- C. SCASEST que ingresa sin SC y lo desarrolla días más tarde

### SC al ingreso

Los pacientes del grupo A son individuos con un IAM grande, anterior extenso o inferolatero posterior y de ventrículo derecho. Podría tratarse, por ejemplo, de un accidente de placa que ocluyó la arteria descendente anterior (DA) o la coronaria derecha (CD) en su porción proximal, sin tiempo para desarrollar circulación colateral, razón por la cual la placa arteriosclerótica sufrió una hemorragia en su seno y, de ocluir a la arteria en un 20%, pasó rápidamente al 99-100% de oclusión.

Una gran proporción de estos pacientes tiene en riesgo su ventrículo izquierdo: en el estudio GUSTO (*Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries*),<sup>19</sup> que anali-

### CUADRO 7-4. GRADOS DE FLUJO CORONARIO Y OPACIFICACIÓN MIOCÁRDICA (BLUSH)

TIMI 0	Ausencia de flujo anterógrado tras el punto de oclusión.
TIMI 1	El contraste atraviesa el área de obstrucción, sin llegar a opacificar completamente el techo coronario distal a la obstrucción durante el tiempo de una secuencia de cine.
TIMI 2	El contraste atraviesa la obstrucción y opacifica el lecho coronario distal a ella. Sin embargo, la velocidad de entrada del contraste en el vaso distal a la obstrucción o su velocidad de aclaramiento del lecho distal (o ambas) son perceptiblemente más lentas que la entrada o el aclaramiento del contraste en áreas comparables no perfundidas por el vaso previamente ocluido, como la arteria coronaria opuesta o el lecho coronario proximal a la obstrucción.
TIMI 3	El flujo anterógrado en el lecho distal a la obstrucción presenta la misma velocidad que el flujo anterógrado en el lecho proximal a la obstrucción y el aclaramiento de contraste en el lecho afectado es tan rápido como en el lecho no afectado del mismo vaso o de la arteria opuesta.
GBM 0	(Ausencia de opacificación miocárdica o <i>blush</i> o «tinción persistente» indicio de salida de contraste al espacio extravascular).
GBM 1	Opacificación miocárdica mínima.
GBM 2	Opacificación miocárdica moderada, de menor intensidad que la observada durante la angiografía de una arteria no obstruida contralateral u homolateral.
GBM 3	Opacificación miocárdica normal, comparable a la observada durante la angiografía de una arteria no obstruida contralateral u homolateral.

zó a 41.021 pacientes con IAM y su evolución con trombolíticos, representan el 11% de los individuos ingresados al hospital que tendrán SC, y en el *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI) conforman el 29% de los pacientes.<sup>20</sup>

 En los pacientes en shock cardiogénico, se realiza el ABC de los soportes vital, hemodinámico y respiratorio y –esto es lo más importante para el pronóstico– se debe abrir el vaso desencadenante del IAM en los primeros noventa minutos y deben ingresar en una sala de hemodinamia para la ATC.

Frecuentemente, con una ATC precoz y exitosa, los signos de shock revierten con rapidez, por lo que estos pacientes tendrán una probabilidad de sobrevida de hasta el 93%. Más de la mitad de ellos no revertirá sus signos de shock luego de la apertura del vaso y deberá seguir con soporte hemodinámico. La mortalidad en la internación es del 40%. En las primeras 24 horas fallece el 25%, dos tercios por shock refractario y el otro tercio por rotura cardíaca con paro en la sala de hemodinamia. Del 75% restante, el 40% morirá por fallo multiorgánico, el 24% por fallo ventricular izquierdo refractario, el 12% por shock hemorrágico, el 8% por ACV isquémico y el 1% por tromboembolismo pulmonar (TEP) (experiencia no publicada de un centro del Gran Buenos Aires).

## SC en la evolución de IAM

Estos pacientes ingresan por IAM sin SC presentando grandes zonas de necrosis tras infartos de mucha extensión o pequeñas zonas de necrosis aguda con cicatrices de secuelas antiguas. La conclusión es que tienen comprometida una significativa extensión de su VI. Son pacientes que posiblemente ya hayan recibido algún tratamiento de revascularización, ATC o trombolíticos. Si no fueron revascularizados con ATC, deberán ser derivados a un centro

con capacidad para ATC inmediata. Si fueron trombolizados con parámetros de reperfusión o no y desarrollan SC, deberán ser revascularizados con ATC.

En promedio, estos individuos desarrollan shock cardiogénico a las 9,3 horas del ingreso. El cincuenta por ciento de los pacientes tendrá SC dentro de las primeras 24 horas y en el grupo restante se presentará tarde: días después, a veces hasta una semana más tarde.<sup>21</sup>

 La clave para estos pacientes es el ecocardiograma transtorácico (ETT), de muy fácil realización y que, en general, se tiene a la mano. El ETT define mala función ventricular, extensas zonas acinéticas o hipocinéticas y cicatrices de infartos antiguos con zonas de nuevo infarto, al tiempo que permite descartar defectos mecánicos, comunicación interventricular (CV), rotura de cuerdas tendinosas con insuficiencia mitral aguda, taponamiento y rotura de la pared libre.<sup>47</sup>

Se debe considerar que, descartadas las causas mecánicas, el 39% de los ETT realizados presentó signos de insuficiencia mitral moderada a severa, y este dato tuvo peso en la mortalidad posterior.<sup>22</sup> La disfunción ventricular, la dilatación cardíaca y el asincronismo de la contracción son las causas de la insuficiencia mitral que no es debida a defecto mecánico, rotura de cuerdas ni rotura de músculo papilar.

## SC en paciente con SCASEST

Según el estudio GUSTO-IIb, entre los pacientes que presentaron SC después de la admisión, el 2,5% tenía SCASEST.<sup>4,23</sup> Estos pacientes desarrollan shock cardiogénico más tarde, con una media de 76 a 96 horas (contra 9,6 h de individuos con SCACEST). Los pacientes con SCASEST que desarrollan SC son más ancianos y tienen mayor incidencia de diabetes, infarto previo, cirugía cardíaca, enfermedad arterial periférica, enfermedad coronaria de tres

vasos y fallo renal. En síntesis, están más enfermos.<sup>1,6,7</sup>

De los shocks cardiogénicos que se desarrollan tardíamente, algunos tienen causas iatrogénicas secundarias al empleo de: a) betabloqueantes en pacientes añosos y taquicárdicos con función ventricular en el límite, b) inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en pacientes con TA baja que están usando una gran descarga adrenérgica para mantener una discreta macroperfusión, o c) diuréticos en pacientes congestivos que están en el límite máximo de su curva de Frank-Starling. La reducción de esta produce bajo gasto, mala perfusión, hipotensión y SC.



Es posible que estos pacientes puestos en condición clínica de SC por medidas terapéuticas inadecuadas estuvieran en un estado de shock oculto con valores altos de ácido láctico, EB negativo, tendencia a la oliguria en las últimas horas, taquipneicos y con alguna alteración leve de su sensorio. El shock oculto es una realidad que no se debe dejar pasar, ya que la implementación de un tratamiento temprano salvará vidas.<sup>3</sup>

Existe todavía un cuarto grupo de pacientes con IAM que desarrollan hipotensión y congestión pulmonar sin signos de mala perfusión periférica. Este estado, llamado de “preshock”, posiblemente tenga mejor adaptación periférica a un estado hemodinámico comprometido. Estos pacientes tienen una mortalidad intrahospitalaria del 26%, en comparación con el 43% del resto de los pacientes en el *SHOCK Trial Registry*.<sup>1,24,25</sup>

## SOporte HEMODINÁMICO DEL PACIENTE EN SC

El soporte hemodinámico nos permite estabilizar al paciente, mejorar su perfusión tisular y combatir la hipotensión que agrava la perfusión coronaria en la fase inicial. Cabe destacar que ningún soporte será útil sin una revasculari-

zación temprana eficaz con un grado de flujo TIMI adecuado.



El objetivo del soporte hemodinámico está orientado a mejorar la hemodinamia y a restaurar la perfusión tisular efectiva con el fin de normalizar el metabolismo celular y evitar la progresión a fallo multiorgánico.

La administración inicial de líquidos puede considerarse en pacientes con shock cardiogénico, ya que han sufrido sudoración profusa y pueden tener una hipovolemia relativa.<sup>25</sup> Tanto el seguimiento dinámico de la respuesta a la infusión de volumen como la visión de la TA con cánula intraarterial muestran datos más objetivos que la TA no invasiva. El seguimiento de la variación sistólica de la TA en pacientes ventilados habla de una respuesta favorable a la infusión de volumen.<sup>26</sup>

Resulta frecuente que el volumen no corrija la hipotensión arterial que agrava la hipoperfusión coronaria, ante lo cual deben emplearse vasopresores e inotrópico. Clásicamente, la dopamina es el primer inotrópico que se utiliza, pero se debe considerar que, al ir subiendo su dosis a 5,10 µg/kg/min, desencadena taquicardia y un mayor consumo de O<sub>2</sub> miocárdico.

Un reciente trabajo aleatorizado que compara el uso de dopamina y noradrenalina en el tratamiento de 1.678 pacientes con shock de diferentes etiologías no mostró diferencias en la mortalidad a los 28 días. El grupo que recibió dopamina presentó más arritmias (taquicardia ventricular y fibrilación auricular). El subgrupo que presentaba SC tuvo mayor mortalidad con dopamina que con noradrenalina.<sup>14,27,28</sup>

La noradrenalina es muy útil cuando la TA es baja, y consideramos que, en pacientes con SC, es la primera opción para restaurarla. Tiene una efectiva acción α-adrenérgica y una pequeña acción β<sub>1</sub>, restaura la TA con dosis variable y tiene un leve efecto inotrópico positivo que mejora al serle asociada dobutamina, un β<sub>1</sub> estimulante con efecto sobre la contractibilidad

miocárdica. Se asocia dobutamina cuando se restaura la TA dado que este fármaco, por la vasodilatación pulmonar que produce, tiene efecto hipotensor y mejora también la presión de enclavamiento pulmonar y el volumen minuto (VM), aumentando la frecuencia cardíaca.

Estos fármacos, imprescindibles para restaurar la hemodinamia, tienen un efecto nocivo sobre el músculo cardíaco, aumentan el consumo miocárdico de  $O_2$  y también el AMPc, incrementando el Ca intracelular y la muerte celular. Para conseguir los objetivos hemodinámicos (TAM de 70 mm Hg y reversión de los signos de shock), se deben emplear a las menores dosis que sea posible.<sup>14,27</sup>

## Soporte respiratorio



Si con estas medidas iniciales el paciente no se recupera rápidamente y sigue en shock, la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) con sedación profunda en la modalidad volumen/control disminuye el consumo de  $O_2$  y mejora la entrega al resto de la economía.

El paciente en shock presenta aumento del trabajo respiratorio por estimulación periférica de sus receptores J, mayor espacio muerto pulmonar y alteración de la relación ventilación/perfusión pulmonar, con mayor demanda de trabajo respiratorio.

El shock produce disfunción celular en toda la economía. En los músculos respiratorios ello se manifiesta con disfunción contráctil y caída en la eficiencia muscular, ya que un mayor trabajo muscular induce mayor consumo de  $O_2$ . Los músculos respiratorios llegan a consumir más del 40% de la entrega de  $O_2$  a la economía.<sup>29</sup> La AVM reduce este consumo y mejora la entrega a otros tejidos vitales: se ventila al paciente por shock, no solo por alteración de los gases en sangre.

La mala mecánica respiratoria del paciente en shock es una clara indicación de AVM en la práctica diaria. Debe mencionarse que el

paciente en SC frecuentemente presenta congestión pulmonar, edema de pulmón de diversos grados y disnea con intensa incomodidad que hace inadecuada la sedación por su inestabilidad hemodinámica.

La AVM con sedación profunda y presión positiva al final de la espiración (PEEP) representa una alternativa que da seguridad y estabiliza al paciente, controlando el edema de pulmón. Si el paciente está con dificultad respiratoria, su derivación a hemodinamia es más difícil. Los procedimientos que se habrán de llevar a cabo resultan más sencillos con un paciente estabilizado, sin disnea, bien oxigenado, dormido y ventilado.

## Balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es el dispositivo de soporte mecánico más utilizado para el tratamiento del shock cardiogénico en las últimas cuatro décadas. Para los pacientes en SC, el empleo del BCIA es una recomendación de clase IB de acuerdo con la *American College of Cardiology Foundation* y la *American Heart Association* (AHA), y es una recomendación de clase IC para las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).<sup>27</sup>

Su uso mejora la perfusión coronaria por la inflación diastólica. A través de la rápida deflación presistólica en la aorta, reduce la poscarga y el VI eyecta desde una tensión diastólica final menor. Además, reduce el consumo de  $O_2$  miocárdico por menor tensión parietal, aunque tiene poco efecto sobre el IC.

Si bien es una tecnología bien desarrollada y muy empleada, los resultados de estudios de la era prefibrinolítica y fibrinolítica le atribuyen un 29% de mejoría de la mortalidad contra un 18% sin BCIA. En el *National Registry of Myocardial Infarction-2* (NRMI), realizado en la era ATC como tratamiento de elección del SC, la mortalidad se incrementó en un 6% con BCIA.<sup>30</sup> Un estudio reciente de 40 pacientes con SC tratados con ATC no mostró beneficios en la puntuación APACHE-2.<sup>31</sup> Para poder definir este

punto, se están llevando a cabo estudios más extensos. Hoy no queda claro si constituye un éxito terapéutico, pero en pacientes graves debe ser empleado sin dudar.



En la práctica diaria, con el paciente hipotensor que no responde a inotrópicos el BCIA es muy útil y, en general, se lo coloca en la sala de hemodinamia.

—

Clínicamente, un paciente con SC puede ser evaluado y es posible hacer su seguimiento inicial sin la necesidad de un catéter pulmonar, pero la falta de respuesta al tratamiento hace imprescindible su empleo por SC persistente.

## SOPORTE AVANZADO DEL SC

Una vez realizada la revascularización, en el caso de que el paciente no se recupere del shock con el tratamiento farmacológico inicial, se debe colocar un catéter de Swan-Ganz para evaluar los parámetros hemodinámicos, de los cuales los más importantes son la medición del índice cardíaco (IC), la presión de enclavamiento y la evaluación de la resistencia sistémica. Resulta fundamental que esto se haga de manera temprana, ya que, a medida que transcurren las horas, el paciente empeora por la mala perfusión de los tejidos con mayor compromiso de sus órganos.



Por lo tanto, la colocación de catéter de Swan-Ganz estaría indicada en casos de SC refractario al tratamiento farmacológico inicial y a complicaciones mecánicas postinfarto. Lo anterior constituye una recomendación clase I con nivel de evidencia C para las guías americanas y recomendación II B para la ESC.<sup>13,7,28</sup>

—

Los objetivos del tratamiento farmacológico serán mantener los siguientes parámetros hemodinámicos:

- TAS > 80 mm Hg
- IC > 2,2 L/min/m<sup>2</sup>
- RVS < 1.200 dinas/seg/m (1,7 unidades Wood)
- PCP < 18 mm Hg
- Diuresis > 0,8 mL/kg/h

En esta fase del tratamiento y transcurridas 24 horas, un grupo de pacientes mostrará IC bajos (1,8, 2 L/m<sup>2</sup> de superficie corporal) y otro grupo presentará tendencia a la hipotensión con IC en ascenso y resistencia periférica baja. Por efecto del SRIS, estos últimos desarrollan shock vasodilatador.<sup>11-14</sup>

No es posible diferenciar y tratar a estos pacientes sin la medición de su IC. Unos emplearán inotrópicos estimulantes adrenérgicos y no adrenérgicos (milrinona, levosimendán) y los otros, noradrenalina y soporte para mejorar la perfusión periférica, recuperar la perfusión tisular y evitar el fallo multiorgánico. Cuando el SRIS se retira lentamente, se reducen las dosis de noradrenalina, suben las resistencias periféricas y el IC baja; en este momento, es posible que se necesite apoyo con dobutamina.

## Paciente con persistencia del SC y bajo IC

Este paciente estará con tratamiento de soporte completo y tendrá resuelta su revascularización con:

- Precarga adecuada: PVC/ PCP
- Fármacos inotrópicos: noradrenalina-dobutamina en dosis crecientes
- AVM con sedoanalgesia profunda y VC
- De ser posible, sin arritmias (FA)
- Ecocardiograma transtorácico que descarte defectos mecánicos, CIV, insuficiencia mitral por rotura de cuerdas
- BCIA en la modalidad 1/1.



Si a pesar de estas medidas persiste un IC por debajo de 2,2 L/m<sup>2</sup>, el paciente tiene mal pronóstico. Entonces es necesario optimizar el tratamiento y emplear una segunda línea

de fármacos que actúen en el mejoramiento de la contractibilidad y contra el atontamiento miocárdico (aturdimiento o *stunning*) para sacar del letargo a grupos musculares sin contracción actual, aunque potencialmente recuperables.



El levosimendán posee un metabolito de larga duración con efecto hemodinámico persistente de hasta alrededor de una semana. Mejora la contractilidad miocárdica sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, induce la vasodilatación periférica y coronaria con un potencial efecto contra el atontamiento miocárdico y tiene efecto antiisquémico.

## Milrinona

Este fármaco incrementa la contractilidad mediante la inhibición de la actividad de la fosfodiesterasa AMPc-específica, y aumenta de esta manera el AMPc disponible.



Después de su administración IV, el inicio de la acción ocurre a los 10/15 minutos con una vida media de 3-6 horas. Sus efectos hemodinámicos consisten en un aumento del gasto cardíaco y en la reducción de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, así como de las presiones de llenado ventricular.

También se le han atribuido propiedades benéficas respecto de la relajación ventricular (efecto lusinotrópico). La dosis inicial es de 0,05 µg/kg/m administrada en 10 minutos por vía IV seguida de una infusión continua de 0,35-0,75 µg/kg/m.<sup>32</sup> Dado el efecto vasodilatador inicial más evidente con el uso del bolo, se recomienda evaluar su uso en cada caso ante la potencialidad de generar efectos hemodinámicos indeseados. Frente a la hipotensión, puede emplearse sin bolo inicial y es factible combatir su efecto vasodilatador asociando noradrenalina.

## Levosimendán

El levosimendán es un nuevo agente inotrópico y vasodilatador. Su efecto inotrópico resulta mediado durante la sístole a través de los cambios de conformación de la concentración de troponina C calcio-dependiente. Su efecto vasodilatador depende de la apertura de canales de potasio en el músculo liso vascular.

Su empleo es controversial dado que diferentes estudios en comparación con la dobutamina no dieron resultados positivos en la evolución a 6 meses. Varios estudios pequeños avalan su empleo en SC, asociándolo con noradrenalina para sostener la TA.<sup>16,33</sup>

En los dos últimos años han surgido estudios en pacientes con SC secundario a IAM que recibieron tratamiento de revascularización con ATC, soporte hemodinámico con fármacos inotrópicos y balón de contrapulsación aórtico, y en un grupo de estos pacientes se utilizó también levosimendán. Aunque este grupo presentó mejoría en los parámetros de función ventricular, evaluados por ecocardiograma, volumen ventricular, presión en la arteria pulmonar y mejor TAM, no pudieron comprobarse cambios en la mortalidad a los 30 días.<sup>34</sup>

Se emplea durante 24 h, su acción es persistente, incrementa el IC entre 30 y 40%, y requiere aumento de la dosis de noradrenalina del 30% y optimizar la precarga por su efecto vasodilatador periférico. Concluida la infusión, su efecto es persistente y, si se requiere, se puede regresar nuevamente a la dobutamina de manera segura en dosis menores para hacer el destete definitivo de fármacos inotrópicos y planear el retiro de la AVM y del balón de contrapulsación.

## Revascularización en shock cardiogénico

Muchos pacientes que ingresan a la UCI con IAM y elevación del ST son tratados con técnicas de reperfusión; algunos de ellos desarrollan SC horas o días después de su ingreso. Otros pacientes que se internan por IAM ya tienen SC

al ingreso. A todos se les indica aspirina, doble antiagregación plaquetaria antes del tratamiento definitivo disponible en la institución y anticoagulación, según se describe en el cap. 6 (Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no complicado).

### Uso de trombolíticos en el SC

Los trombolíticos tienen una función esencial en el IAM: la reperfusión de las arterias ocluidas en cualquier centro y al alcance de casi todos. La apertura del vaso que causó el IAM reduce la incidencia posterior del shock cardiogénico.

En la Argentina, el acceso a un equipo de hemodinamia está restringido a los grandes centros urbanos, así es que si se considera la extensión territorial, está claro que la ATC no tiene presencia en todas partes. Países como Inglaterra incluyen en su política de salud la implementación primaria de trombolíticos para la apertura del vaso que desencadenó el IAM, y son utilizados en el 55% de los infartos y en el 24% de las ATC. El 21% no son reperfundidos por diferentes causas, o sea que reperfunden al 79% de los IAM diagnosticados.<sup>35</sup>

En la Argentina, la trombólisis se emplea aproximadamente en el 12% de los infartos y la ATC en el 20%. Dado que el 68% quedaría sin tratamiento de reperfusión, es necesario pensar nuevas estrategias para extender su empleo en el tratamiento efectivo del IAM en el país.<sup>36</sup>



Los fibrinolíticos han sido útiles para reducir la incidencia de SC en el IAM, pero cuando se dan en un paciente que ya presenta shock cardiogénico, su utilidad es muy limitada.

En uno de los subgrupos del estudio GISSI se incluyó a 280 pacientes con IAM y SC; a los treinta días, la mortalidad fue similar entre el uso de placebo y de estreptocinasa: 70,1% contra 69,9%.<sup>37</sup> En un metaanálisis del uso de trombolíticos en IAM, se analizó a 256 pacientes con

SC y la mortalidad con trombolíticos fue del 54% contra el 61% con placebos. Si bien es un número bajo de pacientes salvados, se observa una pequeña utilidad.<sup>38</sup>

La limitada efectividad de los trombolíticos en el SC se debe a la baja concentración del trombolítico a nivel del trombo intracoronario por el trastorno hemodinámico, la hipotensión y el bajo IC. Cuando se emplean trombolíticos en pacientes con SC, el empleo del BCIA mejora la tasa de reperfusión y, por lo tanto, la sobrevida. Se deben administrar trombolíticos a los pacientes con IAM en SC cuando no existe otra alternativa terapéutica para intentar la revascularización. Para las guías AHA-ACC, es recomendación de clase I nivel de evidencia B el empleo de trombolíticos en SC sin acceso inmediato a angioplastia primaria.<sup>2</sup>

En presencia de fallo de la trombólisis evaluada por criterios negativos del síndrome de reperfusión o por persistencia del estado de shock, inestabilidad hemodinámica o hipotensión, se deben emplear fármacos vasoactivos y colocar un balón intraaórtico de contrapulsación, si es que está disponible, para mantener cifras de tensión arterial media adecuadas para la perfusión coronaria.

En el caso de que el paciente esté internado en un centro de baja complejidad, se debe implementar lo antes posible el traslado a uno de mayor complejidad con el objetivo de realizar un soporte hemodinámico completo, colocar un balón de contrapulsación y practicar una angiografía e inmediata angioplastia de rescate si esto es anatómicamente posible.

### Revascularización en shock cardiogénico: angioplastia transluminal coronaria



En el tratamiento del IAM, la estrategia que mayor beneficio produce es la restauración del flujo coronario en la arteria afectada, ya que, para restaurar el flujo coronario interrumpido, la angioplastia primaria resulta ser superior a los trombolíticos.

La eficiencia en la restauración del flujo coronario se clasifica en grados TIMI. Cuando al inyectar contraste intracoronario en la arteria afectada luego de la angioplastia se tiene buen resultado, se habla de TIMI 3. En el otro extremo, TIMI 0 se refiere a la ausencia de contraste que atraviesa la lesión, o sea, oclusión total del vaso. Como el contraste llega al miocardio opacificando el músculo cardíaco irrigado por la arteria afectada una vez restaurado el flujo, se mide el grado de opacificación (*blush*) miocárdica (GBM [*myocardial blush grade*, MBG]). Es un parámetro densitométrico semi-quantitativo que depende de la fase tisular de la perfusión miocárdica y que aparece como una opacificación (*blush* o *ground-glass*) tras una exposición suficientemente larga a rayos X a 25 fotogramas.

El GBM se mide en pacientes con flujo TIMI 3 y se basa en el principio de que un lecho microvascular funcionalmente preservado permite que el contraste pase con facilidad de la circulación coronaria arterial a la venosa y muestre una opacificación visible a nivel miocárdico (**cuadro 7-4**). Esto habla indirectamente de músculo viable. Es posible tener una arteria abierta con flujo TIMI 3 pero con grado escaso de opacificación del músculo; este paciente tendrá un GBM 0 o a lo sumo 1, su músculo no se recuperará y su pronóstico se verá afectado.

El *SHOCK Trial* –estudio prospectivo aleatorizado de 320 pacientes con SC divididos en “revascularización de emergencia” y “estabilización médica inicial”– demostró que la revascularización de emergencia con ATC o cirugía de bypass es superior al tratamiento médico pese a que los pacientes fueron trombolizados y, en un alto porcentaje, recibieron BCIA, AVM y fármacos inotrópicos.

Los resultados a los 30 días (secundarios al diseño del estudio y al traspaso de pacientes de un grupo a otro) no fueron alentadores, con una mortalidad del 47% en el primer grupo contra el 56% en el segundo, dato estadísticamente no significativo. En cambio, a los 6 meses los porcentajes fueron del 50,3% contra el 63% y, al

cabo de un año, del 53% contra el 66,4%, resultados estadísticamente significativos. La revascularización de emergencia demostró, a los 6 meses y al año, ser superior a la estabilización médica inicial y a la revascularización diferida.<sup>7</sup>

Cabe destacar que para este estudio se recibieron pacientes derivados de otros centros sin posibilidad terapéutica invasiva. Los pacientes derivados que en la aleatorización tuvieron “revascularización de emergencia” también se vieron beneficiados con menor mortalidad. Por lo tanto, derivar pacientes con SC para ser revascularizados tiene sustento en la evidencia y en los resultados.<sup>39</sup> Este trabajo de los años 90 fue categórico en la indicación de la revascularización temprana frente al shock cardiogénico.

### Estrategia invasiva (ATC o cirugía de revascularización)

Numerosos trabajos confirman la superioridad de la ATC en la evolución del SC, por lo que, según las guías AHA-ACC, representa una recomendación clase I, nivel de evidencia A2. Asimismo, se registra un mayor empleo de esta técnica de revascularización con disminución del empleo de cirugía entre 1995 y 2004. Según el registro NRMI, que evaluó a 25.311 pacientes con SC por SCACEST, la mortalidad se redujo del 60,3% al 47,9% con el incremento en el empleo de ATC.

El avance técnico de la ATC con endoprótesis vasculares (*stents*), la posibilidad de revascularizar pacientes con enfermedad de uno, dos o tres vasos y la ATC al tronco de la coronaria izquierda han abierto un camino muy fructífero. Por otro lado, el éxito de los procedimientos es muy alto, mayor al 95%. La cirugía queda entonces para pacientes con anatomía coronaria no factible de ATC, con oclusiones totales o con defecto mecánico que requieren de otros procedimientos más allá de la revascularización.

En los pacientes con SC –independientemente de que hayan sido tratados con fibrinólisis– no deben establecerse límites de tiempo

entre la aparición de los síntomas, el diagnóstico invasivo y la revascularización. En estos pacientes se ha recomendado la revascularización completa mediante ATC de todas las grandes arterias epicárdicas que presentan estenosis críticas.<sup>40,16</sup>

## SHOCK CARDIOGÉNICO PROVOCADO POR IAM DEL VENTRÍCULO DERECHO

El compromiso isquémico del ventrículo derecho (VD) se relaciona con el infarto de miocardio de cara inferior, que también puede comprometer la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo. Predomina la lesión proximal de la arteria coronaria derecha, que con sus ramas marginales irriga el VD. Entre el 30 y el 50% de todos los infartos inferiores tiene algún grado de compromiso del VD, pero esto es clínicamente significativo solo en el 10% de los casos.<sup>41</sup>

La isquemia o el infarto del VD producen una disminución de la distensibilidad, una reducción del llenado y la baja del volumen sistólico derecho, con la concomitante dilatación ventricular derecha y la alteración en la curvatura del tabique interventricular que compromete el llenado ventricular izquierdo.<sup>42</sup> Estos cambios hemodinámicos y geométricos producen una caída del llenado ventricular izquierdo y de la contracción, con reducción del gasto cardíaco.

El efecto neto es que las presiones de llenado del lado izquierdo pueden ser inferiores a lo normal, pese a los signos clínicos de alta presión en el lado derecho. Esta disparidad tiene importantes implicancias para la terapéutica. Los pacientes con compromiso hemodinámico significativo por infarto del VD se presentan típicamente con hipotensión y distensión yugular, todo ello en presencia de campos pulmonares claros.



Cuando el compromiso hemodinámico viene acompañado de hipotensión, de mala perfusión periférica y de signos de bajo gasto, el diagnóstico en presencia de un IAM infe-

rior es de shock cardiogénico secundario al infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho.

Pero si bien esto es cierto para el IAM inferior, puede verse acompañado de comunicación interventricular (CIV); por lo tanto, se deberá descartar taponamiento cardíaco y tromboembolismo pulmonar.

## Electrocardiograma

Típicamente, se observa elevación de ST en DII, DIII y AVF con supradesnivel del segmento ST en  $V_4R > 0,5$  mm (solo presente en agudo). Un supradesnivel del ST mayor en DII que en DIII y una  $V_4R$  positiva indican lesión proximal de CD. El supradesnivel del ST en  $V_1$  aislado con escasa elevación en  $V_2$  indica compromiso de VD en presencia de IAM inferior.

El infarto inferior se acompaña frecuentemente de diversos grados de bloqueo AV. Así, en un paciente con signos incipientes de mala perfusión, los betabloqueantes pueden precipitar la caída del IC y llevarlo a SC al disminuir la frecuencia cardíaca o al inducir un bloqueo AV (fig. 7-1).

## Ecocardiograma

Esta técnica resulta útil para evaluar el VD. Las guías de AHA/ACC recomiendan su empleo en presencia de IAM inferior con compromiso hemodinámico. Los hallazgos más frecuentes son la dilatación del VD, la alteración segmentaria de la contracción y una rémora venosa en vena cava con diversos grados de insuficiencia tricuspídea. El ecocardiograma también evalúa la ausencia de CIV posterior que se da con un IAM inferior extenso.<sup>43</sup>

## Tratamiento

Siempre considerar la reapertura del vaso.

Se tratan los pacientes sintomáticos, hipotensos y en shock cardiogénico. Es preciso

corregir el déficit de volumen que recibe el VI con una precarga disminuida por el deterioro contráctil del VD a pesar de una presión venosa central (PVC) alta.

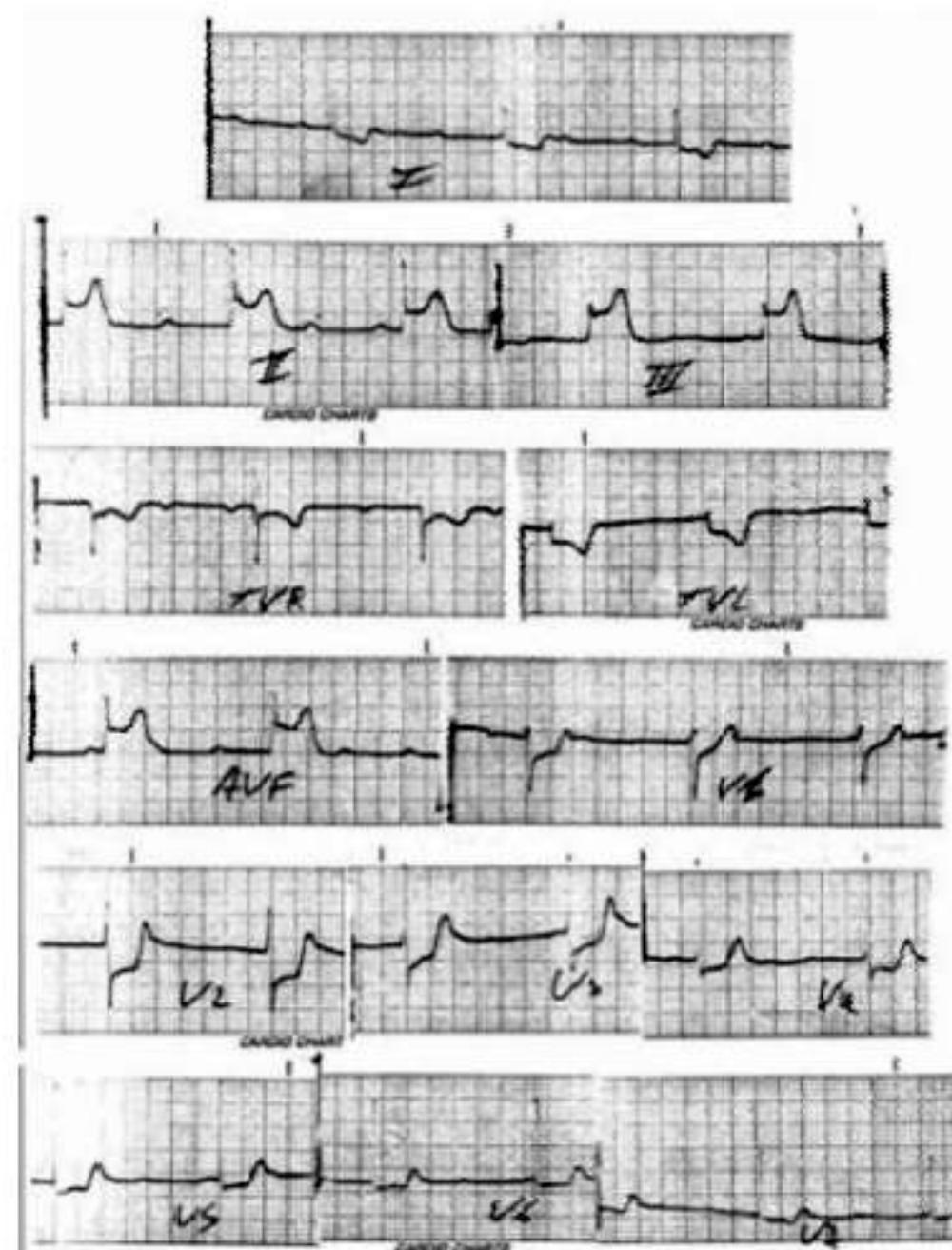
La expansión con volumen mejora el llenado del VI y no deberá sobrepasar la PVC de 15 mm Hg. Superado este nivel, solo se dilata el VD y no se mejora la carga del VI, ya que, por el contrario, el VD dilatado comprime el tabique interventricular y deteriora la geometría ventricular izquierda con mayor deterioro del IC. Si la hipotensión no se corrige con volumen, se agrega dobutamina a dosis de 5 a 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Si la TA no se mantiene, se adosa noradrenalina para sostenerla y se evalúa si se requiere o no de mayor volumen.



El levosimendán es un medicamento que mejora la hemodinamia del VD. Ante la falta de respuesta a pesar de la correcta expansión, los fármacos inotrópicos y la revascularización son la opción por considerar.<sup>30</sup>

Se deberá evitar el uso de nitroglicerina, betabloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio. En presencia de bloqueo AV y SC, el marcapasos secuencial AV mejora el IC y evita la disincronía que produce el marcapasos de VD,<sup>44</sup> pero en la emergencia siempre se coloca primero un catéter en el VD, se eleva la frecuencia y, si es factible, se añade un catéter auricular derecho para marcapaseo AV. La fibrilación auricular con compromiso hemodinámico se tratará rápidamente con cardioversión.

Sin duda, la restauración del flujo coronario es la terapéutica indicada y la que cambia el pronóstico. La ATC exitosa, que ocurre en más del 95% de los casos, mejora la hemodinamia del VD al cabo de una hora y la recuperación total se da en el 95% de los casos entre el tercero y el quinto día. El fallo en la reperfusión de la CD con SC tiene un 58% de mortalidad contra un 2% si resulta exitosa.<sup>45</sup>



**FIG. 7-1.** ECG de paciente de 36 años con IAM inferior, bloqueo A-V completo con SC, oclusión de CD proximal, reversión del SC con ATC exitosa, flujo TIMI 3 y reversión del bloqueo inmediatamente después de la apertura del vaso.

## HIPOTERMIA TERAPÉUTICA EN SHOCK CARDIOGÉNICO POST-IAM

Los pacientes que sobreviven a un episodio de paro circulatorio presentan una cascada de reacciones inflamatorias que dura días. El tratamiento de hipotermia terapéutica (HT) tiende a disminuir la reacción inflamatoria y la muerte celular en el período de reperfusión, lo que puede mejorar el desenlace final. El principal efecto es reducir la lesión cerebral a través de sus acciones sobre el metabolismo corporal y cerebral en general, reducir la apoptosis, la entrada de calcio en las células, reducir la acidosis intracelular y extracelular, disminuir la acumulación de neurotransmisores exitotóxicos como el glutamato, la liberación de glicina y la producción de óxido nítrico y de radicales libres.

Se recomienda iniciar el tratamiento con la mayor rapidez posible y mantener la tempera-

tura corporal entre 32-34 °C durante 24 horas, y aumentar lentamente la temperatura corporal alrededor de medio grado por día. Terminado este procedimiento, según la evolución del paciente se lo traslada para hacer el cateterismo cardíaco y, si el caso lo amerita, la angioplastia coronaria.

La pregunta planteada es esclarecer si la HT constituye una terapéutica complementaria válida del SC, el cual en sí es una enfermedad sistémica, con repercusión en todos los órganos.<sup>46</sup>

La HT post-IAM tiene múltiples efectos terapéuticos beneficiosos, incluso la posibilidad de mejorar la función cardíaca y la hemodinámica posisquémica, de disminuir el daño miocárdico y reducir el daño de órganos originado por la hipoperfusión prolongada.

Recientemente, Zobel y cols. publicaron datos sobre los efectos hemodinámicos de la HT leve en 20 pacientes con SC después de un paro cardíaco y reanimación exitosa fuera del hospital. Mencionaron los beneficios de esta táctica y concluyeron afirmando que, aun en ausencia de paro cardíaco previo, los pacientes con SC podrían ser candidatos a esta opción terapéutica de inducción de la HT con el objeto de lograr una mejoría hemodinámica.<sup>47</sup> Otros autores europeos desarrollan estudios

en esta línea del SC con resultados interesantes.<sup>48</sup>

## PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

### Soporte circulatorio mecánico

Aunque la experiencia es limitada, los dispositivos de asistencia circulatoria se utilizan cuando el paciente no responde a las medidas terapéuticas utilizadas, incluyendo el BCIA, y como puente a la recuperación o al trasplante cardíaco.

### Trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco representa una alternativa terapéutica en pacientes con IAM complicado con SC refractario, en las complicaciones mecánicas post-IAM y en la insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada a pesar del soporte hemodinámico, sin posibilidades de reversión del daño miocárdico y de recuperación de la función ventricular y sin contraindicaciones a él. Son pacientes en quienes no es posible suspender los inotrópicos o que persisten con BCIA por semanas y en los cuales ya se han agotado las posibilidades médicas y de revascularización.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El shock cardiogénico es una entidad que tiene múltiples etiologías y resulta la fase final de muchos pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y crónica.
- En pacientes con SCACEST y SCASEST que desarrollan signos incipientes de bajo gasto, congestión pulmonar, hipotensión arterial, el SC exige una rápida respuesta, valoración clínica y ecocardiográfica e inmediata revascularización.
- Se debe dar soporte hemodinámico, evitar la hipotensión y reevaluar la necesidad de

revascularizar todos los vasos con lesiones críticas, y no solo el vaso que desencadenó el IAM.

- Revascularizado el paciente, se deben evitar el bajo gasto cardíaco y la progresión a fallo multiorgánico.
- Brindar soporte respiratorio es una medida muy útil para reducir el esfuerzo de los músculos respiratorios que generan gran consumo de oxígeno, el cual se encuentra limitado por la baja disponibilidad.

- No olvidar que el SRIS se presenta con shock vasodilatador y alto gasto cardíaco y que es de difícil diagnóstico 24 a 48 h después del evento en un porcentaje de pacientes que presentan SC.
- Los pacientes más graves con escasa respuesta al tratamiento requerirán medidas

más profundas, medición hemodinámica y el empleo de inotrópicos como el levosimendán.

- Se abre una nueva y prometedora opción terapéutica para el SC que requiere más investigación: la hipotermia terapéutica.

## REFERENCIAS

1. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med. 2008;36 (suppl.):S66-S74.
2. The American College of Cardiology Foundation and American Heart Association 2004 Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction.
3. Kenar M, Flores LA, Bilbao J, David JM, Suasnábar RA, Macín SM, et al. Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Parte V: Complicaciones del IAM: shock cardiogénico. Revista Medicina Intensiva 2009;26(2).
4. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST segment elevation. Circulation 1999;100:2067-2073.
5. Babaev A, Frederick PD, Paste DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005;294:448-454.
6. Hoebers LP, Vis MM, Claessen BE, van der Schaaf RJ, et al. The impact of multivessel disease with and without a co-existing chronic total occlusion on short- and long-term mortality in ST-elevation myocardial infarction patients with and without cardiogenic shock. Eur J Heart Fail 2013 Apr;15(4): 425-32.
7. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol. 2000;36:1063-1070.
8. Chiu Wong S, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol. 2000;36:1077-1083.
9. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Ohman EM, Pfisterer M, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000; 35(1):136.
10. Ramford Ng, Yeghiazarians Y. Post Myocardial Infarction Cardiogenic Shock: A Review of Current Therapies. Journal of Intensive Care Medicine 2013;28(3):151-65.
11. Slezak J, Tribulova N, Okruhlicova L, Dhingra R, Bajaj A, Freed D, et al. Hibernating myocardium: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Can J Physiol Pharmacol. 2009;87:252-265.
12. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation 2003;107:2998.
13. Landry DW, Oliver J. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med. 2001;345(8).
14. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med. 2005;165:1643-1650.
15. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. Circulation. 2008;117:686-697.
16. Thiele H, Allam B, et al. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? Eur Heart J 2010;31:1828-1835.
17. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber MA, Tebbe U, Gottwik M, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI). Eur Heart J. 2004;25:322-328.
18. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. N Engl J Med. 1985;312(14):932-6.
19. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock after myocardial infarction: The GUSTO-I trial experience. J Am Coll Cardiol. 1995;26:668-674.
20. Babaev A, Frederick PD, Paste DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005;294:448-454.
21. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Ohman EM, Pfisterer M, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000; 35(1):136.

22. Picard MH, Davidoff R, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. 2003; 107:279.
23. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, Califf RM, Battler A, Box JW, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:685-692.
24. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension. Report of the SHCOK Trial Registry. *Am J Med*. 2000; 108:374-380.
25. Hollenberg SM, Johnson RW. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183: 847-855.
26. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med*. 2006;34:1333-1337.
27. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al., for the SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010; 362:779-89.
28. Task Force Members: Steg G, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2012;33:2569-619.
29. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
30. Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, Gore JM, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J*. 2001;141:933-939.
31. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock - The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multi-organ dysfunction syndrome. *Crit Care Clin*. 2010;38:152-160.
32. Petersen JW, Felker GM. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med*. 2008;36[Suppl.]:S106-S111.
33. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2007;35:2732-2739.
34. Mancone M; Pennacchi M; Lucisano L, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock patients treated with primary PCI and IABP. *J Am Coll Cardiol* 2013;61.
35. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J*. 2010;31:943-957.
36. Documento SAC, FAC, SATI, CACI, FCA, SAPUE y CONAREC. Realidad del manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la Argentina. *Rev Argent Cardiol*. 2008;76:226-32.
37. GISI-3, Gruppo Italiano per lo Studio della sopravvivenza nell'infarto miocardio. Effect of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6- week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1994; 343: 1115-1122.
38. Fibrinolytic Therapy Trial (FIT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-322.
39. Jeger RV, Tseng CH, Hochman JS, et al. Inter-hospital transfer for early revascularization in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock-A report from SHOCK trial and registry. *Am Heart J*. 2006;152:686-692.
40. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, et al. Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica (EACTS). Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. Desarrollada con la colaboración especial de la Asociación Europea de Intervencionismo Cardiovascular Percutáneo (EAPCI). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(12):1485.e1-e76.
41. Andersen HR, Falk E. Right ventricular infarction: Frequency, size, and topography in coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:122.
42. Brookes C, Ravn H, White P, et al. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. *Circulation*. 1999;100:761.
43. Goldberger JJ, Himelman RB, Wolfe CL, Schiller NB. Right ventricular infarction: Recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echoangiogr*. 1991;4:140.
44. Topol EJ, Goldschlager N, Prots TA, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1982; 96:594.
45. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival and after right ventricular infarction. *N Engl J Med*. 1998;338:933.
46. Stegman BM, Newby LK, et al. Post-Myocardial Infarction Cardiogenic Shock Is a Systemic Illness in Need of Systemic Treatment. Is Therapeutic Hypothermia One Possibility? *J Am Coll Cardiol* 2012;59:644-7.
47. Zobel C, Adler C et al. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med*. 2012 Jun 40(6):1715-23.

48. Schmidt-Schweda S, Ohler A, et al. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). *Resuscitation* 2013;84:319-25.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Coxford NR, Lang E, Dowling S. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-89.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al., for the SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-89.
- Landry DW, Oliver J. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med.* 2001;345(8).
- Schmidt-Schweda S, Ohler A, et al. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). *Resuscitation* 2013;84:319-25.

- Stegman BM, Newby LK, et al. Post-Myocardial Infarction Cardiogenic Shock Is a Systemic Illness in Need of Systemic Treatment. Is Therapeutic Hypothermia One Possibility? *J Am Coll Cardiol* 2012;59:644-7.
- Thiele H, Allam B, et al. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *Eur Heart J.* 2010;31:1828-1835.
- Zobel C, Adler C et al. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit. Care Med.* 2012 Jun 40(6)1715-23.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- [www.cardioatrio.com](http://www.cardioatrio.com)
- [www.nejm.org](http://www.nejm.org)
- [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)
- [www.cardiosource.org](http://www.cardiosource.org)



# 8

## COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

GUILLERMO E. ALLENDE

### INTRODUCCIÓN

Las dos terceras partes de las muertes por cardiopatía isquémica en los primeros 28 días tras un infarto de miocardio ocurren sin que los pacientes hayan llegado al hospital, y la muerte súbita es una de las principales formas de manifestación de la cardiopatía isquémica aguda. Del tercio de pacientes restantes que morirá, la mitad lo hará en las primeras 24 horas tras su llegada al hospital. De este grupo de fallecimientos tempranos, una parte importante se debe a las complicaciones mecánicas de la cardiopatía isquémica aguda. A pesar de su incidencia general baja, la gravedad que implican estas complicaciones hace preciso un rápido y correcto diagnóstico, así como un tratamiento precoz.



Las tres formas principales de aparición de estas complicaciones mecánicas son: comunicación interventricular, la rotura de la pared libre del ventrículo y la rotura del músculo papilar.

Su incidencia ha disminuido progresivamente con la aparición de tratamientos que han permitido una reperfusión coronaria más temprana y eficaz.<sup>1,2</sup>

### COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

La aparición de tratamientos que mejoran la reperfusión de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ha ido provocando la disminución de la incidencia de la comunicación interventricular (CIV), que pasó del 1-2% en la era pretrombolítica al 0,2% con el empleo de fármacos trombolíticos, incluso con una incidencia menor con la generalización de la angioplastia primaria.<sup>1,3,4</sup> Su presentación fluctúa entre las primeras 24 horas y los 3 a 5 días desde el inicio de los síntomas.<sup>5,6</sup>

### Factores de riesgo

Se han asociado a una mayor incidencia: localización anterior del infarto, hipertensión arterial, sexo femenino, edad avanzada, un primer evento de infarto, ausencia de colaterales y déficit de expresión de la  $\alpha$ E-catenina.<sup>1,7-11</sup>

## Clasificación

En función de su morfología, se establecen cuatro tipos fundamentales:

- **Tipo I:** trayectoria prácticamente recta con poca sangre intramiocárdica.
- **Tipo II:** trayectoria multicanalicular irregular con disección miocárdica extensa e infiltrado de sangre.
- **Tipo III:** el orificio de la rotura está protegido por trombo o por pericardio (es lo que comúnmente se conoce como seudoaneurisma).
- **Tipo IV:** se produce una rotura incompleta, sin llegar a extenderse a todas las capas.

En el caso de infartos anteriores, la localización más frecuente es apical, mientras que en infartos inferiores es más usual que sean posteroobasales. En cuanto a su tamaño, este puede oscilar entre pocos milímetros hasta varios centímetros.<sup>12</sup>

## Clínica

La presentación clínica más frecuente es la aparición de insuficiencia cardíaca biventricular; inicialmente predomina la insuficiencia cardíaca izquierda como consecuencia del cortocircuito izquierda-derecha que se genera tras la rotura del tabique interventricular. Se produce primero una sobrecarga de volumen en cavidades derechas, seguida de un hiperflujo pulmonar con posterior sobrecarga en cavidades izquierdas que, sumado a la disfunción ventricular generada por el infarto, reagudizaría la situación de insuficiencia cardíaca izquierda que predomina inicialmente en la clínica.<sup>12</sup>

 Los síntomas más frecuentes son dolor torácico, disnea o shock cardiogénico. En el examen físico es típica la aparición de un soplo holosistólico, rudo, en el borde esternal izquierdo, en ocasiones acompañado de frémito.

## Diagnóstico



El ecocardiograma Doppler color transtorácico es la principal herramienta diagnóstica que permite establecer, además de la localización y la extensión de la CIV, la función ventricular, así como otras posibles complicaciones concomitantes, como puede ser la insuficiencia mitral.<sup>13</sup>

También se han mostrado de utilidad el ecocardiograma transesofágico o los estudios hemodinámicos, incluidos el cateterismo derecho e izquierdo, con ventriculografía y coronariografía, con perspectivas al posible tratamiento quirúrgico que incluya la revascularización coronaria.

## Tratamiento

Salvo que tenga contraindicaciones, la cirugía urgente, incluido el procedimiento de derivación o *bypass* aortocoronario, es la técnica de elección (clase I, nivel de evidencia B y C, respectivamente), incluso aunque inicialmente el paciente permanezca estable, ya que la inestabilización brusca y el colapso hemodinámico posterior son la regla habitual.<sup>14</sup> La utilización del balón de contrapulsación, sumado al empleo de fármacos inotrópicos, vasodilatadores y una monitorización invasiva, ayuda a la estabilización del paciente con vistas a una cirugía; está indicado prácticamente en todos los pacientes.<sup>14</sup>

El empleo de dispositivos percutáneos de asistencia ventricular mejora el estado hemodinámico de los pacientes como puente antes de la cirugía de reparación.<sup>15,16</sup> La mortalidad quirúrgica es alta, oscila entre el 20 y el 50%, según las series,<sup>1,17,18</sup> y es especialmente alta, como se notó en el registro SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock*), en el caso de los pacientes que entran en quirófano en situación de shock cardiogénico.<sup>19</sup> Cuando la decisión es únicamente tratamiento médico, la mortalidad llega hasta el 94%.<sup>1</sup>

Aunque todavía es limitado el número de pacientes tratados con dispositivos de cierre per-

cutáneo, los resultados, a pesar de que la mortalidad sigue siendo alta, fundamentalmente en pacientes con shock cardiogénico (el 88% con shock frente al 38% sin shock), llevan a pensar que el mayor desarrollo de estos dispositivos y esta técnica acabará aportando una solución fiable a esta complicación.<sup>20,21</sup>

## ROTURA DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La incidencia de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo ha disminuido de forma significativa en los últimos años, del 6% en la era preintervencionista hasta menos del 1% con la aparición de la angioplastia primaria.<sup>2,22,23</sup> La mitad de las roturas se manifiestan como muerte súbita extrahospitalaria, que representa el 8-17% de la mortalidad tras el infarto de miocardio.<sup>2,24</sup>

La cronología de la rotura de la pared libre tiene dos picos fundamentales: uno temprano, dentro de las primeras 24 horas del infarto, y un segundo, entre el tercero y el quinto día tras el infarto, más en relación con su extensión.<sup>14,25,26</sup>

## Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son edad avanzada, sexo femenino, un primer infarto, ausencia de hipertrofia ventricular, enfermedad oclusiva de un vaso sin colaterales con infarto transmural, localización anterior, la elevación persistente del segmento ST, angina persistente o recurrente e hipertensión arterial en la fase aguda del infarto.



Un factor de riesgo adicional es el uso de corticosteroides o antiinflamatorios no esteroides o de fibrinolíticos más allá de las 14 horas del inicio de los síntomas (aunque en general la fibrinólisis disminuye el riesgo de rotura de pared, su empleo retrasado favorece su rotura temprana).<sup>2,24-26</sup>

## Clasificación

Clasificación morfológica en función del recorrido y la afección de la pared ventricular:

- Tipo 1: el recorrido es directo.
- Tipo 2: el trayecto es serpiginoso, con inicio y fin a alturas diferentes.
- Tipo 3: la rotura estaría contenida por pericardio o por trombo.
- Tipo 4: no llega a producirse una rotura completa.<sup>27</sup>

Además, se puede establecer una clasificación en función del momento en que se produce la rotura (temprana, si es en las primeras 48 horas de los síntomas, o tardía, si es a partir de las 48 h) y el modo de presentación (aguda o subaguda).<sup>28</sup>

## Clínica

En función de la aparición, si es de forma aguda o subaguda, variará el modo de presentación. Así, en los casos de que sea aguda, la clínica más frecuente será la de muerte súbita secundaria a un hemopericardio masivo con hipotensión severa y disociación electromecánica. En los casos en que la rotura se produzca de forma subaguda o el paciente sobreviva a la fase inicial, los síntomas más frecuentes serán dolor torácico, hipotensión arterial, síncope, disnea, náuseas o vómitos.<sup>28,29</sup>

## Diagnóstico

El principal método diagnóstico es el ecocardiograma Doppler color, y el principal hallazgo es la presencia de un derrame pericárdico masivo. La identificación de algún trombo en el pericardio, junto con un movimiento anormal de la pared del ventrículo, es un dato que aumenta la especificidad. El empleo de agentes de contraste puede determinar extravasación de éstos al pericardio.<sup>30</sup> En las situaciones en las que el paciente se encuentre estable, se puede

realizar una coronariografía con vistas a una posible revascularización quirúrgica posterior.

## Tratamiento

El tratamiento de elección es la cirugía, tanto en los casos de rotura libre como en los que se produce una rotura contenida (seudoaneurisma), dado el elevado riesgo de que ésta evolucione de forma fatal (recomendación clase I, nivel de evidencia B). Siempre que pueda ser posible, hay que realizar una revascularización coronaria quirúrgica (clase I, nivel de evidencia C).<sup>14</sup>

 En los casos en que se produzca un colapso hemodinámico, estará indicada una pericardiocentesis evacuadora inicial como puente a una cirugía reparadora ulterior, además del aporte hídrico por vía parenteral y la administración de fármacos inotrópicos.

La tasa de mortalidad de los pacientes que se someten a cirugía es alta, mayor del 60%.<sup>31</sup>

## INSUFICIENCIA MITRAL POSINFARTO DE MIOCARDIO

La incidencia de la insuficiencia mitral después de un infarto de miocardio es alta, hasta del 74%; su cuadro clínico es muy variado, y abarca desde la insuficiencia mitral leve secundaria a isquemia transitoria y sin apenas repercusión clínica hasta la insuficiencia mitral grave, con gran repercusión clínica y mal pronóstico.

 A pesar de todos estos espectros, la insuficiencia mitral, cualquiera que sea su grado, aparece como un predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo, como ya se vio en el ensayo SAVE (*Survival and Ventricular Enlargement*).<sup>29</sup>

Con la aparición de técnicas de reperfusión eficaces, su incidencia ha disminuido, y se atri-

buye un mayor beneficio a la angioplastia primaria frente a la fibrinólisis, tanto en la incidencia de la insuficiencia mitral en la fase aguda del infarto como en su evolución durante el seguimiento.<sup>32</sup>

Hay distintos mecanismos por los que se produce la insuficiencia mitral tras el infarto: valvulopatía restrictiva secundaria a remodelando ventricular y retracción (*tethering*) de las valvas mitrales; insuficiencia mitral restrictiva secundaria a isquemia aguda del miocardio afectado; aquella secundaria a dilatación del anillo por disfunción ventricular significativa; empeoramiento de una insuficiencia mitral preexistente o aquellas que se producen por la rotura de cuerdas tendinosas, o bien, por la rotura, total o parcial, de un músculo papilar.<sup>32,33</sup>

## ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR

La rotura de músculo papilar tras infarto es una complicación mecánica grave que produce una insuficiencia mitral aguda severa, lo cual se considera una emergencia quirúrgica. Tiene una mortalidad del 50% en los pacientes que debutan con shock cardiogénico, y oscila entre el 40% (en aquellos pacientes que se someten a cirugía) y el 70% (en aquellos en los que se opta por el tratamiento médico).<sup>34</sup>

La rotura suele producirse unos días después del infarto (entre 1 y 14 días) y es mucho más frecuente que se produzca en el músculo posteromedial que en el anterolateral, ya que este último recibe riego coronario de dos arterias (descendente anterior y circunfleja), frente a una en el caso del posteromedial (coronaria derecha).<sup>29</sup>

## Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo relacionados con la rotura de músculo papilar son edad avanzada, sexo femenino, localización inferoposterior, oclusión completa de arteria causal monovaso y la ausencia de diabetes mellitus.<sup>29</sup>

## Clínica

La rotura de músculo papilar debutá en forma de edema agudo de pulmón secundario a la insuficiencia mitral masiva aguda que se genera, y produce en muchas ocasiones shock cardiogénico.

Solo en el 50% de los casos se encuentra un soplo holosistólico de nueva aparición, que se diferenciará del que aparece en el caso de la CIV tras infarto por la ausencia de frémito.<sup>34</sup> El soplo es difícil de auscultar por la rápida igualación de las presiones entre ventrículo izquierdo y aurícula izquierda.

## Diagnóstico

El principal método diagnóstico es el ecocardiograma Doppler color transtorácico, que demuestra el prolapso del músculo papilar en el interior de la aurícula izquierda. En muchas ocasiones, es necesario un ecocardiograma transesofágico para definir bien el mecanismo de la insuficiencia mitral aguda, especialmente en los casos en que haya dudas acerca de la rotura del músculo papilar. Siempre que sea posible se deberá realizar una coronariografía con vistas a determinar qué arterias habrá que revascularizar en la cirugía posterior.<sup>14,35</sup>

## Tratamiento

El tratamiento de elección en los casos de insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura (total o parcial) de músculo papilar es el quirúrgico (recomendación clase I, nivel de evidencia B); en la mayoría de los casos, es necesaria la sustitución valvular, y solo en unos pocos casos seleccionados, la reparación quirúrgica, y está indicada en el mismo procedimiento la revascularización coronaria (clase I, nivel de evidencia B).<sup>14</sup>

Inicialmente, se tratará de estabilizar hemodinámicamente al paciente, empleando para ello tanto tratamiento médico (fármacos que reducen la poscarga, diuréticos o inotrópicos) como medidas mecánicas (balón de contrapulsación, asistencia respiratoria).



Incluso en los casos en los que la respuesta inicial al tratamiento médico sea muy favorable, la cirugía continuará siendo la técnica de elección, debido al pobre pronóstico de los pacientes que reciben tratamiento médico.

Aunque la mortalidad de los pacientes sometidos a esta cirugía no es baja, y puede ser de hasta el 40%, la supervivencia a largo plazo es buena, llegando a ser del 60-70% a 5 años.<sup>14,34</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Las tres formas principales de aparición de complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio son la comunicación interventricular, la rotura de la pared libre del ventrículo y la rotura del músculo papilar. Su incidencia ha disminuido progresivamente con la aparición de tratamientos que han permitido una reperfusión coronaria más temprana y eficaz.
- Siempre son graves, dado que su reparación quirúrgica se debe hacer mientras se cursa un infarto de miocardio, donde el

músculo cardíaco está friable por la necrosis.

- El cirujano debe suturar una comunicación interventricular con tejidos friables, que fácilmente se desgarran y perpetúan la CIV.
- El ecocardiograma transtorácico, que siempre está a la mano, y posteriormente el ecocardiograma transesofágico hacen el diagnóstico.
- Las nuevas técnicas menos invasivas serán el futuro de estas lesiones, en especial la CIV.

## REFERENCIAS

- Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al., for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary). Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101:27-32.
- Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1321-6.
- Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992;93:683-8.
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *NEJM.* 2002;347:1426-32.
- Edwards SB, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol.* 1984; 54:1201-5.
- Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation.* 1986;74:45-55.
- Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation.* 1981;64: 545-53.
- Shapira I, Isakov A, Burke M, Almog CH. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest.* 1987;92:219-23.
- Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1998;81:495-7.
- Prêtre R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000;85:497-9.
- Van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, et al. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2184-92.
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002;347:1426-32.
- Fortin DF, Sheikh KH, Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postin-
- farction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am Heart J.* 1991;121: 25-32.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:E1-211.
- Tuseth V, Salem M, Pettersen R, Grong K, Rotevatn S, Wentzel-Larsen T, et al. Percutaneous left ventricular assist in ischemic cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2009;37:1365-72.
- Gregoric ID, Bieniarz MC, Arora H, Frazier OH, Kar B, Loyalka P. Percutaneous ventricular assist device support in a patient with a postinfarction ventricular septal defect. *Tex Heart Inst J.* 2008;35: 46-9.
- Westaby S, Parry A, Ormerod O, Gooneratne P, Pillai R. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 104:1506-9.
- Muehrcke DD, Daggett WM, Buckley MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1992;54: 876-82.
- Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 Suppl A):1110-6.
- Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcateter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J.* 2009;30:81-8.
- Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatzer. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:548-51.
- López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: Sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:1145-53.
- Sugiura T, Nagahama Y, Nakamura S, Kudo Y, Yamasaki F, Iwasaka T. Left ventricular free wall rupture after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;92:282-4.
- Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM. Subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1993;126:946-55.

25. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:359-67.
26. Fuster V, Alexander R, O'Rourke R, editors. *Hurst's The Heart.* 11th ed. New York: McGraw Hill; 2004, p. 1233.
27. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1281-5.
28. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular freewall rupture: clinical presentation and management. *Heart.* 2000;83:499-504.
29. Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ. Complications of myocardial infarction. *Crit Care Med.* 2007;35 Suppl 8:S348-54.
30. Mittle S, Makaryus A, Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography.* 2003;20:77-80.
31. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1117-22.
32. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation.* 1997;96:827-33.
33. Bursi F, Enríquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med.* 2006;119:103-12.
34. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1104-9.
35. Moursi MH, Bhatnagar SK, Vilacosta I, San Román JA, Espinal MA, Nanda NC. Transesophageal echocardiographic assessment of papillary muscle rupture. *Circulation.* 1996;94:1003-9.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Bursi F, Enríquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med.* 2006;119:103-12.
- Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J.* 2009;



PARTE

# III

---

## INSUFICIENCIA CARDÍACA

---

**PARTE**

# **III**

## **INSUFICIENCIA CARDÍACA — 137**

---

- 9 Insuficiencia cardíaca descompensada — 139**

*Jorge Thierer y Alberto A. Fernández*

- 10 Edema agudo de pulmón — 161**

*Jorge Ubaldini y Eduardo Brunel*

- 11 Dispositivos de asistencia circulatoria  
mecánica. Balón de contrapulsación intraaórtico  
y soporte mecánico de la circulación del  
ventrículo izquierdo, parcial o total — 175**

*Ramón Suasnábar*

# 9

## INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

JORGE THIERER Y ALBERTO A. FERNÁNDEZ

### INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda es un problema de magnitud creciente, pues cada vez es mayor la proporción de pacientes que se internan por este trastorno. La insuficiencia cardíaca es el diagnóstico de alta hospitalaria más frecuente después de los 65 años de edad. Son diversas las causas que pueden explicar esta situación, fundamentalmente el envejecimiento progresivo de la población y el avance en el tratamiento de diferentes patologías, entre ellas las cardiológicas. Esto hace que cada vez sea mayor la cantidad de pacientes propensos a internarse por insuficiencia cardíaca. Las etiologías son variadas, pero en aproximadamente la mitad de los casos se puede hablar de origen coronario, y el resto se reparte en etiología hipertensiva, valvular, cardiopatía dilatada idiopática, etcétera.

La insuficiencia cardíaca aguda no representa un cuadro único. Se trata de síndromes de insuficiencia cardíaca con diferentes formas de presentación y distinto tratamiento y pronóstico. De igual manera, la fisiopatología no es uniforme. Se engloba bajo el rótulo de paciente con insuficiencia cardíaca aguda al que se inter-

na con una endocarditis bacteriana que le genera insuficiencia mitral aguda y edema agudo de pulmón, y al paciente con una cardiopatía dilatada idiopática de larga data que se interna por abandono de tratamiento diurético. Es claro que la fisiopatología puesta en juego en estos dos estados es disímil.



Lo que unifica a los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda es la presencia de signos y síntomas que llevan a una hospitalización, a una visita no planeada a la guardia o al consultorio, y que requieren tratamiento urgente con fármacos de administración endovenosa.<sup>1</sup>

### CLASIFICACIÓN

1. La clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología de 2005 considera seis cuadros que pueden englobarse bajo el diagnóstico de *insuficiencia cardíaca aguda*:<sup>2</sup>
  - a. La *insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva* con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, buena fracción de eyección y una placa de tórax compatible con edema agudo de pulmón.

- b. Solapándose con la forma anterior, el *edema de pulmón* verificado con la radiografía de tórax, acompañado por dificultad respiratoria, desaturación y la presencia de estertores crepitantes y ortopnea.
- c. La *insuficiencia cardíaca aguda descompensada*, que puede ser a su vez una descompensación de un cuadro crónico o bien una insuficiencia cardíaca de novo.
- d. La forma más grave de insuficiencia cardíaca aguda: la que corresponde al *shock cardiogénico*, con hipoperfusión tisular, hipotensión arterial, oliguria y frecuencia cardíaca mayor de 60 lpm y con o sin evidencia de congestión de otros órganos.
- e. La *insuficiencia cardíaca de alto gasto*, característica de algunas arritmias, el hiperthyroidismo, la anemia y la enfermedad de Paget, con buena perfusión periférica, congestión pulmonar y, algunas veces, hipotensión arterial, como en el cuadro del shock séptico.
- f. La *insuficiencia cardíaca derecha*, con un cuadro de bajo gasto pero con incremento de la presión yugular, hepatomegalia e hipotensión arterial.

La misma Sociedad Europea de Cardiología, en 2007, presentó una nueva clasificación en la que elimina el cuadro de insuficiencia cardíaca de alto gasto y, en cambio, incluye el cuadro de síndrome coronario agudo con insuficiencia cardíaca.<sup>3</sup> Cabe preguntar si esta será la clasificación definitiva.

2. La Sociedad Argentina de Cardiología propone una clasificación más en el consenso publicado en 2010.<sup>4</sup> Considera que, según los antecedentes, se puede hablar de pacientes con *insuficiencia cardíaca aguda de novo* (sin historia previa de insuficiencia cardíaca) y pacientes con *insuficiencia cardíaca crónica descompensada*.

De igual manera, según la tensión arterial, se considera que la insuficiencia cardíaca aguda puede ser *normotensiva*, *hipertensiva*

o *hipotensiva*: normotensiva cuando la tensión arterial sistólica está entre 90 y 130 mm Hg; hipertensiva cuando es superior a los 130 mm Hg e hipotensiva cuando es inferior a 90 mm Hg. Esta clasificación también puede ser sujeta a cierta crítica, porque no toma en cuenta la tensión arterial inicial del paciente: una TAS de 100 mm Hg bien puede ser hipotensión para alguien cuyo valor habitual sea 150 mm Hg. De cualquier manera, la clasificación tiene que ver con el manejo terapéutico y el pronóstico.

3. La clasificación de Nohria y colaboradores considera la presencia o ausencia de manifestaciones de congestión o de hipoperfusión.<sup>5</sup> La congestión está presente si el paciente presenta estertores crepitantes, ortopnea, distensión yugular, reflujo hepato-yugular positivo, hepatomegalia o edemas periféricos; mientras que si tiene hipotensión sintomática, disminución de la presión del pulso, pulso alternante, obnubilación, cianosis periférica, extremidades frías, confusión u oliguria, se cataloga con hipoperfusión.

Los pacientes que no tienen congestión ni hipoperfusión se definen como *secos y tibios*. Los que tienen adecuada perfusión pero están congestivos se clasifican como *húmedos y tibios*. Representan al menos la mitad de las internaciones. Los que tienen tanto hipoperfusión como congestión son pacientes *húmedos y fríos*. Por último, los pacientes secos y fríos no tienen clínica de congestión, pero están claramente hipoperfundidos.



A medida que empeora el perfil clínico, se registra caída de la fracción de eyeción, la tensión arterial sistólica y la natremia; la clase funcional es cada vez más avanzada y la frecuencia cardíaca, mayor. Aumenta la presión capilar pulmonar y cae el índice cardíaco.

Sin embargo, vale la pena agregar que, si bien existe buena relación entre la clínica y la hemodinamia, dista de ser perfecta. Muchas veces, en

pacientes internados con insuficiencia cardíaca crónica descompensada las mediciones con el catéter de Swan-Ganz resultan mucho peores de lo que se estima clínicamente. Ello puede atribuirse a la adaptación crónica a fenómenos de caída del volumen minuto e incremento de la presión capilar pulmonar, que pueden hacer que la clínica no resulte tan apabullante como la hemodinamia.

## MECANISMOS

Se pueden señalar dos cuadros fisiopatológicos polares en lo que tiene que ver con la insuficiencia cardíaca aguda.<sup>6</sup>

En un extremo se encuentran aquellos pacientes en los que el problema radica básicamente en la periferia, en los vasos. Se habla de *insuficiencia vascular*. Se presentan con hipertensión arterial y el cuadro clínico empeora rápidamente, con aumento de la presión capilar pulmonar y manifestaciones francas de congestión pulmonar. En general, tienen fracción de eyección relativamente preservada y responden muy rápidamente al tratamiento. Corresponde este cuadro al edema agudo de pulmón hipertensivo.

En el otro extremo, los pacientes en los que lo primordial es la *insuficiencia cardíaca propiamente dicha*. Se pueden presentar con normotensión o incluso hipotensión. Han evolucionado en forma gradual. Al funcionar los mecanismos de compensación, puede que los estertores crepitantes estén ausentes. En la placa de tórax puede no haber congestión, pero claramente han aumentado de peso de manera progresiva. En general, en estos casos predomina el deterioro de la fracción de eyección y la respuesta al tratamiento es más gradual.

Esta clasificación es útil a efectos de comprender la fisiopatología subyacente, pero lo cierto es que en muchos pacientes coexisten en realidad ambos mecanismos: de hecho, en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica descompensada, a la caída de la función de bomba se debe sumar la vasoconstricción periférica.



Lo cierto es que, si se entiende que el mecanismo predominante es la vasoconstricción, se privilegiará el uso de vasodilatadores; si la falla es predominantemente miocárdica se abre el espacio para sumar el uso de inotrópicos.

## FACTORES VINCULADOS A LA DECOMPAÑACIÓN

Diferentes registros coinciden en señalar que solo en aproximadamente la tercera parte de los casos no se puede señalar algún factor descompensante; la internación se debe a la progresión de la historia natural de la enfermedad.<sup>7</sup> En las dos terceras partes restantes, hay factores descompensantes claros, y los que se internan sin un factor descompensante claro tienen peor evolución. De cualquier manera, el solo hecho de internarse por insuficiencia cardíaca ya señala a una población que tiene peor evolución, aun cuando haya un factor responsable de la internación. Alrededor del 50% de las veces los precipitantes del cuadro son la suspensión del tratamiento, la transgresión alimentaria y la infección. Además se debe considerar la hipertensión arterial mal controlada, un cuadro isquémico agudo, la presencia de fibrilación auricular, el consumo exagerado de alcohol, el uso habitual de AINE, el empleo de inotrópicos negativos (flecainida, verapamilo, diltiazem), la presencia de distintas endocrinopatías y, en una pequeña proporción de pacientes, el tromboembolismo pulmonar recurrente, sobre todo cuando hay signos claros de falla derecha.

La importancia de identificar el o los factores descompensantes (muchas veces coexistentes) radica en la posibilidad de tratar adecuadamente el cuadro y prevenir la reinternación.

## EPIDEMIOLOGÍA

Diferentes registros han mostrado datos similares en pacientes internados por insuficiencia cardíaca: la edad promedio ronda los 70

años (entre la tercera parte y la mitad de los sujetos tienen más de 75 años) y hay un 40 a 50% de mujeres. En la mitad de los casos, la fracción de eyección está preservada. Es muy elevada la proporción de pacientes que ya tienen historia de insuficiencia cardíaca. La etiología coronaria representa entre el 50 y casi el 70% de todos los casos. La mayor parte de los individuos son hipertensos, y entre el 30 y el 45% son diabéticos. Aproximadamente la tercera parte presenta fibrilación auricular al momento de internarse, y la tasa de comorbilidades es elevada: insuficiencia renal crónica en cerca del 20% y patología pulmonar en alrededor de la tercera parte.<sup>8</sup>

## DIAGNÓSTICO



Frente a la presencia de disnea como síntoma cardinal, básicamente deben tenerse en cuenta el interrogatorio, el examen físico, la placa de tórax y el electrocardiograma.

Con base en toda esta información, se sabrá si el paciente tiene un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda altamente probable, altamente improbable o quedan dudas. En los casos dudosos, se puede recurrir a la determinación de péptidos natriuréticos: BNP o NT-proBNP. En la inmensa mayoría de los casos, se puede establecer el diagnóstico con los criterios clínicos y paraclínicos habituales. Son en realidad pocos los pacientes en los que queda una duda muy fuerte acerca de si tienen o no insuficiencia cardíaca.

A partir de un metanálisis de Wang y cols.<sup>9</sup> sobre 22 estudios, surge que el diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca aumenta 6 veces la probabilidad de que el cuadro actual sea insuficiencia cardíaca aguda, mientras que la disnea paroxística nocturna 2,6 veces, el tercer ruido 11 veces, la congestión pulmonar en la placa de tórax 12 veces, y la FA 4 veces. El antecedente de insuficiencia cardíaca tiene una sensibilidad del orden del 60% y una especificidad del 90%.

El tercer ruido muestra una altísima especificidad pero solo 13% de sensibilidad.



Los criterios que permiten descartar la presencia de insuficiencia cardíaca aguda son la ausencia de historia previa, disnea de esfuerzo, estertores crepitantes o cardiomegalia en la radiografía de tórax, así como un electrocardiograma absolutamente normal.

El empleo de péptidos natriuréticos agrega algo de certeza diagnóstica en la mayoría de los casos. Así, por ejemplo, en el trabajo de Moe y cols.,<sup>10</sup> el juicio clínico tiene un área ROC (de *Receiver Operating Characteristic*) para el diagnóstico de 0,834; si se agrega la medición de NT-proBNP, el área ROC sube a 0,90. Debe tenerse en cuenta que el BNP puede aumentar en trastornos alejados de la insuficiencia cardíaca o que no signifiquen específicamente la presencia de insuficiencia cardíaca, en diferentes cardiopatías, en valvulopatías, en cuadros de arritmias supraventriculares, en los pacientes con anemia, en diferentes enfermedades clínicas, en los accidentes cerebrovasculares, en la patología vascular pulmonar, en la EPOC reagudizada y, por supuesto, en la insuficiencia renal.

Todas las herramientas diagnósticas, desde el examen físico hasta la colocación del catéter de Swan-Ganz, pasando por la realización de análisis de laboratorio, placa de tórax y ecocardiograma Doppler, tienen para la Sociedad Europea de Cardiología<sup>11</sup> –y en esto coincide la Sociedad Argentina de Cardiología– fuerza de indicación I, pero con nivel de evidencia C (consenso de expertos).

## LA IMPORTANCIA DE LA FUNCIÓN RENAL Y EL DAÑO MIOCÁRDICO EN LA INTERNACIÓN

La función renal inicial y su progresión en la internación son fundamentales en el tratamiento de los pacientes y su evolución. El registro ADHERE muestra cómo a medida que empeo-

ra el aclaramiento de creatinina aumentan los niveles de BNP, la necesidad de inotrópicos y la mortalidad.<sup>12</sup> No solo tiene importancia la función renal inicial, sino también su empeoramiento durante la internación.

El mejor punto de corte para definir la función renal es un incremento de 0,3 mg/dL en la creatinina en sangre. Con este criterio, empeora la función renal en más de la tercera parte de los pacientes en el contexto de una internación por insuficiencia cardíaca aguda.<sup>13</sup> Este empeoramiento tiene valor pronóstico en muchos informes, y se asocia a peor evolución, mayor mortalidad y mayor proporción de internación prolongada. Los predictores de deterioro de función renal en la internación son heterogéneos. En algunos casos, lo producen el bajo volumen minuto y el tratamiento diurético excesivo. En otros estudios es, por el contrario, la presión de la aurícula derecha, expresión no de falla anterógrada sino de congestión.

En la internación por insuficiencia cardíaca adquiere importancia la presencia de daño miocárdico, evidenciado por incremento en los valores de troponina T o troponina I.<sup>14</sup> La proporción de pacientes que presentan daño miocárdico es variable: en algunos estudios, entre el 30 y el 35% de los casos; en el registro ADHERE, inferior al 10%.



Cuanto más graves se encuentren los pacientes considerados y mayor sea la proporción de internados en cuidados intensivos y pacientes coronarios, mayor será la cantidad de pacientes con elevación de troponina al momento de la internación. Esta elevación de la troponina tiene valor pronóstico, y cuando persiste elevada al momento del alta, es también un marcador de mala evolución alejada.

Este marcador surge de una interacción bastante compleja entre el sustrato, los fenómenos de congestión, las alteraciones de la presión de perfusión (que pueden traducirse en mayor riesgo de daño subendocárdico) y la activación

neurohormonal, asociada a mayor vasoconstricción coronaria y efecto cardiotóxico directo. También desempeñan un papel la disfunción renal, vinculada con disfunción endotelial, la caída del óxido nítrico, el incremento en los niveles de endotelina y, por último, la utilización de inotrópicos y vasoconstrictores.

## PRONÓSTICO

Se han definido diferentes marcadores pronósticos en la internación por insuficiencia cardíaca, a saber:

- La puntuación *Effect*,<sup>15</sup> desarrollada por regresión logística múltiple en pacientes internados por insuficiencia cardíaca descompensada, incluye entre los marcadores pronósticos a 30 días y un año la edad, la frecuencia respiratoria al momento de internarse, la tensión arterial sistólica, el valor de nitrógeno ureico, la natremia y la presencia de comorbilidades (afecciones extracardiológicas), con un poder pronóstico tan importante como el de los marcadores vinculados específicamente a la insuficiencia cardíaca.
- Los autores del registro ADHERE, mediante un “árbol de clasificación y regresión”, determinan como variables de pronóstico independientes al nitrógeno ureico dicotomizado en 43 mg%, la tensión arterial sistólica dicotomizada en 115 mm Hg y la creatinina dicotomizada en 2,75 mg%.<sup>16</sup> Con solamente estos tres valores, se pueden discriminar mortalidades intrahospitalarias crecientes, desde aquellos que tienen las tres variables en valores deseables (buena función renal, tensión arterial normal), con una mortalidad del 2%, hasta aquellos que tienen las tres variables con valores claramente patológicos, con una mortalidad del 22%.
- Los diferentes perfiles clínicos descritos por Nohria y cols.<sup>5</sup> tienen valor pronóstico independiente. Considerando como referencia a los pacientes tibios y secos, los húmedos y tibios muestran mayor mortalidad, con HR

de 1,83, y los pacientes fríos y húmedos un HR de prácticamente 2,5.

- En la segunda Encuesta Europea de Internación por Insuficiencia Cardíaca,<sup>17</sup> entre todos aquellos pacientes que fueron dados de alta se determinaron predictores de mortalidad a 3 meses, y entre aquellos que sobrevivieron hasta los 3 meses, predictores de mortalidad entre los 3 meses y el año. Considerando como punto de referencia a la insuficiencia cardíaca crónica descompensada y asignándole un riesgo de 1, los pacientes en shock cardiogénico presentan un riesgo relativo de mortalidad hospitalaria de 8,5, y aquellos con edema agudo de pulmón de 1,7.



Entre los que sobreviven a la internación aparecen como predictores de mortalidad a 3 meses la edad, la tensión arterial sistólica, la ingurgitación yugular y el índice de masa corporal, pero también el hecho de estar internado y la presencia de comorbilidades: enfermedad cerebrovascular, vascular periférica, renal, diabetes y anemia.

Tomando como punto de referencia nuevamente a los internados por insuficiencia cardíaca crónica descompensada, aquellos que presentaron shock cardiogénico siguen teniendo todavía mayor riesgo de mortalidad, con una relación de riesgo de 2,1. Asimismo, los pacientes que ingresaron con edema agudo de pulmón y lo sobrevivieron, ya en forma alejada entre el alta y los 3 meses, no presentan un riesgo estadísticamente diferente de aquellos con insuficiencia cardíaca descompensada.

Y si se consideran los marcadores de riesgo entre los 3 y los 12 meses posteriores al alta, el paciente de mayor riesgo es el que ingresó con insuficiencia cardíaca crónica descompensada. Su riesgo supera al de aquellos que ingresaron con edema agudo de pulmón o shock cardiogénico, y sobrevivieron hasta los 3 meses. Esto significa que en forma aguda, durante la internación, la gravedad de la presentación ejerce un

papel fundamental, pero que cuando se piensa en pronóstico alejado, aquel que ya arrastra una historia de insuficiencia cardíaca cuya descompensación lo llevó a la internación parece tener peor pronóstico.

## EL PROBLEMA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA DESCOMPENSADA

Entre el 50 y el 80% de las internaciones por insuficiencia cardíaca aguda en diferentes registros corresponden a pacientes con historia de insuficiencia cardíaca crónica. Los mecanismos puestos en juego, las condiciones hemodinámicas y el pronóstico difieren de los casos de insuficiencia cardíaca de novo. En este grupo de pacientes, convergen aquellos con cuadros potencialmente reversibles y los casos refractarios al tratamiento convencional, constituyendo el reducido grupo de la "insuficiencia cardíaca avanzada", con una supervivencia al año de 71,9% y una supervivencia libre de hospitalización de 32,9% (Registro ADHERE).

La comprensión adecuada de los mecanismos puestos en juego se encuentra en la base de una elección racional del tratamiento.

## TRATAMIENTO

La insuficiencia cardíaca crónica descompensada constituye un complejo síndrome en el que confluye un gran número de variables: la edad, las comorbilidades asociadas, la medicación previa a la internación, los factores descompensantes y fundamentalmente el deterioro psicofísico que presentan estos pacientes como producto de una enfermedad crónica.<sup>18</sup>

El paciente no solo debe ser tratado, sino también resguardado del tratamiento que es instaurado. El objetivo es la mejoría clínico-hemodinámica sin generar daños secundarios tales como:<sup>6</sup>

- Disminución de perfusión coronaria (hipotensión)

- Daño miocárdico secundario (isquemia-necrosis-apoptosis)
- Daño renal secundario (hipotensión, diuréticos)
- Aumento de la frecuencia cardíaca (arritmias)

La congestión venosa es el cuadro predominante, y puede estar asociada con cifras de tensión arterial variables, que dependerán de la gravedad de la enfermedad y de la medición concomitante. Solo en alrededor de un 5-10% de los pacientes el bajo gasto cardíaco constituirá la variable hemodinámica predominante.

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica descompensada puede ser dividido en tres etapas:

1. Etapa de estabilización temprana
2. Manejo del paciente estabilizado o en vías de compensación
3. Establecimiento de la terapia crónica pre-alta, pautas de alarma y seguimiento

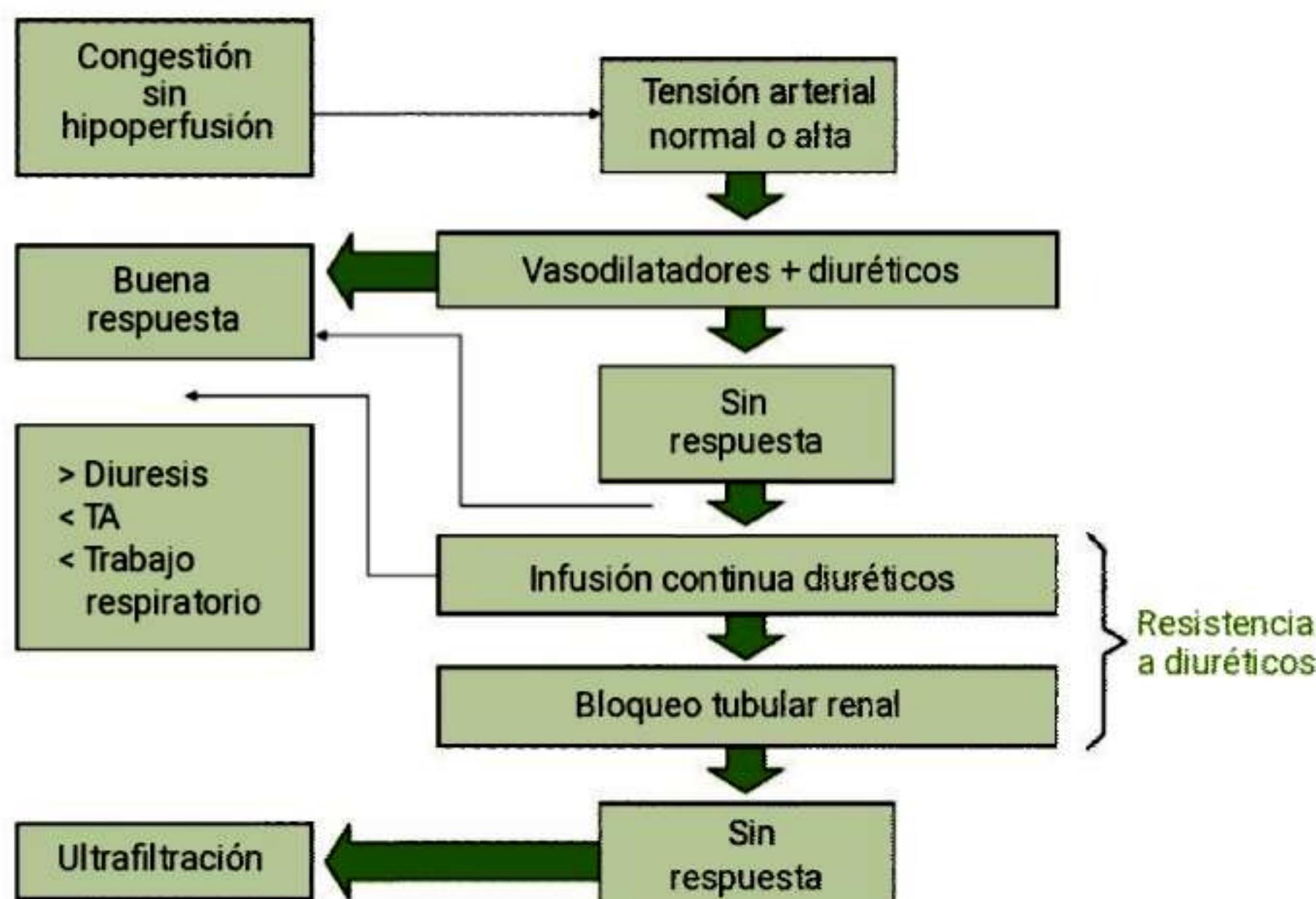
A continuación se describe con mayor detalle cada una de estas etapas.

### Etapa de estabilización temprana

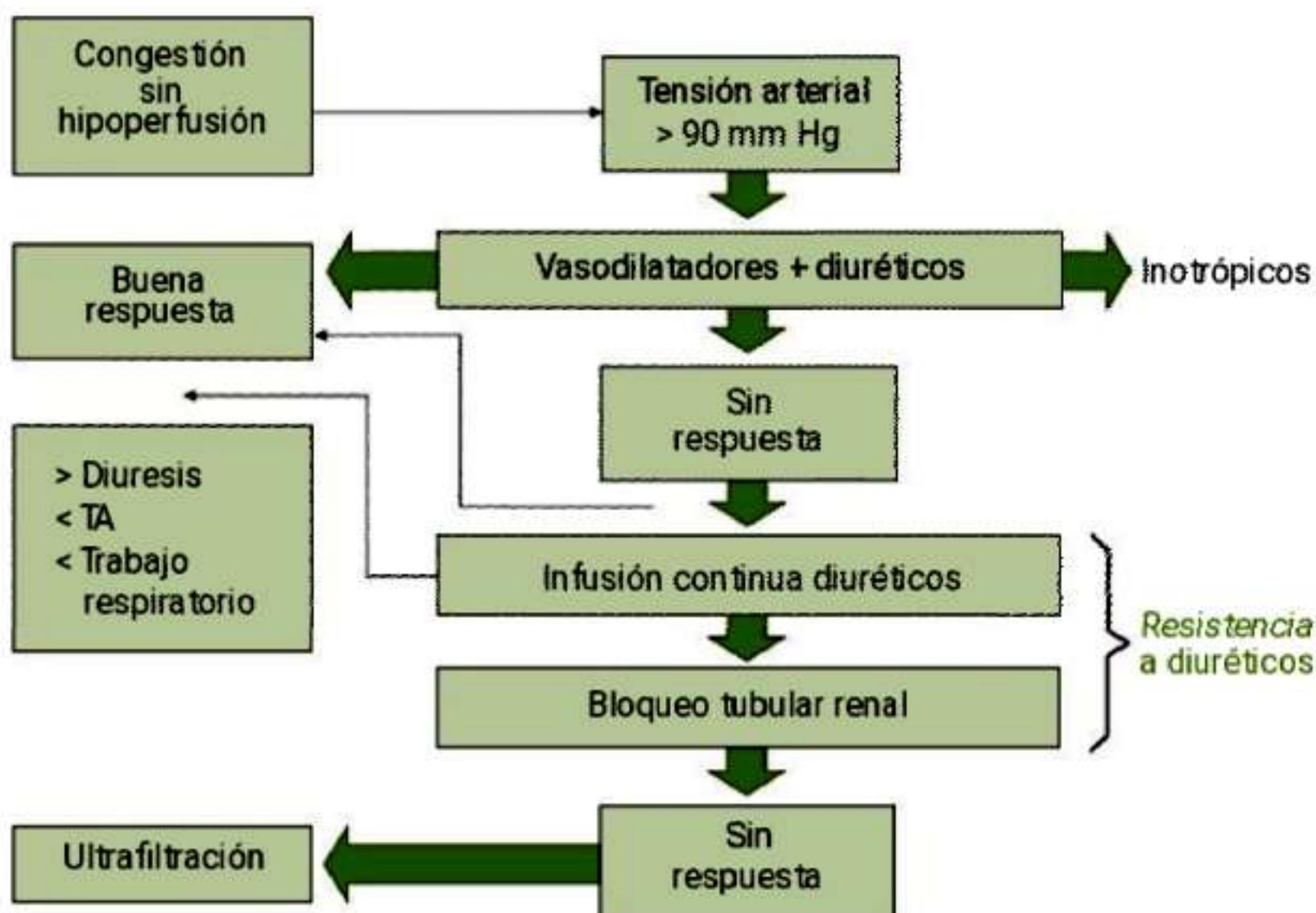
Desde el punto de vista práctico, se divide a los pacientes de acuerdo con el perfil clínico-hemodinámico preponderante con el fin de establecer una terapéutica ajustada a cada cuadro:

- Congestión con tensión arterial normal o alta (**fig. 9-1**)
- Congestión con tensión arterial baja (**fig. 9-2**)
- Hipotensión sin congestión (**fig. 9-3**)

El tratamiento de los cuadros de congestión se basa en la extracción del exceso de líquido acumulado. Los medios para lograrla son el tratamiento farmacológico con diuréticos y los métodos de extracción mecánica. A ello se suma el empleo de vasodilatadores. En presencia de hipotensión e hipoperfusión periférica, se recurrirá al tratamiento con inotrópicos.<sup>19</sup>



**FIG. 9-1.** Algoritmo de tratamiento de pacientes con IC descompensada. Congestión con tensión arterial (TA) > 110 mm Hg.



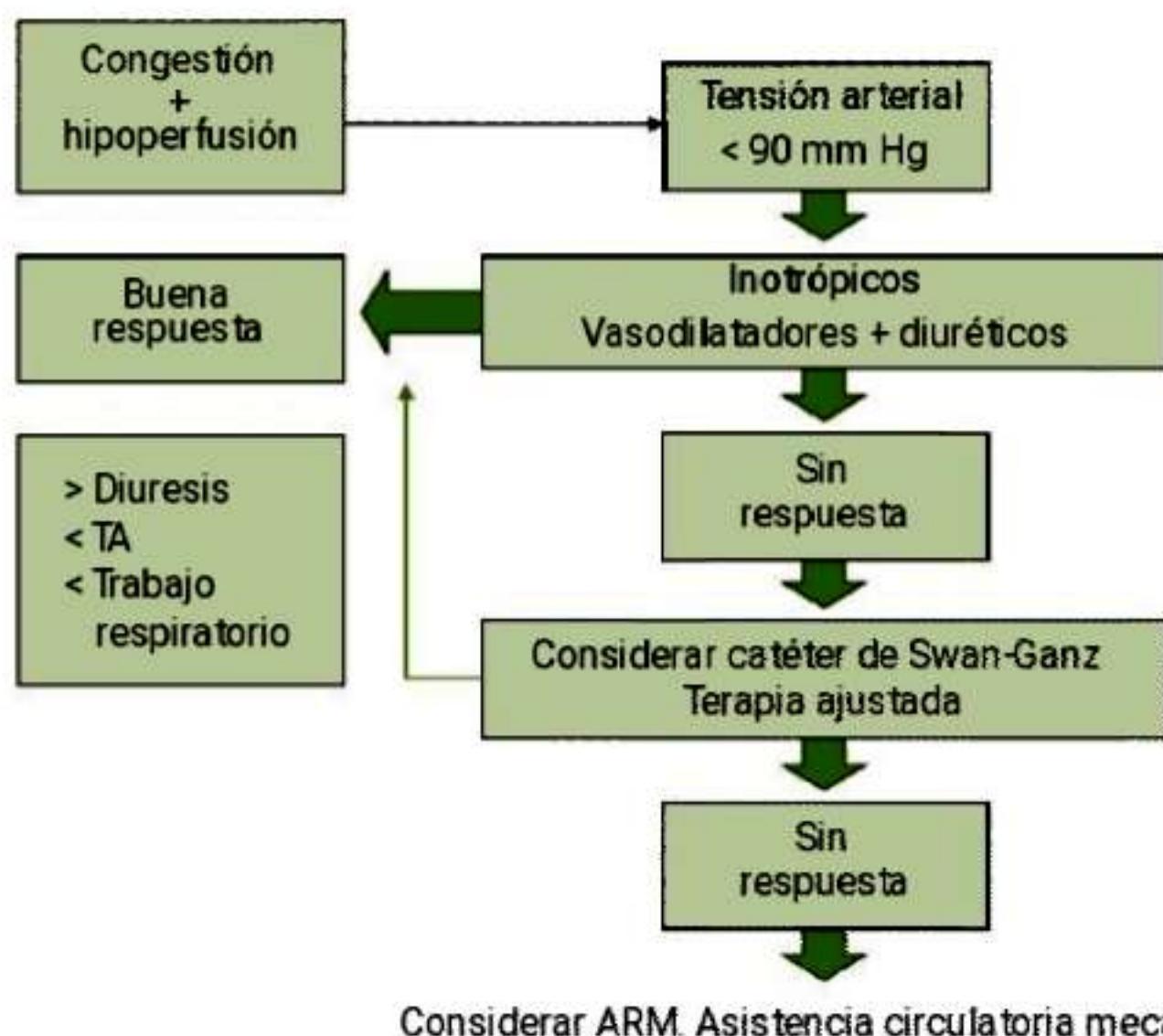
**FIG. 9-2.** Algoritmo de tratamiento de pacientes con IC descompensada. Congestión con tensión arterial < 110 mm Hg.

## **Diuréticos**

Los más utilizados son los que actúan en el asa de Henle, como la furosemida. No existen estudios de eficacia y seguridad en cuanto a su uso, pese a lo cual su uso es universal. Algunas

consideraciones prácticas que deben ser tomadas en cuenta son:

1. El tratamiento inicial debe ser por vía IV, con dosis que dupliquen la previa por vía oral si el paciente ya se encontraba tratado. No



**FIG. 9-3.** Algoritmo de tratamiento de pacientes con IC descompensada. Hipoperfusión sin congestión.

deberá utilizarse la vía oral en pacientes congestivos, debido a que el edema de la pared intestinal disminuye su absorción reduciendo su eficacia.

2. La forma de administración (en bolo o infusión continua) dependerá de la experiencia del operador y del grado de congestión. Si bien la infusión continua pareciera ser superior desde un punto de vista fisiopatológico (menor activación neurohumoral, ritmo diurético más homogéneo), recientemente se ha publicado un estudio donde se valoraron ambas formas de administración y a la vez dosis altas y bajas, y no se demostraron diferencias significativas en ninguna de las alternativas evaluadas.<sup>20</sup>
3. La dosis se adaptará a la respuesta del paciente, teniendo en cuenta que en los pacientes crónicos y con deterioro renal probablemente la dosis deba ser mayor, dado que se necesitará llegar a concentraciones mayores en el túbulo para vencer las distintas alteraciones estructurales que se han desarrollado. Es probable que se deba indicar dosis elevadas con menor frecuencia que las dosis menores (p. ej., la administración de 60-80 mg de furosemida IV cada 12 h sería preferible que la de 20 mg cada 4 h).
4. Monitorizar diariamente los electrolitos y la función renal, además de la respuesta diurética, sobre la base del peso perdido diariamente (en lo posible, manejar una pérdida diaria no mayor de 1,5-2 kg).

5. Tener en cuenta que alrededor del 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica presentan distintos grados de deterioro de la función renal, y que esto está asociado con diferentes mecanismos de resistencia que le restan eficacia al tratamiento diurético (cuadro 9-1).
6. Los diuréticos tiazídicos o inhibidores de la aldosterona (fuera de la indicación clásica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica) se ofrecen en aquellos casos en los que la monoterapia con furosemida no haya sido efectiva en términos de respuesta diurética, buscando el bloqueo tubular. En estos casos, la dosis de hidroclorotiazida será de 50 mg/día y la de espironolactona, de 50-100 mg diarios.
7. Una alternativa al tratamiento diurético aislado es su combinación con dopamina en dosis reducidas (2-4 µg/kg/min). Con ello se puede disminuir la dosis de diuréticos y evitar los efectos nocivos asociados con las altas dosis. La dopamina tendría un efecto vasodilatador de la arteriola eferente, con lo que incrementaría el filtrado glomerular. Recientemente se ha publicado un trabajo que demuestra igual eficacia diurética al comparar el tratamiento diurético aislado a altas dosis en comparación con la combinación de diuréticos a menor dosis más dopamina, con mejor perfil de seguridad en cuanto a preservación de la función renal y la homeostasis del K<sup>+</sup>.<sup>21</sup>

#### CUADRO 9-1. MECANISMOS DE RESISTENCIA A LOS DIURÉTICOS

- Hipoperfusión y edema a nivel gastrointestinal.
- Hipoalbuminemia grave: incrementa volumen de distribución disminuyendo la disponibilidad renal.
- En IRC, la acumulación de ácidos orgánicos compite con los diuréticos a nivel de los túbulos proximales.
- La disminución del flujo renal en situaciones de bajo gasto.
- La hipertrofia de la pared tubular en pacientes con IRC (necesidad de mayores concentraciones de diuréticos).
- Fenómeno de rebote (*rebound*) a nivel tubular, con reabsorción de la carga de Na excretada.
- Utilización concomitante de analgésicos no esteroideos (inhibición de prostaglandinas).
- Considerar ingesta de Na no conocida.

## Métodos de eliminación mecánica de líquido

En los casos en los que se hayan desarrollado mecanismos de resistencia al tratamiento diurético convencional o a las distintas combinaciones mencionadas previamente, se puede plantear la posibilidad de indicar técnicas de ultrafiltración. La más utilizada es la que emplea la modalidad de *hemofiltración venovenosa continua*.

Son numerosas las potenciales ventajas terapéuticas que ofrecen estos métodos, tales como una eliminación de líquidos ajustada, mejor control de la homeostasis hidroelectrolítica, menor activación neurohumoral y una mejoría sintomática más rápida y segura. Sin embargo, se deben considerar otros factores no menos importantes, tales como la técnica de colocación de los filtros, la utilización de maquinaria y personal especializado y, en algunos casos, la posibilidad de hipotensión brusca o mala tolerancia hemodinámica por parte de los pacientes.

En los últimos años fueron muchos los estudios que evaluaron esta alternativa en forma temprana, la mayoría con bajo número de pacientes y con diferencias metodológicas. En el estudio UNLOAD, que es el más representativo, se evaluaron 200 pacientes que fueron aleatorizados a dos opciones de tratamiento: diuréticos o ultrafiltración, con una duración no mayor de 12 horas y dentro de las 24 horas del ingreso. Los resultados más importantes de este estudio fueron la reducción de peso y una eficacia significativamente mayor del tratamiento diurético; no hubo diferencias en el índice de disnea. En el seguimiento, se observó una disminución en las tasas de reinternación en los pacientes tratados con ultrafiltración (16% con ultrafiltración y 28% con tratamiento diurético;  $p = 0,037$ ), sin consecuencias sobre la función renal.<sup>22,23</sup>

A fines de 2012 se publicó, en *New England Journal of Medicine*, el estudio CARRESS-HF, auspiciado por el *National Heart, Lung and Blood Institute* de los Estados Unidos. Este estudio evaluó la ultrafiltración venovenosa en otro ámbito clínico: el de los pacientes internados con insuficiencia cardíaca descompensada

y disfunción renal (aumento de los niveles de creatinina  $> 0,3 \text{ mg/dL}$ ) que persistieron con signos congestivos a pesar del tratamiento diurético. Los enfermos fueron asignados al azar a recibir tratamiento escalonado (diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos), para mantener un volumen urinario de entre 3 y 5 litros diarios, o ultrafiltración. Las características del CARRESS-HF fueron diferentes de las de otros estudios en los que también se empleó la ultrafiltración (con una media de 40 horas): un valor de creatinina más elevado (media de 1,94 mg/dL) y una media de inicio de 10 días desde el ingreso. Este estudio demostró que el tratamiento farmacológico escalonado fue superior, en cuanto a la preservación de la función renal a las 96 horas, con una pérdida de peso similar. Además, la ultrafiltración se asoció con un mayor número de eventos adversos con respecto a la terapia farmacológica (72% contra 57%,  $p = 0,03$ ).<sup>24</sup>

Dadas las características diferentes de los escenarios clínicos evaluados y las distintas modalidades de complementación de la técnica, no se pueden establecer conclusiones definitivas en cuanto a la eficacia y el momento de comienzo del tratamiento. También debe considerarse la elevada relación costo-beneficio de la ultrafiltración. Por lo tanto, por el momento, las indicaciones de la ultrafiltración deberían restringirse a los cuadros de descompensación hemodinámica grave que no responden a la terapéutica diurética, pero su inicio debería implementarse lo suficientemente temprano como para que el deterioro no sea irreversible.

La *ultrafiltración con diálisis peritoneal* es un procedimiento poco utilizado a pesar de las numerosas ventajas que ofrece con respecto a la vía venovenosa: mayor estabilidad hemodinámica, mejor preservación de la función renal residual, cribado de sodio con mantenimiento de la natremia, etcétera. Utiliza el peritoneo como membrana de intercambio de líquidos y solutos. Todos los estudios realizados fueron pequeños y no demostraron en forma fehaciente una disminución de la mortalidad o de la necesidad de reinternación.

## Nuevas alternativas terapéuticas

Los antagonistas de los receptores de la vaso-presina, conivaptán y tolvaptán, actúan en forma directa inhibiendo la acción de la vaso-presina (hormona antidiurética) a nivel de sus receptores V<sub>1</sub> en las células musculares lisas de los vasos (conivaptán) y V<sub>2</sub> en el túbulo colector (tolvaptán). El efecto generado es una importante acuaresis sin producción de hiponatremia concomitante.

Muchos fueron los estudios realizados para medir su eficacia, fundamentalmente del tolvaptán. El más importante, el estudio Everest, no demostró diferencias significativas en cuanto a reducción de la mortalidad, mejoría de clase funcional o reinternación. Por esto, la indicación actual está restringida a pacientes congestivos con hiponatremia grave o sintomática y que no han respondido al tratamiento convencional. Este fármaco no está disponible aún en la Argentina.<sup>25</sup>

## Vasodilatadores

Aunque no existe evidencia concreta en cuanto al beneficio de su utilización en términos de reducción de morbilidad, los vasodilatadores son una de las piezas fundamentales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada. Es cierto, sin embargo, que en el paciente crónico con hipotensión arterial tanto por la patología de base como por el uso habitual de betabloqueantes o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), su uso es más limitado y requiere de mayores cuidados. Su indicación es en aquellos cuadros donde se combinan la congestión venosa y una tensión arterial sistólica > 90 mm Hg.



La asociación con los diuréticos es muy importante, dada la posibilidad de disminuir la dosis de estos últimos y, con ello, evitar los efectos adversos que implica su uso en dosis altas.

Los vasodilatadores más utilizados en la descompensación son: nitroglicerina, nitroprusiato de sodio y nesiritida (**cuadro 9-2**).

### Nitroglicerina

La nitroglicerina es un vasodilatador predominante venoso que, a través de la reducción de la precarga, genera un rápido alivio de la congestión. Está indicada principalmente en cuadros de insuficiencia cardíaca descompensada o asociada a hipertensión, y en cardiopatía isquémica. Su titulación debe hacerse con cuidado para evitar la hipotensión. Una de sus principales limitaciones es la taquifilaxia, que puede desarrollarse en pocos días.

### Nitroprusiato de sodio

Es un vasodilatador arterial y venoso que actúa disminuyendo la precarga y poscarga a nivel sistémico y pulmonar. Está indicado fundamentalmente en la insuficiencia cardíaca descompensada asociada a hipertensión arterial e insuficiencia mitral grave. Debe titularse con cuidado, por su efecto hipotensor. Si bien no tiene una indicación absoluta, debería contemplarse la colocación de una vía arterial para la monitorización de la tensión arterial media (TAM) durante su utilización.

El principal efecto adverso, principalmente durante la infusión prolongada y en presencia de disfunción renal, es la acumulación de tio-cianatos, que puede generar acidosis metabólica grave.

### Nesiritida

La nesiritida es un péptido natriurético recombinante humano, con acción vasodilatadora arterial y venosa y efecto natriurético y diurético. Se puede administrar mediante bolo IV seguido por infusión continua. En casos de tensión arterial límitrofe (< 90 mm Hg), se sugiere evitar el bolo. Por tener una vida media larga, su efecto hipotensor es prolongado. Se ha postula-

**CUADRO 9-2. VASODILATADORES**

Vasodilatador	Indicación	Dosis	Efectos adversos
<b>Nitroglicerina</b>	EAP - Congestión pulmonar con TA > 90 mm Hg	Inicio 10-20 µg/min Hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea Tolerancia
<b>Nitroprusiato de sodio</b>	EAP - Congestión pulmonar TA > 90 mm Hg, IM grave.	Inicio 0,3 µg/min, titular hasta 5 µg/min	Hipotensión, intoxicación por tiocianatos Fotosensibilidad
<b>Nesiritida</b>	Congestión pulmonar con TA > 90 mm Hg	Bolo (opcional) 2 µg/min + infusión 0,015-0,03 µg /kg/min	Hipotensión Insuficiencia renal
<b>Dinitrato de isosorbida</b>	EAP - Congestión pulmonar con TA > 90 mm Hg	Inicio 5 mg SL, 1 comp. cada 20 min hasta 40 mg día	Hipotensión, tolerancia Cefalea

do una probable acción nefrotóxica, no corroborada en los últimos estudios; de cualquier manera, la función renal debe ser controlada cuidadosamente durante su uso.<sup>26,27</sup>

El estudio ASCEND, recientemente presentado, no pudo demostrar que la nesiritida fuera superior a la nitroglicerina, por lo que su uso, dado su mayor costo, ha quedado muy limitado.<sup>28</sup>

### Relaxina

La relaxina es un análogo sintético de la relaxina-2, un péptido hormonal segregado por las mujeres durante el embarazo y responsable, en gran medida, de los cambios fisiológicos cardiovasculares (vasodilatación y aumento del gasto cardíaco) y renales (aumento del flujo renal). La relaxina fue evaluada en el estudio RELAX-AHF, publicado recientemente, que reunió a 1.161 pacientes internados por insuficiencia cardíaca aguda (ICA), con presión arterial sistólica superior a 125 mm Hg y NT-proBNP elevado. Los pacientes fueron aleatorizados en las primeras 16 horas del ingreso para

recibir la infusión de serelaxina (relaxina recombinante) durante 48 horas o placebo. El objetivo principal fue evaluar la mejoría de la disnea a las 48 horas y al día 5. Los objetivos secundarios incluyeron determinar la mortalidad de causa cardiovascular, la necesidad de reinternación a los 60 días o la aparición de insuficiencia renal. El estudio mostró una mejoría significativa en el día 5, sin diferencias significativas a las 24 horas ni en los objetivos secundarios. Sin embargo, se encontró una reducción significativa de la mortalidad cardiovascular (HR 0,63; IC 95% 0,41 a 0,96,  $p = 0,028$ ) y total (HR 0,63; IC 95% 0,43 a 0,93,  $p = 0,02$ ) a los 180 días, como objetivo de seguridad.<sup>29</sup>

Un subanálisis del estudio evaluó distintos biomarcadores hepáticos, renales e inflamatorios, y planteó la posibilidad de que la reducción del daño multiorgánico temprano y la resolución de la congestión podrían ser los determinantes de la reducción de la mortalidad a los 180 días.<sup>30</sup>

La principal crítica que puede plantearse al diseño del estudio es la comparación de un fármaco con un placebo y no con otro vasodilata-

dor, por lo que no queda claro si el efecto demostrado es específico de este fármaco o común al tratamiento vasodilatador en general. Además, deberá demostrarse si la reducción de la mortalidad a los 180 días no fue un resultado aleatorio.

En definitiva, con este fármaco se abre una interesante posibilidad de tratamiento, pero se requieren nuevos estudios para definir con claridad su utilidad en el contexto de la ICA.

## Aliskireno

Es un inhibidor directo de la renina que provoca un bloqueo global del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

El estudio Astronaut evaluó si su administración durante la etapa subaguda de la insuficiencia cardíaca deriva en una reducción de los eventos cardiovasculares. Se evaluaron más de 1.600 pacientes con las siguientes características: fracción de eyección (FEy) media de 28%; 41% diabéticos; filtrado glomerular medio 67 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. No se observaron diferencias en la mortalidad ni en la rehospitalización a los 6 y a los 12 meses, pero en el grupo en el que se usó aliskireno hubo un exceso de eventos adversos, como deterioro de la función renal, hipotensión arterial e hiperpotasemia.<sup>31</sup>

Estos datos, junto con los resultados del estudio Altitude (aunque realizados en poblaciones diferentes), relegan la posibilidad de indicar el fármaco en el contexto de la ICA.

## Inotrópicos

La indicación de inotrópicos en el contexto de la insuficiencia cardíaca descompensada es muy limitada. Esta limitación está dada por la frecuencia y gravedad de los efectos adversos relacionados con su uso: arritmogénesis, aumento del consumo de O<sub>2</sub> y daño miocárdico, asociados a un aumento de la morbimortalidad a corto y mediano plazo. A pesar de lo anterior, en muchos casos de insuficiencia cardíaca descompensada, sobre todo en pacientes crónicos

en los que la hipotensión e hipoperfusión periférica aparecen asociadas a congestión, se hace necesario el empleo de estos fármacos.

Los inotrópicos más frecuentemente utilizados en la práctica diaria son: dopamina, dobutamina, milrinona y levosimendán (**cuadro 9-3**). Las indicaciones aceptadas para el tratamiento con inotrópicos se presentan en el **cuadro 9-4**.<sup>32</sup>

### Dopamina

Agonista beta, su efecto inotrópico se genera a través del aumento del cAMP, que promueve el incremento del Ca<sup>+</sup> intracelular. Tiene un efecto vasodilatador renal (dosis 2-4 µg/kg/min) y a dosis mayores incrementa y sostiene la tensión arterial por efecto α. Se utiliza frecuentemente asociada con dobutamina.

### Dobutamina

Agonista beta, tiene efectos cronotrópicos e inotrópicos significativos, con un mecanismo de acción similar al de la dopamina. Ejerce además efecto vasodilatador pulmonar a dosis bajas. En pacientes tratados con betabloqueantes, se debe incrementar la dosis para generar el desplazamiento del betabloqueante del receptor, lo cual potencia el riesgo de arritmias por efecto α.

### Milrinona

Al inhibir la fosfodiesterasa III, enzima que promueve la degradación del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), genera el aumento de este, lo que incrementa la concentración de Ca<sup>+</sup> intracelular. Es un potente vasodilatador pulmonar y periférico, y se puede utilizar en pacientes tratados con betabloqueantes dado que no compite por el receptor.<sup>33</sup> Se utiliza en bolo y luego infusión continua. El bolo en ocasiones limita su utilización dado que puede producir hipotensión. Sus principales complicaciones son la hipotensión y el efecto proarrítmico.

**CUADRO 9-3. INOTRÓPICOS**

	<b>Bolo</b>	<b>Infusión</b>
<b>Dobutamina</b>	No	2-20 µg/kg/min
<b>Dopamina</b>	No	Efecto renal 2-4 µg/kg/min Inotrópico hasta 8 µg/kg/min Vasopresor + 8 µg/kg/min
<b>Milrinona</b>	25-75 µg/kg/min en 20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
<b>Levosimendán</b>	12 µg/kg/min en 10-20 min	0,05-2 µg/kg/min
<b>Noradrenalina</b>	No	0,2-1 µg/kg/min

**Levosimendán**

El más moderno de los inodilatadores: produce un aumento del inotropismo a través de la sensibilización de la unión del Ca<sup>+</sup> intracelular a la troponina C sin aumento de su concentración. Es un potente vasodilatador periférico y pulmonar a través de la apertura de los canales del K dependientes del ATP. Es un inotrópico potente que aumenta el gasto cardíaco y el volumen sistólico, y promueve un descenso de la presión capilar pulmonar a través de su efecto vasodilatador. Se administra en bolo seguido de infusión continua. En muchas ocasiones, se debe reducir o no administrar el bolo dada la hipotensión que genera.



Sus efectos hemodinámicos se mantienen durante alrededor de 10 días. Se puede utilizar en pacientes con tratamiento crónico con

BB, gracias a su mecanismo de acción. La arritmia y la hipotensión son sus principales reacciones adversas.

—

No ha demostrado, respecto de la dobutamina, mayor impacto en la reducción de morbi-mortalidad.<sup>34</sup>

**Norepinefrina**

Tiene efecto vasopresor a través de la estimulación alfa adrenérgica. Su uso está restringido a los cuadros de shock cardiogénico refractario al tratamiento inotrópico, como puente a la revascularización o posterior a ella, como sostén o combinado con la asistencia circulatoria mecánica, en casos de shock séptico asociado o generador de un cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada y en el síndrome vaso-

**CUADRO 9-4. INDICACIONES DE INOTRÓPICOS**

- Hipotensión marcada en cuadros de hipoperfusión periférica + congestión.
- Deterioro de la función renal, con precargas óptimas.
- Destete de la asistencia ventilatoria mecánica en pacientes con IC crónica.
- En pacientes refractarios, como puente a la asistencia circulatoria mecánica o trasplante.
- Sepsis o síndrome vasoplájico que complican a pacientes con IC crónica.
- Shock cardiogénico.

pléjico posterior a cirugía de revascularización miocárdica.

### Indicaciones de monitorización hemodinámica

La indicación de monitorización hemodinámica a través del catéter de Swan-Ganz se fundamentó en la necesidad de ajustar la terapia al perfil hemodinámico del paciente. Son numerosos los estudios y metanálisis efectuados que no demostraron superioridad en su utilización al compararlo con la evaluación clínica, por lo que su uso se ha limitado.<sup>35-37</sup> A pesar de esto, existen todavía cuadros y situaciones clínicohemodinámicos que, por su complejidad, requieren la utilización de la monitorización hemodinámica invasiva (cuadro 9-5).

### El problema del tratamiento previo

Es importante tener en cuenta que alrededor del 50-70% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que sufren una descompensación son tratados con IECA o bloqueantes de los receptores de angiotensina, asociados o no con betabloqueantes, lo que condiciona una presentación clínica muy particular: pacientes congestivos, hipotensos o con tensión arterial al límite, y probablemente con frecuencia cardíaca baja.

Si bien uno debería intentar, en la medida de lo posible, mantener el tratamiento con estos fármacos disminuyendo la dosis de ingreso, en muchos casos se planteará la necesidad de suspenderlos. Es claro que esto no generará una mejoría hemodinámica inmediata, por lo que durante ese período se debe sostener al paciente con inotrópicos o vasopresores asociados a diuréticos.

### Manejo del paciente estabilizado o en vías de compensación

Una vez que el paciente se encuentre estabilizado, sin signos de congestión evidentes, comienza una etapa crítica, que es el paso a la medicación oral.



Uno de los errores más comunes en este período es no reconocer signos clínicos de congestión persistente, los cuales llevan al fracaso al reiniciar la administración de diuréticos por vía oral: el paciente comienza nuevamente a aumentar de peso o decrece el ritmo diurético.

Esto puede deberse a la persistencia del edema en la pared intestinal con merma de la

#### CUADRO 9-5. INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN CON CATÉTER DE SWAN-GANZ

- Cuadro clínico poco claro cuando la terapia convencional falla:
- Falla ventricular derecha
- Síndromes de hiperresistencia pulmonar
- En contexto de síndromes coronarios agudos:
  - Hipotensión refractaria o deterioro de la función renal durante el tratamiento
  - Optimización de terapia coadyuvante en pacientes con aparente dependencia de inotrópicos
  - Insuficiencia cardíaca descompensada generadora o asociada a otros cuadros clínicos (sepsis, dificultad respiratoria, falla multiorgánica)
- Evaluación pretrasplante o en el contexto de shock cardiogénico

absorción de la medicación. Una sugerencia práctica es que la dosis de diuréticos orales debe ser el doble de la última IV.

Otro problema se suscita con la indicación de betabloqueantes. Si el paciente no está libre de congestión, puede reaparecer la retención hidrosalina, por caída del inotropismo. En ausencia de insuficiencia renal concomitante, en estos casos se podría reiniciar en primer término la terapia con IECA/antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II).

Del mismo modo, un incremento en los valores de urea y creatinina durante el tratamiento debe llevar a revalorar las condiciones de carga hídrica del paciente, y si es necesario, disminuir o suspender temporalmente los diuréticos hasta que se recomponga la función renal. Así también la indicación temprana de betabloqueantes o IECA puede generar hipotensión y mayor deterioro renal.

### Establecimiento de la terapia crónica prealta, pautas de alarma y seguimiento



Es muy importante que la instauración del tratamiento crónico con fármacos con claro impacto en la morbilidad, como IECA, betabloqueantes y antagonistas de la aldosterona, se haga durante la internación, dada la impronta que este episodio tiene en el paciente, incrementando la adherencia durante el período poshospitalario.

Un párrafo aparte corresponde a la educación del paciente y su familia. En una enfermedad donde la polifarmacia y la discapacidad son elevadas, el paciente y su grupo familiar deben conocer las características de su enfermedad y la acción de los medicamentos prescritos, y es necesario generar pautas de alarma (tales como el incremento del peso diario) para evitar las readmisiones. Un control temprano en el período poshospitalario, con evaluación clínica, titulación de la medicación (si cabe) y reentre-

namiento del paciente, constituyen medidas útiles.

### El paciente en etapa vulnerable

En los últimos 10 años, se ha hecho hincapié en los datos epidemiológicos de la ICA. Los informes más relevantes permitieron identificar un período con elevada tasa de eventos que ocurren en los primeros 180 días posteriores al alta del paciente, después de un episodio de descompensación. El enfermo que se encuentra en esta etapa, denominada "vulnerable", tiene una tasa de readmisión de alrededor del 12 al 15%, lo cual, además del riesgo implícito para él, supone un grave problema de salud pública por los elevados costos asociados.

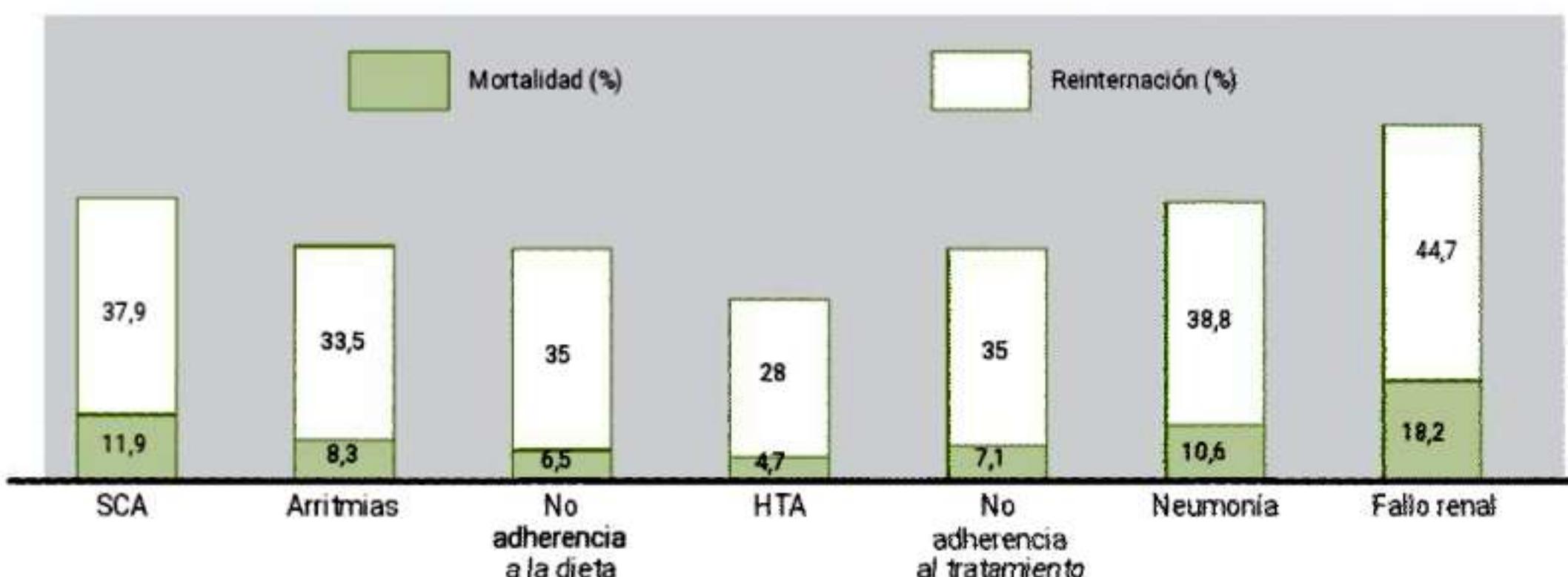
Se identificaron numerosos factores que aumentan los riesgos de esta etapa: alta temprana de los pacientes, aun con signos de congestión subclínica; tratamientos rígidos sin un control médico adecuado en los consultorios externos; mala adherencia al tratamiento y a las medidas higiénico-dietéticas por parte del paciente y de la familia; diversos problemas cardiovasculares (eventos coronarios, arritmias, etc.) y otros derivados de afecciones comórbidas, entre las que se destacan la disfunción renal, los cuadros respiratorios y las infecciones (fig. 9-4).<sup>38-40</sup>

Es importante destacar que la mayoría de los estudios actuales de intervención farmacológica (Relax-AHF II), monitorización de pacientes y uso de dispositivos (Avoid-HF) están centrados no solo en los resultados obtenidos en la internación, sino fundamentalmente en la evolución durante la etapa vulnerable.

Sin embargo, para que las medidas tomadas sean eficaces, debe realizarse un seguimiento estricto y un control riguroso del paciente.

### El paciente refractario al tratamiento farmacológico

Un porcentaje relativamente bajo de pacientes (alrededor del 5%) persiste con signos y síntomas



**FIG. 9-4.** Factores predisponentes de eventos posalta a los 60-90 días en pacientes previamente internados por insuficiencia cardíaca descompensada. Adaptado de Fonarow CC.<sup>40</sup> SCA: síndrome coronario agudo; HTA: hipertensión arterial.

tomas de insuficiencia cardíaca a pesar del tratamiento. En estas circunstancias se deberá valorar individualmente cada caso para determinar la terapia por implementar.

En esta etapa resulta imprescindible una evaluación exhaustiva de la condición del paciente, no solo de su cardiopatía, sino también de las comorbilidades asociadas, de su grado de discapacidad/calidad de vida y, fundamentalmente, de la reversibilidad del cuadro actual o de su sobrevida estimada.



En un paciente con una supervivencia no mayor de 12 meses, con signos de caquexia cardíaca avanzada, refractario al tratamiento farmacológico, la posibilidad de establecer pautas de cuidados paliativos debe tenerse en cuenta.

Es importante en estos casos, teniendo en cuenta el nivel cultural del paciente y su grupo familiar, informarlos de las perspectivas de su

**CUADRO 9-6.** INDICACIONES DE BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO (BCIA) EN PACIENTES CON IC AVANZADA

Indicación clase/nivel de evidencia	Indicación
Clase I, Nivel de evidencia B	Shock cardiogénico asociado con estrategia de reperfusión
Clase I, Nivel de evidencia C	Comunicación interventricular o insuficiencia mitral grave por IAM Shock cardiogénico sin respuesta a la terapia de sostén con fármacos y factibilidad de TC
Clase IIb, Nivel de evidencia C	Como puente a alternativa quirúrgica o a otra forma de ACM compleja y prolongada
Clase III, Nivel de evidencia C	Pacientes con shock cardiogénico refractario sin el reconocimiento de una causa potencialmente reversible
	Pacientes portadores de insuficiencia aórtica, disección aórtica o enfermedad aortoiliaca grave



creatinina, ionograma sérico, a los que se podría agregar una determinación de troponina y, sólo en situaciones especiales, péptidos natriuréticos.

- El tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada no ha variado en los últimos años. La mayoría de los nuevos fármacos estudiados no han tenido un impacto determinante en la evolución de los pacientes. Actualmente el tratamiento se basa en el uso de vasodilatadores y diuréticos, y sólo en situaciones específicas inodilatadores.
- En la actualidad únicamente el uso de antagonistas de la vasopresina (tolvaptán o convaptán), en los casos de hiponatremia, y la ultrafiltración, en los cuadros de congestión refractaria al tratamiento diurético, tendrían un lugar asociado al trata-

miento convencional de la descompensación.

- Un aspecto a tomar en cuenta es que la internación es una oportunidad fundamental para la educación del paciente y su núcleo familiar, así como para la implementación del tratamiento crónico, dado el alto impacto que tiene lo que sucede en la internación en la adherencia al tratamiento en la etapa ambulatoria.
- Una última consideración tiene que ver con el elevado riesgo, tanto de reinternación como de mortalidad, asociado con el período poshospitalario temprano; la implementación de un seguimiento cercano, la no utilización de medidas terapéuticas rígidas y la educación del paciente probablemente sean la llave para mejorar el pronóstico de los pacientes.

## REFERENCIAS

1. Gheorghiade M, Mebazaa A. Introduction to acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6A):1G-4G.
2. Nieminen M, Böhm M, Cowie M, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:384-416.
3. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007;12:87-90.
4. Consejo de Insuficiencia Cardíaca SAC. Consenso de insuficiencia cardíaca aguda y avanzada. Rev Argent Cardiol. 2010;78:264-281.
5. Nohria A, Tsang S, Fang J, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41:1797-1804.
6. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow G, et al. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 2005;96(6A):11G-17G.
7. Thierer J, Iglesias D, Ferrante D, et al. Registro nacional de internación por insuficiencia cardíaca. Factores responsables, evolución hospitalaria y predictores de mortalidad. Rev Argent Cardiol. 2002;70:261-273.
8. Joseph S, Cedars A, Ewald G, et al. Acute decompensated heart failure: contemporary medical management. Tex Heart Inst J. 2009;36: 510-520.
9. Wang C, FitzGerald J, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? JAMA. 2005;294:1944-1956.
10. Moe G, Howlett J, Januzzi J, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. Circulation. 2007;115:3103-3110.
11. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J. 2008;29:2388-2442.
12. Heywood J, Fonarow G, Costanzo M, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. J Card Fail. 2007;13:422-430.
13. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. J Card Fail. 2002;8:136-141.

14. Kociol R, Pang P, Gheorghiade M et al. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56:1071-1078.
15. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, et al. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA.* 2003; 290:2581-2587.
16. Fonarow G, Adams K Jr, Abraham W, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA.* 2005;293:572-580.
17. Harjola V, Follath F, Nieminen M, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:239-48.
18. Metra M, Felker GM, Zacà V. Acute heart failure: Multiple clinical profiles and mechanisms require tailored therapy. *Int J Cardiol.* 2010;144:175-179.
19. Goldsmith SR. Congestion as a therapeutic target in acute heart failure syndromes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;52:383-392.
20. Felker G, Lee K, Bull D, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2011;364:797-805.
21. Giamouzis G, Butler J, Randall C. Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure (DAD-HF) trial. *J Card Fail.* 2010;16:922-930.
22. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiori U. Ultrafiltration in heart failure. *Am Heart J.* 2011;161:439-449.
23. Costanzo M, Guglin M, Saltzberg M, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:675-683.
24. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367(24):2296-304.
25. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett Jr JC, et al. Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVE-REST) Investigators. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVE-REST clinical status trials. *JAMA.* 2007;297:1332-1343.
26. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation.* 2005;111:1487-1491.
27. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2005;293:1900-1905.
28. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompen-sated heart failure. *N Engl J Med* 2011;365(1): 32-43.
29. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013;381(9860): 29-39.
30. Metra M, Cotter G, Davison BA, et al. Effect of serelaxin on cardiac, renal, and hepatic biomarkers in the Relaxin in Acute Heart Failure (RELAX-AHF) development program: correlation with outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(2):196-206.
31. Gheorghiade M, Böhm M, Greene SJ, et al. Effect of aliskiren on postdischarge mortality and heart failure readmissions among patients hospitalized for heart failure: the ASTRONAUT randomized trial. *JAMA* 2013;309(11):1125-35.
32. Parissisa J, Rafouli-Stergiou P, Mebazaa A. Inotropes in cardiac patients: update 2011. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:432-441.
33. Cuffe M, Califf R, Adams K Jr, et al. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized control trial. *JAMA.* 2002; 287:1541-1547.
34. Mebazaa A, Nieminen M, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. *JAMA.* 2007;297:1883-1891.
35. Shah M, Miller L. Use of pulmonary artery catheters in advanced heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 2007; 22:220-2247.
36. Shah M, Hasselblad V, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA.* 2005; 294:1664-1670.
37. Binanay C, Califf R, Hasselblad V. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294(13):1625-33.
38. Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow GC, Bonow RO. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(4):391-403.
39. Ross JS, Chen J, Lin Z, Bueno H, et al. Recent national trends in readmission rates after heart failure hospitalization. *Circ Heart Fail* 2010;3(1):97-103.
40. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med* 2008;168(8):847-54.
41. Ziemb EA, John R. Mechanical circulatory support for bridge to decision: which device and when to decide. *J Card Surg.* 2010;25:425-433.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Consejo de Insuficiencia Cardíaca SAC. Consenso de insuficiencia cardíaca aguda y avanzada. Rev Argent Cardiol. 2010;78:264-281.
- Fiacchadori E, Regolisti G, Maggiori U. Ultrafiltration in heart failure. Am Heart J. 2011;161:439-449.
- Goldsmith SR. Congestion as a therapeutic target in acute heart failure syndromes. Prog Cardiovasc Dis. 2010;52:383-392.
- Metra M, Felker GM, Zacà V. Acute heart failure: Multiple clinical profiles and mechanisms require tailored therapy. Int J Cardiol. 2010;144:175-179.
- Nohria A, Tsang S, Fang J et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcome in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41:1797-1804.
- Ziemba EA, John R. Mechanical circulatory support for bridge to decision: which device and when to decide. J Card Surg. 2010;25:425-433.

mes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1797-1804.

- Ziemba EA, John R. Mechanical circulatory support for bridge to decision: which device and when to decide. *J Card Surg.* 2010;25:425-433.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.hfsa.org>
- <http://www.theheart.org>
- <http://www.escardio.org/communities/HFA/Pages/welcome.aspx>



# 10

## EDEMA AGUDO DE PULMÓN

JORGE UBALDINI Y EDUARDO BRUNEL

### INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico es una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda.<sup>1</sup> Es la consecuencia del incremento de la presión hidrostática a nivel de los capilares pulmonares en un lapso breve. Habitualmente es causado por el aumento en la presión media de la aurícula izquierda, que se transmite a las venas pulmonares provocando el derrame de líquido desde los capilares hacia el parénquima pulmonar. Asimismo, existen otras causas menos frecuentes que no implican enfermedad cardíaca estructural, como la sobrecarga aguda de volumen, la estenosis de las arterias renales o la crisis hipertensiva.



Tiene un tratamiento común con otras causas de insuficiencia respiratoria aguda y otro específico. Su mortalidad es de alrededor del 10% en agudo y del 15% a los 30 días, pero en la mayoría de los casos su evolución es favorable en un lapso breve si se instituye el tratamiento adecuado.

### FISIOPATOLOGÍA

El EAP cardiogénico es la consecuencia del trasudado de un líquido pobre en proteínas al intersticio y los alvéolos, secundario al aumento de la presión venosa pulmonar.<sup>1</sup> A diferencia de lo que ocurre en el distrés respiratorio agudo, la permeabilidad del endotelio capilar no se encuentra aumentada, lo que impide la extravasación de proteínas. El trasudado entonces se parece al que ocurre habitualmente en el pulmón sano y que por lo general es reabsorbido por el sistema linfático.



Cuando en un individuo previamente normal la presión capilar pulmonar (PCP) sobrepasa los 18 mm Hg, la capacidad de drenaje linfático se excede y comienza el proceso de edema pulmonar.

En cambio, en los enfermos con PCP crónicamente elevada, la tolerancia está incrementada a expensas de una adaptación del sistema linfático que facilita la extracción de mayor cantidad de líquido. Por esta razón, pueden

tolerar PCP de 20 mm Hg o aun mayor sin sufrir EAP. Esta acumulación de líquidos ocasiona disminución de la capacidad de difusión, de la capacidad residual funcional y de la distensibilidad estática con incremento del trabajo respiratorio y, por lo tanto, del consumo de oxígeno. Como consecuencia, se altera la relación V/Q con incremento del cortocircuito intrapulmonar (por la cantidad de alvéolos perfundidos y no ventilados) e hipoxemia.

El balance de líquido intrapulmonar se explica matemáticamente por la ley de Starling:

$$\text{Filtrado neto} = Kf(Pcap + PCOint) - (PCOcap + Pint)$$

Como *PCOint* y *Pint* son prácticamente iguales, la fórmula se puede simplificar: así:

$$\text{Filtración neta} = Kf(Pcap - PCOcap)$$

- *Kf* es una constante que representa características de la permeabilidad de membrana: área de filtración y porosidad.
- *Pcap* es la presión hidrostática en el capilar.
- *PCOint* es la presión coloidosmótica intersticial.
- *PCOcap* es la presión coloidosmótica intracapilar.
- *Pint* es la presión hidrostática intersticial.

En un individuo sano, la presión hidrostática media del capilar arteriolar es de 32 mm Hg y de 15 mm Hg en el capilar venular. La PCO media en el capilar normalmente es de 23 mm Hg. Estas diferencias de presiones explican la salida de líquido en la porción arteriolar y el regreso en la venular. El excedente es removido totalmente por el sistema linfático.

## FACTORES DESENCADENANTES

En el cuadro 10-1 se pueden ver los factores desencadenantes más frecuentes. En nuestra experiencia, los que observamos más comúnmente son las transgresiones alimentarias, los

### CUADRO 10-1. FACTORES DESENCADENANTES MÁS FRECUENTES DEL EAP

- IC crónica que:
  - a) Suspendió total o parcialmente el tratamiento
  - b) Modificó las pautas alimentarias (ingesta de Cl, Na, alcohol, etc.)
- Situaciones de estrés emocional
- Abuso de drogas (cocaína, paco)
- Hipertensión descompensada
- Crisis hipertensiva
- Anemia
- Insuficiencia renal
- Arritmias
- Tirotoxicosis
- Enfermedad respiratoria aguda
- EPOC descompensado
- Cuadros sépticos
- Sobrecarga de volumen
- Tromboembolismo pulmonar
- Enfermedad coronaria aguda o crónica descompensada

síndromes coronarios, la interrupción del tratamiento por causas psicosociales, las crisis hipertensivas, las arritmias (la más común, la fibrilación auricular) y, en los pacientes internados, la sobrecarga de volumen (p. ej., durante un acto quirúrgico) y la cardiopatía isquémica aguda o crónica descompensada.<sup>2</sup>

## CLÍNICA

El síntoma predominante en la gran mayoría de los pacientes es la disnea con ortopnea.<sup>3</sup> En algunos pacientes ancianos es ostensible la taquipnea, pero sin ortopnea y con escasa sintomatología. En este caso, la semiología y la radiología de tórax son confirmatorias del diagnóstico.

La anamnesis suele ser difícil o a veces imposible cuando el paciente está en la etapa aguda. Si hay familiares disponibles, su aporte puede ser muy útil para establecer el diagnóstico etiológico.

El examen físico muestra a un paciente taquipneico, inquieto, sudoroso, a veces frío y pâ-

lido, que habitualmente no tolera el decúbito. La auscultación del tórax revela estertores que inicialmente pueden ser subcrepitantes bibasales, pero que cuando progresa el cuadro se transforman en gruesos diseminados por ambos hemitórax. En esta etapa suele haber tos húmeda con expectoración herrumbrosa. La presencia de sibilancias se evidencia en un tercio de los pacientes, que da lugar a la denominación de "asma cardíaca".

El ritmo cardíaco está acelerado y puede haber taquiarritmias supraventriculares (las más habituales son la fibrilación y el aleteo auricular) o ventriculares (taquicardia ventricular). La taquicardia, al acortar la diástole ventricular, dificulta el llenado del ventrículo izquierdo (VI) incrementando la presión media auricular y, en consecuencia, la PCP.

La auscultación cardíaca suele ser difícil en los cuadros más severos. Cuando es factible, puede mostrar tercer ruido, cuarto ruido o ambos, y si la frecuencia cardíaca supera los 100 latidos por minuto, cadencia de galope. Pueden auscultarse soplos antiguos o soplos de reciente aparición. Estos últimos son de regurgitación. El más común es el de insuficiencia mitral aguda. Suele ser protosistólico, de variable intensidad y corto, por el rápido equilibrio que ocurre entre las presiones del ventrículo y la aurícula izquierda cuando el volumen regurgitante es elevado y la aurícula poco distensible.



Cabe recordar que, por esta última razón, en aproximadamente la mitad de los casos el soplo es muy tenue o inaudible. Para descartar fehacientemente insuficiencia mitral aguda, se necesita de un ecocardiograma con Doppler.

Menos frecuente es la insuficiencia aórtica aguda, cuya etiología habitual es la endocarditis bacteriana, que produce un soplo protomesodiastólico también de intensidad variable.

El tercer defecto mecánico es la comunicación interventricular aguda, por lo general co-

mo complicación de un infarto agudo de miocardio, que genera un soplo mesoesternal con clásica irradiación en rueda de carro, que suele ser sistodiastólico con refuerzo sistólico. Este soplo se va atenuando a medida que se incrementan las presiones en las cavidades derechas.

Los pacientes suelen tener ingurgitación yugular. Su etiología es el aumento de la presión venosa central por disfunción del VD (por lo general acompañado de hepatomegalia dolorosa y edemas), o como consecuencia del incremento de la presión intratorácica o una suma de ambos.



**Edema pulmonar repentino (*flash*):** como su nombre lo indica, su comienzo es muy agudo y su evolución acelerada requiere las mismas medidas pero implementadas de una forma más activa. También las etiologías son similares, aunque con predominio de la isquemia miocárdica y la crisis hipertensiva.

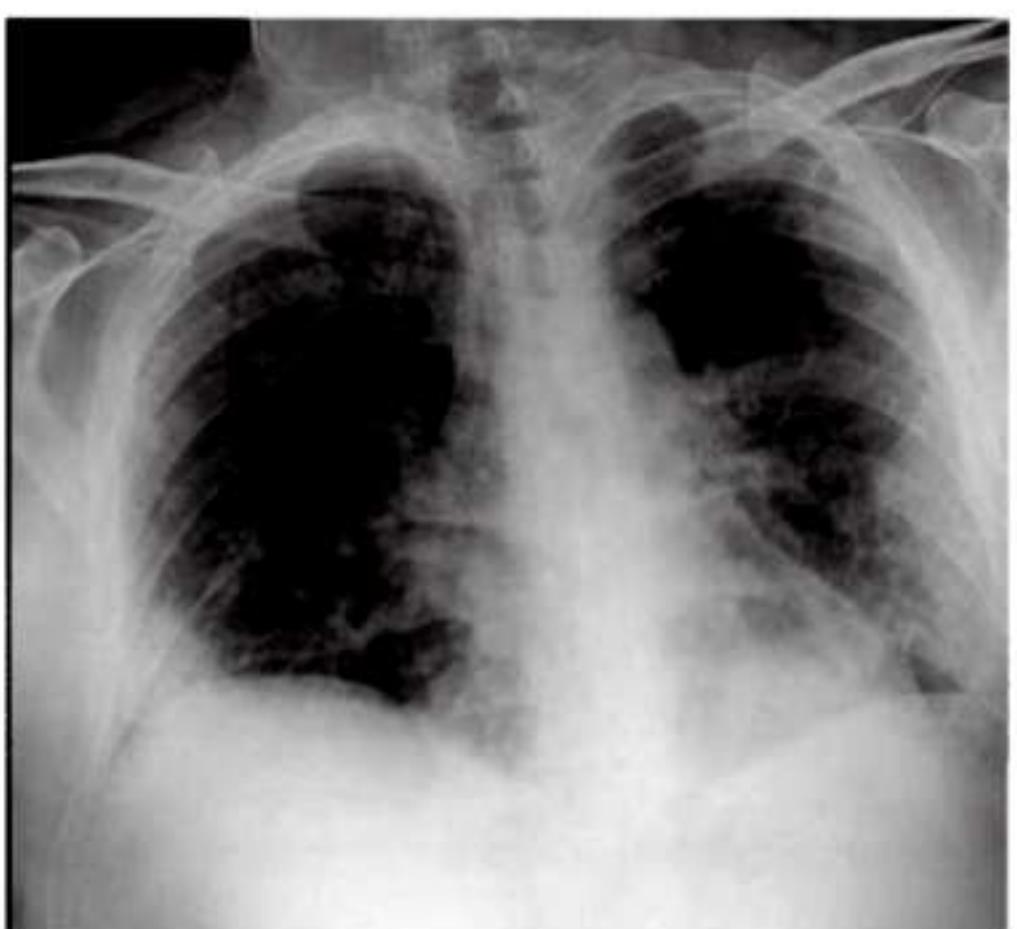
## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS<sup>4</sup>

### Radiografía de tórax

Es parte esencial del diagnóstico y se realiza al ingreso. En los casos más leves se observa solamente una redistribución de flujo hacia los vértices (debe tomarse con el paciente sentado), y en los más graves se agregan infiltrados alveolares perihiliares que le dan a la Rx la típica distribución en alas de mariposa. Puede haber derrame pleural unilateral (generalmente derecho) o bilateral. Según la etiología, puede o no estar agrandada la silueta cardíaca (fig. 10-1).

### Laboratorio

Cuando el compromiso respiratorio es grave o la saturación de la Hb es muy baja, se recomienda medir gases en sangre para evaluar el grado de acidosis y la presencia o no de hipercapnia. Estos datos son de importancia en la



**FIG. 10-1.** En la imagen se puede ver el edema hiliofugal de un paciente en decúbito con edema pulmonar cardiogénico. Ha sido tomada en terapia intensiva, con un equipo de rayos X portátil. En el hemitórax derecho se ve claramente el broncograma aéreo del bronquio que va al lóbulo inferior, lo cual indica que el bronquio está permeable y rodeado por alvéolos ocupados que le sirven de contraste. En la base derecha se observan líneas B de Kerley.

decisión de iniciar asistencia ventilatoria mecánica (AVM) no invasiva o invasiva.

Si están disponibles el BNP o el pro-BNP, son de utilidad en la unidad de emergencias para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías, especialmente respiratorias. Debe realizarse una rutina de laboratorio que incluya un hemograma, glucemia, uremia y creatinina. Si existe la sospecha de un síndrome coronario agudo, es indispensable la determinación de troponinas y/o CPK.

## ECG

Permite identificar arritmias, trastornos de conducción y también síndromes coronarios agudos con o sin supradesnivel del segmento ST. Se pueden observar ondas Q patológicas previas, sugestivas de zonas secuenciales, y también grandes ondas T invertidas, como las que se ven en el síndrome de *tako-tsubo* o en las isquemias cerebrales agudas.

## Ecocardiograma

El estudio realizado con Doppler permite evaluar la función ventricular izquierda, tanto sistólica como diastólica, así como el posible compromiso valvular, la presencia de derrame pericárdico y estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

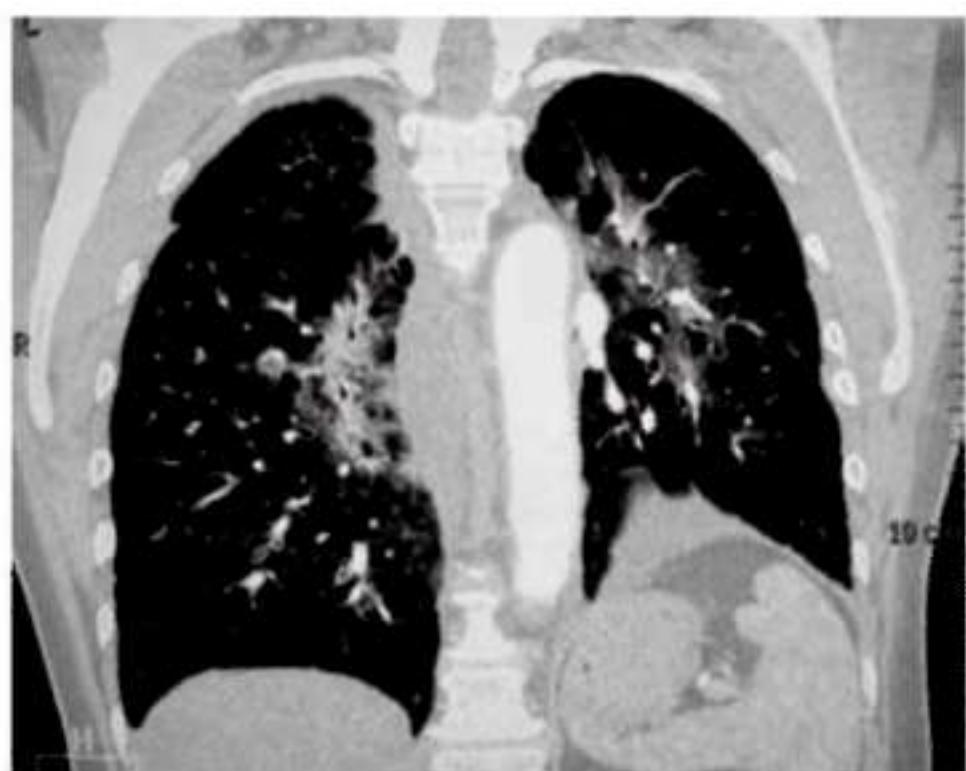


Edema pulmonar no cardiogénico: se define como la presencia en la Rx de tórax de líquido intraalveolar sin incremento de la PCP (no atribuible a descompensación cardíaca).

Una etiología frecuente es la insuficiencia respiratoria aguda del adulto (**fig. 10-2A y B**). El comienzo más lento, la presencia de un factor desencadenante (sepsis, neuropatía, etc.), una radiografía con distribución más homogénea de los infiltrados y un ecocardiograma que evidencia buena función ventricular permiten establecer el diagnóstico. La determinación de BNP, si está disponible, es de gran ayuda. Si el paciente tiene colocado un catéter de Swan-Ganz, la PCP y el volumen minuto (VM) elevado definen el cuadro. Cabe señalar que a veces hay superposición entre ambas patologías, ya sea porque el enfermo es portador de una condición previa o porque se asocia una miocarditis con depresión de la función ventricular secundaria a sepsis.

Otras patologías que pueden remediar el EAP cardiogénico son:

- **Hemorragia alveolar difusa** (**fig. 10-3**): habitualmente se asocia a caída de la hemoglobina y del hematocrito en sangre, con o sin hemoptisis. La broncoscopia confirma el diagnóstico.
- **Edema pulmonar de altura**: secundario a hipertensión pulmonar aguda, producida por la hipoxia en individuos susceptibles. Se manifiesta al cabo de 2 a 3 días de exposición



**FIG. 10-2.** Tomografía computarizada helicoidal en donde se observa el edema pulmonar perihiliar en un paciente con edema pulmonar agudo, en dos cortes tomográficos diferentes.

a alturas superiores a los 2.500 m. Se asocia a cefaleas intensas, taquicardia y malestar general.

- **Edema pulmonar neurogénico:** se asocia a diversas alteraciones cerebrales, entre ellas el accidente vascular cerebral isquémico o hemorrágico, las convulsiones reiteradas, la neurocirugía y los traumatismos encefálicos. Se lo atribuye a una descarga masiva de catecolaminas que alteran la función del VI.
- **Edema de reexpansión:** usualmente unilateral, ocurre luego de la reexpansión rápida de un pulmón colapsado por neumotórax o la

evacuación acelerada de un gran derrame pleural. De acuerdo con la patología de base, puede poner en riesgo la vida del paciente.

- **Edema pulmonar por drogas:** sobredosis de heroína, metadona o, en nuestro medio, paco, pueden producir un cuadro de insuficiencia respiratoria con edema alveolar. Algunos pacientes requieren AVM, pero en general el pronóstico es bueno. Si la etiología es por opioides, se recomienda agregar naloxona al tratamiento.
- **Toxicidad por salicilatos:** es más común en ancianos con intoxicación crónica por salicilatos o por sobredosis de aspirina. Se trata con hemodiálisis.
- **Edema pulmonar por hipoglucemia severa:** es infrecuente, puede verse en ancianos con sobredosis de hipoglucemiantes orales o insulina por mal manejo de la medicación.
- **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** el 5% de los pacientes con TEP agudo pueden presentar al ingreso una Rx de tórax típica de EAP. Su etiología no es clara. En algunos casos, se asocia con mala función del VI previa.



**FIG. 10-3.** Obsérvese en la TAC helicoidal de este enfermo con distrés respiratorio agudo del adulto cómo, a diferencia del edema pulmonar cardiogénico, en esta patología el edema intraalveolar está alejado de los hilios.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO<sup>6</sup>

Los parámetros que se recomiendan para el seguimiento de los enfermos con EAP son similares a los que se evalúan en otras formas de insuficiencia respiratoria aguda:

- Asegurar la vía aérea y verificar que la ventilación sea adecuada.
- Monitorizar el ritmo cardíaco.
- Control riguroso de la TA.
- Posición del cuerpo como mínimo a 45 grados.
- Control de la diuresis, excepcionalmente con sonda vesical si la diuresis permanece baja o hay signos de globo vesical.
- Si el paciente tiene antecedentes de enfermedad pulmonar asociada o presenta signos de agotamiento o cianosis, se recomiendan tomar una muestra de gases en sangre.
- Cuidadosa semiología, buscando soplos cardíacos, ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas periféricos.
- Rx de tórax.
- La colocación de una vía arterial para medir presiones (usualmente en arteria radial) tiene indicación solamente en los enfermos con inestabilidad hemodinámica.
- Se realizará un ecocardiograma transtorácico con Doppler lo antes posible, especialmente en los enfermos que no respondan de la forma esperada.
- Catéter de Swan-Ganz: se reserva su empleo para los pacientes con grave deterioro hemodinámico, en especial para los que están hipotensos y con signos de vasoconstricción periférica (piel húmeda y fría). Conviene hacer la advertencia de que la colocación de un Swan-Ganz no es una emergencia. Primero debe atenderse la situación clínica y luego la colocación del catéter.



Con estos parámetros se controla la evolución, pero es irreemplazable la presencia constante del médico y/o la enfermera experimentada al lado del enfermo, al menos hasta que entre en franca mejoría y los factores desencadenantes del cuadro agudo estén establecidos y controlados (**cuadro 10-1**).

En todos los casos, mientras se comienza el tratamiento se buscará determinar la causa del EAP (arritmia, enfermedad coronaria, aporte

excesivo de líquidos, etc.) y se implementarán los medios para su corrección. El conocimiento de la causa que lo provoca es esencial para conducir la terapéutica.

El tratamiento del EAP se inicia colocando al enfermo una máscara de oxígeno a alta concentración y sin recirculación del aire espirado (*non-rebreather mask*). Luego se asegura una vía venosa de buena calidad y se inicia la terapéutica farmacológica (por lo general con una dosis de furosemida) de acuerdo con la situación clínica (**fig. 10-4**):

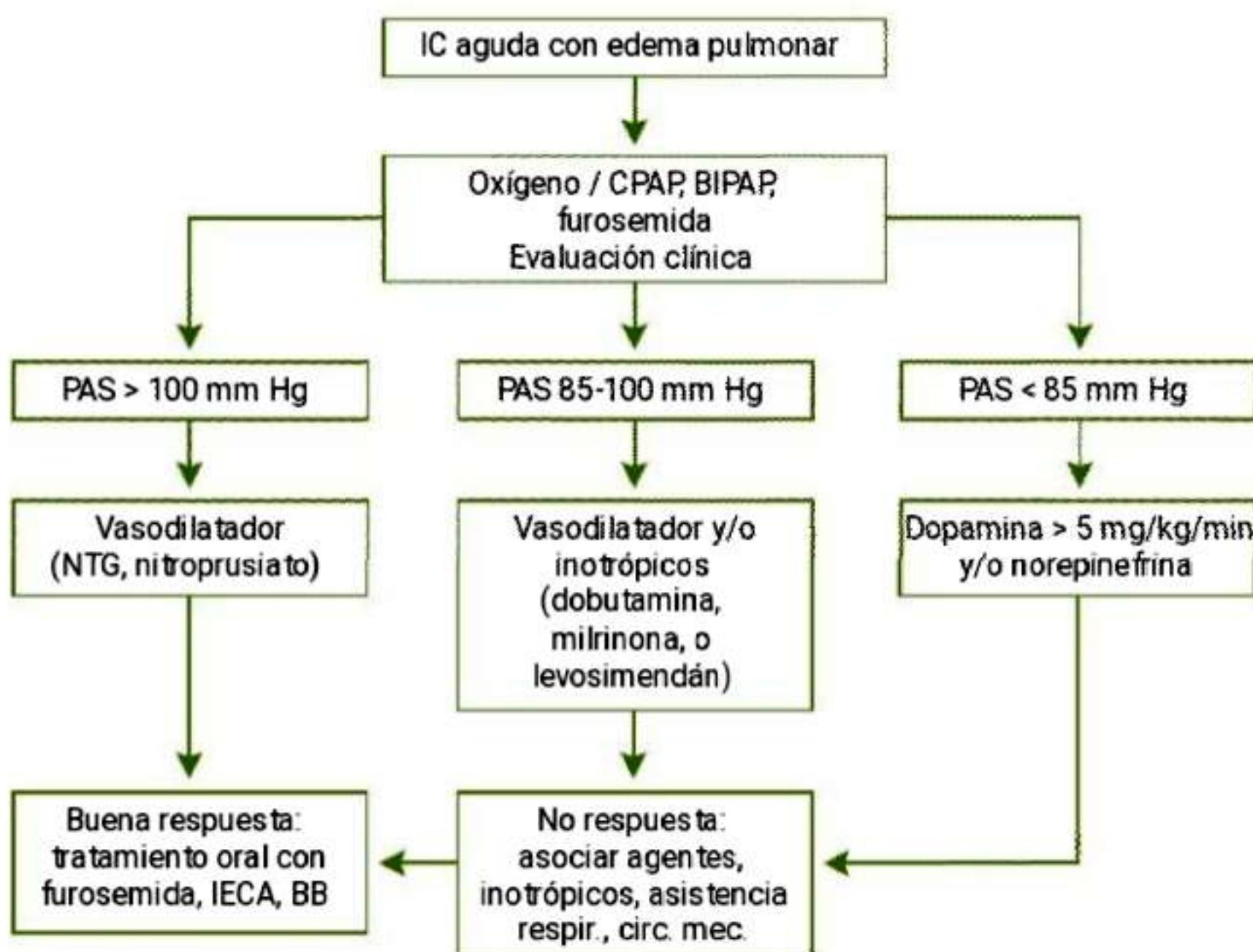
- Pacientes con tensión arterial sistólica (TAS) mayor de 100 mm Hg; comenzar con drogas vasodilatadores y se agregarán diuréticos en función de la respuesta (**fig. 10-4**). Los pacientes con TAS más elevada son los que más rápidamente responden a esta terapéutica. También son los que tienen mejor pronóstico, ya que su función ventricular izquierda suele estar mejor preservada.
- En los enfermos con TAS entre 85 y 100 mm Hg, se indica inicialmente un diurético. De acuerdo con la evolución, se puede agregar un vasodilatador o un agente inotrópico.
- Los pacientes con TAS menor de 85 mm Hg son los que tienen mayor mortalidad. En ellos se recomienda asociar inicialmente un agente inotrópico con acción vasoconstrictora más furosemida.

La reducción del volumen intravascular mediante el aumento de la diuresis disminuye la PCP y la PVC.



La furosemida tiene un efecto adicional dilatador de la vasculatura del circuito menor que ayuda a aliviar la congestión pulmonar y la sobrecarga de presión del VD. La reducción de las presiones de llenado de ambos ventrículos se asocia habitualmente con una mejoría en el volumen minuto cardíaco.

Además, la disminución del diámetro del VD facilita el llenado del VI y a su vez el acorta-



**FIG. 10-4.** Algoritmo del tratamiento del EAP de la Sociedad Europea de Cardiología.

miento del diámetro del VI hace que disminuya la regurgitación mitral, ya sea esta primaria o secundaria a la dilatación aguda de la cavidad del VI.

En esta primera etapa del tratamiento, la disminución de la volemia efectiva debe ser muy cuidadosa y permitir que se restablezca el equilibrio entre el intersticio y el volumen intravascular. Una caída abrupta de este último producirá una marcada hipotensión, especialmente en los enfermos más lábiles, en aquellos con disfunción diastólica y en los que tienen como enfermedad de base estenosis de la válvula aórtica o de la válvula mitral. La consecuencia puede ser el deterioro de la función renal, el deterioro del sensorio y la disminución de la perfusión coronaria.

## Tratamiento farmacológico

### Diuréticos y hemofiltración

Con la excepción de los enfermos severamente hipotensos, los diuréticos se incluyen en

la primera etapa del tratamiento (véase cuadro 10-2). Se administran por vía intravenosa.

El fármaco de primera elección es la furosemida, y la dosis inicial es de 40 mg IV. El máximo efecto de la dosis IV ocurre habitualmente a los 30 minutos de su administración. Si pasado ese lapso no hay respuesta, se puede repetir la dosis y, en un segundo intento, duplicarla. Si tampoco así hay respuesta, se puede iniciar un goteo continuo con 100 mg a pasar en 4 h. En cada caso se adecuará la dosis a la evolución del enfermo. Si el paciente estaba tratado anteriormente con furosemida, la dosis no será inferior a la que recibía previamente. Otros diuréticos de uso poco utilizado en nuestro medio son la bumetanida (dosis inicial 1 mg IV) y la torasemida (dosis inicial 10 a 20 mg IV).

Algunas publicaciones han puesto énfasis en los efectos perjudiciales que podrían tener los diuréticos sobre el riñón, además de activar el sistema renina-angiotensina. Se estima que la dosis máxima está alrededor de los 160 mg, pero hasta ahora los trabajos no son concluyentes; por tal motivo, y hasta que se tenga mayor

**CUADRO 10-2. DOSIS DE INOTRÓPICOS**

Fármaco	Dosis de carga	Mantenimiento
Dobutamina	No	2 a 20 µg/kg/min
Dopamina	No	
Levosimendán	6-12 µg/kg/min. Sin carga en pacientes con TAS < 100 mm Hg y en coronarios	0,05 a 2 µg/kg/min
Milrinona	Optativo. 25 a 50 µg/kg en 10 min	0,375 a 0,750 µg/kg/min
Noradrenalina	No	0,2 a 1 µg/kg/min

información, se reserva la ultrafiltración para los enfermos que no respondan a los diuréticos en las dosis recomendadas y para los que se encuentran en insuficiencia renal.

En los últimos años, han salido al mercado equipos especiales para la ultrafiltración. Son prácticos y eficaces, pero su costo es elevado. Los mismos resultados se pueden obtener con un hemofiltro y un equipo de diálisis convencional a un costo mucho menor.

## Vasodilatadores

La nitroglicerina (NTG) es el vasodilatador que se usa con mayor frecuencia. Es un potente dilatador del territorio venoso y en grado menor del arterial. Disminuye la precarga de ambos ventrículos y alivia rápidamente los síntomas, en especial los de los enfermos con TAS elevada. La dosis inicial es de 5 a 10 µg/min en goteo IV continuo, y se incrementa cada 5 min según necesidad y tolerancia, con una dosis máxima de 200 µg/min. Su vida media es de 6 min. La aparición de taquifiliaxia se produce luego de horas de tratamiento. Recordar que no se debe administrar NTG luego de que el enfermo ha recibido inhibidores de la PDE-5 (sildenafil, tadalafil, etc.).

El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador potente, con efecto balanceado, arterial y veno-

so. Reduce rápidamente la PCP y aumenta el VM. La dosis inicial es de 5 µg/min y, como su vida media es muy corta, se titula cada 5 min. La dosis máxima es de 400 µg/min. Debe evitarse la hipotensión excesiva (TAS menor de 90 mm Hg). Su uso prolongado a dosis elevada, especialmente en enfermos con falla renal, puede llevar a la acumulación de tiocianatos, cuya toxicidad puede ser fatal. Se recomienda no extender su empleo más allá de 24 a 48 h.

Los agentes inotrópicos son de utilidad exclusivamente en pacientes con bajo VM por disfunción sistólica grave con TAS muy disminuida, que impide el empleo inicial de vasodilatadores y diuréticos. Se recomienda usarlos por lapsos cortos, ya que su empleo prolongado incrementa la mortalidad.<sup>7</sup> Pueden utilizarse como puente a la asistencia circulatoria mecánica o a la corrección quirúrgica de defectos anatómicos o revascularización coronaria.

## Inotrópicos

Los pacientes que requieren inotrópicos son básicamente los que tienen TAS menor de 85 mm Hg, y los que estando entre 85 y 100 mm Hg no responden al tratamiento inicial. Por definición, los enfermos que persisten en esta situación luego de un período breve de soporte inotrópico están en shock cardiogénico. La asocia-

ción de shock cardiogénico y edema agudo de pulmón tiene alta mortalidad, y si el paciente no responde rápidamente a los fármacos inotrópicos, debe encararse el empleo de soporte hemodinámico mecánico y asistencia ventilatoria mecánica invasiva (AVMI).



Los inotrópicos IV se emplean exclusivamente para mejorar la perfusión tisular en los pacientes que no toleran vasodilatadores y diuréticos, o que aun recibiéndolos no alcanzan un gasto cardíaco suficiente.

En otro contexto distinto de este, los fármacos inotrópicos son arritmogénicos, aumentan la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno, con potencial daño al miocardio, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica.

- **Dobutamina:** tiene esencialmente efecto  $\beta_1$  agonista. Aumenta el volumen sistólico y produce un discreto efecto vasodilatador periférico y pulmonar. La dosis inicial (véase cuadro 10-2) es de 2,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Se puede incrementar en forma gradual hasta un máximo de 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
- **Dopamina:** a dosis menores de 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , tiene acción  $\beta_1$  prácticamente pura. A dosis mayores adquiere efecto  $\alpha$  con aumento de la TAS por vasoconstricción y un marcado incremento del consumo de oxígeno por el miocardio.
- **Milrinona:** es un inhibidor de la fosfodiesterasa 3. Incrementa el gasto cardíaco por estímulo del inotropismo y por la disminución en la resistencia vascular periférica y pulmonar. Se inicia con una dosis de carga de 50  $\mu\text{g}/\text{min}$  a pasar en 10 min y se continúa con 0,375  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . La dosis máxima es de 0,750  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Como los anteriores, aumenta el consumo de oxígeno y es arritmogénico. Puede incrementar la mortalidad de los enfermos con cardiopatía isquémica.
- **Levosimendán:** ejerce su acción inotrópica por sensibilización de los canales de calcio.

Posee además un efecto vasodilatador periférico y pulmonar. Por esta razón, puede agravar o producir hipotensión arterial. Sus metabolitos activos prolongan su efecto por 10 a 14 días. En pacientes hipotensos se sugiere no usar dosis de carga. La dosis de mantenimiento es de 0,05 a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

- **Noradrenalina:** es un vasoconstrictor potente con leve acción inotrópica. Se emplea transitoriamente en pacientes críticamente hipotensos, por lo general asociado a otros inotrópicos para sostener la presión de perfusión coronaria mientras se implementan otros tratamientos.

## Morfina

Tiene acción depresora del sistema nervioso central y del centro respiratorio, por lo que alivia la disnea y calma la gran ansiedad que produce el EAP. Ampliamente utilizada en otras épocas, su empleo ha sido cuestionado por algunas publicaciones recientes que le adjudican un incremento en la necesidad de AVM y mayor mortalidad. Las guías europeas advierten que hay escasa información que avale su empleo y las de la Sociedad Argentina de Cardiología sugieren su uso para calmar a los pacientes con disnea muy importante, con desasosiego o dolor precordial.



Se recomienda un uso cauteloso, con control oximétrico estricto (eventualmente también capnografía o gases en sangre) y en pacientes sin historia de enfermedad pulmonar grave.

La forma de administración consiste en diluir una ampolla de 1 cm<sup>3</sup> con 10 mg de clorhidrato de morfina en 10 mL de solución fisiológica y comenzar administrando 2 mL (2 mg) por vía IV. Su máximo efecto se alcanza en aproximadamente 20 min y la dosis se puede repetir de acuerdo con la clínica. La vida media es de aproximadamente 2 h, pero su efecto se extiende por 3 a 7 h.

## Betabloqueantes



Los enfermos que recibían previamente estos fármacos tenían disminuida su respuesta a los  $\beta$ -agonistas como la dobutamina y la dopamina. Pueden responder a dosis mayores que las habituales. Cuando no es así, se pueden asociar o reemplazar por milrinona, levosimendán o noradrenalina (asociada a alguna de las anteriores).

—

Se recomienda suspender la administración de betabloqueantes durante la etapa aguda del EAP, recomendando lo antes posible cuando el enfermo se estabiliza, con la mitad de la dosis previa. En cuanto a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), la recomendación es reiniciarlos con el enfermo compensado y no usarlos en la etapa aguda.

## AVM no invasiva (VNI)

La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) revierte los procesos producidos por el incremento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar y genera reclutamiento alveolar. Entre los dispositivos disponibles, el CPAP y el BiPAP son los que presentan mayor evidencia científica para su aplicación.

El CPAP genera una presión constante en ambas fases del ciclo respiratorio (5 a 10 cm H<sub>2</sub>O) aumentando la presión media de la vía aérea y evitando el colapso alveolar. Su aplicación es relativamente sencilla y existe evidencia de su utilidad también en la etapa prehospitalaria.

El BiPAP presenta dos niveles de presión, uno para cada fase del ciclo respiratorio. Los dispositivos han tenido una evolución tecnológica favorable, generando una mejor compensación de las filtraciones por las interfases y un mayor confort del paciente. El manejo de estos dispositivos requiere de un entrenamiento específico y estricto del personal que lo implementa.

Sobre la base de estos conceptos, la elección del dispositivo a utilizar se basa en su disponibilidad y en la experiencia del equipo profesional que lo va a utilizar. Las características de ambos modelos se comparan en el cuadro 10-3, modificado de Masip y cols.



Interfases: las máscaras recomendadas por el Consenso Argentino de VNI son la orofacial y la facial total. En cada paciente debe buscarse el modelo y tamaño que se adapte mejor a su anatomía y tolerancia.

—

Las metas del tratamiento con VNI en el EAP son: a) alcanzar valores máximos posibles de presión positiva al final de la espiración (EPAP/CPAP); y b) progresar la presión inspiratoria (IPAP) al máximo que el paciente tolere para alcanzar un volumen corriente de 5 a 10 mL/kg (en caso de broncoespasmo 5 mL/kg), disminución de la frecuencia respiratoria y normalización del patrón de flujo inspiratorio (volver a la relación I:E fisiológica). Tener cuidado en no demorar la intubación de la vía aérea y la AVM, insistiendo en implementar VNI cuando el enfermo no la tolera o no le es suficiente.

Contraindicaciones para el tratamiento con VNI:

- Paro cardiorrespiratorio
- Depresión importante del sensorio
- Hemorragia digestiva alta
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmia con compromiso hemodinámico
- Trauma, deformidad o cirugía facial
- Obstrucción de la vía aérea
- Falta de colaboración del paciente
- Incapacidad para asegurar la vía aérea y manejar las secreciones
- Alto riesgo de broncoaspiración

Hasta ahora los beneficios más importantes demostrados con la aplicación de VNI son el alivio de la disnea, la disminución de la hiper-

**CUADRO 10-3.** COMPARACIÓN DE LAS ACCIONES DE PAP Y BiPAP

A favor de CPAP	CPAP	BiPAP
Viabilidad y simpleza	++	+
Entrenamiento	+	++
Costo	+	++
Impacto ventilatorio del equipo	-	++
Uso prehospitalario	++	+
Evidencia científica	++	+
Hipotensión	+	++
Tolerancia	++	+
A favor de BiPAP		
Mejoría fatiga muscular	+	++
Reversión hipercapnia	+	++
Rápida mejoría	+	++
Control de $\text{FiO}_2$	+	++
Manejo de variables ventilatorias	+	++

capnia y la mejoría de la disnea. No se ha podido demostrar disminución de la necesidad de AVM o de la mortalidad.

En cuanto al tipo de equipamiento, se puede concluir que el CPAP es el más económico y el de más fácil implementación, y que el BiPAP en manos de un operador experto, al mejorar rápidamente el trabajo respiratorio, beneficia más a los enfermos con acidosis respiratoria.

### AVM invasiva

Aun cuando el análisis de gases en sangre puede colaborar en la decisión, la indicación de AVM es clínica.



Cuando el paciente muestra signos de agotamiento muscular, o cuando su saturación de  $\text{O}_2$  o su TAS disminuyen pese al tratamiento correcto, debe procederse a la colocación de un tubo orotraqueal y conexión a AVM. No debe demorarse el procedimiento por ninguna causa.

Los beneficios relacionados a este tratamiento incluyen la posibilidad de aliviar la demanda del volumen minuto cardíaco relacionado al aumento del trabajo respiratorio y la posibilidad de aumentar la presión en la vía aérea mediante PEEP, desplazando el líquido extravasado nuevamente al compartimento intravascular.

En el momento actual, un enfermo no puede morirse en insuficiencia respiratoria si no tiene comorbilidades asociadas. El EAP siempre responde a la AVMI. Cuando los pacientes no se pueden desconectar del respirador, o tienen otras patologías o tienen muy mala función del VI.

En un estudio realizado un tiempo atrás en nuestro medio, se observó que los enfermos no ventilados no tenían mortalidad, mientras que de los que tuvieron que recibir AVMI fallecieron en un 80%, mayoritariamente en shock cardiogénico. Este estudio confirma la gravedad de

los enfermos que necesitaron de AVMI y la buena respuesta de los que se resolvieron solamente con tratamiento médico y VNL.

### Balón de contrapulsación intraaórtico

Por lo general, con la implementación de AVM se resuelve la insuficiencia respiratoria aguda, pero algunos pacientes persisten hipotensos y oligúricos. Estos pacientes están prácticamente en shock cardiogénico y necesitan soporte hemodinámico, inicialmente con contrapulsación aórtica.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El edema agudo de pulmón es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda, ocasionada por el aumento del agua intrapulmonar secundaria al incremento de la presión poscapilar.
- El síntoma cardinal del EAP es la disnea con ortopnea, aunque ocasionalmente puede estar ausente en pacientes añosos.
- Es habitual que la frecuencia cardíaca esté muy aumentada, a veces por arritmias, lo que acorta la diástole y disminuye el volumen minuto cardíaco.
- Aunque suele anunciarse por incremento progresivo de la disnea de esfuerzo y dis-

nea paroxística nocturna, a veces se presenta súbitamente (*EAP flash*).

- Sus causas suelen ser crisis hipertensivas o enfermedad coronaria.
- Los pacientes normotensos o hipertensos son los que mejor responden al tratamiento farmacológico.
- Los enfermos hipotensos que requieren fármacos inotrópicos son más graves, suelen tener una función ventricular más deprimida y, si no responden rápidamente al tratamiento farmacológico, debe evaluarse la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica y eventualmente también soporte hemodinámico (balón de contrapulsación intraaórtico).

## REFERENCIAS

1. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2005;353:2788.
2. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail. 2006;12:e86.
3. Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Developed in collaboration with the

Heart Failure Association of the ESC and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. Eur Heart J. 2008;29:2388

4. Barisani JL, Fernández A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Christen A y col. Consejo de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. Rev Argent Cardiol 2010;78:264-81.
5. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342:134.
6. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005

- Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the International Society of Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119:e391.
7. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications. An analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol. 2005;46:57.
  8. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med. 2008;25:205.
  9. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet 2006;367:1155-1163.
  10. Tallman TA, et al. Noninvasive ventilation outcomes in 2,430 acute decompensated heart failure patients: An ADHERE Registry Analysis. Academic Emergency Medicine. 2008;15:355-362.
  11. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, for the 3CPO Trialists. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008;359:142-51.
  12. Ubaldini JE, Chertcoff FJ, Veltri MA. La asistencia circulatoria mecánica en el tratamiento del edema agudo de pulmón cardiogénico. Jornadas Interactivas de Actualización Cardiológica "Cardiología 88". SAC; 1988.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, for the 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008;359:142-51
- Ware LB. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2005;353:2788-2796.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- [www.medynet.com/usuarios/jraguilar/.../fallocar.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/.../fallocar.pdf)
- [www.reeme.arizona.edu/materials/FALLO%20CARDIACO%20Y%20EDEMA%20PULMONAR.pdf](http://www.reeme.arizona.edu/materials/FALLO%20CARDIACO%20Y%20EDEMA%20PULMONAR.pdf)
- [www.emedicine.medscape.com/article/157452-overview](http://www.emedicine.medscape.com/article/157452-overview)



# 11

## DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA. BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO Y SOPORTE MECÁNICO DE LA CIRCULACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, PARCIAL O TOTAL

RAMÓN SUASNÁBAR

### INTRODUCCIÓN

Los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica son aquellos dispositivos artificiales que se emplean en el soporte de la función ventricular izquierda. Como regla general, se debe pensar en la mejoría de la calidad de vida, la cantidad de vida y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal o con insuficiencia cardíaca debida a cardiopatía isquémica en su período de “atontamiento” o “aturdimiento”, lo cual ha llevado al desarrollo de una gran variedad de estos dispositivos de asistencia ventricular izquierda.<sup>1-3,5</sup>

Tomando en consideración lo anterior, se estudiarán los diferentes dispositivos, que se pueden dividir en tres grupos:

- Clase I: son aquellos dispositivos que se emplean en el corto plazo (entre horas y días) y son de utilidad cuando se espera la

recuperación funcional rápida y la intervención sobre el paciente tiene que ser mínima.



El ejemplo clásico de este grupo es el balón de contrapulsación intraaórtico, y el paciente ideal para esto es aquel que presenta disfunción ventricular izquierda secundaria a atontamiento miocárdico o a disfunción ventricular postisquémica mientras se espera la recuperación o como puente hasta el trasplante cardíaco de urgencia.

También son los dispositivos usados como soporte a la salida de cirugía cardíaca para mejorar al paciente antes de la cirugía cardiovascular de revascularización, o a la implantación de endoprótesis vascular (*stent*) en la revascularización de urgencia en pacientes muy isquémicos e inestables.<sup>4,9,10</sup>

- **Clase II:** se utilizan por períodos que van de días a semanas, en casos en los que se espera que haya recuperación funcional o mientras se espera trasplante en ese tiempo.<sup>4</sup>
- **Clase III:** son aquellos dispositivos que se emplean en el largo plazo (meses, años o en forma definitiva). A fin de comprender mejor su uso, se dividen en dos subgrupos de acuerdo con si su funcionamiento ocurre en contacto con la sangre o no:
  - **Clase IIIa:** se utilizan por períodos prolongados, por ejemplo, meses o años, y de acuerdo con el objetivo de la indicación terapéutica se clasifican en tres categorías:
    1. Puente de recuperación para mejorar la calidad de vida
    2. Puente al trasplante
    3. Tratamiento definitivo
  - **Clase IIIb:** son los dispositivos que no tienen contacto con la sangre y que, de acuerdo con su modo de asistencia, se dividen en activos o pasivos.

En principio, con la intención de ser eminentemente prácticos, se exponen en extenso los dispositivos clase I, que son prácticamente los únicos empleados por los terapistas.

## DISPOSITIVOS CLASE I

Son dispositivos de uso muy breve, sin ir más allá de algunos días (de 24 a 72 h); se emplean cuando se espera que la recuperación funcional sea rápida y que la intervención sea mínima. El ejemplo clásico es el balón de contrapulsación intraaórtico.<sup>4,9,10</sup>

### El balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es un dispositivo de asistencia ventricular izquierda relativamente sencillo, en uso desde la década de 1960. Su principio de funcionamiento no ha variado mayormente desde entonces.



Está indicado en casos de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento farmacológico, angina inestable, infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico y como apoyo en cateterismos coronarios en pacientes de alto riesgo.

El principio fisiopatológico de funcionamiento del balón es sumamente ingenioso pero simple a la vez. Consiste en la colocación de un balón de 40 o 50 cc, ubicado en la aorta descendente, inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda, que se infla y desinfla sincrónicamente con el ciclo cardíaco, de forma tal que el inflado ocurre durante la diástole y el desinflado durante la sístole, con efecto de "contrapulsación". En el momento en el que el ventrículo izquierdo se contrae y comienza la eyeción, el balón se desinfla bruscamente, reduciendo la poscarga y el consumo de oxígeno del corazón. Durante la diástole, el balón es inflado aumentando la presión en la aorta ascendente, y especialmente en la raíz, incrementando el flujo de las arterias coronarias. En un principio, el balón se infla y desinfla con cada latido cardíaco, aunque puede ajustarse ("setearse") cada dos o tres latidos (especialmente en casos de taquicardia, o durante el desflete del dispositivo).



La denominada *aumentación diastólica* incrementa la presión diastólica en el arco y raíz aórticos, aumenta la perfusión coronaria, eleva la presión diastólica y la perfusión sistémica e incrementa la oferta de O<sub>2</sub> al miocardio. A su vez, la deflación disminuye la presión de la raíz aórtica, reduce la poscarga y baja el consumo de O<sub>2</sub> del miocardio.

Las indicaciones del BCIA son:<sup>1-3</sup>

- Shock cardiogénico por infarto de miocardio (en espera de la revascularización)<sup>10-13,19</sup>
- Isquemia miocárdica refractaria al tratamiento farmacológico

- Complicaciones mecánicas de la isquemia miocárdica (insuficiencia mitral y comunicación interventricular)
- Arritmias graves secundarias a isquemia miocárdica
- Apoyo para la salida de circulación extracorpórea<sup>1,2,18,19</sup>
- Isquemias residuales posoperatorias

Algunas indicaciones no cardiológicas, aunque más discutidas, son:

- Cirugía no cardíaca en pacientes cardiológicos graves<sup>1-3,8,10,11</sup>
- Shock séptico

Las contraindicaciones para el uso del BCIA incluyen:

- Disección aórtica
- Insuficiencia valvular aórtica
- Arteriopatía grave del sector aortoilíaco<sup>1,8</sup>

#### Contraindicaciones relativas:

- Colocación previa de endoprótesis aórticas
- *Bypass* aortoilíacos

- Contraindicaciones a la heparinoterapia, etcétera.<sup>1</sup>

La colocación del BCIA se realiza por punición o arteriotomía femoral. Se avanza el dispositivo hasta el origen de la arteria subclavia izquierda bajo control radioscópico, evitando que quede por encima (con riesgo de compromiso de los vasos carotídeos) o por debajo (compromiso de las arterias renales) de dicho nivel (**fig. 11-1**).<sup>3,4,10-14</sup>

El ajuste del balón debe ser preciso, puesto que tanto el inflado como el desinflado desincronizados producen un efecto nocivo sobre la actividad cardíaca. Resulta fundamental la monitorización de la presión arterial y del electrocardiograma. La sincronización con la actividad cardíaca se debe realizar preferentemente con la onda de presión, aunque también se puede hacer con el electrocardiograma o con marcapasos como última elección.



Durante el ajuste o "seteado", es conveniente hacerlo en modo 2:1 para sincronizar la inflación de manera inmediatamente posterior a la onda dicrota. La deflación del balón debe



**FIG. 11-1.** Ondas de presión intraarterial con aumentación diastólica por balón de contrapulsación intraoórtico.

sincronizarse justo antes de la apertura de la válvula aórtica, y debe mantenerse hasta el siguiente cierre de esta.

Debemos recordar que las fallas de sincronismo provocan un apoyo deficiente o subóptimo que pueden ser nocivos sobre el corazón.<sup>1</sup> El inflado temprano, antes de que el ventrículo finalice la eyeción, aumenta la poscarga y el consumo de O<sub>2</sub>. En el inflado tardío, el incremento de la perfusión coronaria es subóptimo y se pierde uno de los beneficios del dispositivo.

En caso de desinflado temprano, la válvula aórtica se abre cuando la presión de la aorta ascendente ya se encuentra baja y el ventrículo no obtiene un beneficio ideal. El desinflado tardío hace que el ventrículo se contraiga contra resistencias aumentadas, con los mismos resultados negativos en la función de bomba. Los equipos modernos tienen una sincronía con el ciclo cardíaco que ha simplificado su empleo.

### Cuidados durante el uso y funcionamiento del balón

Se deben monitorizar estrictamente los siguientes parámetros:<sup>1</sup>

- Tensión arterial media (TAM) invasiva
- Índice cardíaco a través de un catéter de Swan-Ganz
- Controles periódicos de diuresis, coagulación sanguínea y estado neurológico
- Controlar la posibilidad de signos de isquemia en el miembro inferior, que es una indicación de retiro inmediato del balón

### Destete del dispositivo

Las preguntas en este caso son cuándo y cómo:

- ¿Cuándo? Una vez corregida la condición que motivó la colocación del BCIA o la pre-

sencia de isquemia del miembro, o cuando mejora la situación clínica, se inicia el “destete”; también hay cierto consenso en el sentido de no pasar de las 72 h de asistencia.

- ¿Cómo? Se comienza “seteando” el sistema en 2:1 y/o reduciendo el inflado del balón, con control hemodinámico cada 20 min.

Se puede retirar la asistencia con el BCIA cuando la TAM es igual o mayor a 70 mm Hg, sin apoyo de fármacos vasoactivos o con dosis no significativas. La FC debiera ser menor de 110 latidos por minuto, el IC igual o mayor de 2,0 L/min/m<sup>2</sup> y la PCP menor de 18 mm Hg.

Si el paciente está en AVM, facilita y mejora el éxito de la retirada del balón.



En cuanto a la técnica, si se implantó por punción, se retira igual que un introductor con técnica de Seldinger; sin embargo, cuando el tiempo fue prolongado o hubiera signos de isquemia en el miembro inferior o hubiera sido colocado por arteriotomía, es mejor hacerlo con exploración quirúrgica y arteriografía.

Las complicaciones por la colocación del balón incluyen:

- Isquemia del miembro inferior (10 a 25% de los casos)
- Sangrado peripunción
- Disección aórtica o rotura arterial
- Embolismo (por trombos o aéreo)
- Infección, hemólisis, coagulopatías con poscarga aumentada, lo cual representa una situación de alto riesgo para el corazón
- Rotura arterial, embolismo (por trombos o aéreo), infección, hemólisis, coagulopatías, hematomas o seudoaneurisma femoral

Hasta aquí el BCIA, que es el método más empleado y en él que se tiene mayor experiencia, presenta la enorme ventaja de su disponibili-

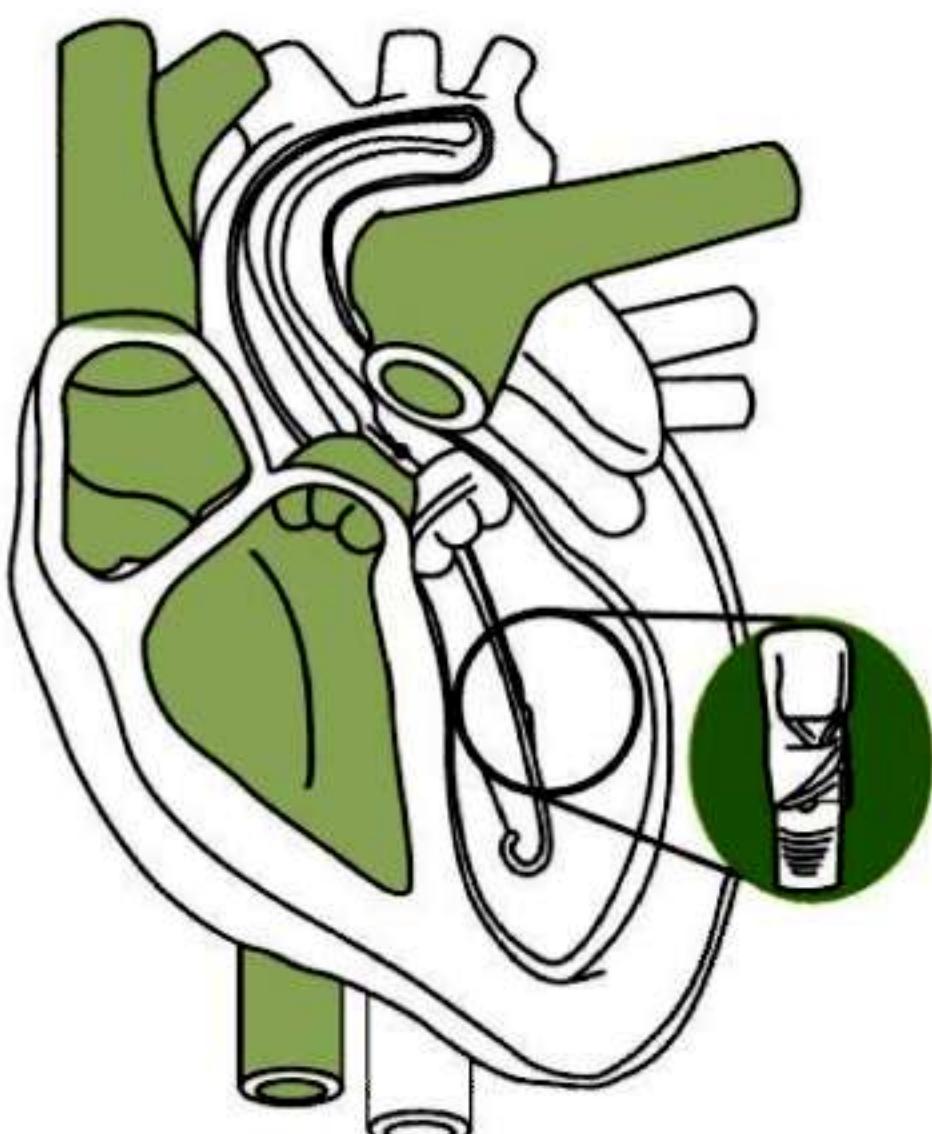
lidad en casi todos los servicios de hemodinamia y cirugía cardiovascular.

### Bombas montadas sobre catéteres

Son dispositivos de asistencia ventricular, entre las cuales se cuentan las bombas centrífugas o aspirantes impelentes, las bombas externas y los sistemas de oxigenado para soporte vital intracorpóreo. En principio se va desarrollando modelo por modelo, haciendo hincapié en que algunos no se encuentran en el mercado nacional.

### Impella® 2.5 AbioMed/Recover 100®

Es una bomba montada en catéter. Este dispositivo para asistencia ventricular izquierda (DAVI) es en realidad una bomba de flujo axial con un calibre de 9 Fr montada en un catéter que se implanta por la arteria femoral hasta el ventrículo izquierdo. Es capaz de bombear hasta 2,5 L/min de sangre hacia la aorta ascendente (fig. 11-2)<sup>13,14</sup> y necesita heparinización, que se hace a través de la punta del catéter transportador en forma continua. Tanto el Impella 5.0 como el Impella LP cuentan con la capacidad de generar flujos de hasta 5 L/min.



**FIG. 11-2.** Impella® 2.5, AbioMed.

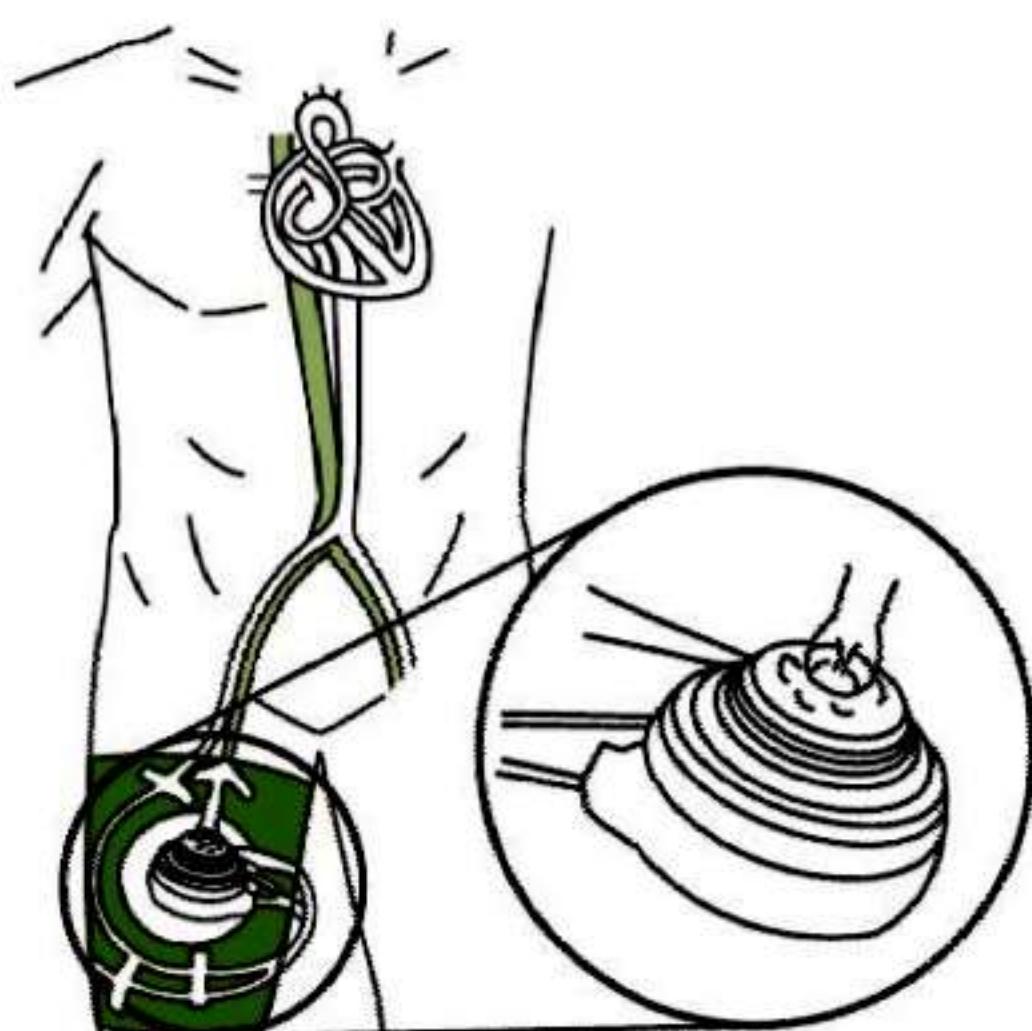
### Tandem Heart® (Cardiodynamics, Pittsburgh, EE. UU.)

Se trata de un interesante DAVI percutáneo que no necesita punción arterial, ya que se implanta por vía venosa y se atraviesa el tabique auricular; se conecta a una pequeña bomba centrífuga que se fija a la pierna. Sin embargo, esta trabaja a velocidades de 3.000 a 7.500 rpm (altamente hemolítico) y es capaz de generar flujos de hasta 4 L/min. El retorno venoso se logra al colocar una cánula de calibre 15-17 Fr en la arteria femoral mediante la empleo de la técnica de Seldinger (fig. 11-3).

Las complicaciones derivadas del uso de este sistema son escasas; la punción transeptal parece no dejar cortocircuitos importantes una vez retirada la cánula. En 2002, la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos (FDA) aprobó su uso para la asistencia a pacientes de alto riesgo en shock cardiogénico.<sup>18,19,22</sup>

### DISPOSITIVOS CLASE II

Estos sistemas son implantados en forma paracorpórea conectados por métodos percutá-



**FIG. 11-3.** Tandem Heart®, Cardiodynamics.

neos, es decir, no están dentro del cuerpo y la fuente de energía es externa. En el mercado los hay de diversos tipos neumáticos, rotatorios, centrífuga, eléctricos, etcétera.

## DISPOSITIVOS CLASE III

Los dispositivos clase IIIa se utilizan para brindar asistencia prolongada, y en algunos casos prácticamente reemplazan al corazón (corazones artificiales). Su característica principal, a diferencia de los de clase IIIb, es que tienen contacto con la sangre.

### Dispositivos clase IIIa

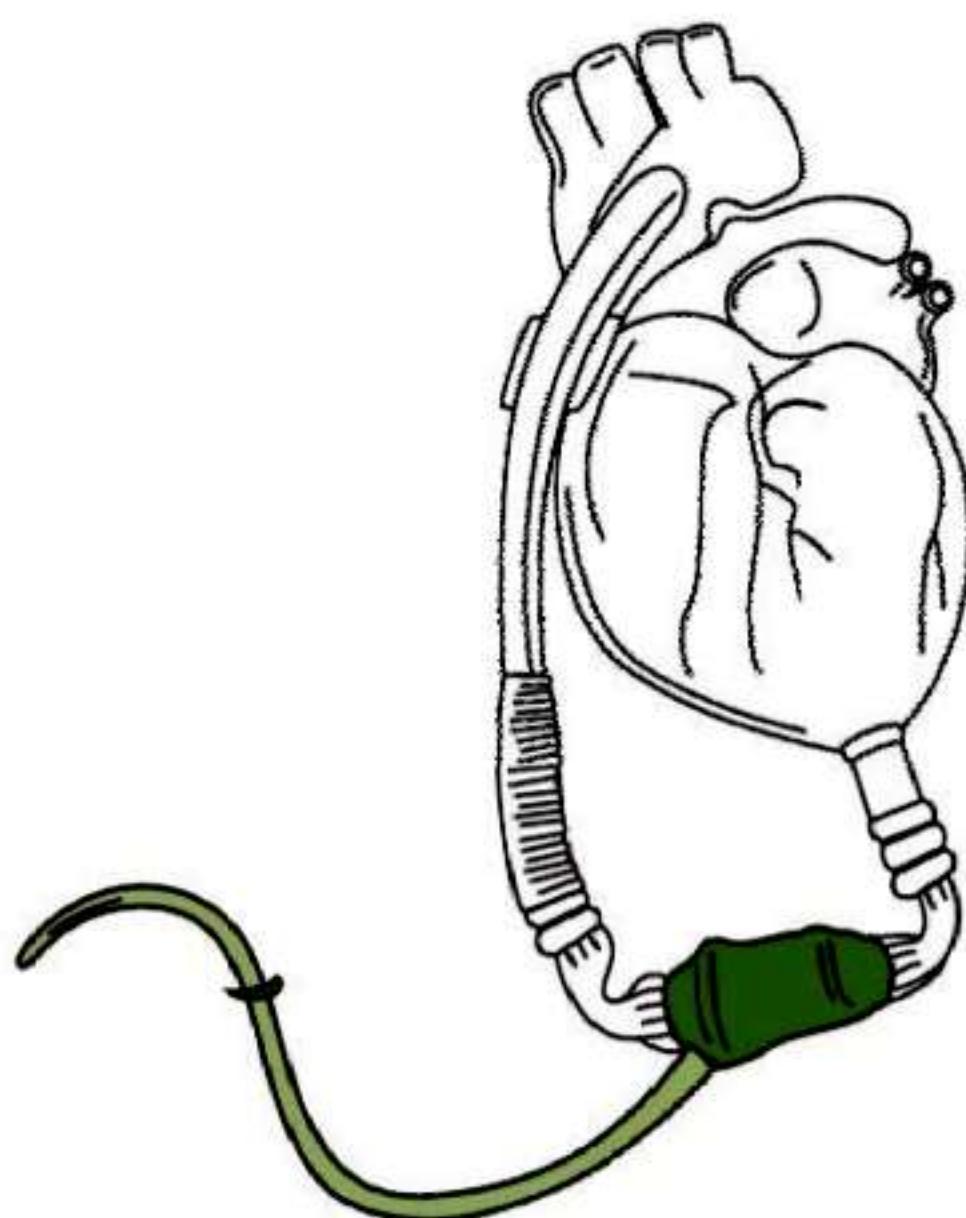
Por lo general son completa o parcialmente implantables y su fuente de energía suele ser eléctrica, lo que en general le entrega una mayor autonomía, independencia y libertad de movimientos al paciente.

### Bombas rotatorias

Las bombas rotatorias pueden ser de tres tipos principales: axiales, diagonales y centrífugas.

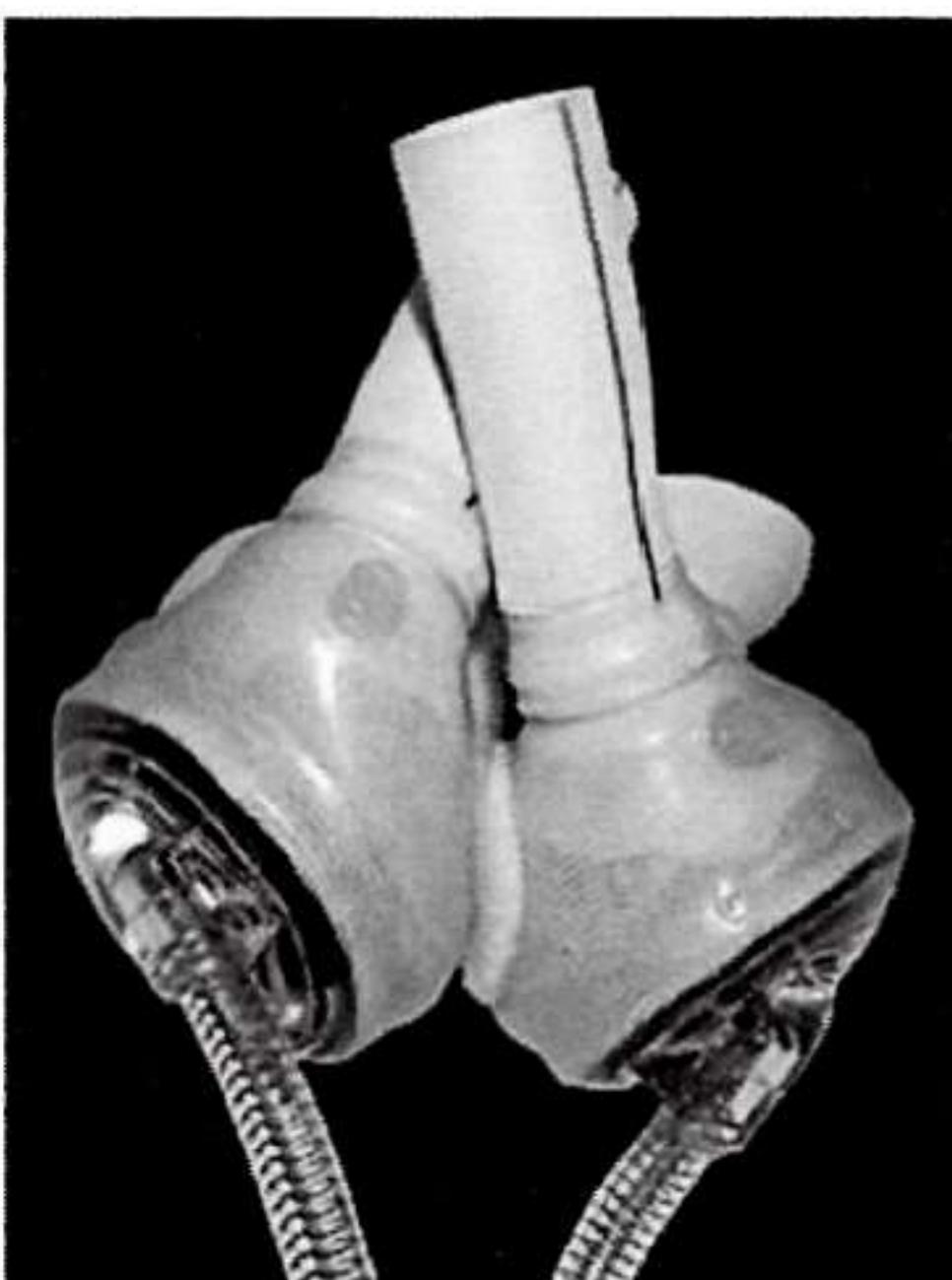
Las axiales han permitido, desde su introducción, la posibilidad de disminuir el tamaño de estos dispositivos (figs. 11-4 y 11-5).<sup>15-22</sup>

Las diagonales, brindan beneficios y desventajas intermedios.



**FIG. 11-5.** Bomba rotatoria, modo de inserción.

Las centrífugas que son las de mayor eficiencia hidráulica. Sin embargo, para el terapista es fundamental saber que existen y solo nombraremos a algunas de ellas:



**FIG. 11-4.** Bomba rotatoria, véase su pequeño tamaño.

**FIG. 11-6.** Dispositivos de reemplazo biventricular.

DeBakey VAD (MicroMed Technology Inc., Houston, TX, USA). Esta fue la primera bomba de este tipo en usarse clínicamente. Hasta 2005, se habían implantado 278 dispositivos, siendo el de mayor duración de 518 días.

Se implantaron 36 Jarvik 2000 (Jarvik Heart Inc, New York, USA) Jarvik Heart Inc. y el Texas Heart Institute (THI). En total, hasta 2007 se realizaron alrededor de 100 implantes en Estados Unidos y Europa.

### Dispositivos de reemplazo biventricular

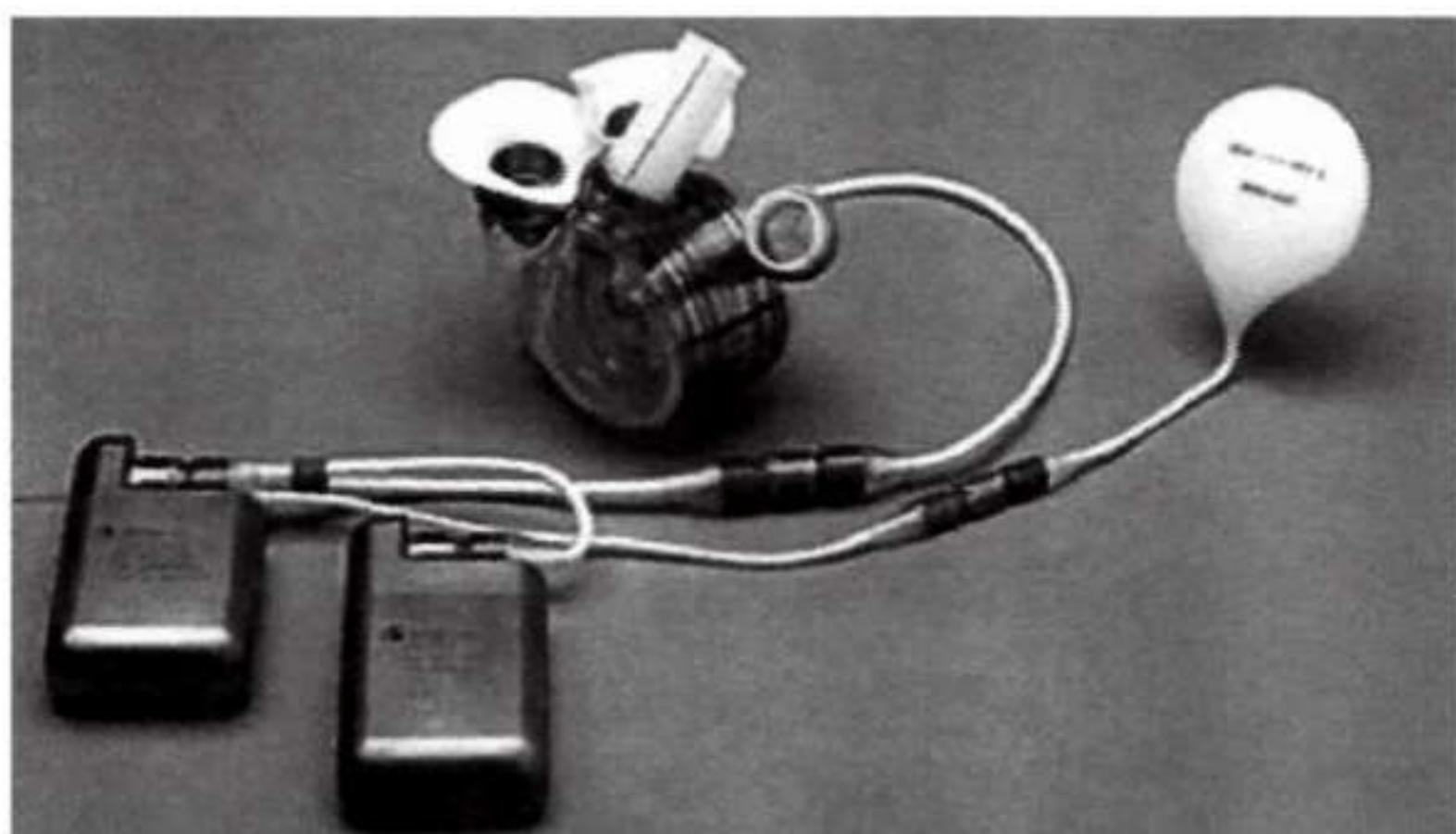
Los dispositivos de reemplazo biventricular (DRBV) se emplean en situaciones de insuficiencia cardíaca refractaria, en general en candidatos al trasplante cardíaco.<sup>22</sup>



Estos pacientes están en condiciones hemodinámicas en el límite de la supervivencia, con todo el soporte existente. Frecuentemente emplean balón de contrapulsación, en algunas oportunidades por más de 2 semanas, apoyo inotrópico máximo y con índice cardíaco menor de 2, presión capilar alta, mayor de 18 mm Hg, e hipotensión arterial, con tensión sistólica menor de 80 mm Hg.

—

Estos equipos deben ser empleados luego de una muy seria selección del paciente a manera de puente para conseguir un trasplante viable, luego que los equipos más sencillos no pueden mantener la vida, evitando la progresión a la falla multiorgánica por bajo gasto y el deterioro del paciente (figs. 11-6 y 11-7).<sup>9</sup>



**FIG. 11-7.** Dispositivos de reemplazo biventricular.

### SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Existen tres clases de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica: I, II y III.
- Los clase I se emplean en el corto plazo y son de utilidad cuando se espera la recuperación funcional rápida y la intervención tiene que ser mínima sobre el pacien-

- te; estos dispositivos son los utilizados en medicina crítica.
- Los clase II son menos empleados en medicina crítica, se utilizan como puente entre una cirugía o un trasplante.
- Los clase III se pueden utilizar durante

meses, años o aun en forma permanente, y se dividen en dos grupos: clase IIIa, utilizados en forma transitoria, y clase IIIb, que no tienen contacto con la sangre.

- En síntesis, el balón de contrapulsación es aquel que se empleará en unidades de medicina crítica.

## REFERENCIAS

- Ryan TJ, Antman EM, Gibbons RJ. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1999;100:1016-1030.
- Holman WL, Li Q, Kiefe CI, McGiffen DC, Peterson ED, Allman RM, et al. Prophylactic value of preincision intra-aortic balloon pump: analysis of a statewide experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 120:1112-1119.
- Trost JC, Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol*. 2006;97:1391-398.
- Boehmer JP, Popjes E. Cardiac failure: mechanical support strategies. *Crit Care Med*. 2006;34:S268-S277.
- Young T. Hydraulic investigations, subservient to an intended Croonian lecture on the motion of the blood. *Phil Trans Roy Soc London*. 1808;98:164-86.
- Maccioli GA, Lucas WJ, Norfleet EA. The intra-aortic balloon pump: a review. *J Cardiothorac Anesth*. 1988;2:365-373.
- Christenson JT, Schmuziger M, Simonet F. Effective surgical management of high-risk coronary patients using preoperative intra-aortic balloon counterpulsation therapy. *Cardiovasc Surg*. 2001;9:383-390.
- Arafa OE, Pedersen TH, Svennevig JL. Intra-aortic balloon pump in open heart operations: 10 year follow-up with risk analysis. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:741-747.
- Rosenbaum AM, Murali S, Uretsky BF. Intra-aortic balloon counterpulsation as a bridge to cardiac transplantation. *Chest*. 1994;106:1683-1688.
- Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, Muncy D. Intra-aortic balloon counterpulsation before primary percutaneous transluminal coronary angioplasty reduces catheterization laboratory events in high-risk patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;84:18-23.
- Aguirre FU, Kern MJ, Bach R. Intra-aortic balloon pump support during high-risk coronary angioplasty. *Cardiology*. 1994;84:175-186.
- Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: Therapy and prevention. *Clin Cardiol*. 1998;21:72-80.
- Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, et al. Aggressive preoperative use of intra-aortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:610-3.
- Barnet MG, Swartz MT, Peterson GJ. Vascular complications from intra-aortic balloons. Risk analysis. *J Vasc Surg*. 1994;19:81-89.
- Richenbacher WE. Mechanical circulatory support. Austin, Texas: Landes Bioscience; 1999.
- Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN. Cardiac anesthesia. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1999, pp. 1193-1212.
- Diez C, Silber R-E, Wähner M, Stiller M, Hofmann H-S. EuroSCORE directed intra-aortic balloon pump placement in high-risk patients undergoing cardiac surgery – Retrospective analysis of 267 patients. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2008; 7:389-397.
- Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:101-105.
- Bolooki H, Williams W, Thurer RJ, et al. Clinical and hemodynamic criteria for use of the intra-aortic balloon pump in patients requiring cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1976;72:756-68.
- Mundth ED. Preoperative intra-aortic balloon pump assistance. *Ann Thorac Surg*. 1976;22:603-4.
- Christenson JT, Badel P, Simonet F, et al. Preoperative intraaortic balloon pump enhances cardiac performance and improves the outcome of redo CABG. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1237-44.
- Naidu SS. Novel percutaneous cardiac assist devices: The science of and indications for hemodynamic support circulation. 2011;123(5):533-543.
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-2442.
- Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, Boudriot E, Cohen HA, Schuler G. Reversal of cardiogenic shock by percutaneous left atrial-to-femoral arterial bypass assistance. *Circulation*. 2001;104:2917-22.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
- Paredes Cordero AM, Suárez Rivero A, Sánchez Torres N, Martínez G. Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, estado actual. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2010; 16(4):1561-2937.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Una recomendación histórica: Bolooki H, Williams W, Thurer RJ, et al. Clinical and hemodynamic criteria for use of the intra aortic balloon pump in patients requiring cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1976;72:756-68.
- Paredes Cordero AM, Suárez Rivero A, Sánchez Torres N, Martínez G. Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, estado actual. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2010;16(4): 1561-2937.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.fundaciondelcorazon.com.org/corazon/intraortico>
- Balón de contrapulsación: <http://www.youtube.com/watch?v=naEaPo7PPJE&feature=related>
- Inserción de balón de contrapulsación: <http://www.youtube.com/watch?v=RU1gEBNK1pY&feature=related>



PARTE

# IV

---

## ARRITMIAS EN LA UTI

---

**PARTE**

**IV**

**ARRITMIAS EN LA UTI — 185**

---

- 12 Arritmia supraventricular en el paciente crítico — 187**

*Luis Alberto Flores y Salvador De Francesca*

- 13 Síncope — 207**

*Ramón Suasnábar*

- 14 Taquiarritmias ventriculares en la unidad de cuidados intensivos. Muerte súbita arritmogénica — 217**

*Juan Pablo Montes, Emilio Logarzo, Daniel Ortega y Luis Barja*

- 15 Manejo de pacientes portadores de marcapasos y cardiodesfibriladores implantables en la unidad de cuidados intensivos — 241**

*Ramón Suasnábar y Claudio Macchiarola*

# 12

## ARRITMIA SUPRAVENTRICULAR EN EL PACIENTE CRÍTICO

LUIS ALBERTO FLORES Y SALVADOR DE FRANCESCA

### INTRODUCCIÓN

La mayoría de las veces, el médico intensivista define el tratamiento de las arritmias cardíacas que aparecen en los pacientes críticos internados en unidades de cuidados intensivos (UCI) sobre la base de su experiencia personal y por extrapolación de los conocimientos surgidos de las arritmias en pacientes no críticos; sin embargo, el análisis de los datos aportados por la literatura médica sobre las arritmias en pacientes críticos, así como de su fisiopatología, tratamiento y evolución, permite definir a estas como una entidad clínica con consideraciones particulares, que deben ser tenidas en cuenta en el momento de establecer la terapéutica.<sup>1</sup>

Los estudios observacionales prospectivos informan una incidencia de arritmias anual de 14%<sup>2</sup> y entre 14,7 y 19,7%<sup>3</sup> en pacientes posquirúrgicos y con patologías clínicas graves, respectivamente. En un estudio de cohorte multicéntrico de un mes de duración se comunicó una incidencia de 12% de arritmias sostenida en 1.341 pacientes ingresados en UCI general.<sup>4</sup> La incidencia de arritmias supraventriculares fue de 8,4%, de las cuales el 6,5% correspondió a fibrilación auricular (FA), 1,9% a aleteo auricular (AA) y el 1,0% a taquicardia paroxística

supraventricular (TPS).<sup>4</sup> Aunque la mayoría de los pacientes son ingresados por enfermedades distintas a las cardiológicas (87%), el 60% de los pacientes y el 86% del grupo de arritmia tenían antecedentes cardiovasculares al ingreso.<sup>4</sup>



Algunos estudios sugirieron que las arritmias supraventriculares se asocian con mayor mortalidad.<sup>4</sup> Otros sugieren que la FA y taquicardia supraventricular se relacionan con una mayor comorbilidad y son indicadores de gravedad de la enfermedad, pero no necesariamente el presagio de un resultado pobre.<sup>4</sup>

### DEFINICIONES

El nivel de evidencia científica y el tipo de recomendación utilizado para el tratamiento de estas arritmias se especifican en el cuadro 12-1.

- **Taquiarritmia:** el término se utiliza para cualquier ritmo cardíaco con frecuencia mayor de 100 lpm.
- **Taquicardia de complejos angostos:** son aquellas que tienen complejos QRS con una duración menor de 120 milisegundos y cuyo origen se encuentra por arriba del haz de His.

**CUADRO 12-1.** NIVELES DE EVIDENCIA CIENTÍFICA Y TIPOS DE RECOMENDACIÓN**Niveles de evidencia**

**Grado A:** evidencia basada en grandes estudios aleatorizados controlados y revisiones sistemáticas, incluyendo metanálisis.

**Grado B:** evidencia basada en estudios de alta calidad, no aleatorios, en estudios de casos y controles o en series de casos.

**Grado C:** opiniones de expertos no basadas en ninguna de las evidencias anteriores.

**Tipos de recomendación terapéutica**

**Clase I:** existe evidencia y acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico o tratamiento es útil y efectivo.

**Clase II:** no existe clara evidencia y además hay divergencias de opinión acerca de la validez y eficacia del procedimiento diagnóstico o del tratamiento.

- **Clase IIa:** la mayoría de la evidencia y de las opiniones están a favor de la validez y eficacia (probablemente útil).
- **Clase IIb:** la eficacia y validación del tratamiento están menos establecidas, pero puede resultar útil (posiblemente útil).

**Clase III:** existe evidencia o acuerdo de opinión en que el tratamiento no es válido ni eficaz y, en ocasiones, puede ser perjudicial.

- **Taquicardia de complejos anchos:** son aquellas que tienen complejos QRS con una duración  $\geq 120$  milisegundos, y cuyo origen frecuentemente se encuentra por debajo del haz de His.

**TAQUIARRITMIAS CON QRS ANGOSTO**

Son arritmias de origen supraventricular que se caracterizan por un QRS menor a 0,12 seg y frecuencia cardíaca mayor a 100 lpm.

Clasificación según ritmo:

- **Regular:** taquicardia sinusal, taquicardia paroxística por reentrada (nodal o vía accesoria), taquicardia auricular, aleteo auricular.
- **Irregular:** fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, aleteo auricular con conducción AV variable.

**TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR****Identificación**

Es una taquicardia con complejos QRS habitualmente estrechos, con frecuencias entre 150

y 250 lpm, con inicio y terminación súbita. El ritmo es muy regular. Los pacientes responden al masaje del seno carotídeo (MSC). Actualmente, se incluyen tres tipos que explican más del 90% de los casos de TPS: la taquicardia por reentrada en el nodo AV (58%), la taquicardia por reentrada AV (30%) y la taquicardia auricular (TA) monomórfica o unifocal (4%). Se presentan en forma de episodios paroxísticos y consultan por palpitaciones en el 90% de los casos. Ocasionalmente, puede originar mareo o síncope (larga duración o cardiopatía orgánica).<sup>7</sup>

En el síndrome coronario con elevación del ST (SCCEST) es una arritmia poco frecuente y mal tolerada si la frecuencia cardíaca alcanza valores de 150-200 lpm. Generalmente, es transitoria, aunque recurrente. La forma más habitual es la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular. Los factores desencadenantes más comunes son la insuficiencia ventricular izquierda y la estimulación simpática.

**Fisiopatología**

Se puede dividir a las TPS según su mecanismo de producción (véase fig. 12-1) en:

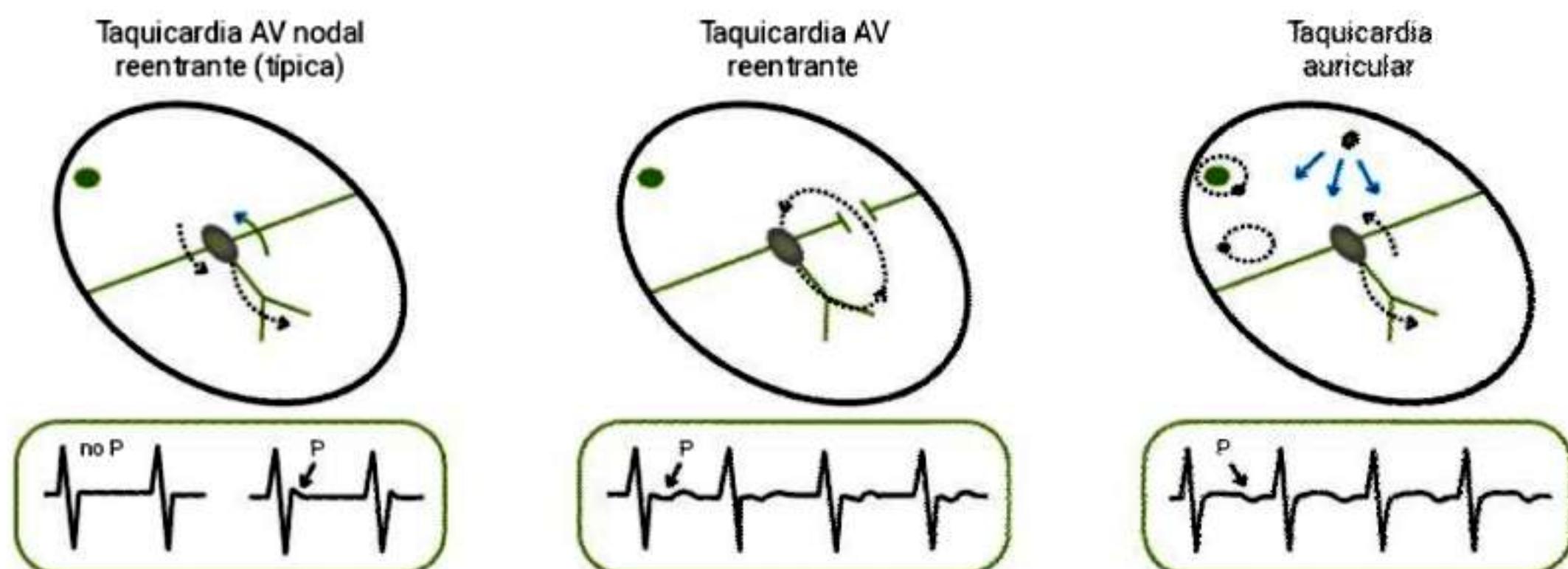


FIG. 12-1. Mecanismos de producción de la taquicardia supraventricular (TSV). Véase también Láminas en color.

• **Taquicardia por reentrada intranodal (TRI):**

- Típica (común) (lenta/rápida): la conducción anterógrada a los ventrículos se realiza a través de la vía lenta y la retrógrada a la aurícula mediante la vía rápida. Representa el 90% de las TRI. El evento desencadenante puede ser una extrasístole tanto auricular como ventricular. La onda P es negativa en cara inferior y suele ocurrir en forma simultánea con el complejo QRS y, por lo tanto, no es visible (48% de los casos).

Sin embargo, también puede ocurrir después del complejo QRS (46%) o antes (2%).<sup>9</sup>

- Atípica (rápida/lenta): el circuito de la reentrada es invertido, rápida/lenta. El segmento RP es mayor que el PR (fig. 12-2).

• **Taquicardia por reentrada auriculoventricular (vía accesoria):**

- Ortodrómica: durante la taquicardia, la conducción ocurre en forma anterógrada por el nodo AV y retrógrada hacia las aurículas por una vía accesoria oculta, también llamada haz oculto de Kent; es oculta por-

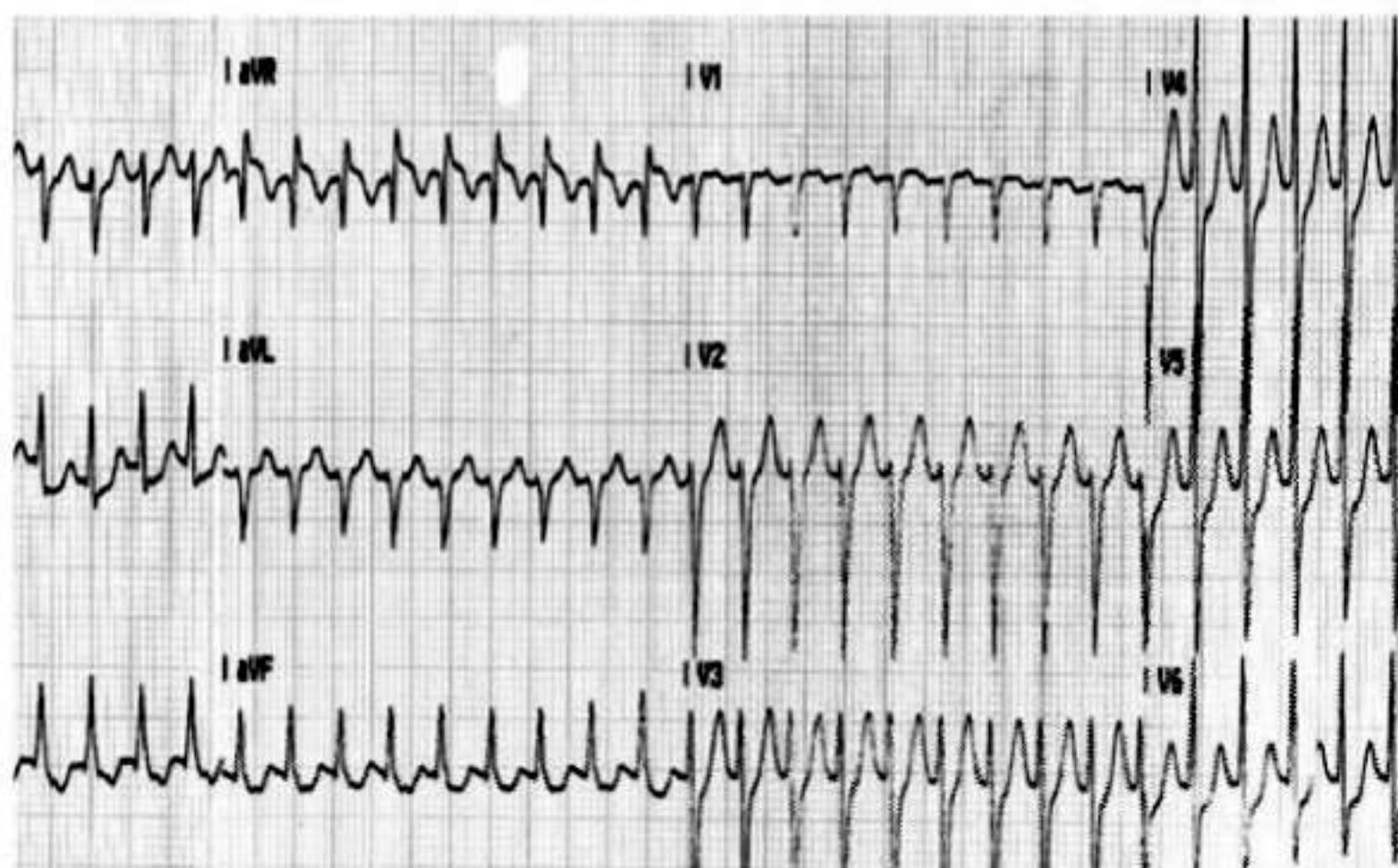


FIG. 12-2. Taquicardia por reentrada intranodal.

que no conduce en dirección anterógrada, a diferencia del haz de Kent manifiesto en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Durante el ritmo sinusal, la conducción anterógrada tiene lugar solo sobre el nodo AV. La onda P es negativa en cara inferior y aparece después del QRS en el segmento ST o en la onda T y el RP es mayor de 80 milisegundos.<sup>16</sup>

- **Taquicardia de Coumel:** en raras ocasiones, la vía accesoria retroconduce a la aurícula en forma lenta produciendo ondas P retrógradas tardías donde el RP es mayor que el PR. Tiene características incesantes y suele presentarse en jóvenes.
- **Antidrómicas:** el circuito de reentrada es inverso, desciende a los ventrículos por la vía anómala y asciende por el sistema de conducción normal a la aurícula. Se produce un ensanchamiento del QRS similar al de una taquicardia ventricular (TV), siendo prácticamente indistinguible de una TV monomorfa.

### Tratamiento de la reentrada intranodal y de la reentrada auriculoventricular

1. Con descompensación hemodinámica:
  - a. Cardioversión eléctrica: 100 J
  - b. Adenosina intravenosa
2. Sin descompensación hemodinámica:
  - a. Masaje del seno carotídeo o maniobra de Valsalva (eficacia alrededor del 20%)
  - b. Adenosina intravenosa

Otras opciones:

- c. Verapamilo o diltiazem
- d. Atenolol o metoprolol.

Los fármacos antiarrítmicos de IC y III también se demuestran eficaces, no se justifican por la elevada tasa de éxito de las anteriores y su escaso efecto secundario. De persistir la arritmia a pesar del tratamiento farmacológico, primero se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras arritmias y luego, cardioversión. Una

vez revertida la arritmia, y con el objetivo de prevenir nuevas crisis, se indica verapamilo o diltiazem, o como alternativas flecainamida o propafenona.



El tratamiento de elección para la curación definitiva de las taquicardias paroxísticas supraventriculares es la ablación por radiofrecuencia. Los resultados positivos superan el 90%, con una muy baja tasa de complicaciones (menor de 2%).

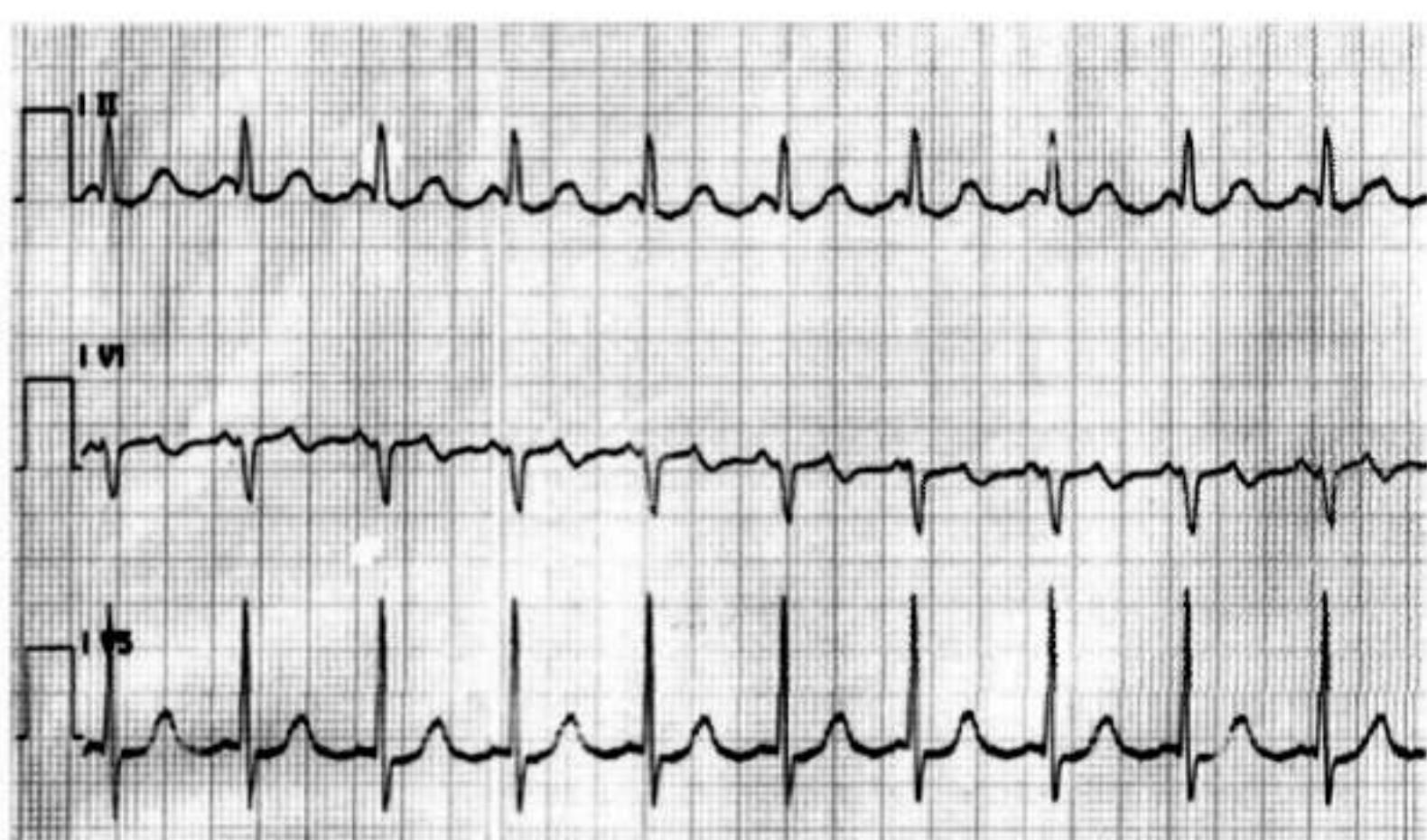
En la taquicardia supraventricular originada en el contexto de un IAM con supra-ST, se siguen las mismas directrices.<sup>10,11</sup>

### TAQUICARDIA AURICULAR MONOMÓRFICA O UNIFOCAL

Esta forma de taquicardia es poco frecuente (2-5% de todas las TPS); se observa una onda P de morfología diferente de la sinusal que precede al complejo QRS. Su frecuencia suele oscilar entre 120 y 240 lpm. Puede responder a diferentes mecanismos arritmogénicos (fig. 12-3).<sup>12,13</sup> La TA en pacientes sin cardiopatía suele responder a un mecanismo de actividad focal desencadenada por pospotenciales tardíos o a foco de automatismos. Las TA asociadas a cardiopatía, especialmente a valvulopatía mitral o postatriotomía, suelen responder a un mecanismo de reentrada intraauricular.

Existen dos tipos de presentación clínica:

- **Tipo paroxística:** ocurre en el 75% de los casos de TA. Presenta palpitaciones de inicio brusco, frecuentemente asociadas a mareos, disnea o dolor torácico. La taquicardia auricular paroxística con bloqueo AV es una manifestación frecuente de la intoxicación por digitálicos, y constituye un ejemplo de mecanismos por foco automático.
- **Tipo incesante:** pueden ser asintomáticas y evolucionar a disfunción ventricular (taquicardiomiopatía). Cuando se presenta, suele



**FIG. 12-3.** Taquicardia auricular unifocal.

ocasionar palpitaciones y disnea, especialmente de esfuerzo.

## Tratamiento

En general, estos pacientes responden mal al tratamiento farmacológico convencional. El MSC y la adenosina suelen bloquear temporalmente el nodo AV, y se consigue así una respuesta ventricular 2:1 o 2:3 sin modificar la frecuencia de la taquicardia; sirven para diferenciarla del aleteo auricular. Según el tipo de TA, se pueden manejar del modo siguiente:

- **Paroxística o persistente:** usar antiarrítmicos clase IC (flecainamida o propafenona), sotalol o amiodarona.
- **Incesante o recurrente:** usar betabloqueantes (metoprolol) en los pacientes sensibles a catecolaminas; otras opciones: flecainamida, propafenona, sotalol y amiodarona.

## ALETEO O FLUTTER AURICULAR

El AA es la taquiarritmia auricular por orden de frecuencia. Es un ritmo inestable que puede revertir a sinusal o degenerar en una FA. Su incidencia varía entre el 0,4 y el 1,2% de los registros de ECG hospitalarios (fig. 12-4). Se

caracteriza por presentar ondas de despolarización auricular a una frecuencia de entre 220 y 300 lpm, con morfología constante, llamadas ondas F en "serrucho", que son más evidentes en cara inferior. A diferencia de la FA, el AA presenta línea de base isoeléctrica entre las ondas F.



La respuesta ventricular suele ser de 2:1 cuando la conducción AV es normal y en ausencia de fármaco depresores del nodo auriculoventricular (nodo AV). En raras ocasiones la respuesta ventricular puede ser 1:1.

## Fisiopatología

Es más aceptado el mecanismo de macrorreentrada en la aurícula derecha, rara vez en la aurícula izquierda.

## Clasificación según el electrocardiograma

- **Aleteo común:** ausencia de expresión auricular en DI, ondas F negativas de pendiente lenta y ascenso rápido, similar a los dientes de un serrucho, en DII, DIII, aVF y V<sub>6</sub> y positiva en V<sub>1</sub> con presencia de línea isoeléctrica.

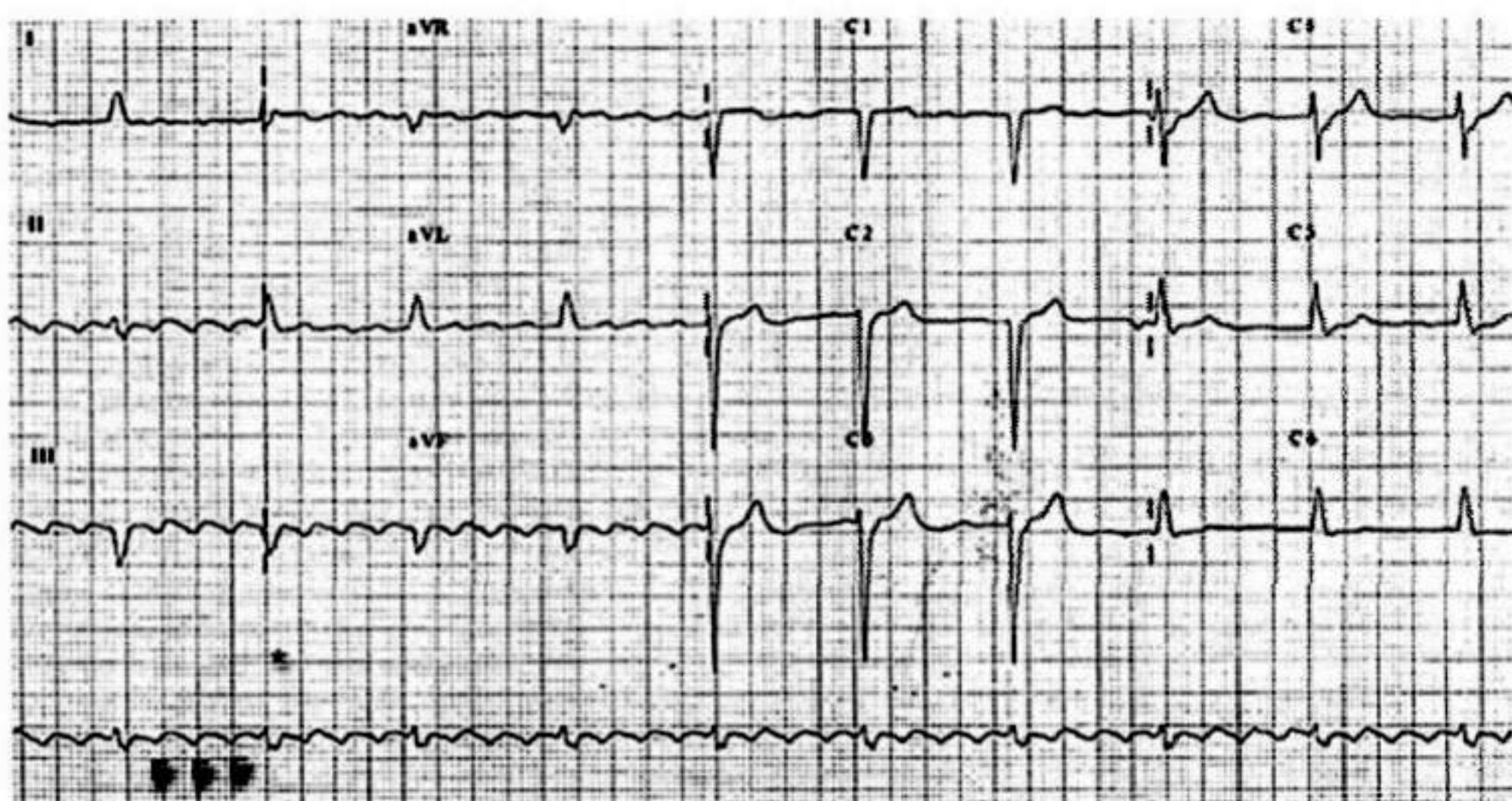


FIG. 12-4. Aleteo auricular.

• **Aleteo no común:** dos variedades:

- Onda F predominantemente negativa en las derivaciones inferiores sin la habitual morfología en serrucho, de aspecto más redondeado y positividad en  $V_6$ .
- Aleteo “cefálico”, ondas F positivas, ondulantes, en DII, DIII, aVF con morfología M, onda F prominente en DI y negativa en  $V_1$ .

### Clasificación electrofisiológica

- **Aleteo auricular típico:** se caracteriza por presentar movimiento de reentrada circular localizado en la aurícula derecha, ya sea de giro antihorario u horario. Ambos tienen en común el pasaje del estímulo por un desfiladero anatómico llamado istmo cavotricuspídeo (ICT).
- **Aleteo auricular típico antihorario:** macroreentrada en aurícula derecha en sentido antihorario, de abajo hacia arriba y de dentro hacia afuera; corresponde al aleteo común del ECG.
- **Aleteo auricular típico horario:** el mismo circuito pero en sentido horario; corresponde al aleteo cefálico del ECG.
- **Aleteo auricular atípico:** el ICT no participa en el circuito, el movimiento circular se produce en la aurícula izquierda o alrededor

de cicatrices de atriotomía o crista terminalis. El ECG presenta onda F de frecuencia muy elevada y morfología sinusoidal; suele combinar características de los AA típicos de giro horario y antihorario o FA.

### Clasificación según la respuesta: sobreestimulación auricular y frecuencia auricular

- **Tipo I:** puede terminarse mediante sobreestimulación auricular y tiene una frecuencia auricular de 240-340 lpm.
- **Tipo II:** no puede terminarse mediante sobreestimulación auricular y presenta una frecuencia auricular entre 340-430 lpm.

### Tratamiento

El tratamiento debe estar orientado a restaurar el ritmo sinusal, ya sea con fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica (CVE) o a través de marcapaso auricular rápido a fin de interrumpir la reentrada. En pacientes con descompensación hemodinámica, se indica CVE con una tasa de éxito de casi el 100%.

Si la arritmia es bien tolerada, es prioritario iniciar tratamiento farmacológico destinado al control de la respuesta ventricular. Los fárma-

cos utilizados, al igual que en la FA, son betabloqueantes, calcioantagonistas y digoxina. La reversión farmacológica a ritmo sinusal es poco frecuente, pero se pueden utilizar antiarrítmicos del grupo I (flecainida, propafenona), si se tiene la certeza de que tienen función ventricular normal, o amiodarona, independientemente de la función ventricular.

Si el AA dura más de 48 h, en primer lugar se debe disminuir la frecuencia ventricular con fármacos y evaluar la posibilidad de anticoagulación previa a la reversión. Se debe actuar siguiendo las mismas pautas que la FA.

En cuanto a la ablación por radiofrecuencia, debido a que el AA es una arritmia que suele ser recurrente y de difícil control con fármacos, la ablación por radiofrecuencia se transformó en un tratamiento definitivo, con tasa de éxito del 90 al 95%.

## FIBRILACIÓN AURICULAR

Es la arritmia sostenida más frecuente. La prevalencia aumenta con la edad y se la encuentra en el 1% de la población general, el 5 a 9% de los mayores de 60 años y más del 10% en mayores de 80 años. Es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), responsable de más del 3% de las urgencias generales y de más del 10% de los ingresos en el área médica.<sup>14,15</sup>



Con respecto al paciente crítico, es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia. La prevalencia de la FA aguda oscila entre el 5 y el 10%, según la población de pacientes críticos estudiada.

Se observó en el 5,5% de los pacientes graves con politrauma,<sup>16</sup> en el 9,1% de los que están cursando postoperatorios,<sup>2</sup> en el 8,3% de los internados en unidad de cuidados intensivos cardiológicos exclusivamente,<sup>3</sup> y en el 6,5% de los pacientes internados en una unidad de terapia intensiva polivalente.<sup>4</sup>

## Fisiopatología de la FA en el paciente crítico

De los estudios en seres humanos y en animales, se evidencia que la causa de las arritmias que ocurren en los pacientes críticos es multifactorial. La mayoría de los conocimientos sobre FA se obtienen a partir de estudios en pacientes con enfermedad no crítica. La FA es probablemente la vía final común de los cambios estructurales en combinación con un disparador que lleva a los patrones de activación anormales en las aurículas. Estos mecanismos no son mutuamente excluyentes, y probablemente coexisten en diferentes momentos.

Los cambios estructurales pueden ser múltiples; por ejemplo, la fibrosis y la amiloidosis. Los cambios estructurales aumentan con la edad, lo que podría explicar el hecho de que la edad es el factor de riesgo más importante para la FA. Existen numerosos factores desencadenantes que pueden conducir a la fibrilación auricular cuando se combina con un sustrato y un factor de perpetuación. La isquemia y factores locales como la pericarditis o miocarditis y la inflamación generalizada pueden afectar la electrofisiología de las aurículas.<sup>17</sup> En el caso de la FA, no existen datos precisos que expliquen la fisiopatología, aunque sí se han identificado factores de riesgo.<sup>18</sup>



Los factores de riesgo independientes identificados para la FA son: edad avanzada, gravedad de la enfermedad, antecedentes de hipertensión arterial, hipoxia, episodios anteriores de FA, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo torácico, shock, catéter de arteria pulmonar, el uso previo de bloqueantes cárnicos, hipomagnesemia y suspensión de betabloqueantes o de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.<sup>18,19</sup>

En los pacientes luego de cirugía no cardíaca, la presión de la aurícula derecha parece estar relacionada con la FA y no con la sobrecarga de

líquidos o la dilatación aguda del ventrículo derecho;<sup>20,21</sup> sin embargo, la FA en pacientes que cursan postoperatorio de cirugía cardiotórácica tiende a tener un balance de líquidos más positivo.<sup>22</sup>

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la sepsis son también factores de riesgo independientes. Un estado proinflamatorio, medido por leucocitosis o activación de los monocitos, se asocia con la FA, aunque el mecanismo no está claro. La FA es a veces el primer signo de sepsis.<sup>23,24</sup>

Las catecolaminas influyen en la susceptibilidad de la FA ocasionada por el uso de fármacos inotrópicos o el aumento de las catecolaminas endógenas (trauma quirúrgico, hipotermia, hipotensión arterial, fiebre, dolor y supresión de betabloqueantes). El mecanismo estaría dado por la exacerbación del automatismo, la generación de actividad desencadenada, la posdespolarización y la alteración en la heterogeneidad de los períodos refractarios auriculares.

La hipoxemia actúa como estímulo para desencadenar las taquiarritmias; tanto la hipoxemia con la acidosis generan modificaciones de las velocidades de conducción y los circuitos de microrreentrada. Las alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia), al alterar la polaridad de las membranas plasmáticas, determinan condiciones electrofisiológicas que alteran y facilitan la FA. La hipovolemia y la hipervolemia o un aumento súbito de la precarga, como en la embolia pulmonar y la disfunción de la válvula mitral o tricúspide, son ejemplos de aumento de la carga de trabajo de las aurículas que puede causar la FA.

El sistema nervioso simpático y parasimpático, los cambios hormonales, las alteraciones electrolíticas y también la precarga y la poscarga influyen en la excitabilidad y la conducción AV.<sup>25</sup>



En conclusión: es evidente que el mecanismo de la FA de los pacientes críticos difiere del de los no críticos, especialmente en lo que se refiere a la inflamación sistémica, los cambios

hemodinámicos, el aumento de la edad, la comorbilidad y los trastornos neuroendocrinos.

—  
Las consecuencias más importantes de la FA son hemodinámicas y trombogénicas.

## Consecuencias hemodinámicas

La pérdida de la contracción auricular y el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) ventricular llevan a:

- Enlentecimiento en el llenado ventricular, con aumento de las presiones medias auriculares y en forma retrógrada de la presión capilar pulmonar, lo que se asocia a edema de pulmón de diferentes grados de severidad.
- La pérdida de la patada auricular, sumada al aumento de la FC, puede causar disminución del volumen minuto, con hipotensión y signos periféricos de bajo gasto.
- Si la irregular y elevada respuesta ventricular persiste durante un tiempo prolongado (en ocasiones tan breve como de solo dos semanas), puede llevar además al desarrollo de una taquicardiomielopatía, que no es sino la disfunción ventricular que aparece como consecuencia de frecuencias cardíacas elevadas de forma sostenida y prolongada.<sup>26</sup>

## Enfermedad embólica

La pérdida de la contracción auricular produce estasis sanguínea, en particular en la orejuela izquierda, lo que favorece la formación de trombos que pueden embolizar al territorio sistémico con consecuencias graves. La valvulopatía mitral, de origen reumático o no, aumenta ocho veces el riesgo de ataque (accidente) cerebrovascular agudo (ACV) en los hombres y 27 veces en las mujeres. En pacientes no valvulares con FA, el ACV tiene una incidencia del 4% al año sin coagulación. El sitio de la embolia es predominantemente cerebral. Por lo tanto, es una

enfermedad grave, ya que duplica la mortalidad<sup>27</sup> y posee una elevada morbilidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de insuficiencia cardíaca y de tromboembolismo arterial.

En el paciente crítico se demostró una asociación clara entre la FA y la mortalidad, pero no se pudo demostrar que la FA sea un predictor independiente de mortalidad. Tanto la FA como la mortalidad son consecuencia de la gravedad de la enfermedad y tienen en común la inflamación, y podrían ser la explicación de su asociación.



Claramente, la FA aguda en el paciente crítico se asocia con morbilidad aumentada, lo cual se refleja por el aumento de síntomas referidos y el incremento en los días de estadías en UCI e intrahospitalario. Los parámetros hemodinámicos tienden a ser peores, se reduce la tensión arterial sistólica, disminuye la saturación arterial de oxígeno y aumenta la presión capilar pulmonar.<sup>28,29</sup>

## Enfoque clínico y clasificación

La FA se define como una arritmia cardíaca con las siguientes características: el ECG de superficie muestra intervalos R-R absolutamente irregulares; no hay onda P definida en el ECG de superficie; se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular en algunas derivaciones del ECG, con mayor frecuencia en la derivación V<sub>1</sub>; la longitud del ciclo auricular (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y menor de 200 milisegundos (> 300 latidos por minuto) (fig. 12-5).

te irregulares; no hay onda P definida en el ECG de superficie; se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular en algunas derivaciones del ECG, con mayor frecuencia en la derivación V<sub>1</sub>; la longitud del ciclo auricular (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones auriculares, suele ser variable y menor de 200 milisegundos (> 300 latidos por minuto) (fig. 12-5).

## Clasificación según duración

- **FA aguda o de duración menor de 48 horas:** es aquella cuyo comienzo puede precisar el paciente o que con el tiempo detecta el médico en la anamnesis y que supone no tiene más de dos días de evolución. En esta categoría están los pacientes críticos que desarrollan fibrilación auricular en el transcurso de la internación y que es detectada por el intensivista a través del monitor o por ECG.
- **Crónica o de duración mayor de 48 h:** si la FA persiste por más de 48 h, el riesgo embólico aumenta y se requiere, previo intentar la vuelta a ritmo sinusal, un período de anticoagulación oral (ACO), o un estudio de ecocardiografía transesofágica que descarte la presencia de trombos auriculares.

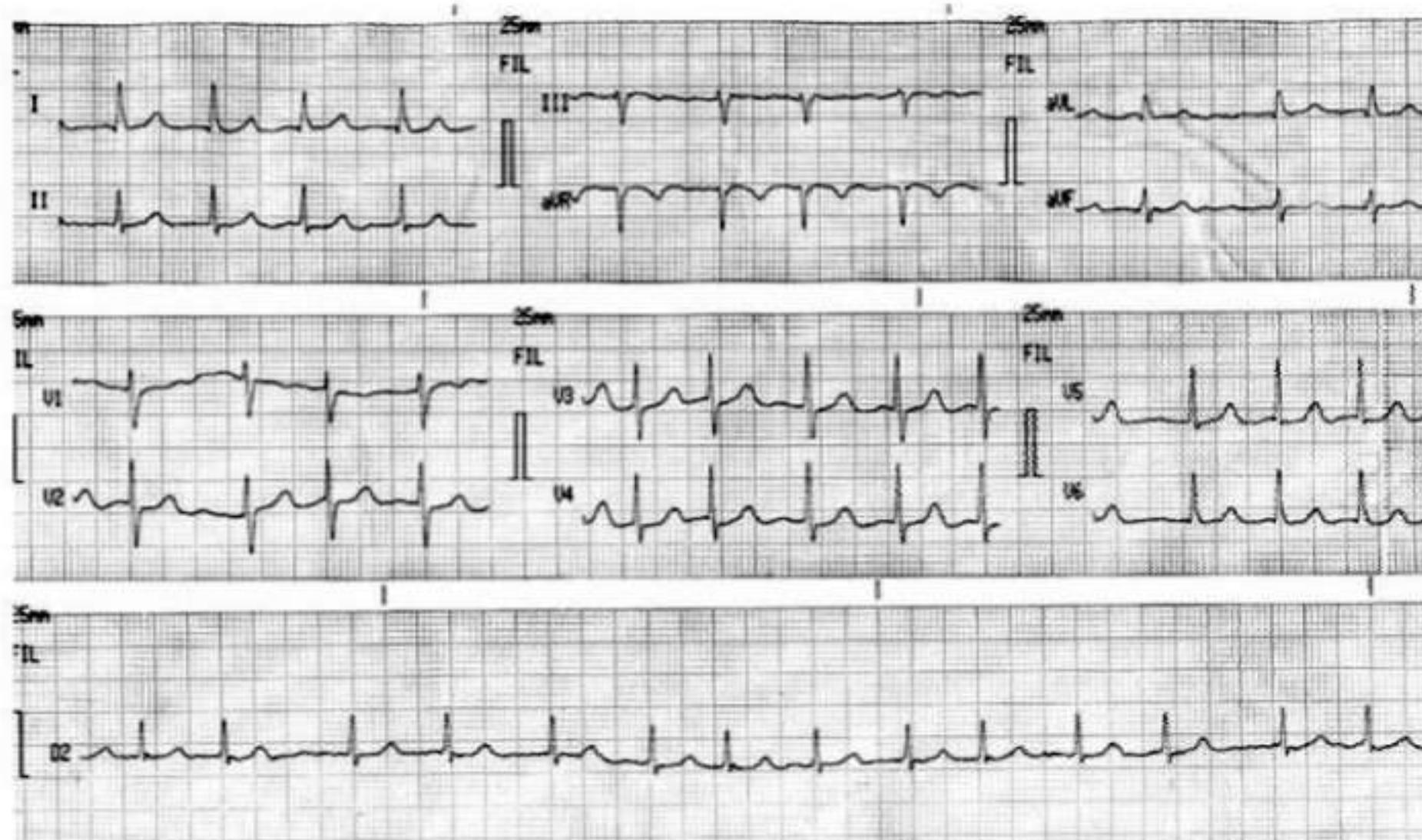


FIG. 12-5. Fibrilación auricular.

## Clasificación según el tipo de FA

Clinicamente, es razonable distinguir cinco tipos de FA con base en la presentación y duración de la arritmia:

- **FA diagnosticada por primera vez:** en cada paciente que se presenta por primera vez con FA, independientemente de la duración de la arritmia o de la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con la FA.
- **FA paroxística:** es autolimitada, normalmente dentro de las 48 h, aunque los paroxismos de FA pueden continuar hasta 7 días.
- **FA persistente:** cuando un episodio de FA dura más de 7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión, ya sea farmacológica o eléctrica.
- **FA persistente de larga duración:** es la que ha durado 1 año o más en el momento que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
- **FA permanente:** cuando la arritmia es aceptada por el paciente y el médico.

La presentación clínica es muy variable, puede cursar en forma asintomática y presentar palpitations, fatiga, disnea, vértigo y diaforesis o descompensación hemodinámica: edema agudo de pulmón, síndrome coronario agudo, etcétera.

## Tratamiento

En el tratamiento de la FA hay tres pilares:

1. Control de la respuesta ventricular
2. Manejo del riesgo tromboembólico
3. Recuperación y mantenimiento del ritmo sinusal

Se seguirán en este artículo las guías internacionales recientemente publicadas.<sup>31,32</sup> Para el manejo de la FA, se deben considerar las siguientes pautas:

1. Determinar si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica atribuible a la FA.

Se define por los siguientes criterios:

- a. Caída sintomática de la tensión arterial (TA) de 30 mm Hg o por debajo de 90/50 mm Hg, la cual se suele asociar a disfunción orgánica.
  - b. Disfunción orgánica: angina grave, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca grave, mala perfusión periférica, acidosis láctica, oligoanuria, disminución del nivel de conciencia, síncope o presíncope.
  - c. Otras situaciones que conlleven riesgo vital inmediato: síndrome de preexcitación (WPW manifiesto) que puede llevar a una frecuencia ventricular extremadamente rápida.
2. Determinar el tiempo de evolución, si es menor de 48 h o mayor de 48 h.

## Tratamiento de la FA de duración menor de 48 horas

1. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica atribuible a la FA, se debe realizar cardioversión eléctrica (véase fig. 12-4).
  - a. Se recomienda cardioversión eléctrica inmediata cuando la frecuencia ventricular rápida no responde bien a las medidas farmacológicas en pacientes con FA e isquemia miocárdica, hipotensión sintomática, angina o insuficiencia cardíaca (recomendación clase I, nivel de evidencia C).
  - b. Se recomienda cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con FA con preexcitación cuando hay una taquicardia rápida o inestabilidad hemodinámica (recomendación clase I, nivel de evidencia B).
2. Si el paciente está estable:
  - a. Esperar las primeras 12 a 24 horas, ya que con frecuencia termina en forma espontánea, controlando sólo la respuesta ventricular para evitar descompensaciones posteriores; para ello se debe indicar:
    - Si presenta insuficiencia cardíaca: digoxina.

- Si no presenta insuficiencia cardíaca: betabloqueantes o calcioantagonistas (diltiazem o verapamilo) (véase cuadro 12-2).
- b. Si persiste la arritmia y es relativamente bien tolerada, puede intentarse la reversión farmacológica a ritmo sinusal. Para la cardioversión farmacológica, es importante determinar si el paciente presenta o no cardiopatía estructural (**cuadros 12-3 y 12-4**):
  - Ausencia de cardiopatía estructural: se recomienda el uso de flecainamida, propafenona o ibutilida para la cardioversión de la FA de comienzo reciente (recomendación clase I, nivel evidencia A).

- Presencia de cardiopatía estructural: se debe utilizar amiodarona intravenosa (recomendación clase I, nivel de evidencia A).



Con referencia a la FA de reciente inicio en pacientes críticos internados en terapias intensivas, no hay ensayos aleatorios controlados con placebo en estos pacientes dirigidos a tratar la FA una vez que se ha producido. La amiodarona y el magnesio parecen ser seguras y eficaces y, por lo tanto, serían los fármacos más indicados en el tratamiento de la FA de reciente inicio en el paciente crítico, tanto para el control del ritmo como para intentar la cardioversión farmacológica.<sup>3</sup>

**CUADRO 12-2.** DOSIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS MÁS EMPLEADOS EN EL CONTROL AGUDO DE LA RESPUESTA VENTRICULAR

Fármaco	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento oral habitual
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min 0,05-0,3 mg/kg/min	
Metoprolol	2,5-5 mg/kg en 2 min Hasta un máximo de tres dosis	100-200 mg dosis día
Propranolol	0,15 mg/kg IV en 1 min Goteo: 1 a 3 mg cada 4 h	Oral: 10-30 mg/dosis c/6-8 h
Atenolol	5 mg IV en 5 min Se puede repetir c/10 min hasta FC deseada	Oral 25-100 mg/dosis c/ 8-12 h
Bisoprolol	-	2,5-10 mg/día
Carvedilol	-	3,125-25 mg c/12 h
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 min. Infusión: 5-15 mg/h	Oral: 80-120 mg c/8-12 h
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg en 2 min	Oral: 80-120 mg c/8-12 h
Digoxina	0,25 mg/2 h hasta máximo de 1,5 mg	0,125-0,25 mg/día
Amiodarona	5-7 mg/kg en 30 min seguidos de 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)	200-400 mg/día
Magnesio	Bolo 1 a 2 g en 5 min. Se puede repetir luego de 15 min	0,5-1 g/h IV

**CUADRO 12-3.** DOSIS RECOMENDADAS Y EFECTOS ADVERSOS DE LOS FÁRMACOS MÁS USADOS PARA LA CARDIOVERSIÓN DE LA FA

Fármaco	Dosis inicial	Efectos adversos
Flecainida	200-300 mg (oral) 1,5-3 mg/kg IV en 20 min	TA, AA 1:1
Propafenona	450-600 mg (oral) 1,5-2 mg/kg IV en 20 min	TA, AA 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg IV en 30 min Luego (50 mg/h) 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)	TA, TdP, GI, hiper/hipotiroidismo Flebitis, hipotensión Cardioversión retrasada de la FA a ritmo sinusal

TA: taquicardia auricular; AA: aleteo auricular; TdP: torsade de pointes; GI: gastrointestinales; FA: fibrilación auricular.

### Mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión

La selección del agente antiarrítmico se basa en primer lugar en la seguridad, en presencia de alguna cardiopatía subyacente y en el número y tipo de episodios previos de FA. Todos los fármacos antiarrítmicos pueden llegar a ser proarritmogénicos y, teniendo en cuenta esto, se recomienda realizar la elección del tratamiento para la FA recurrente sobre la base de la medición más segura, aunque posiblemente menos eficaz, antes de recurrir a un tratamiento más efectivo pero menos seguro (cuadro 12-4).<sup>33</sup>

En forma práctica, a los fines terapéuticos se debe considerar la presencia o no de cardiopatía estructural:

- Pacientes con FA con cardiopatía estructural mínima o inexistente:
  - Mediada por estimulación adrenérgica: betabloqueantes y sotalol (clase I, evidencia C).
  - Indeterminado: flecainamida, propafenona, sotalol y dronedarona<sup>(1)</sup> (clase I, evidencia A).
  - Mediado por estimulación vagal: disopiramida<sup>(2)</sup> (clase IIb, evidencia B).

**CUADRO 12-4.** POSOLOGÍA Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTIARRÍTMICOS MÁS COMÚNMENTE USADOS PARA EL MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL POSCARDIOVERSIÓN

Fármaco	Dosis	Efectos adversos más comunes
Flecainida	100-150 mg/12 h	Conversión a AA, IC, TV
Propafenona	150-300 mg/8 h	Conversión a AA, IC, TV
Sotalol	80-160 mg/12 h	Bradicardia y bloqueo atrioventricular, broncoespasmo, TdP
Amiodarona	200-400 mg/día	Hipo/hipertiroidismo, toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, depósitos corneales, decoloración cutánea, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol
Dronedarona	400 mg/día oral	

AA: aleteo auricular; IC: insuficiencia cardíaca; TV: taquicardia ventricular; TdP: torsade de pointes.

No hay existencia en la actualidad en la Argentina.

## 2. Pacientes con cardiopatía subyacente:

### a. Pacientes con cardiopatía hipertensiva (clase I, evidencia A):

- Sin hipertrofia ventricular izquierda (grosor de la pared ventricular izquierda < 1,4 cm): dronedarona, flecainamida, propafenona y sotalol.
- Con hipertrofia ventricular izquierda: dronedarona y amiodarona.

### b. Pacientes con enfermedad coronaria:

- Como primera opción terapéutica se debe prescribir sotalol o dronedarona (clase I, evidencia A).
- La amiodarona se considera el último recurso en estos pacientes, debido a sus efectos secundarios extracardíacos.
- Los pacientes que tienen enfermedad coronaria no deben recibir flecainida o propafenona.

### c. Paciente con insuficiencia cardíaca:

- La dronedarona puede administrarse de forma segura a pacientes con insuficiencia cardíaca estable en clase funcional NYHA I-II (clase I, evidencia A).
- La dronedarona está contraindicada en pacientes en clase funcional NYHA III-IV o con insuficiencia cardíaca recientemente descompensada (en las 4 semanas previas).
- La amiodarona es el fármaco de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca grave de clase funcional NYHA III o IV o recientemente inestable (des-

compensación durante el mes previo) de clase funcional NYHA II (clase I, evidencia B).

## **Manejo antitrombótico luego de la cardioversión (farmacológica o eléctrica) en pacientes con FA de menos de 48 horas**

En pacientes con un inicio definido por FA de menos de 48 h, la cardioversión se puede realizar expeditivamente con heparina no fraccionada por vía IV seguida de heparina de bajo peso molecular en infusión o subcutánea. La tromboprofilaxis está recomendada para la cardioversión eléctrica y farmacológica de la FA de menos de 48 h.

En pacientes con factores de riesgo de ACV, el tratamiento con ACO debe iniciarse después de la cardioversión y continuarse de por vida. La heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular debe continuarse hasta que el índice internacional normalizado (INR) alcance el intervalo terapéutico 2-3. En paciente sin factores de riesgo, no se precisa anticoagulación oral.

## **Tratamiento de la FA de duración mayor de 48 horas**

Debido al riesgo embólico de la reversión a ritmo sinusal, sobre todo cerebral, si el paciente lleva más de 48 h de FA o el comienzo es incierto, es preferible actuar: a) disminuyendo la respuesta ventricular, b) con tratamiento antitrombótico y c) con control adecuado de las enfermedades cardíacas concomitantes.

**CUADRO 12-5. FACTORES DE RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo "no mayores clínicamente relevantes"
Accidente cerebrovascular previo,AIT o embolia sistémica: edad > 75 años	Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda moderada a grave (FEVI < 40%); hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad 65-74 años, enfermedad vascular

## Control de la frecuencia ventricular

Los determinantes de la frecuencia ventricular durante la FA son principalmente dos: a) la estructura y propiedades eléctricas del nodo AV, y b) la actividad simpática y el tono vagal sobre el nodo AV.<sup>34,35</sup>

Aunque los criterios de un adecuado control de la FC son arbitrarios y varían según la edad, en general se considera aceptable un FC inferior a 90 lpm en reposo y menor de 110 lpm con el ejercicio moderado. Actualmente, los resultados del estudio RACE II establecen una estrategia inicial de control laxo de la frecuencia, con un objetivo de FC en reposo < 110 lpm.<sup>36</sup>

Si los pacientes permanecen sintomáticos, se debe buscar un control de la frecuencia más estricto. La dosis de los fármacos puede aumentarse o estos pueden combinarse bajando la frecuencia ventricular hasta que el paciente se encuentre asintomático o los síntomas se vuelvan tolerables o se reconozca que los síntomas se deben a la enfermedad de base más que a la frecuencia o el ritmo ventricular. Los fármacos más comúnmente usados en el control de la FC son la digoxina, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio, generalmente por vía oral.

## Tratamiento antitrombótico e intento de reversión a ritmo sinusal en la FA de más de 48 horas

Muchos pacientes portadores de FA crónica pueden beneficiarse con la restauración del ritmo sinusal debido a la eliminación de los síntomas, con el fin de evitar la anticoagulación y/o mejorar la tolerancia al esfuerzo. En la decisión de revertir a un paciente, se debe considerar la probabilidad de conseguir el objetivo deseado y evaluar con cuidado si el ritmo sinusal se puede mantener a largo plazo. Por otro lado, antes de escoger la opción de control de la frecuencia como estrategia única a largo plazo, el médico debe tener en cuenta cómo puede afectar la FA permanente al paciente individual en el futuro.

Respecto de la supervivencia, no hay datos concretos de los estudios clínicos que comparan el control de la frecuencia con el control del ritmo a favor de una estrategia sobre la otra. La elección de las estrategias a adoptar en el largo plazo excede a esta revisión y se sugiere la lectura de las guías recientemente publicadas.

## FA de duración mayor de 48 horas sin descompensación hemodinámica

Si la intención es revertir la FA de más de 48 h, se deberá tener en cuenta que, al restaurar la actividad mecánica auricular, se incrementa la probabilidad de embolia periférica, por lo que resulta fundamental iniciar la anticoagulación. Según los estudios observacionales de cohortes, se debe administrar tratamiento con anticoagulación oral manteniendo un INR de entre 2 y 3 al menos durante 3 semanas antes de la cardioversión.



El tratamiento con ACO debe continuarse durante un mínimo de 4 semanas después de la cardioversión debido al riesgo de tromboembolia por disfunción auricular izquierda/orejuela tras cardioversión (aturdimiento auricular).

En los pacientes con factores de riesgo de ACV o recurrencia de FA, el tratamiento con ACO debe continuarse toda la vida independientemente del mantenimiento aparente del ritmo sinusal después de la cardioversión.

## Cardioversión guiada por ecocardiograma transesofágico

Es una estrategia recomendada como alternativa a la anticoagulación en las 3 semanas previas a la cardioversión. Si el paciente no presenta evidencia de estasis (trombos en el apéndice auricular izquierdo, densidades ecogénicas espontáneas o *smoke*), se podría efectuar la cardioversión sin anticoagulación previa.

Se debe iniciar un régimen de tratamiento con heparina no fraccionada o heparina de bajo

**CUADRO 12-6.** SISTEMA DE PUNTUACIÓN PARA EVALUAR EL RIESGO EMBÓLICO EN FA. ENFOQUE BASADO EN FACTORES DE RIESGO EXPRESADO COMO UN SISTEMA DE PUNTUACIÓN, CON EL ACRÓNIMO CHA2DS2-VASc (NOTA: LA MÁXIMA PUNTUACIÓN ES DE 9, YA QUE LA EDAD PUEDE CONTRIBUIR CON 0, 1 O 2 PUNTOS)

Factores de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda*	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Accidente cerebrovascular/AIT/tromboembolia	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de sexo (sexo femenino)	1

\* FEVI < 40%: fracción de eyeción del ventrículo izquierdo documentada por ecocardiografía, ventriculografía isotópica, cateterización cardíaca, imagen cardíaca por resonancia magnética. AIT: ataque isquémico transitorio.

**CUADRO 12-7.** ENFOQUE PARA LA TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES CON FA

Categoría de riesgo	Puntuación CHA2DS2-VASc	Tratamiento antitrombótico recomendado
1 factor de riesgo mayor > 2 Factores de riesgo no mayor clínicamente relevante	> 2	ACO <sup>a</sup>
1 factor de riesgo no mayor clínicamente relevante	1	ACO <sup>a</sup> o 75-325 mg diarios de aspirina Preferible ACO mejor que aspirina
Sin factor de riesgo	0	75-325 mg diarios que aspirina o ningún tratamiento antitrombótico mejor que aspirina

<sup>a</sup>ACO, como antagonistas de la vitamina K (AVK), con intensidad ajustada de INR=2-3 (objetivo, 2,5). En última instancia, se pueden considerar fármacos anti-coagulantes nuevos como posibles alternativas a los AVK. Por ejemplo, en caso de que ambas dosis de etexilato de dabigatrán sean aprobadas para la preventión del accidente cerebrovascular en la FA, las recomendaciones para la trombopropilaxis pueden variar según la estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular y el riesgo de sangrado de la siguiente manera:

1. Cuando la anticoagulación oral sea una estrategia terapéutica adecuada, se puede considerar el dabigatrán como alternativa al tratamiento de dosis ajustada de AVK: a) si el paciente tiene riesgo bajo de sangrado (es decir, puntuación HAS-BLED de 0-2), se puede considerar la administración de 150 mg c/12 h de dabigatrán en vista de su mayor eficacia para la prevención de los accidentes cerebrovasculares y las embolías sistémicas (aunque con una tasa de hemorragia intracraneal menor y una tasa de episodios hemorrágicos mayores similar cuando se comprara con la warfarina); y b) si un paciente tiene un riesgo apreciable de hemorragia (es decir, puntuación HAS-BLED > 3), se puede considerar la administración de 110 mg c/12 h de etexilato de dabigatrán, en vista de su eficacia parecida a la de AVK en la prevención de accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas, aunque con menor tasa de hemorragia intracraneal y episodios hemorrágicos mayores comparada con los AVK.
2. En pacientes con un factor de riesgo de accidente cerebrovascular (no mayor clínicamente relevante), se puede considerar administrar 110 mg c/12 h de dabigatrán, en vista de su eficacia parecida a la de AVK en la prevención de accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas, pero con menor tasa de hemorragia intracraneal y sangrado mayor que con AVK y (probablemente) aspirina.
3. Los pacientes sin factores de riesgo de accidente cerebrovascular (es decir, puntuación CHA2DS-VASc = 0) tienen un riesgo tan bajo que se recomienda tratamiento con 75-325 mg diarios de aspirina o ningún tratamiento antitrombótico. Cuando sea posible, es preferible no administrar ningún tratamiento antitrombótico a este tipo de pacientes mejor que la aspirina, debido al número limitado de resultados benéficos de la aspirina en estos pacientes (con FA aislada) y los posibles efectos adversos, especialmente el sangrado.

**CUADRO 12-8.** RIESGO DE SANGRADO EN PACIENTES CON ANTICOAGULACIÓN. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SISTEMA DE PUNTUACIÓN DEL SANGRADO HAS-BLED

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alteradas (un punto cada una)	1 o 2
S	Accidente cerebrovascular	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un poco cada uno)	1 o 2
		Máximo 9 puntos

INR: índice internacional normalizado. Hipertensión: se define como tensión arterial sistólica > 160 mm Hg. Función renal alterada: se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica > 200 µmol/L. Función hepática alterada: se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartatoaminotransferasa/alaninaminotransferasa/ fosfatasa alcalina > 3 veces el límite superior normal, etc.). Sangrado: se refiere a una historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado, por ejemplo, diátesis, anemia, etcétera.

peso molecular antes de la cardioversión y continuarlo hasta que se alcance el objetivo de INR con ACO durante 4 semanas o toda la vida si se decide el control de la frecuencia, dependiendo de la presencia o no de factores de riesgo de ACV y hemorrágico (véanse cuadros 12-6, 12-7 y 12-8).

#### **FA de duración mayor de 48 horas con descompensación hemodinámica**

En pacientes con FA de más de 48 h de evolución e inestabilidad hemodinámica (angina, infarto de miocardio, shock o edema pulmo-

nar), se debe realizar una cardioversión inmediata y administrar heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular antes de la cardioversión.

Después de la cardioversión, es necesario iniciar el tratamiento con ACO y continuar con la heparina hasta que el INR alcance 2-3. La duración del tratamiento de anticoagulación oral (4 semanas o toda la vida) depende de la presencia de factores de riesgo de ACV y hemorrágico (véanse cuadros 12-5 a 12-8).

En cuanto al mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión, se aplican los mismos criterios explicados para la FA menor de 48 h.

#### **SÍNTESIS CONCEPTUAL**

- La incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes críticos es de alrededor del 8,4%, de las cuales el 6,5% corresponde a fibrilación auricular (FA), el 1,9% a ale-

teo auricular (AA) y el 1,0% a taquicardia paroxística supraventricular (TPS).<sup>4</sup> Aunque la mayoría de los pacientes son admitidos por enfermedades distintas a las car-

diológicas (87%), el 60% de los pacientes y en el 86% del grupo de arritmia se registraron antecedentes cardiovasculares al ingreso.

- **Taquicardia paroxística supraventricular (TPS):** es una taquicardia con complejos QRS habitualmente estrechos, con frecuencias de entre 150 y 250 lpm, con inicio y terminación súbita. El ritmo es muy regular. Responde al masaje del seno carotídeo (MSC).
- La TPS se debe tratar con cardioversión si presenta descompensación hemodinámica. Si el paciente está estable, se debe comenzar con masaje del seno carotídeo, con una eficacia del 20%, y se debe continuar con adenosina. Otras opciones incluyen verapamilo, diltiazem o betabloqueantes. El tratamiento de elección para la curación definitiva de las taquicardias paroxísticas supraventriculares es la ablación por radiofrecuencia.
- En el aleteo auricular, el correlato fisiopatológico más aceptado es un mecanismo de macrorreentrada en la aurícula derecha, raramente de la aurícula izquierda. El tratamiento debe estar orientado a restaurar el ritmo sinusal, ya sea con fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica o a través de marcapasos auricular rápido a fin de interrumpir la reentrada. Si el AA es de más de 48 h, en primer lugar se debe disminuir la frecuencia ventricular con fármacos y evaluar la posibilidad de anticoagulación previa a la reversión, siguiendo las mismas pautas que para la FA.
- La FA en el paciente crítico es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia. La prevalencia de la FA aguda oscila entre el 5 y el 10%, según la población de pacientes críticos estudiada. El mecanismo de la FA de los pacientes críticos difiere de la de los no críticos, especialmente en lo que se refiere a la inflamación sistémica, los cambios hemodinámicos, el aumento de la edad, la comorbilidad y los trastornos neuroendocrinos.
- En el paciente crítico se demuestra una asociación clara entre la FA y la mortalidad, pero no se pudo demostrar que la FA sea un predictor independiente de mortalidad. La FA aguda en el paciente crítico se asocia con morbilidad aumentada, lo cual se refleja por el aumento de síntomas reportados y el mayor número de días de estadía en UCI e intrahospitalario.
- Con referencia a la FA de reciente inicio y de duración menor de 48 h en los pacientes críticos internados en terapias intensivas, la amiodarona y el magnesio parecen ser seguras y eficaces y, por lo tanto, serían los fármacos más indicados en el tratamiento de la FA de reciente inicio en el paciente crítico, tanto para el control del ritmo como para intentar la cardioversión farmacológica.
- Si la FA es mayor de 48 h, se debe intentar disminuir la respuesta ventricular con fármacos apropiados e iniciar anticoagulación con los mismos criterios utilizados en los pacientes no críticos. La cardioversión en el paciente crítico es una excepción y no la regla.

## REFERENCIAS

1. Sleeswijk ME, Van Noord T, Tulleken JE, Ligtenberg JM, Girbes A, Zijlstra JG. Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients – A clinical framework. Critical Care. 2007;11:233(doi: 10.1186/cc6136).
2. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, Lederer W, Schobersberger W, Mutz N, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: case controlled epidemiologic study. Intensive Care Med. 2000;26:908-914.
3. Reinelt P, Delle Karth G, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in criti-

- cally ill patients: A single center experience in a medical-cardiologic ICU. *Intensive Care Med.* 2001; 27:1466-1473.
4. Annane D, Sebille V, Duboc D, Le Heuzey J-Y, Sadoul N, Bouvier E, Bellissant E. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:20-25.
  5. Artucio H, Peireira M. Cardiac arrhythmias in critically ill patients: epidemiologic study. *Crit Care Med.* 1990;18:1383-1388.
  6. Goodman S, Shirov T, Weissmann C. Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients: short and long-term consequences. *Anesth Analg.* 2007;104:880-886.
  7. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1997;79:145-149.
  8. Denes P, Wu D, Dhigra RC, et al. Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1973; 48:549-555.
  9. Morady F, Scheinman MM. Paroxysmal supraventricular tachycardia. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1982;51:107-117.
  10. Atman EM, Anbe DT, Armstrong PW; ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction.) *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:E1-211.
  11. Van der Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47.
  12. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1315-1324.
  13. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90:1262-1278.
  14. Feinberg WM, Blackshear JL, Lapaucis A, Kronmal R, Hart J. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995;155:469-73.
  15. Lip GYH, Beevers DG. History, epidemiology and importance of atrial fibrillation. *Br Med J.* 1995; 311:1361-3.
  16. Seguin P, Laviolle B, Maurice A, Leclercq C, Malledant Y. Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. *Intensive Care Med.* 2006; 32:398-404.
  17. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, Houghtaling PL, Rautaharju P, Kronmal RA, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;108.
  18. Sleeswijk ME, Van Noord T, Tulleken JE, Ligtenberg JM, Girbes A, Zijlstra JG. Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients – A clinical framework. *Critical Care.* 2007; 11:233 (doi: 10.1186/cc6136).
  19. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA.* 2004; 291:1720-1729.
  20. Amar D, Roistacher N, Burt M, Reinsel RA, Ginsberg RJ, Wilson RS. Clinical and echocardiographic correlates of symptomatic tachydysrhythmias after noncardiac thoracic surgery. *Chest.* 1995;108:349-354.
  21. Foroulis CN, Kotoulas C, Lachanas H, Lazopoulos G, Konstantinou M, Lioulias AG. Factors associated with cardiac rhythm disturbances in the early post-pneumonectomy period: a study on 259 pneumonectomies. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:384-389.
  22. Kalus JS, Caron MF, White CM, Mather JE, Gallagher R, Boden WE, Kluger J. Impact of fluid balance on incidence of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *Am J Cardiol.* 2004;94:1423-1425.
  23. Conway DS, Buggins P, Hughes E, Lip GY. Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the prothrombotic state in chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:2075-2082.
  24. Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R, Di Castelnuovo A, Nasso G, Burzotta F, et al. The interleukin-6-174G/C polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation.* 2003;108(Suppl I):II195-II199.
  25. Hashimoto K, Chiba S, Tanaka S, Hirata M, Suzuki Y. Adrenergic mechanism participating in induction of atrial fibrillation by ACh. *Am J Physiol.* 1968; 215:1183-1191.
  26. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:709-715.
  27. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. *Am J Med.* 1995;98: 476-484.
  28. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-511.
  29. Edwards JD, Kishen R. Significance and management of intractable supraventricular arrhythmias in

- critically ill patients. Crit Care Med. 1986;14:280-282.
30. ACCF/AHA/HRS FOCUSED UPDATE: 2011 Writing Group Members: Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Mark Estes NA 3rd, Page RL, Ezekowitz MD, Slotwiner DJ, Jackman WM, Stevenson WG, Tracy CM, Jacobs AK. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123:104-123.
31. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on Dabigatran): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2011;123(10):1144-50.
32. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelyeva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;31: 2369-2429.
33. Friedman PL, Stevenson WG. Proarrhythmia. Am J Cardiol. 1998;82:50N-58N.
34. Resneckov L, McDonald L. Electroversion of lone atrial fibrillation and flutter including hemodynamic studies at rest and on exercise. Br Heart J. 1971; 33:339-350.
35. Toivonen L, Kadish A, Kou W. Determinants of the ventricular rate during atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 1990;16:1194-1200.
36. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010;362:1363-73.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;31,2369-2429.
- Sleeswijk ME, Van Noord T, Tulleken JE, Ligtenberg JM, Girbes A, Zijlstra JG. Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients – A clinical framework. Critical Care. 2007;11:233 (doi: 10.1186/cc6136).
- Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on Dabigatran): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2011;123(10):1144-50.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.cardiosource.org/Science-And-Quality/Practice-Guidelines-and-Quality-Standards.aspx>



# 13

## SÍNCOPE

RAMÓN SUASNÁBAR

*"La única diferencia entre la muerte súbita y el síncope es que en uno de ellos usted se despierta".*

– Dr. George L. Engel (1978)

### DEFINICIÓN

El síncope es una pérdida *transitoria* de la conciencia debida a una hipoperfusión cerebral global pasajera caracterizada por ser de comienzo rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.<sup>1,26</sup>



El síncope generalmente es subvalorado y subdiagnosticado, lo cual se debe a su difícil evaluación diagnóstica; sin embargo, se presenta en el 6% de los ingresos hospitalarios.<sup>1,3</sup>

Habitualmente, los pacientes refieren haber sufrido una caída, mareos o lipotimia, y con frecuencia no pueden describir si sufrieron una pérdida de conciencia. Esto último en general es confirmado por terceras personas que presenciaron el episodio. El síncope puede causar traumatismos físicos (p. ej., traumatismo de cráneo por caída de la propia altura) y psicológicos (inseguridad de salir de su casa o limitar la vida habitual), algunos muy graves.

Por lo general el síntoma inicial, la pérdida transitoria de la conciencia, es de origen benigno; su causa es un trastorno parasimpático-simpático (mecanismo reflejo) que tiene buen pronóstico, aunque en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy frecuentes que alteran gravemente la calidad de vida.

El síncope de causa cardíaca representa del 6 al 30% (según las series) de las presentaciones, dependiendo de la edad y el contexto en el que se analiza. Puede ser el primer síntoma de una enfermedad cardíaca grave, en cuyo caso su pronóstico es mucho peor en comparación con el síncope de origen reflejo, que es benigno. Con el síncope cardiogénico se está ante un síncope maligno y, según diferentes series, la mortalidad puede ser de hasta el 30% al año.<sup>1-3</sup>

### CLASIFICACIÓN

Los síncopes pueden ser de diversos orígenes, pero todos comparten fisiopatológicamente la caída de la perfusión cerebral, lo cual genera pérdida del conocimiento por algunos segundos con recuperación espontánea. El concepto de recuperación espontánea diferencia al síncope de la muerte súbita.<sup>4</sup>

Existen los síncopes reflejos o neuromediados (30% de los casos) y los síncopes cardíacos 20 al 30%.<sup>5,6,8</sup> En un porcentaje menor se descri-

ben síncope neurológicos y metabólicos, aunque representan una proporción muy baja de los pacientes. Llama la atención que el grupo más numeroso es el de causa idiopática, que pueden alcanzar del 35 al 40%.<sup>7,9,10</sup> La mayoría de estos casos son de origen reflejo.



En la práctica diaria, difícilmente se pueda obtener un diagnóstico etiológico del síncope presentado por el paciente en el primer encuentro; sin embargo, en estos casos resulta esencial descartar que no tengan criterios de alto riesgo (cuadro 13-1).<sup>11</sup>

Por otro lado, los ancianos frecuentemente sufren caídas secundarias a pérdida de equilibrio, hipotensión ortostática por medicamentos o trastornos autonómicos de la diabetes. Estas caídas en general son casuales y no tienen un componente sincopal al no haber pérdida de conciencia (difícil de discernir en la práctica diaria).<sup>12</sup>

En el cuadro 13-2 se indican las causas más frecuentes de síncope agrupadas según la edad.

### Síncope reflejos o neuromediados

Son secundarios a una falla autonómica transitoria en la regulación de la tensión arterial

#### CUADRO 13-1. CRITERIOS DE ALTO RIESGO (EVALUACIÓN INMEDIATA E INTERNACIÓN)

- Cardiopatía isquémica o dilatada con FE < 35%.
- Antecedentes de infarto de miocardio
- Presencia de insuficiencia cardíaca
- Episodio de TVNS
- Bloqueo bifascicular (BRI o BRD más HBAI o HBPI) o QRS > 120 ms
- Preexitación
- QT largo o corto
- Historia familiar de muerte súbita
- ECG con patrón de Brugada

FE, fracción de eyeción; TVNS, taquicardia ventricular no sostenida; BRI, bloqueo de rama izquierda; BRD, bloqueo de rama derecha; HBAI, hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI, hemibloqueo posterior izquierdo.

#### CUADRO 13-2. CAUSAS SEGÚN LA EDAD

< 35 años	35-65 años	> 65 años
Vasovagal Situacional Psiquiátrico Síndrome de QTl Síndrome de Brugada Síndrome de WPW M. hipertrófica	Vasovagal Cardíaco Arritmias Mecánica/ obstructiva	Multifactorial Cardíaca Mecánica/ obstructiva Arritmias Hipotensión ortostática Fármacos Vasovagal

QTl, segmento QT largo; WPW, Wolf-Parkinson-White.

(TA) ante diversos estímulos que desencadenan el síncope. Se encuentran dentro de la estimulación del reflejo de Bezold-Jarisch, que ante estímulos adrenérgicos (taquicardia) desencadenan vasodilatación y bradicardia que generan síncope.

### Síncope vasovagal

Ante emociones u ortostatismo, pueden aparecer síntomas vagales (sudoración fría, náuseas, palidez) seguidos de hipotensión, bradicardia o ambas. Si el componente que predomina es la hipotensión arterial, será *síncope vasomotor*; cuando predomina la bradicardia, será *síncope cardioinhibidor*, y si hay componentes de ambos, se considera *mixto*.

### Síncope situacional

Ocurre ante situaciones específicas: defecatorio, posmictorial, tusígeno. Este último es muy frecuente en pacientes con atrapamiento aéreo por crisis de broncoespasmo. En el momento de hacer un esfuerzo para realizar una espirometría, en el final de la espiración puede haber un episodio tusígeno, con síncope que puede terminar en cuadro convulsivo (hipotensión y bradicardia por el síncope más hipoxia asociada a espiración prolongada).

## Síncope del seno carotídeo

La aparición espontánea de esta forma de síncope es poco frecuente. Cuando se realiza masaje del seno carotídeo y se reproducen los síntomas que presenta el paciente, si se asocia a una pausa asistólica de más de 3 s con caída de la TA  $\geq 50$  mm Hg, tiene algún valor diagnóstico.



La hipersensibilidad del seno carotídeo se encuentra presente en muchas personas que nunca tuvieron síncope. Actualmente, se evalúa para el diagnóstico considerar pausas de por lo menos 6 segundos.<sup>13</sup>

## Síncope cardíaco

Estos síncopes pueden ser de causa arrítmica o estructural-anatómica. Todas estas formas tienen criterios de alto riesgo al momento de ser analizados (**cuadro 13-1**).

### Síncope cardíaco arrítmico

Esta forma se presenta en bradiarritmias, bloqueo auriculoventricular (BAV) de diversos tipos, fijos o paroxísticos, y taquiarritmias que pueden producir taquicardia ventricular (TV) inducida por fármacos. Si bien la causa primaria es la arritmia, el síncope es desencadenado por los reflejos que induce esa arritmia. Es la causa de síncope cardíaco más frecuente con corazón estructuralmente sano o con daño miocárdico, ya sea dilatación cardíaca, infartos o hipertrofia cardíaca.

El síncope por arritmia merece un capítulo aparte (cap. 14), pero se puede decir que se considera de alto riesgo por la posibilidad de muerte súbita que implica. Está presente en el síndrome de QT largo, TV polimorfas, síndrome de Brugada y de Wolff-Parkinson-White (WPW) y en el cuadro de preexitación con arritmia supraventricular de alta frecuencia,

que puede desencadenar TV, fibrilación ventricular y muerte.

El síncope en presencia de cardiopatía isquémica con deterioro de la función ventricular (fracción de eyección  $< 35\%$ ) tiene un componente isquémico que desencadena arritmia; es frecuente y debe ser diagnosticado y tratado con premura.

### Síncope cardíaco estructural

La patología estructural cardíaca es causa de síncope por el proceso patológico en sí y por generar arritmias frecuentemente letales. El caso más habitual es la obstrucción valvular o subvalvular aórtica con dificultad a la eyección ventricular.



Un paciente con estenosis valvular aórtica grave que desarrolla síncope a pequeños esfuerzos es un paciente con pronóstico de muerte a corto plazo e indicación, si la condición vital lo permite, de reemplazo valvular de algún tipo, en general quirúrgico.

La estenosis subaórtica por hipertrofia asimétrica del tabique interventricular puede ser una de las causas, en cuyo caso el ecocardiograma ayuda al diagnóstico etiológico. El mixoma auricular es otra causa poco frecuente. La dissección aórtica es causa de síncope en un pequeño porcentaje de casos.

En este grupo de alteraciones estructurales se encuentran las miocardiopatías dilatadas e hipertróficas, con diferentes grados de desorganización de los miocitos que, en general, desencadenan arritmias graves. Cuando la cardiopatía isquémica se acompaña de síncope, es una forma de presentación del síndrome coronario agudo, generalmente de mala evolución y de alto riesgo. Por último, se debe tener en consideración que la enfermedad tromboembólica puede aparecer como forma de presentación con síncope.

## Neurológicas

Como causantes de síncope, las etiologías neurológicas sólo representan el 5% de los casos y las más comunes son las secundarias a migraña, convulsiones y muy raramente el ataque (accidente) cerebrovascular (ACV).



Las convulsiones pueden parecer síncope, pero en realidad no lo son por su mecanismo fisiopatológico, donde el desencadenante es un foco irritativo cerebral y no una hipoperfusión cerebral transitoria y recuperación total.

El ACV es una falta de irrigación que puede ser transitoria o definitiva de una región del cerebro, y la definición de síncope indica que debe ser una hipoperfusión generalizada del cerebro.

## Metabólicas

Otro grupo de igual incidencia (5%) son las causas metabólicas, como la hipocapnia, la hipoglucemia y la hipoxemia.

## DIAGNÓSTICO

En primer lugar, se debe realizar la historia clínica, el examen físico y la anamnesis, si se puede llevar a cabo. En este caso, se diagnostica la causa en el 45% de los casos.

El momento de presentación del cuadro, su asociación al levantarse en forma brusca de la cama, la presencia previa de síntomas vagales (sudoración fría, palidez, náuseas) y la falta de antecedentes cardiológicos de trascendencia permiten establecer con buen grado de certeza el diagnóstico de síncope reflejo. Todos estos pacientes deberán presentar electrocardiograma (ECG) normal.

La aparición de palpitaciones como prólogo tiene gran relevancia. Si a esto se le suman antecedentes familiares de muerte súbita o

patología cardíaca estructural, se trata de un paciente de alto riesgo que deberá ser internado e investigado. Un paciente convulsivo que después queda en coma postictal es un paciente neurológico, no uno que presentó síncope.

El uso de medicamentos es clásico entre pacientes ancianos con síndrome prostático, enfermedad de Parkinson e hipertensión arterial. Todos ellos producen hipotensión ortostática y facilitan la inestabilidad de la marcha y las caídas casuales; sin embargo, sin pérdida de conocimiento, no son por síncope.



Si el paciente tiene antecedentes de cardiopatía isquémica o alguna enfermedad cardiovascular, hay que tener cuidado porque estos pacientes tienen mayor riesgo de sufrir un síncope grave ([cuadro 13-1](#)).

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En la [figura 13-1](#) se presenta un algoritmo relativo al diagnóstico de síncope.

### Electrocardiograma

El ECG establece (5%) y sugiere (5%) el diagnóstico, pero la elevada malignidad está asociada a causas cardiogénicas.<sup>4,17-19</sup> Los hallazgos que permiten identificar una causa probable de riesgo en el ECG y en el registro de Holter incluyen una pausa sinusal > 3 s, bradicardia sinusal extrema, BAV de segundo grado tipo Mobitz I o II o BAV completo, bloqueo de rama bilateral, taquicardia ventricular sostenida y taquicardia supraventricular.

Los signos de daño cardíaco pueden ser isquemia o lesión miocárdica (patrón de infarto de miocardio o daño subendocárdico), alteraciones de la repolarización ventricular, signos de aumento de cavidades cardíacas, QRS < 0,12 s, intervalo QT largo o corto, preexitación ventricular (onda delta), bradicardia sinusal menor de 40 lpm (sin fármacos que depriman la frecuencia cardíaca), patrón de Brugada, ondas T nega-



**FIG. 13-1.** Algoritmo diagnóstico de síncope. MSC, masaje del seno carotídeo; MAPA, monitorización ambulatoria de la presión arterial.

tivas en precordiales derechas, extrasístole ventricular muy frecuente, dupla o taquicardia ventricular no sostenida y pausas sinusales.



Un ECG normal sugiere que la causa tiene pocas probabilidades de ser cardíaca.

## Radiografía de tórax

Esta técnica puede ser útil en las causas estructurales (valvulopatías, aneurisma disecante, etc.).<sup>17-19</sup>

## Ecocardiograma

El ecocardiograma puede ser de ayuda en el diagnóstico del síncope (5-10%). En algunos centros está disponible fácilmente y podría ser útil en la primera etapa del diagnóstico, ya que permite evaluar la función ventricular, valvulopatías y miocardiopatías, y en un caso hizo posible detectar un ventrículo derecho aumentado de tamaño en un paciente con EPOC que presentó síncope (diagnóstico diferencial entre

hipertensión pulmonar, tromboembolismo o síncope tusígeno si está el antecedente).

## Holter

Esta prueba tiene poco valor diagnóstico, casi el mismo que el ECG.<sup>17-19</sup> Puede haber síntomas sin relación con el ritmo detectado en el Holter. Su utilidad aumenta en mayores de 60 años y si los síntomas son muy frecuentes.

## Estudio electrofisiológico

El uso del estudio electrofisiológico (EEF) se ha extendido en la Argentina con la creación de múltiples servicios de electrofisiología; sin duda este estudio invasivo está hoy al alcance de cualquier centro, ya sea contando con uno propio o por derivación.<sup>20-23</sup>

Con esta técnica se introduce un catéter en la vena femoral y se lo hace avanzar hasta la aurícula derecha, cuidando tomar mediciones de los tiempos de conducción, monitorizar las respuestas del nódulo sinusal y evaluar el sistema de conducción del haz de His y las fibras de

Purkinje, además de inducir arritmia y medir la respuesta cardíaca.



Se realiza en todos los pacientes que tienen miocardiopatía o enfermedad cardíaca estructural. Las indicaciones de implantar un cardiodesfibrilador en personas con patología estructural, deterioro de la función ventricular y síncope han aumentado en estos años.

Las indicaciones actuales para este estudio son:

- Enfermedad arterial coronaria con disfunción ventricular
- Miocardiopatía dilatada (de cualquier origen)
- Trastornos de conducción
- Insuficiencia cardíaca (de cualquier causa)
- Taquicardia supraventricular
- Síndrome de WPW
- Ocasionalmente, episodios sincopales recurrentes con diagnóstico desconocido

### Prueba de basculación corporal (*tilt-test*)

Se trata de una prueba que evalúa la respuesta posicional ante un estímulo que consiste en estar acostado en una camilla en un ángulo de entre 60 y 80° durante 45 min. Se busca con esta posición poner en evidencia los mecanismos reflejos de compensación para mantener una TA adecuada. Se reproduce el síncope como resultado positivo y se monitoriza la TA y la frecuencia cardíaca (FC) del paciente, así como sus síntomas y ECG.

Esta prueba está indicada en los siguientes casos:

- Sínopes recurrentes o que ocurren en pacientes de alto riesgo, cuya clínica sugiere una respuesta refleja.
- Síncope que sugiere un origen vasovagal.
- Síncope inducido por ejercicio (sin cardiopatía).

Permite establecer el diagnóstico de:

- Hipotensión ortostática (caída de TA durante primeros 3 minutos)
- Síncope cardioinhibitorio (caída de FC y en menor medida TA)
- Síncope vasomotor (caída de TA más manifiesta y luego de la FC)
- Síncope mixto (caída de FC y TA en forma conjunta con reproducción de los síntomas)<sup>11,22</sup>

### Holter implantable

Es una nueva adquisición de los estudios diagnósticos;<sup>4,20-22</sup> permite el estudio de:

- Pacientes con sospecha de epilepsia pero cuyo tratamiento se haya demostrado ineficaz.
- Pacientes con sospecha de síncope neuromediado recurrente cuando la comprensión del mecanismo del síncope espontáneo puede alterar el enfoque terapéutico. Por ejemplo: paciente con paros sinusales o bloqueos sinusales por compresión del seno carotídeo en forma casual en su domicilio; el caso clásico es el paciente que se desmaya al ajustarse el cuello de la corbata.
- Pacientes con bloqueo de rama en los que el BAV paroxístico sea probable a pesar de un estudio electrofisiológico completo negativo. Ello hace pensar también en el efecto del EEF.
- Pacientes con cardiopatía estructural definida y/o taquiarritmia ventricular no sostenida en los que una taquiarritmia ventricular sea probable a pesar de que el estudio electrofisiológico completo sea negativo.

### Monitores para control domiciliario



Los datos iniciales demostraron que el sistema de telemetría ambulatorio cardíaco móvil tenía un rendimiento diagnóstico más elevado que la monitorización en bucle externa activada por el paciente en individuos con sínopes o presínopes.

Algunos monitores son implantables con batería de 36 meses de duración y se activan cuando el paciente presiona el equipo implantado; a su vez, el sistema hace registro de los últimos 15 minutos anteriores a la activación del paciente y envía la información por teléfono.<sup>26,27</sup>

## INTERNACIÓN DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

Los pacientes con síncope suelen requerir internación tanto para completar sus estudios diagnósticos (en el caso de pacientes de riesgo) como para el tratamiento de la causa del síncope o de la patología concomitante.

### Indicaciones de internación para estudio diagnóstico

Se interna al paciente en casos de:

- Cardiopatía
- ECG anormal
- Síncope durante el ejercicio
- Síncope maligno
- Historia familiar de muerte súbita

### Indicaciones de internación para tratamiento

Se internan los pacientes con:

- Arritmias cardíacas
- Síncope por isquemia
- Síncope por cardiopatía
- ACV
- Síncope cardioinhibitorio para implante de marcapasos

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La definición de *síncope* dice que para diagnosticar este estado el paciente debe tener un trastorno de la perfusión cerebral brusco, inesperado, con recuperación espontánea y total. En esta definición, los trastornos de perfusión cerebral transitorios, ya sea por isquemia cerebral o ACV mínimos, tienen una fisiopatología diferente, con una terapéutica orientada a evitar la recurrencia de trombosis o tratar la existente.
- La historia clínica y el ECG son elementos centrales del diagnóstico.
- En estos pacientes, los exámenes neurológicos resultan de poca ayuda.
- Los pacientes con cardiopatía o síncope por ejercicio se consideran de muy alto

riesgo. Deben ser evaluados intensamente (incluyendo EEF solo o en combinación con otros métodos).

- En pacientes ancianos, estudiar la medición previa y descartar el alto riesgo en una población con gran predominio de cardiopatía.
- La prueba de basculación corporal o *tilt-test* tan solo es útil en el síncope recurrente y sin cardiopatía.
- Se indica internación ante ECG anormal, cardiopatía, antecedentes de muerte súbita familiar, historia de arritmias, pacientes > 70 años.

## REFERENCIAS

- Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, et al. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res.* 2005;15:35-9.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-85.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:473-84.
- Militello C, Acunzo R, Albina G, Di Toro D, et al. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Arg Cardiol.* 2012;80(1).
- Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol.* 1999;246:893-8.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation.* 1992;85:1064-71.
- Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart.* 2004;90:1094-100.
- Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the global population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1172-6.
- Olde Nordkamp LAR, Van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, et al. Syncope prevalence in the ED compared to that in the global practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med.* 2009;27:271-9.
- Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med.* 2001;111:177-84.
- Moya-i-Mitjans A, Rivas-Gandara N, et al. Syncope. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(8):755-765.
- Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a global hospital: the EGSYS score. *Heart.* 2008;94:1620-6.
- Krediet CT, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace.* 2011;13:14-22.
- Cronin H, Kenny RA. Cardiac causes for falls and their treatment. *Clin Geriat Med.* 2010;26:539-67.
- Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, et al; on behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to global hospitals with and without syncope units. *Europace.* 2003;5:293-8.
- Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at global hospitals. *Europace.* 2006; 8:644-50.
- Sun B Jr, Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol.* 2005;95:668-71.
- Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grunmeijer HG, Wilde AA, Van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2003;147:849-54.
- Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace.* 2002;4:351-6.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2007;28:2256-95.
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, et al; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS Scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2008;118:1497-518.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace.* 2006;8:746-837.
- Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation.* 1995;92:1819-824.
- Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation.* 2001;104: 1261-7.

25. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001;104:46-51.
26. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J.* 2006;27:351-6.
27. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: A prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:241-7.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, et al; on behalf of the

Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to global hospitals with and without syncope units. *Europace.* 2003;5:293-8.

- Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the global population: A study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1172-6.
- Militello C, Acunzo R, Albina G, Di Toro D, et al. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Arg Cardiol.* 2012;80(1).

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.brugada.org>
- <http://www.fundaciondelcorazon.com.org>



# 14

## TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. MUERTE SÚBITA ARRITMOGÉNICA

JUAN PABLO MONTES, EMILIO LOGARZO,  
DANIEL ORTEGA Y LUIS BARJA

### INTRODUCCIÓN

Las arritmias ventriculares son el principal desencadenante de muerte súbita en la población general, tanto en corazones estructuralmente sanos como en aquellos con patología previa.

 En la actualidad, la causa más frecuente de muerte en países desarrollados es la de origen cardiovascular,<sup>1</sup> que resulta ser más frecuente que la generada por cáncer y otras enfermedades.

La enfermedad coronaria ateroesclerótica aumenta la incidencia de muerte súbita cardíaca y representa la principal etiología en las patologías cardiovasculares.<sup>2</sup> Su frecuencia se incrementa en forma progresiva en relación con los malos hábitos de alimentación y la actividad física de la población. El 50% de las personas que mueren por causa cardiovascular lo hacen en forma súbita, y solo algunos reciben tratamiento adecuado y pueden ser reanimadas.

Los mecanismos son diversos y dependen de varios factores, por ejemplo, la edad, antecedentes familiares de muerte súbita y la cardiopatía estructural previa. La determinación del riesgo arrítmico al ingreso en una unidad de cuidados intensivos es fundamental en cada paciente, ya que va a permitir clasificar y estratificar al paciente para poder establecer la probabilidad de un evento mayor que ponga en riesgo la vida.<sup>4</sup>

El objetivo de este capítulo es orientar el conocimiento sobre el manejo de las taquiarritmias ventriculares como causa frecuente de muerte súbita en la población general.

### MUERTE SÚBITA ARRITMOGÉNICA

Se define como **muerte súbita** a la muerte inesperada de una persona cuyos síntomas se inician dentro de la hora previa al evento. Esta definición proviene de los estudios de muerte súbita CAST y AVID, aunque otros estudios han tomado diferentes tiempos con relación al inicio de los síntomas.<sup>5</sup>

El síncope es la pérdida transitoria de la conciencia debido a hipoperfusión cerebral global caracterizada por comienzo rápido, corta duración y recuperación completa espontánea. A diferencia de anteriores definiciones, la actual incluye el mecanismo fisiopatológico (hipoperfusión cerebral global y transitoria).<sup>6</sup> Las causas más frecuentes son las neuralmente mediadas, las debidas a hipotensión ortostática y las de causa cardiovascular. El diagnóstico diferencial de síncope debe hacerse con otras patologías como epilepsia, accidente isquémico transitorio, intoxicaciones y trastornos metabólicos.



La identificación de un episodio de síncope con un mecanismo indeterminado o desconocido en pacientes de alto riesgo de muerte súbita (añosos, trastorno de conducción, enfermedad estructural, antecedente familiar de muerte súbita, síncope sin pródromos o durante el ejercicio) debe ser valorada, ya que el tratamiento de la enfermedad de base muchas veces no elimina la posibilidad de un nuevo evento.<sup>7</sup>

La evolución natural de las arritmias ventriculares indica que primero inicia con taquicardia ventricular, y degenera a una fibrilación ventricular para terminar en asistolia. La probabilidad de reversión es menor cuanto más evoluciona y cuanto más tiempo pasa del inicio.<sup>8</sup>

Las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) son la causa más frecuente de muerte súbita. Las bradiarritmias y la actividad eléctrica sin pulso también son causa de muerte súbita, aunque su frecuencia es menor.<sup>9</sup> La sobrevida de un paciente con paro cardíaco fuera de un hospital es del 7,9%, y la mayoría de los sobrevivientes son un subgrupo de personas cuyo ritmo al ingreso es de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular. El 80% de las taquiarritmias ventriculares se producen en pacientes con enfermedad coronaria.<sup>10</sup> En este contexto, la isquemia y la necrosis pueden iniciarlas por mecanismos diferentes. La

isquemia es el factor detonante más común. En el caso de las escaras necróticas, las taquicardias ventriculares obedecen a un mecanismo de reentrada. Otros factores desencadenantes son las enfermedades metabólicas sistémicas, alteraciones hemodinámicas, factores neuroquímicos, tóxicos exógenos o efectos de fármacos.<sup>11</sup>

El riesgo de muerte súbita debe ser evaluado al ingreso, durante la evolución y al egreso del paciente. El trabajo multidisciplinario con cardiólogos y electrofisiólogos ayuda a un mejor beneficio del paciente.

## ETIOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES

En estos casos, resulta conveniente separar las causas. Existen taquicardias ventriculares primarias (sin alteración estructural cardíaca) y secundarias (con alteración estructural previa).

En el primer grupo se encuentran las patologías relacionadas con alteraciones congénitas de los canales iónicos, que incluye a los pacientes con síndrome de QT largo y corto, síndrome de Brugada, algunos cuadros de displasia arritmogénica del ventrículo derecho y pacientes con taquicardias ventriculares catecolamínergicas o taquicardia ventricular idiopática; también pacientes con el síndrome de Wolf-Parkinson-White.

Dentro del segundo grupo, la etiología más habitual es la miocardiopatía dilatada de distinta causa, pero principalmente de origen coronario. Se puede incluir, además, las miocardiopatías hipertróficas, valvulares y chagásicas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardio no compacto, espasmo coronario, miocarditis, sarcoidosis, enfermedades infiltrativas y cardiopatías congénitas.

## CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

A la hora de estudiar las taquicardias ventriculares, nos encontramos con una infinidad de clasificaciones que toman en cuenta distintos aspectos de estas arritmias. Se pueden dividir,

según la duración, en taquicardias ventriculares no sostenidas (menores de 30 segundos de duración) o sostenidas (mayores de 30 segundos o menor a ese período de tiempo pero con descompensación hemodinámica); según la morfología se catalogan en monomórficas o mono focales, polimorfas o polifocales, entrando en este último grupo la *torsade de pointes* (TdP), el ale teo ventricular y la fibrilación ventricular (fig. 14-1). A los fines prácticos, conviene clasificarlas desde el punto de vista hemodinámico, que definirán la celeridad del tratamiento a instaurar.



La presencia de taquicardia ventricular con síntomas presincopales, síncope o muerte súbita definirá a la taquicardia ventricular con descompensación hemodinámica, requiriendo una terapéutica inmediata y dejando para más adelante el diagnóstico definitivo de la arritmia para realizarlo en forma retrospectiva.

Por otro lado, las taquicardias ventriculares asintomáticas u oligosintomáticas (sensación de palpitaciones, malestar inespecífico, etc.), sin trastornos del sensorio y sin signos de bajo gasto cardíaco, se englobarán en las taquicardias ventriculares sin descompensación hemodinámica, lo cual permite que el médico logre un diagnóstico más definido de la arritmia y un tratamiento dirigido a la etiología y al factor desencadenante.

Desde el punto de vista etiopatogénico, y orientando al tratamiento posterior, se debe conocer si la taquicardia ventricular ocurre sobre un corazón sano (taquicardias ventriculares idiopáticas) o sobre un corazón con alteración estructural (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, canalopatías hereditarias, etc.).<sup>12</sup>

Merece un párrafo aparte la tormenta eléctrica, definida como la presencia de tres o más episodios de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o choques apropiados de cardiódes-

fibrilador implantado (CDI) en el transcurso de 24 horas. Esta entidad arrítmica requiere medidas terapéuticas agresivas, tanto para la reversión como para evitar la recidiva, debido al riesgo vital que implica este cuadro.<sup>13,14</sup>

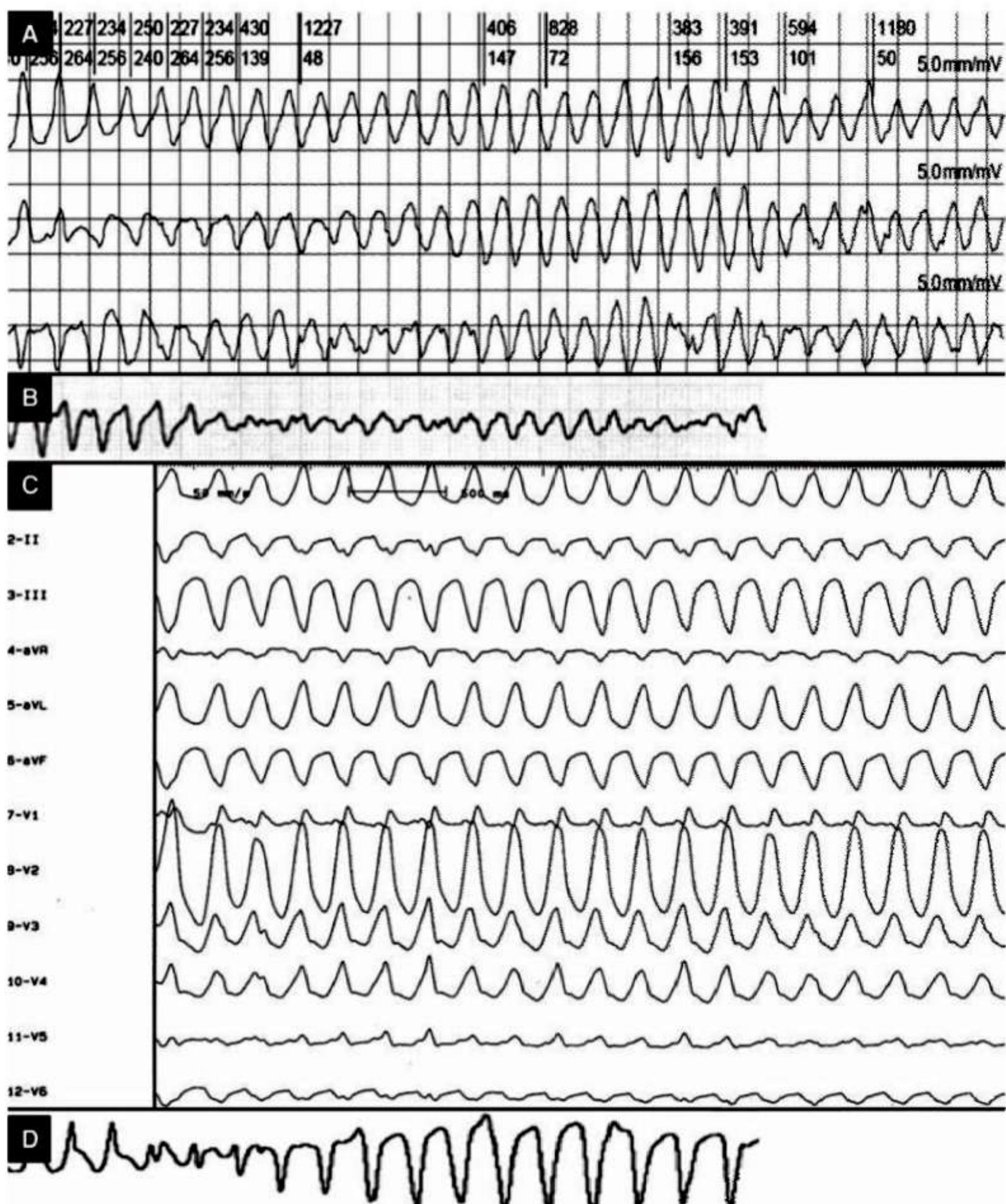
## MANEJO EN LA URGENCIA DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

En la evaluación inicial del paciente con arritmia ventricular sostenida, se presenta en el trazado electrocardiográfico una taquicardia con QRS ancho (véase “diagnóstico diferencial de taquicardias con QRS ancho” en la siguiente sección).



La presentación clínica con descompensación hemodinámica (presíncope, síncope, hipotensión, signos de bajo gasto cardíaco, paro cardiorrespiratorio) requiere la cardioversión eléctrica externa y medidas de reanimación avanzadas.<sup>15-17</sup>

En los pacientes que no presentan descompensación hemodinámica, se podrá iniciar un algoritmo diagnóstico de la taquiarritmia con el fin de descartar una arritmia supraventricular y optar por el uso de fármacos antiarrítmicos previo a la cardioversión, lo cual permitirá, además, recabar datos clínicos que orienten hacia la etiología para luego guiar la terapéutica hacia la causa desencadenante del fenómeno arrítmico. La evaluación del paciente con taquicardia con QRS ancho sin descompensación hemodinámica debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos, o en el *shock room* de la sala de emergencias, solo si esta cuenta con los elementos necesarios para el manejo crítico y soporte cardiorrespiratorio. Se debe disponer de un monitor de signos vitales, electrocardiograma, carro de paro con desfibrilador externo, equipo de implante de marcapasos transitorio, acceso a elementos de manejo avanzado de la vía aérea, entre otros. El acceso a un cable-catéter para realizar un electrocardiograma intra-



**FIG. 14-1.** Taquiarritmias ventriculares: **A.** Aleteo ventricular. **B.** Fibrilación ventricular. **C.** Taquicardia ventricular monomórfica sostenida. **D.** Torsade de pointes.

esofágico puede ser de utilidad en el algoritmo diagnóstico.

En los siguientes apartados se abordará el diagnóstico y tratamiento de las taquicardias

sin descompensación hemodinámica, recordando que en caso de inestabilidad hemodinámica el tratamiento inicial es la cardioversión eléctrica externa.

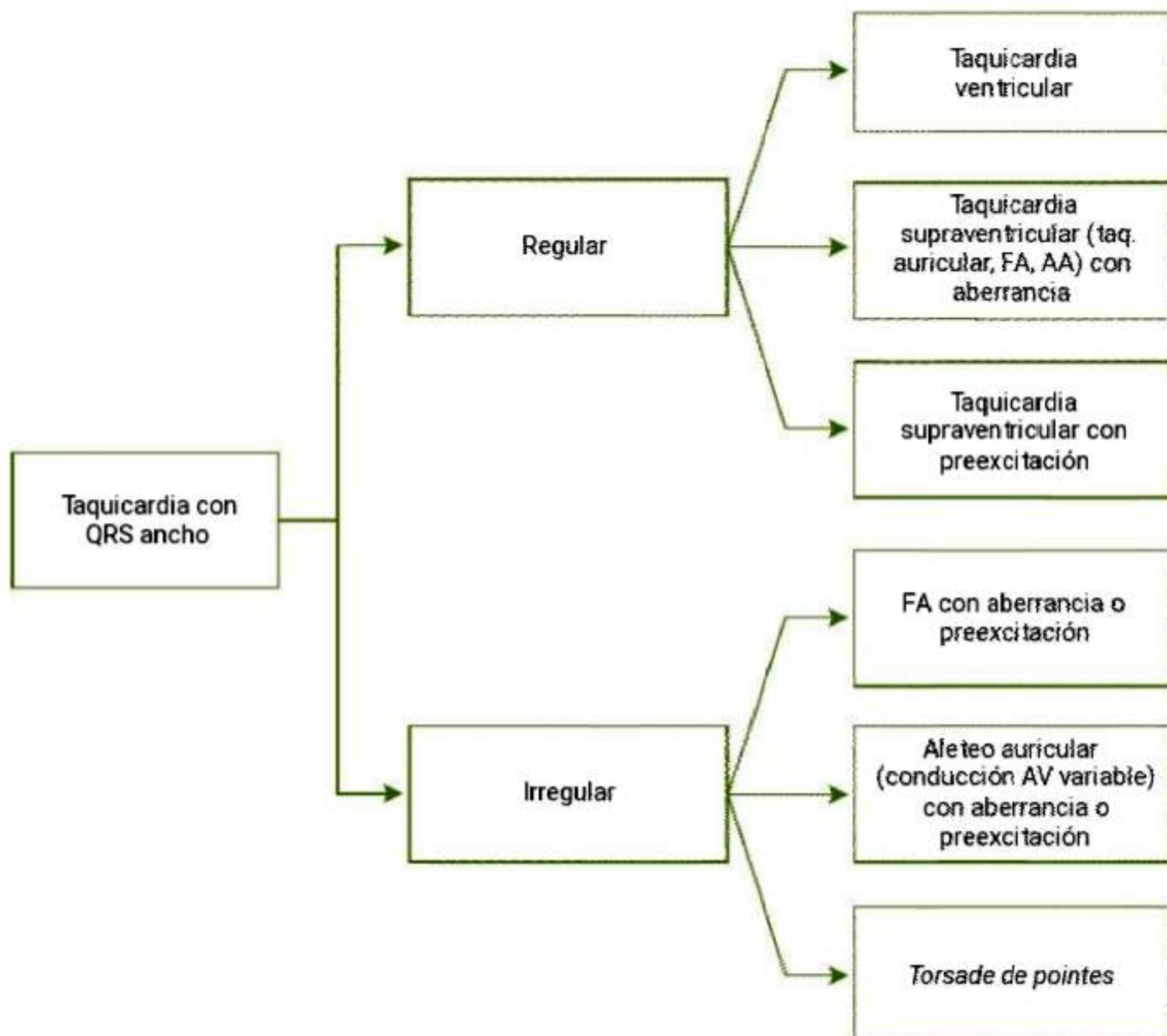
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO

El diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho ( $\text{QRS} > 110 \text{ ms}$ ) muchas veces puede ser un dilema para el médico terapista, incluso para el cardiólogo, debido a que la elevada probabilidad de estar en presencia de una taquicardia ventricular, con su malignidad asociada (aunque no siempre sea así), lleva a tomar medidas apresuradas y a no dar tiempo a un diagnóstico certero que ayude a las medidas terapéuticas posteriores a la reversión a ritmo sinusal. Sin embargo, se han elaborado una serie de criterios y algoritmos que permiten llegar al diagnóstico electrocardiográfico de la taquiarritmia antes de tomar alguna conducta.

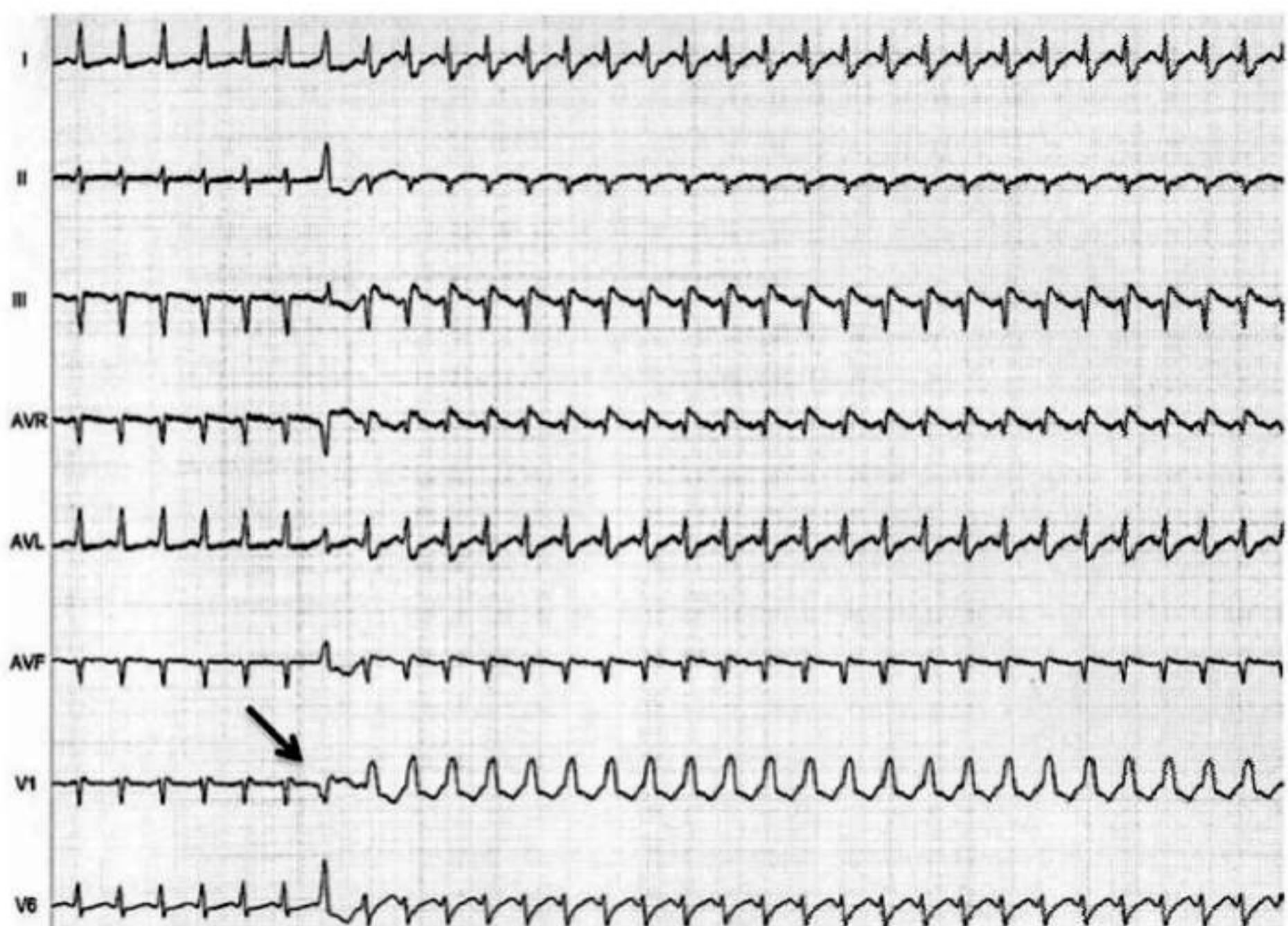
Dentro del gran grupo de las taquicardias con QRS ancho, se deben diferenciar las taqui-

cardias ventriculares de las supraventriculares (fig. 14-2):<sup>18</sup>

- **Taquicardia ventricular (TV)**
- **Taquiarritmias supraventriculares (TSV) con conducción intraventricular anormal:**
  - **TSV con aberrancia de conducción (fig. 14-3):** la aberrancia de conducción se define como el trastorno de conducción por enlentecimiento o interrupción de esta en alguna parte del sistema His-Purkinje, evidenciándose en el ECG la presencia de QRS anchos y aberrantes. Este bloqueo en la conducción puede ser fijo, presentándose en el registro electrocardiográfico basal (bloqueo completo de rama) o funcional, es decir, que en presencia de una taquiarritmia supraventricular los estímulos encuentran en el período refractario a alguna de las ramas (bloqueo “en fase 3” o “taquicárdico-dependiente”).



**FIG. 14-2.** Posibilidades diagnósticas ante un paciente con taquicardia con QRS ancho.



**FIG. 14-3.** Taquiarritmia supraventricular con QRS angosto, taquicardia paroxística supraventricular. Una extrasístole en ventrículo derecho (flecha, morfología de bloqueo de rama izquierda) deja refractaria a la rama derecha, lo que produce una aberrancia y un QRS ancho.

- **TSV en presencia de vía accesoria auriculoventricular anómala** (síndrome de Wolff-Parkinson-White con TSV preexcitada): la activación del miocardio ventricular a través de esta vía genera la presencia de QRS anchos. En esta patología, al iniciar la activación ventricular cerca de los anillos mitral o tricuspidiano, es a veces difícil diferenciar de las TV originadas en la base de los ventrículos (fig. 14-4).
- **TSV con complejo QRS ancho debido a drogas o trastornos electrolíticos:** son TSV que generan trastornos de conducción intraventricular por la acción de fármacos antiarrítmicos del grupo IA (procainamida, quinidina), IC (flecainida, propafenona) y III (amiodarona), así como la hipertotassemia, y producen QRS anchos y aberrantes en algunos pacientes.
- **Marcapasos ventricular a alta frecuencia:** en ocasiones una estimulación ventricular a alta frecuencia en un paciente con marcapa-

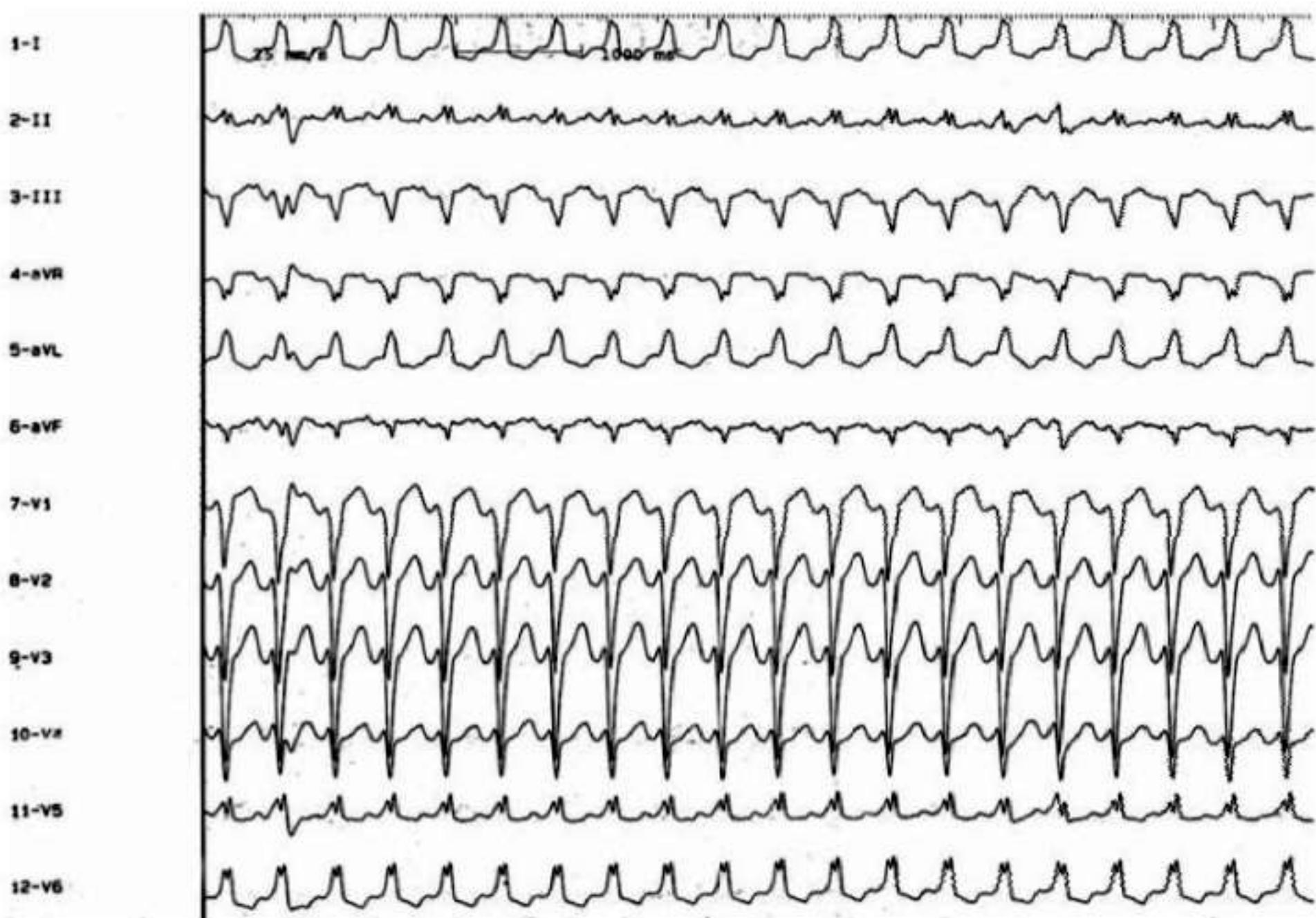
sos definitivo con sensor de frecuencia (sensor que permite aumentar la frecuencia cardíaca del marcapasos según las necesidades metabólicas del paciente), o en situaciones de taquicardia mediada por marcapasos, pueden hacer confundir el ECG con una TV.



Independiente de las múltiples posibilidades que implica un ECG con taquicardia con QRS ancho, más del 80% de los casos corresponden a una TV. En casos de pacientes con cardiopatía estructural, el porcentaje de TV es mayor al 95%.<sup>18</sup> Es por ello que, ante un diagnóstico inconcluso o dudoso, se debe pensar siempre en una TV.

### Evaluación clínica del paciente con taquicardia con QRS ancho

En contraposición a lo que habitualmente se cree, no todas las TV tienen descompensación



**FIG. 14-4.** Taquicardia reciproque antidiátrica (gentileza del Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Austral).

hemodinámica, y tampoco todas las TSV cursan con estabilidad hemodinámica. La estructura y función miocárdica, la velocidad de la taquiarritmia, el estado arterial coronario, las enfermedades comórbidas del paciente, entre otros, son factores que determinarán que una taquiarritmia tanto supraventricular como ventricular curse con estabilidad hemodinámica. Por lo tanto, la estabilidad hemodinámica no puede ser tomada como un criterio clínico diferencial.

La edad del paciente, especialmente en mayores de 50-60 años, los antecedentes de cardiopatía estructural, factores de riesgo para enfermedad coronaria, el estar cursando un síndrome coronario agudo y los trastornos del medio interno orientan hacia una TV. Asimismo, los antecedentes epidemiológicos o el diagnóstico de enfermedad de Chagas no deben pasar inadvertidos por el alto riesgo de muerte súbita arritmogénica de estos pacientes. Sin embargo, lo anterior no es una regla estricta, ya que existen taquiarritmias ventriculares en pacientes jóvenes, tanto en aquellos con corazón sano (TV idiopáticas) como en las canalo-

patías hereditarias (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo congénito, etc.) y miocardiopatías.

### Criterios electrocardiográficos

Las TSV con aberrancia de conducción presentan QRS con morfología de bloqueo de rama típico (rama derecha, izquierda, hemirama anterior izquierda, hemirama posterior izquierda o combinación de ellas), con lo cual estar familiarizado con las características de los bloqueos del sistema trifascicular típico ayuda en el diagnóstico diferencial entre TV y TSV con aberrancia.



La disociación AV, es decir, la presencia en el ECG de ondas P disociadas de los complejos QRS, es un criterio de alto valor diagnóstico de TV.

Sin embargo, el ancho del QRS, la alta frecuencia cardíaca y las ondas T alteradas en vol-



**FIG. 14-5.** Taquicardia ventricular monomorfa sostenida en un paciente con taquicardia ventricular idiopática fascicular posterior. En el trazado electrocardiográfico se evidencian ondas P (estrellas) disociadas de los QRS. La disociación AV es un criterio de alta especificidad para el diagnóstico de taquicardia ventricular (cortesía del Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Austral).

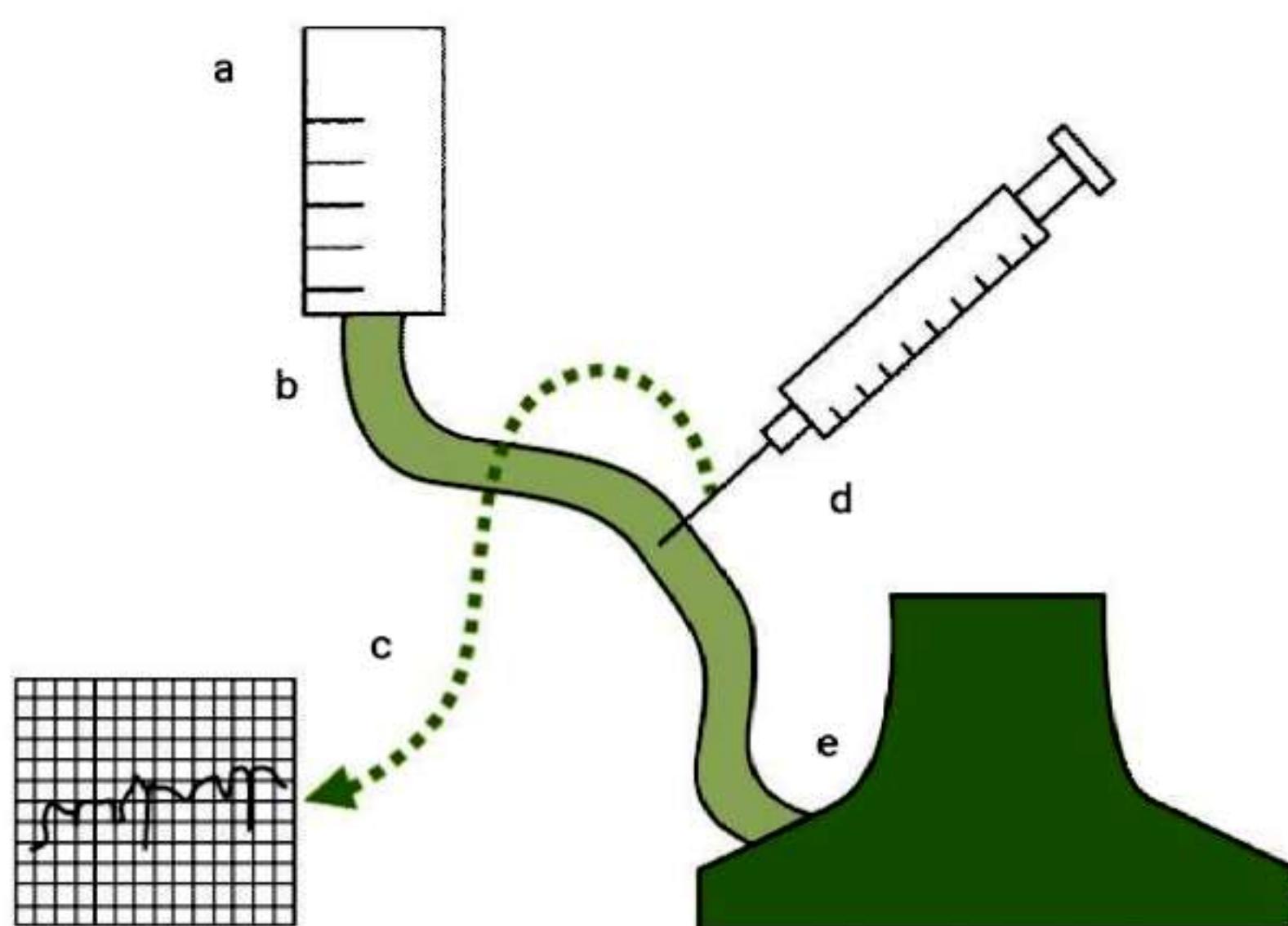
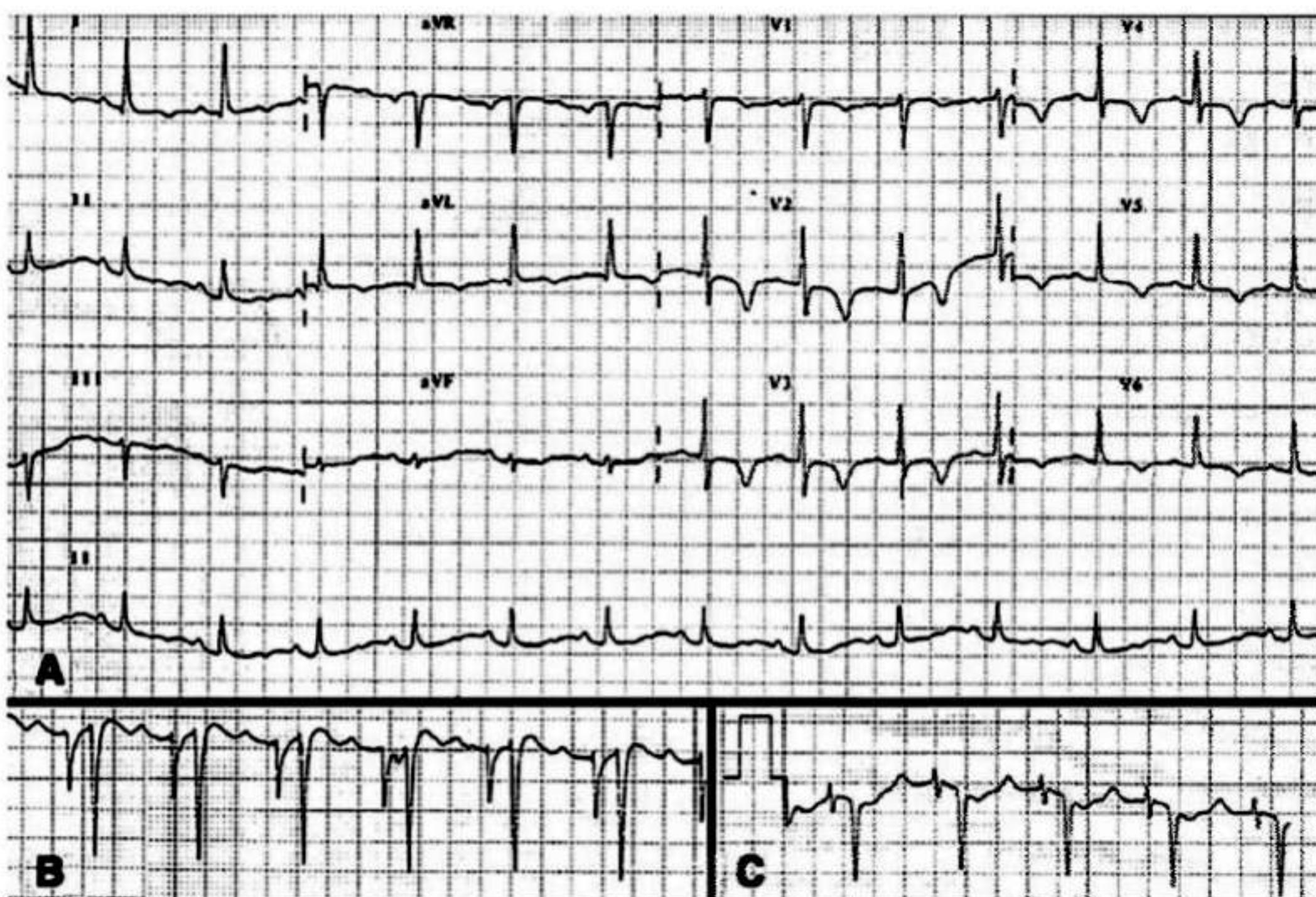
taje y polaridad pueden hacer difícil el hallazgo de este signo, teniendo una sensibilidad del 30% y una especificidad cercana al 100% (fig. 14-5). El uso de un electrocardiograma con el registro de una derivación intraesofágica facilita la visualización de la disociación AV, siempre y cuando el estado hemodinámico del paciente lo permita.<sup>19</sup> Otra forma de evidenciar la disociación AV es obtener un electrograma intracavitario a través de un catéter venoso central, yugular o subclavio, conectando la vía con solución salina a una derivación unipolar (p. ej., derivaciones precordiales) del electrocardiograma. En la figura 14-6 se muestra el esquema de conexiones para esta última técnica y un ejemplo de un ECG en ritmo sinusal, donde se objetiva claramente la onda P intracavitaria (fig. 14-6).<sup>20</sup>

Los latidos de fusión y captura son equivalentes a la disociación AV. Los latidos de fusión son el fruto de la activación ventricular por la TV sumado a la activación, en otro frente de onda, de un latido supraventricular que viaja a través de las vías normales de conducción, formando de esta manera un QRS de menor duración que el de la TV y con una morfología que es el resultado de la fusión entre un QRS normal y el QRS de la arritmia. Cuando un latido supraventricular encuentra al sistema de conducción y al miocardio ventricular capaz de ser despolarizado, se produce un latido de captura, con morfología de QRS normal y anticipándose al latido ventricular.

Teniendo en cuenta que la activación ventricular rápida a través del sistema de conducción trifascicular genera un QRS angosto, la activación ventricular lenta a través del miocardio ventricular generaría un QRS ancho, incluso de mayor duración que en los bloqueos de rama típicos. Se considera como criterio de TV un ancho del QRS > 140 ms en los bloqueos de rama derecha y QRS > 160 ms en aquellos con morfología de bloqueo de rama izquierda. Este criterio pierde valor en los pacientes con trastornos electrolíticos o medicados con fármacos antiarrítmicos que aumentan basalmente el ancho del QRS.

El eje eléctrico extremo del QRS, es decir, entre  $-90^\circ$  y  $\pm 180^\circ$  (cuadrante superoexterno del plano frontal), se considera otro criterio de TV, ya que tanto los bloqueos de rama izquierda como los bloqueos de rama derecha, asociado o no a hemibloqueos, no generan una desviación del eje eléctrico tan marcada.

El patrón concordante del QRS en las derivaciones precordiales, o sea, complejos monofásicos de igual polaridad en todas las derivaciones, es un criterio electrocardiográfico de alta especificidad cuando la polaridad de todas las precordiales es negativa, orientando a una TV originada en la punta del VD (fig. 14-7). El patrón concordante precordial de polaridad positiva puede observarse tanto en TSV preexcitadas (síndrome de Wolff-Parkinson-White) como en las TV de la base de los ventrículos.



**FIG. 14-6. Imagen superior:** A. Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones. B. Electrocardiograma intracavitario obtenido a través de catéter venoso central con solución salina, conectado a electrocardiógrafo; se observa claramente la diferenciación entre la onda P y el QRS. C. Electrocardiograma con derivación intraesofágica.

**Imagen inferior:** esquema que muestra la forma de conectar el electrocardiógrafo a una vía venosa central para obtener un electrocardiograma intracavitario a través del catéter endovascular. a: solución salina; b: conector prolongador de vía; c: electrocardiógrafo conectando derivación unipolar (cualquier derivación precordial); d: aguja estéril en contacto con la solución salina; e: acceso venoso central (Ortega, et al. Am J Cardiol 2006).



**FIG. 14-7.** Taquicardia ventricular con patrón concordante negativo en las derivaciones precordiales.

En caso de no hallarse los signos electrocardiográficos previamente descritos, se puede apelar a criterios morfológicos del QRS en las derivaciones  $V_1$  y  $V_6$ , con morfología de bloqueo de rama tanto derecha como izquierda (fig. 14-8).

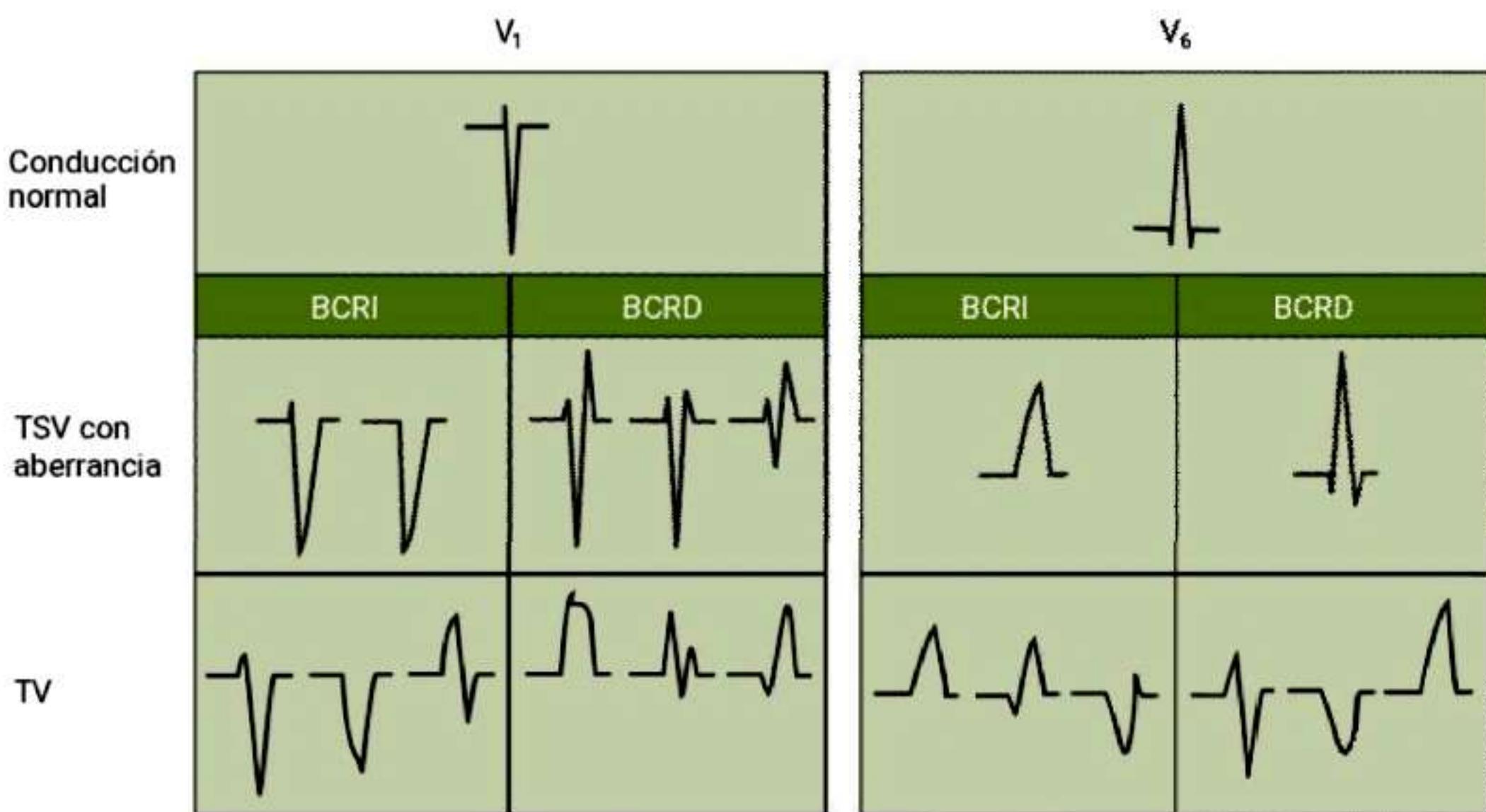
Estos criterios, inicialmente descritos por Brugada, Wellens y otros autores, se sumaron a una infinidad de signos electrocardiográficos y algoritmos destinados al diagnóstico diferencial entre una TSV con QRS ancho y una TV.<sup>18,20-25</sup> La complejidad de alguno de estos criterios, en especial los criterios morfológicos, genera dificultad para recordarlos y ser usados por el médico terapista cuando se encuentra al lado del paciente con una taquicardia con QRS ancho. Sin embargo, la presencia de dissociación AV o sus equivalentes (latidos de fusión y captura) lleva al diagnóstico cuando se encuentran en el trazado electrocardiográfico. De todas formas, es importante repetir que el estado hemodinámico dirige el tratamiento, y una taquicardia ventricular que inicialmente puede ser estable desde el punto de vista hemodinámico rápidamente puede descompensar al paciente, por lo

cual la cardioversión eléctrica en estos casos es el tratamiento indicado.

### Algoritmo práctico en la urgencia

El siguiente algoritmo es una simplificación de los pasos a seguir en el diagnóstico y posterior tratamiento de un paciente con taquicardia con QRS ancho. Se basa en responder cinco preguntas (fig. 14-9):

- **Pregunta 1: ¿Tiene descompensación hemodinámica?** La presencia de descompensación hemodinámica termina el algoritmo en este punto, llevando la terapéutica a la cardioversión eléctrica y a maniobras de reanimación cardiopulmonar en caso de ser necesarias. El diagnóstico se hará en forma retrospectiva.
- **Pregunta 2: ¿El ritmo es regular?** Si el ritmo es completamente irregular, podría llegar a descartarse una taquicardia ventricular, orientando hacia una fibrilación auricular con conducción aberrante u otra TSV con conducción AV variable. Sin embargo, exis-



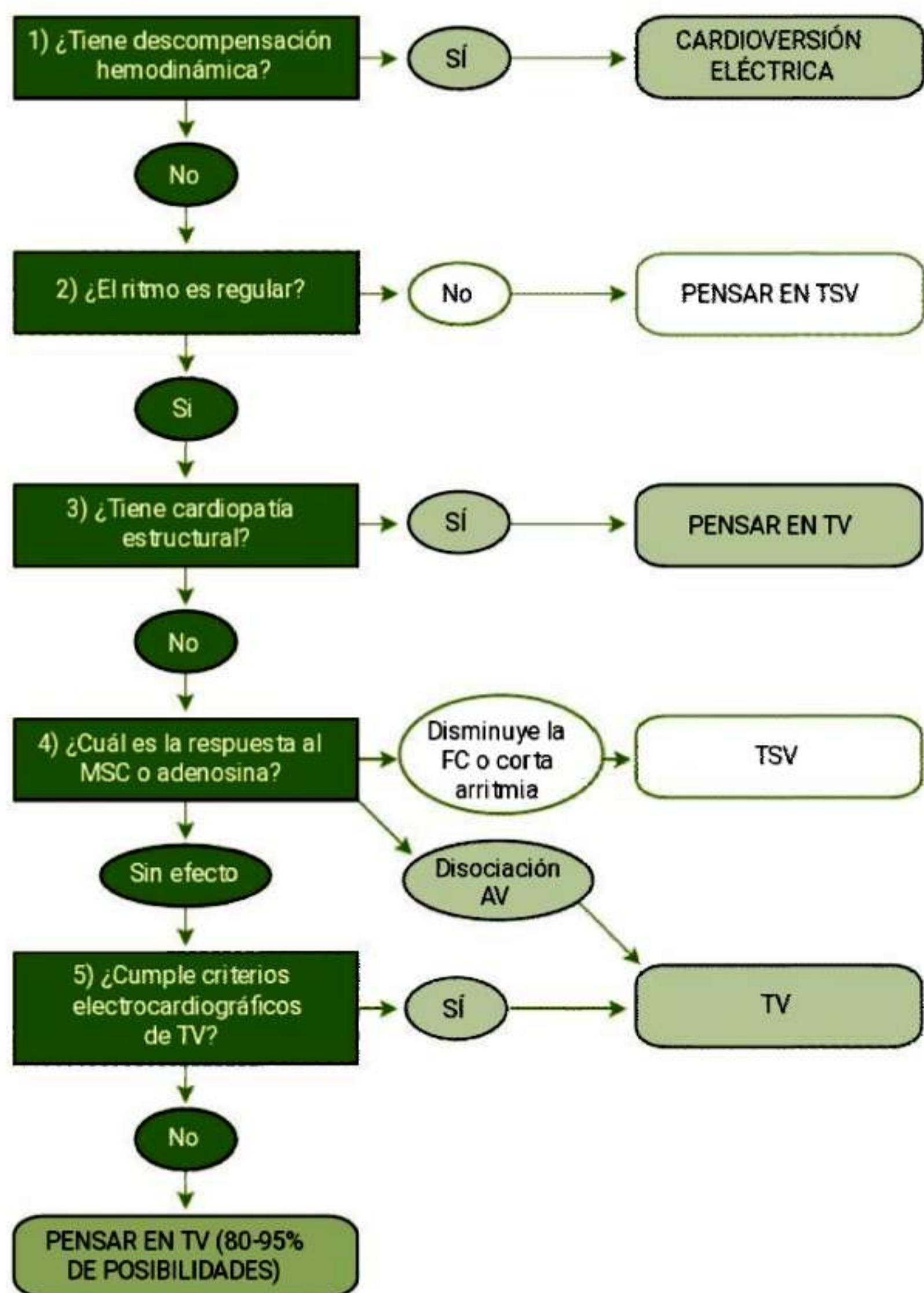
**FIG. 14-8.** Criterios morfológicos de taquicardia ventricular. En la primera fila se observa la morfología normal de las derivaciones precordiales V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub> sin trastornos de conducción. En la segunda fila se evidencian las morfologías posibles a encontrar en TSV con aberrancia de conducción de la rama derecha o izquierda. La tercera fila muestra todas las posibles morfologías a encontrar en las derivaciones precordiales V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub> en una taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha o izquierda. TSV: taquicardia supraventricular, TV: taquicardia ventricular, BCRI: bloqueo completo de rama izquierda, BCRD: bloqueo completo de rama derecha.

ten excepciones a la regla: TV con fenómenos de aceleración y desaceleración que hacen irregular la frecuencia ventricular y la TdP, arritmia frecuente de ver en la terapia en pacientes con trastornos del medio interno, isquemia miocárdica, prolongaciones del QT por drogas o bloqueos auriculoventriculares completos.

Mención especial se lleva el caso de la fibrilación auricular en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (fig. 14-10). Cuando la vía accesoria tiene un período refractario muy corto (menor de 250 ms), la conducción anterógrada desde aurícula a ventrículo puede producirse hasta frecuencias auriculares muy altas. En una fibrilación auricular, en donde hay estímulos eléctricos auriculares a una frecuencia de 300 a 600 por minuto, la vía accesoria podría conducir a alta velocidad al ventrículo y desencadenar una fibrilación ventricular. Por ello, ante la

sospecha de fibrilación auricular con preexcitación ventricular, demostrada por la presencia de QRS preexcitados e irregulares, se debe evitar el uso de fármacos que bloquen el nodo AV y que favorezcan la conducción por la vía accesoria, como la digoxina (generalmente utilizada para el control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular). Asimismo, el uso de fármacos recomendados para el manejo de la FA con preexcitación puede llegar a alterar las propiedades eléctricas de la vía accesoria, favoreciendo la fibrilación ventricular.<sup>26</sup> Por lo tanto, la cardioversión eléctrica externa sincronizada con el QRS y bajo sedación anestésica es considerada una opción viable en la terapéutica inicial. Posteriormente, se deberá plantear la ablación por radiofrecuencia transcatéter de la vía accesoria.<sup>27,28</sup>

- **Pregunta 3: ¿Tiene cardiopatía estructural?** La presencia de cardiopatía estructural aumenta la probabilidad de una TV (del 80%



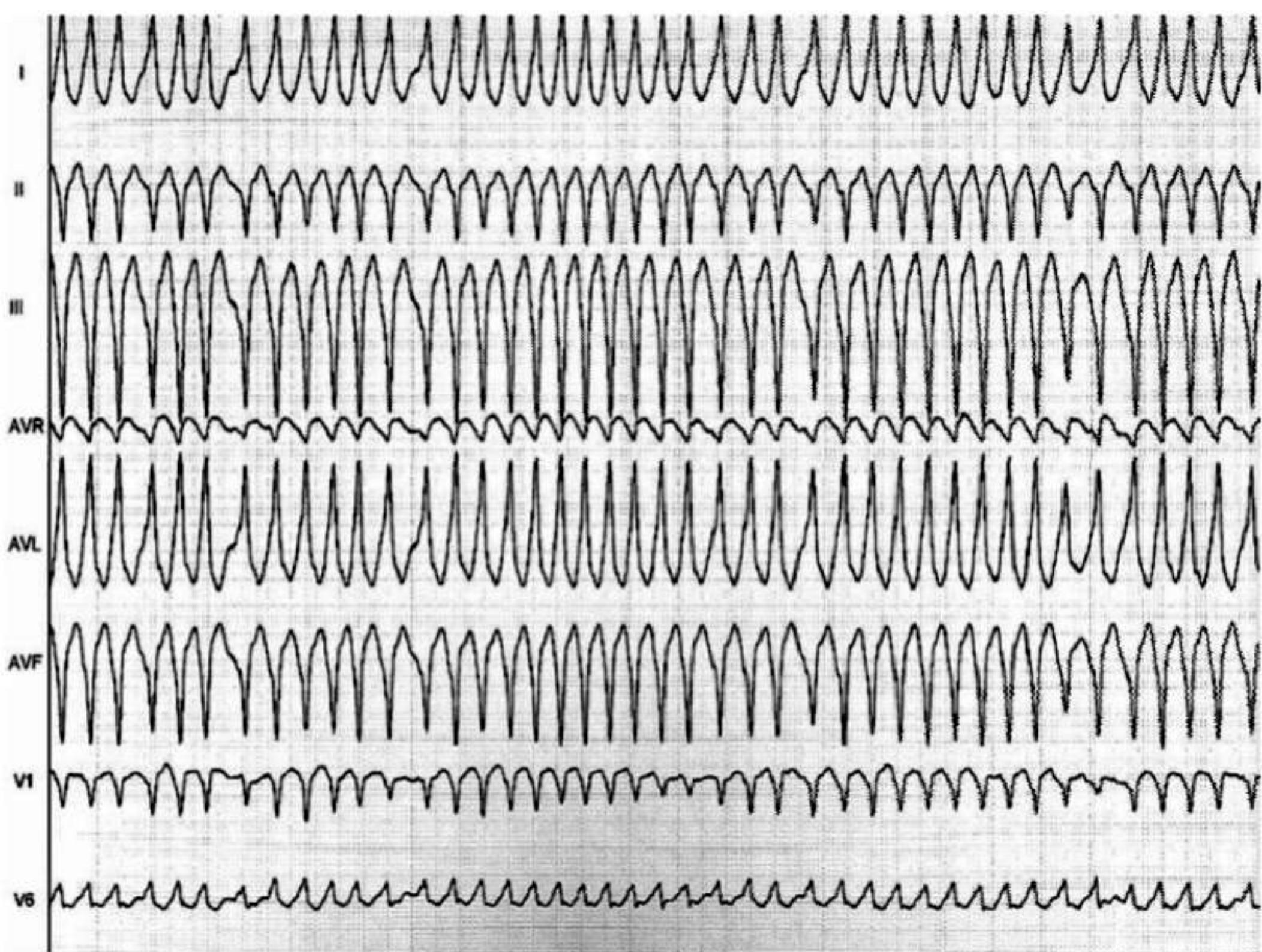
**FIG. 14-9.** Taquiarritmias con QRS ancho. Algoritmo diagnóstico basado en cinco preguntas (véase el texto).

a más del 95%). La cardiopatía isquémico-necrótica es una de las principales causas de muerte súbita arritmogénica. La isquemia aguda, junto con los trastornos del potencial de membrana, pH y potasio, predisponen a la TV polimorfa y la fibrilación ventricular (FV). En la cardiopatía isquémica crónica, la presencia de escaras ventriculares da el territorio predisponente para la reentrada y la TV.<sup>29</sup>



En la Argentina cobra importancia la miocardiopatía chagásica como etiología arritmogénica, por lo que la presencia de antecedentes de enfermedad de Chagas, con o sin evidencia de lesión estructural, debe ser considerada en este algoritmo.

- **Pregunta 4: ¿Cuál es la respuesta al masaje del seno carotídeo (MSC) o a fármacos**



**FIG. 14-10.** Fibrilación auricular de alta respuesta ventricular en un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White, con vía accesoria posterior izquierda. El período refractario corto de esta vía permite que conduzca los estímulos eléctricos auriculares de alta velocidad al ventrículo, lo cual representa un factor de riesgo para generar una fibrilación ventricular.

**que bloqueen la conducción AV?** El MSC, o el uso de adenosina en bolo IV de 6, 12 o 18 mg, generan un enlentecimiento en la conducción AV, un bloqueo AV transitorio o ambos. En presencia de una TSV, las respuestas a estas maniobras pueden ser dos: 1) las TSV que no utilizan el nodo AV como parte del circuito necesario para la generación de la arritmia (taquicardia auricular, aleteo auricular, fibrilación auricular) van a presentar una disminución de la frecuencia ventricular por bloqueo AV variable y transitorio, y puede incluso observarse la presencia de las ondas P de la taquiarritmia; 2) las arritmias que usan el nodo AV como parte del circuito perpetuador de la arritmia van a revertir tras la realización de estas maniobras.

En las TV con conducción retrógrada ventrículo-auricular, el MSC o el bolo de adenosina pueden bloquear el NAV en forma retrógrada, pudiéndose evidenciar la dissociación AV. La falta de respuesta al MSC o la adenosina puede significar: 1) diagnóstico de TV sostenida; o 2) MSC inefectivo o adenosina inefectiva. La adenosina tiene una vida media de 6 segundos en contacto con la sangre. La administración lenta de esta medicación en vías periféricas distantes al corazón puede llevar a una inactivación del fármaco antes de llegar a bloquear el nodo AV.

Es importante remarcar que, a diferencia de las taquiarritmias con QRS angosto, en las maniobras farmacológicas del algoritmo diagnóstico no se encuentra el uso de antagonistas del calcio como el verapamilo IV. Este

fármaco está contraindicado en pacientes con deterioro de la función ventricular. Apelando a la alta probabilidad (antes de aplicar la prueba) de que una taquicardia con QRS ancho sea una TV, y sabiendo que un porcentaje importante de estas ocurre en corazones estructuralmente dañados, el verapamilo se encuentra contraindicado en el algoritmo diagnóstico y terapéutico (indicación clase III).<sup>11</sup>

- Pregunta 5: ¿Cumple criterios electrocardiográficos para TV?** Habiendo respondido las primeras cuatro preguntas sin llegar al diagnóstico, el último punto es apelar a los criterios electrocardiográficos (descritos en secciones anteriores), recordando que la disociación AV y sus equivalentes son los de mayor especificidad.



Para el escaso número de casos en los que no se haya llegado a un diagnóstico luego del algoritmo, se deberán tratar como TV.

## TRATAMIENTO

El tratamiento se divide en la reversión a ritmo sinusal y evitar las recurrencias de la taquiarritmia; para ello se deberán corregir los desencadenantes, lo que llevará a una búsqueda etiológica apropiada del fenómeno arritmogénico. En un estadio más tardío, y dependiendo del especialista, se evaluará la estratificación de riesgo de muerte súbita arritmogénica y el tratamiento definitivo, aunque estos últimos temas exceden el objetivo de este capítulo.

En los siguientes apartados se abordará el tratamiento de las arritmias ventriculares en la terapia intensiva; sin embargo, cabe mencionar en párrafo aparte que, en todo paciente que se encuentra en la unidad de cuidados intensivos, la principal medida a tomar es la prevención de la aparición de las arritmias. En este sentido se deberá eliminar todo factor desencadenante o sustrato potencialmente

arritmogénico: en el síndrome coronario agudo, el uso de betabloqueantes y la revascularización temprana disminuyen sustancialmente el riesgo de muerte súbita y arritmias ventriculares; en pacientes con QT prolongado secundario a hipocalcemia o drogas, la corrección del medio interno y la suspensión de los fármacos que prolonguen el QT debe ser la medida inicial a tomar; en los pacientes con bloqueo AV completo y QT largo secundario a la bradicardia, el aumento de la frecuencia cardíaca con isoproterenol o marcapasos transitorio evitara la aparición de TdP. Asimismo, la corrección adecuada de la insuficiencia cardíaca, hipoxemia, manejo del shock séptico, medio interno y otros, son medidas que deben corregirse rápidamente, ya que en un terreno predisposto son desencadenantes de arritmias ventriculares malignas.

## Reversión

### Reversión eléctrica

La cardioversión eléctrica de una taquicardia ventricular sostenida debe ser realizada bajo estricto monitoreo multiparamétrico y bajo sedación, habitualmente con propofol IV. En caso de ser una taquicardia ventricular, se hará con programación sincronizada con el QRS, evitando que la descarga eléctrica caiga sobre el período vulnerable del potencial de acción y desencadene una fibrilación ventricular. Se utilizarán de preferencia descargas con ondas bifásicas y, en caso de no poseer un desfibrilador de estas características, se utilizará onda monofásica con máxima salida (360 J).



Resulta fundamental el registro electrocardiográfico posterior a la reversión, ya que en un importante número de casos este trazado dará información sobre la etiología de la taquiarritmia ventricular, por ejemplo, un QT prolongado, supradesnivel del ST, patrón electrocardiográfico de Brugada, entre otros.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la desfibrilación, por sí misma, puede producir alteraciones transitorias de la repolarización, con elevación del segmento ST, simulando un infarto agudo de miocardio transmural (fig. 14-11).<sup>30</sup>

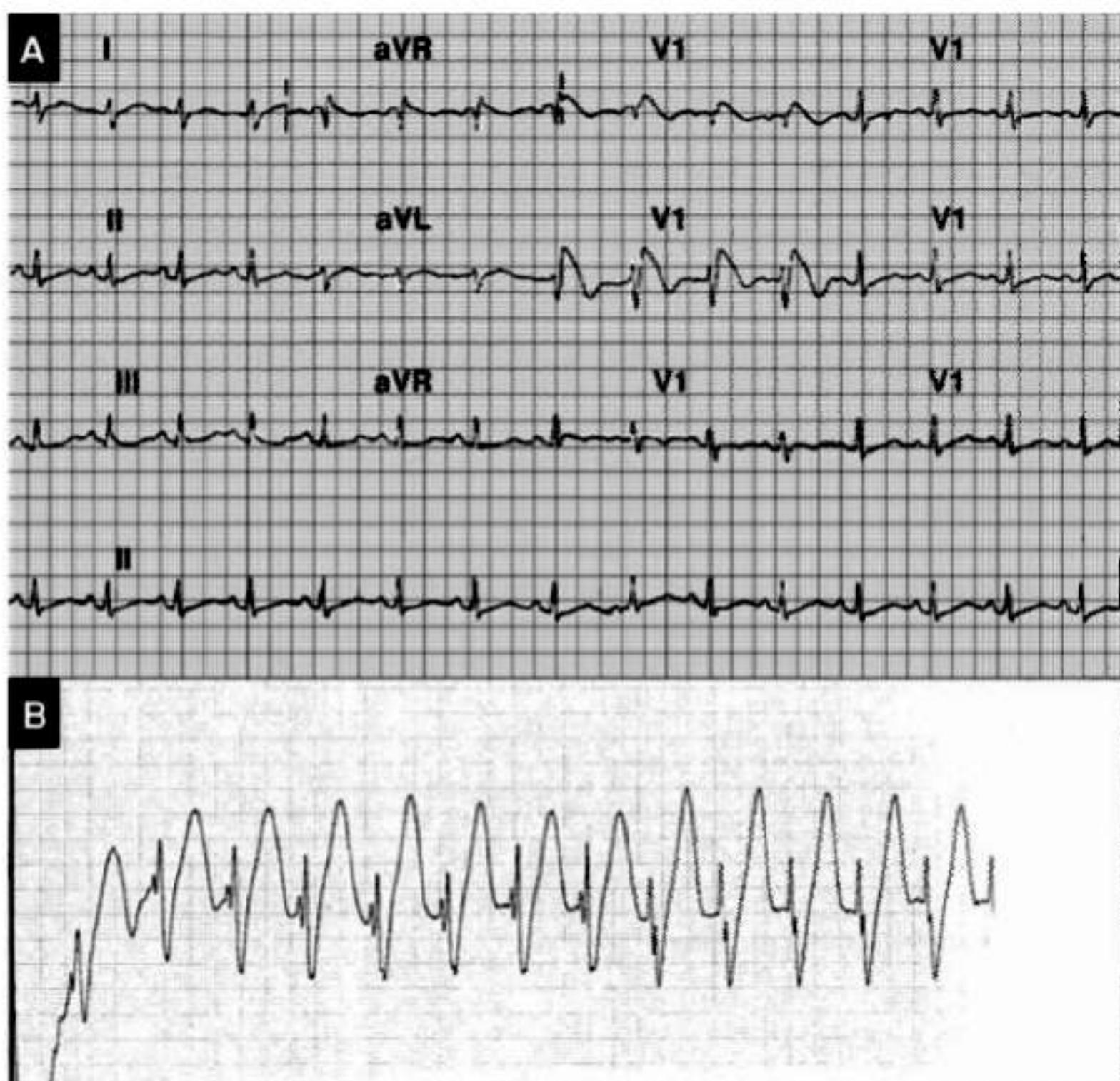
### Reversión farmacológica

En ausencia de descompensación hemodinámica, se pueden usar distintos esquemas de fármacos antiarrítmicos para intentar la cardioversión farmacológica. Es importante, de ser posible, conocer a esta altura algún dato sobre la función ventricular del paciente y una sospecha del mecanismo desencadenante de la arritmia, para poder optar por uno u otro fármaco.

La lidocaína es un fármaco del grupo Ib, según la clasificación de Vaughan Williams,<sup>31,32</sup>

con propiedad bloqueante de los canales de sodio. Este fármaco tiene afinidad por los canales de sodio de tejidos con pH bajo, elevación del potencial de membrana y alta frecuencia de activación, característico del tejido isquémico. Por este motivo, la lidocaína tiene acción sobre las arritmias ventriculares secundarias a un síndrome coronario agudo (indicación clase IIb).<sup>11</sup>

La amiodarona IV es un fármaco de primera elección en pacientes con taquicardia ventricular sostenida y deterioro de la función ventricular, o en aquellos en los que no se conoce esta última. Es un antiarrítmico clase III, de amplio espectro, con efectos sobre los canales de sodio, potasio y betabloqueantes, y acción vasodilatadora coronaria con mejoría de la perfusión miocárdica cuando se lo administra por vía IV.



**FIG. 14-11.** Diagnóstico diferencial de supradesnivel del ST. **A.** Derivaciones precordiales derechas V1 y V2 con patrón típico de síndrome de Brugada. **B.** Trazado electrocardiográfico de una cardioversión eléctrica, en el que se observa un supradesnivel transitorio del ST, después de la cardioversión.

Si bien la amiodarona es de amplio espectro y de frecuente uso por los intensivistas y cardiólogos, hay que recordar que los efectos mayores son tardíos debido a la necesidad de impregnación del fármaco en el organismo, y luego de la suspensión la pendiente de concentración cae también lentamente.



Lo anterior debe tenerse muy en cuenta en situaciones en las cuales la amiodarona se encuentra contraindicada, como en la TdP por QT prolongado.

Los betabloqueantes IV se encuentran indicados en las taquicardias ventriculares polimorfas, en especial aquellas secundarias a isquemia miocárdica.

La procainamida es un antiarrítmico del grupo Ia, bloqueante de los canales de sodio y con excelente efecto en la reversión súbita de la taquicardia ventricular sostenida. Es un fármaco recomendado en pacientes sin deterioro de la función ventricular conocida. Sin embargo, actualmente no se encuentra aprobado su uso en la Argentina.



Se encuentra contraindicado el uso de antagonistas del calcio para la reversión de la arritmia, en especial en pacientes con deterioro de la función ventricular o en aquellos en los que no se conoce esta última.<sup>11</sup>

La cardioversión eléctrica en cualquier punto del algoritmo diagnóstico y terapéutico, aun cuando no haya inestabilidad hemodinámica, se encuentra indicada (indicación clase I).<sup>11</sup>

### Manejo posterior a la reversión

El manejo inmediato posterior a la reversión se encuentra orientado a un tratamiento en ocasiones etiológico y destinado a evitar la recurrencia de la taquiarritmia. El registro elec-

trocardiográfico posreversión aporta información valiosa en tal sentido.

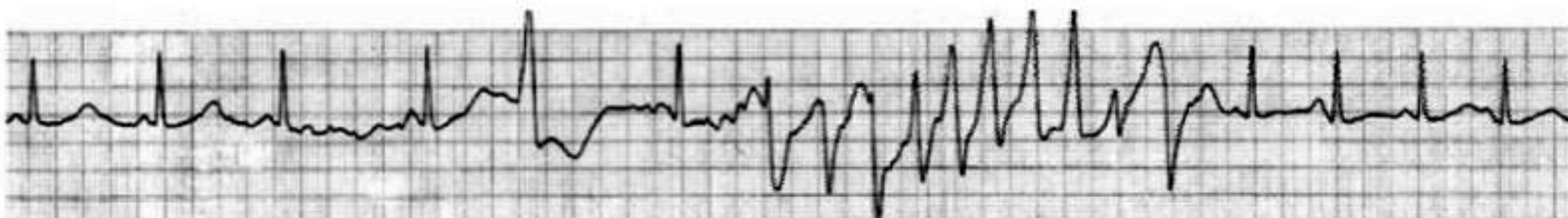


Los trastornos compatibles con isquemia miocárdica (supradesnivel o infradesnivel del ST, alteraciones isquémicas de la onda T y otros) o la elevada sospecha de un síndrome coronario agudo orientarán nuestro accionar hacia la realización de una cinecoronariografía (CCG) de urgencia con posterior revascularización por angioplastia coronaria.

Asimismo, en este último caso, los betabloqueantes, e incluso la lidocaína IV, serán fármacos a elegir para evitar la recurrencia en el período posreversión inmediato. Es de importancia remarcar que, en pacientes con factores de riesgo para enfermedad coronaria (edad > 45 años en hombres y > 55 años en mujeres, sexo masculino, HTA, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, enfermedad coronaria previa), la falta de un desencadenante claro de la taquiarritmia ventricular y la recurrencia de ésta deben hacer pensar por prevalencia la presencia de un síndrome coronario agudo (a pesar de no haber evidencias en el ECG), por lo que están indicadas la CCG y la revascularización de urgencia.

Un intervalo QT prolongado obliga a descartar causas corregibles que puedan normalizar esta situación. Se deberán suspender todos aquellos fármacos que puedan prolongar el intervalo QT.<sup>33,34</sup> La hipocalcemia e hipomagnesemia provocan alteraciones en el potencial de acción con prolongación de la repolarización y la predisposición a pospotenciales tempranos, fenómeno de R sobre T y TdP; por lo tanto, deberán ser factores a corregir del medio interno en este tipo de trastornos (fig. 14-12).<sup>35</sup> En casos de tormenta eléctrica con TdP secundarios a hipocalcemia, el uso de sulfato de magnesio IV tiene utilidad para evitar la recurrencia.

El QT prolongado secundario a bradicardia debe ser tratado con el aumento de la frecuen-



**FIG. 14-12.** Paciente con hipocalémia, QT prolongado, extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T y *torsade de pointes* autolimitada.

cia cardíaca a través de marcapasos transitorio, acortando de esta manera el intervalo QT. El uso de isoproterenol en infusión continua puede ser de utilidad en este sentido, pero su indicación se encuentra discutida por el efecto arritmogénico de este fármaco.

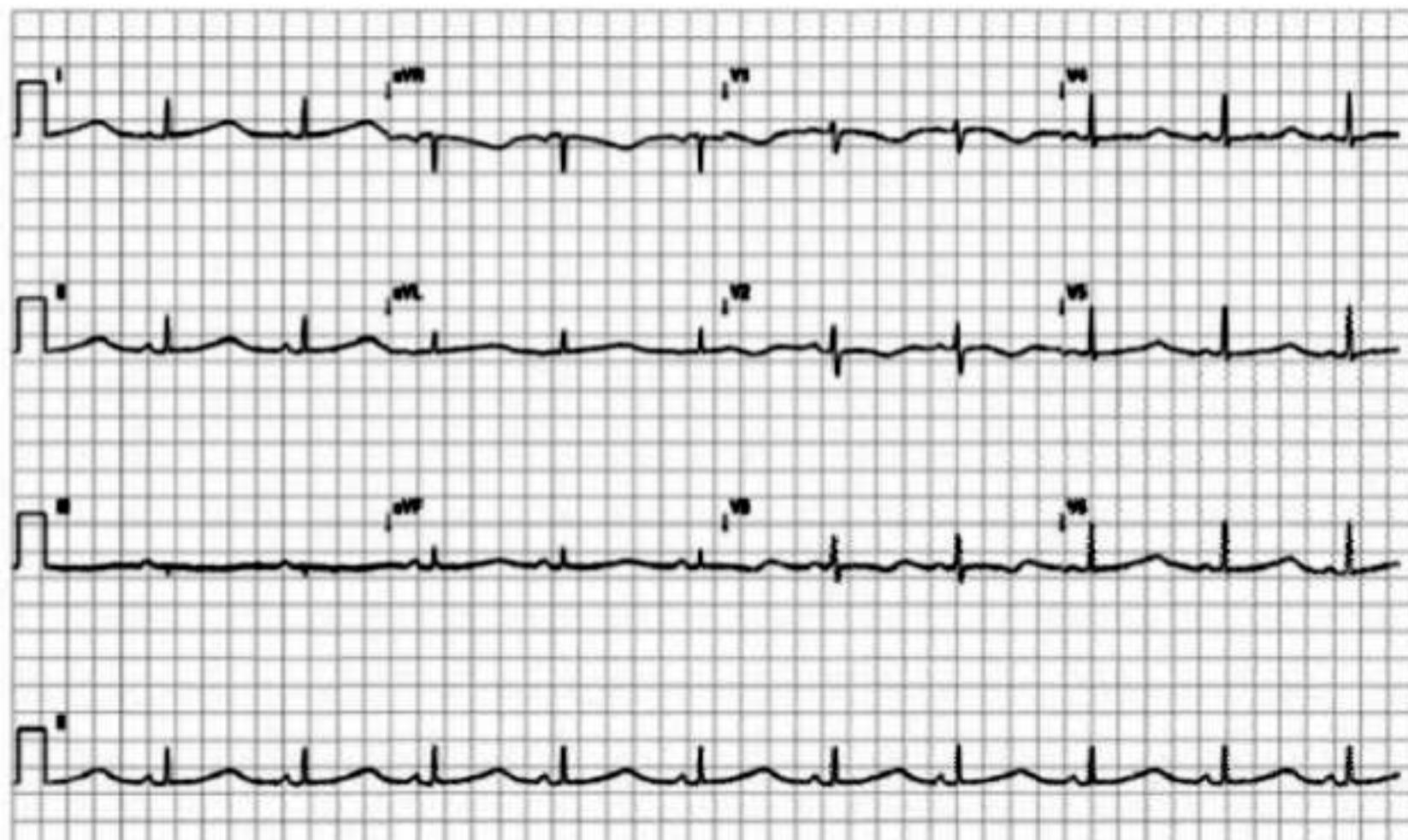
El QT prolongado congénito (**fig. 14-13**), diagnosticado por la presencia de un intervalo QT corregido (QTc) largo sin causas desencadenantes, debe ser tratado en la posreversión con betabloqueantes. En caso de QT largo congénito y bradicardia, la combinación de marcapasos transitorio y betabloqueantes puede ser una combinación efectiva.

El diagnóstico y tratamiento definitivo fuera de la urgencia compete al especialista y excede los fines del presente capítulo. A modo de resumen, se debe determinar la presencia de cardiopatía estructural (realización de ecocardiogra-

ma, resonancia magnética, cinecoronariografía y hasta la biopsia endomiocárdica, según la sospecha diagnóstica) y evaluar el riesgo posterior de muerte súbita (analizar función ventricular, posibilidad de revascularización, estudio electrofisiológico). El tratamiento consistirá en el uso de fármacos antiarrítmicos, revascularización miocárdica, ablación por radiofrecuencia del foco arritmogénico ventricular o el implante de un cardiodesfibrilador (CDI). El desarrollo de cada patología y tratamiento compete a un capítulo completo y está en manos del especialista en cardiología y electrofisiología.<sup>11,29</sup>

## TORMENTA ELÉCTRICA

La tormenta eléctrica, como previamente fue definida, se caracteriza por la presencia en 24 horas de tres o más episodios de TV sosteni-



**FIG. 14-13.** Paciente de sexo femenino, de 26 años de edad, con diagnóstico de síndrome de QT largo congénito, internada por síncope sin pródromos (gentileza del Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario Austral).

da/fibrilación ventricular, o choques apropiados de CDI. Este cuadro clínico constituye una emergencia arritmológica de difícil manejo y mal pronóstico.

El manejo inicial debe seguir los lineamientos de las guías de soporte cardíaco vital avanzado. La sedación, con la disminución de la descarga catecolaminérgica, ha demostrado una disminución de los eventos arrítmicos y un mejor manejo del estado hemodinámico.

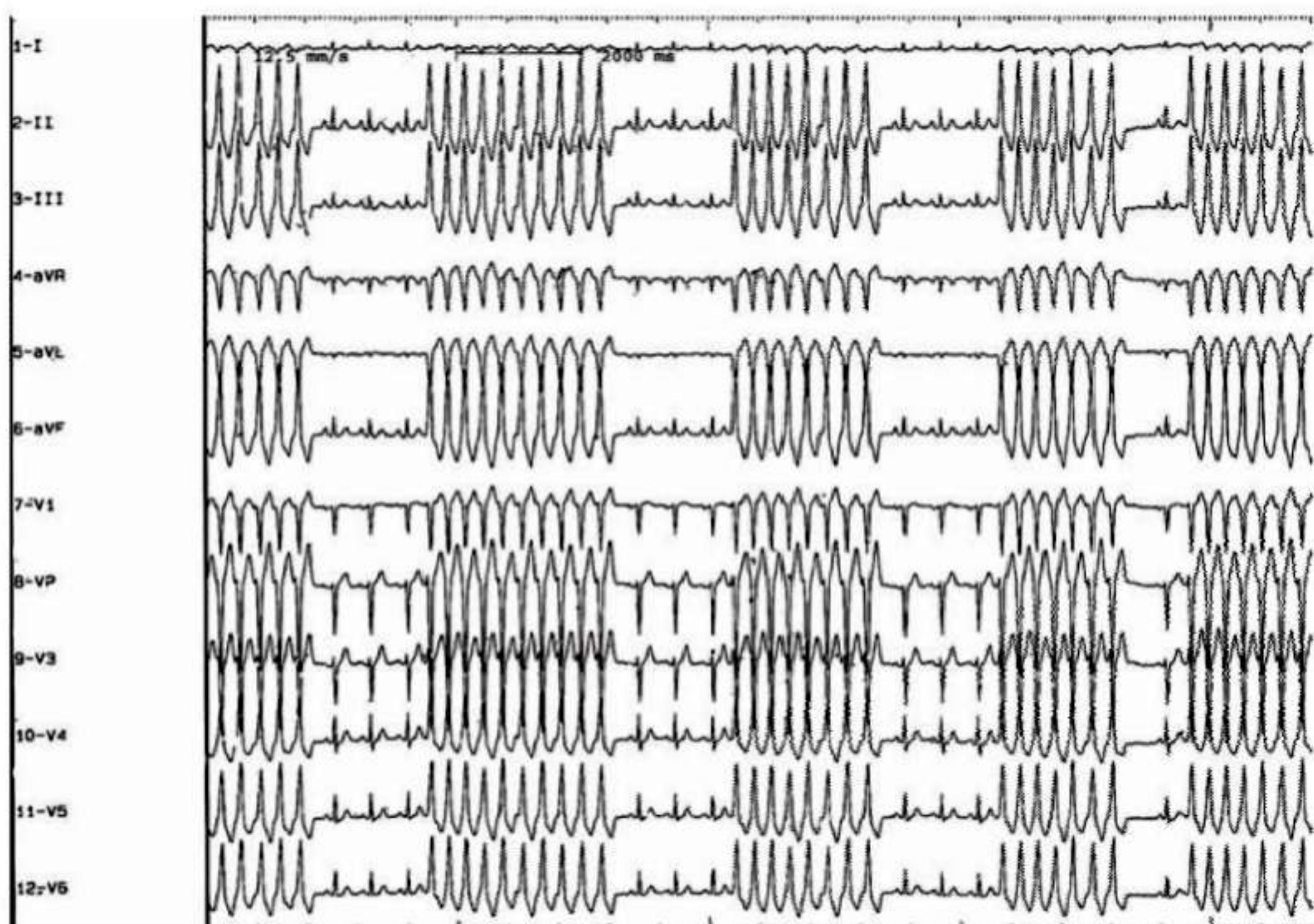
La revascularización miocárdica de urgencia, cuando el desencadenante es la isquemia por obstrucción coronaria, constituye uno de los principales tratamientos, y en caso de shock cardiogénico, el balón de contrapulsación intraaórtico asegura una mejor perfusión coronaria y una disminución de las arritmias ventriculares. En estos casos, la lidocaína IV tiene especial utilidad por la efectividad de este fármaco sobre el tejido isquémico.

Los betabloqueantes IV, de preferencia el propranolol, y la amiodarona IV han comprobado ser fármacos efectivos en el tratamiento de la taquicardia ventricular sostenida. Asimismo, la corrección del medio interno constituye una terapéutica adyuvante efectiva especialmente en la TdP por QT largo adquirido.

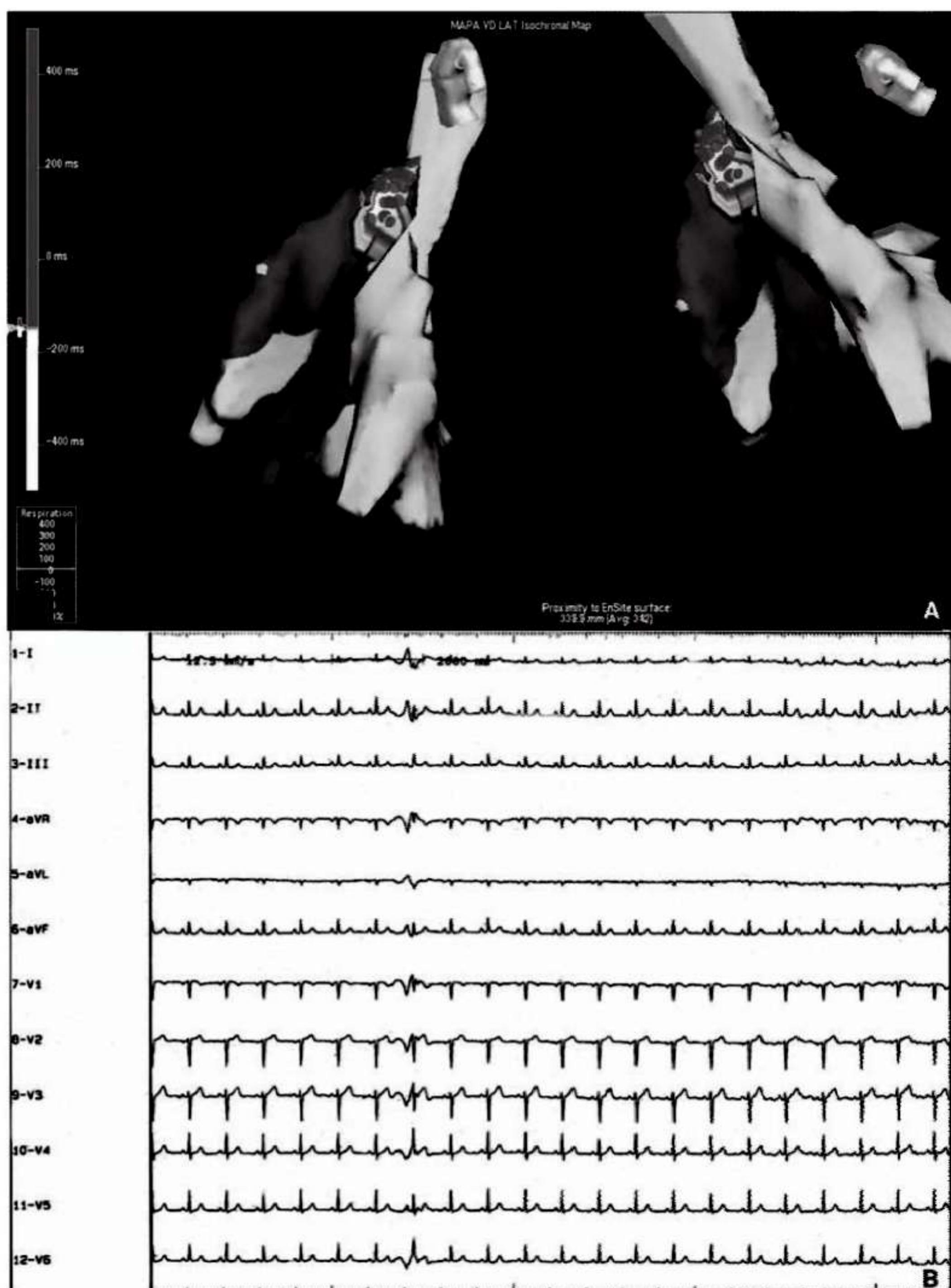


Los pacientes con CDI y tormenta eléctrica deben ser tratados de igual manera que aquellos que no poseen este dispositivo implantable (sedación, revascularización, corrección del medio interno, antiarrítmicos).

Teniendo el CDI como dispositivo de seguridad, la sedoanalgesia del paciente y hasta el uso de combinaciones no convencionales de fármacos antiarrítmicos pueden ser probados mien-



**FIG. 14-14.** ECG con taquicardia ventricular repetitiva monomorfa con imagen de bloqueo de rama izquierda y con polaridad positiva en la cara inferior (DII, DIII y aVF), que da idea de su origen en el tracto de salida del ventrículo derecho. Velocidad del trazado: 12,5 mm/segundo.



**FIG. 14-15. A.** Reconstrucción tridimensional del tracto de salida del ventrículo derecho con un sistema de navegación electroanatómico (EnSiteNavX 8.0, St. Jude Medical). En blanco se marca la zona de origen de la taquicardia ventricular. Después de la ablación por radiofrecuencia transcatéter en dicha localización, la paciente no presentó más episodios de arritmia. **B.** ECG postablación. Véase también Láminas en color.

tras se espera al especialista. Se debe solicitar una evaluación por el electrofisiólogo para reprogramar las terapias del CDI por telemedicina. Asimismo, deberá ser considerada por el especialista la terapéutica de ablación por radiofrecuencia transcatéter del foco arritmogénico en aquellos pacientes con tormenta eléctrica refractaria a todas las terapéuticas instauradas.<sup>11,13,15-17,29</sup>

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 14-1

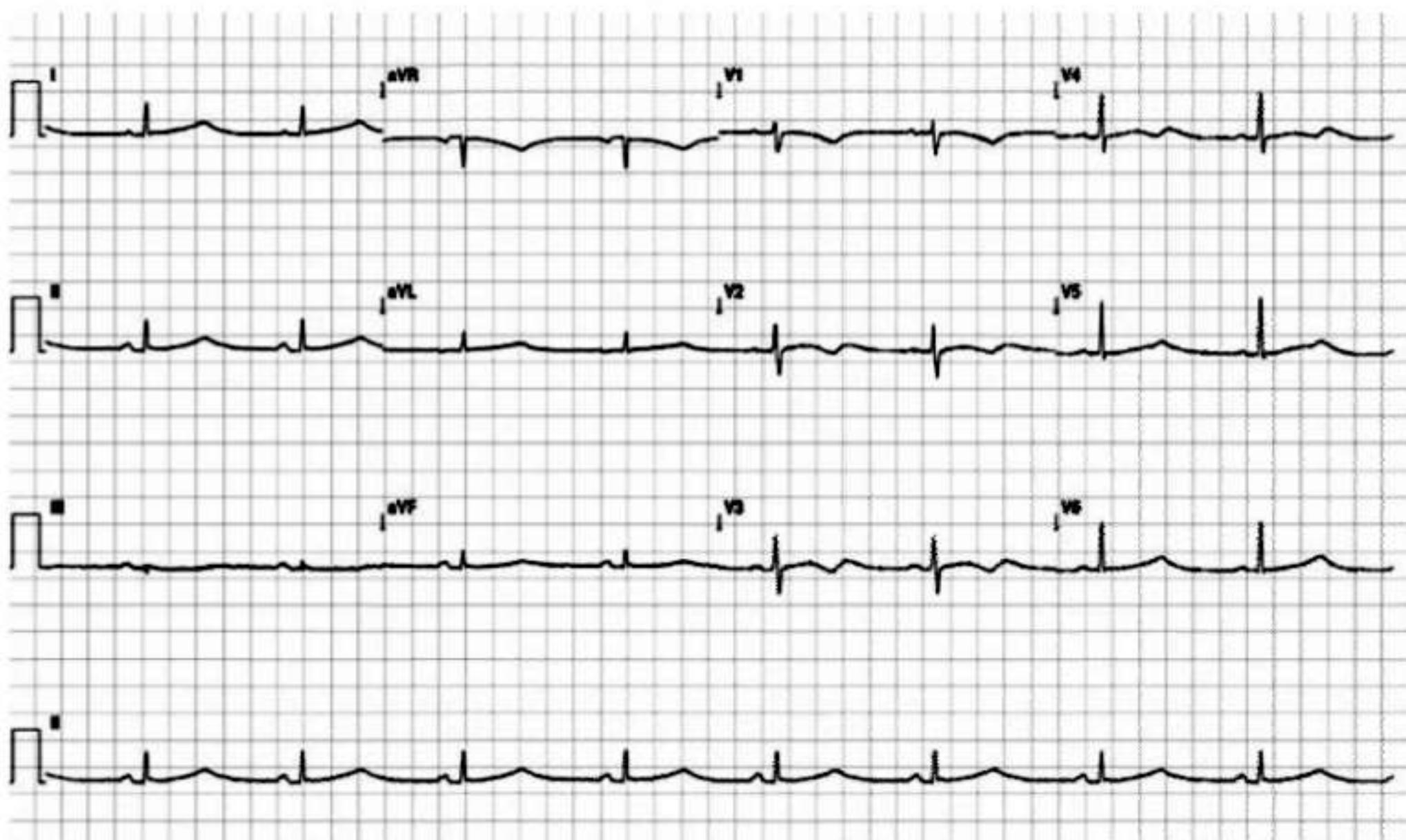
Paciente de 50 años con antecedentes de dislipidemia y sedentarismo. Sin otros factores de riesgo cardiovascular. Refiere desde hace un año múltiples episodios presincopales asociados a palpitaciones rápidas y regulares de inicio y terminación súbitas. Los episodios no tenían relación con el esfuerzo ni con el reposo. Presentó 24 horas previas a la internación síncope con pródromos (sudoración, palpitaciones y mareos). Concurrió a la guardia sintomática con palpitaciones; se realiza ECG (fig. 14-14)

que evidencia múltiples episodios de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida y sin descompensación hemodinámica, con origen en el tracto de salida del ventrículo derecho.

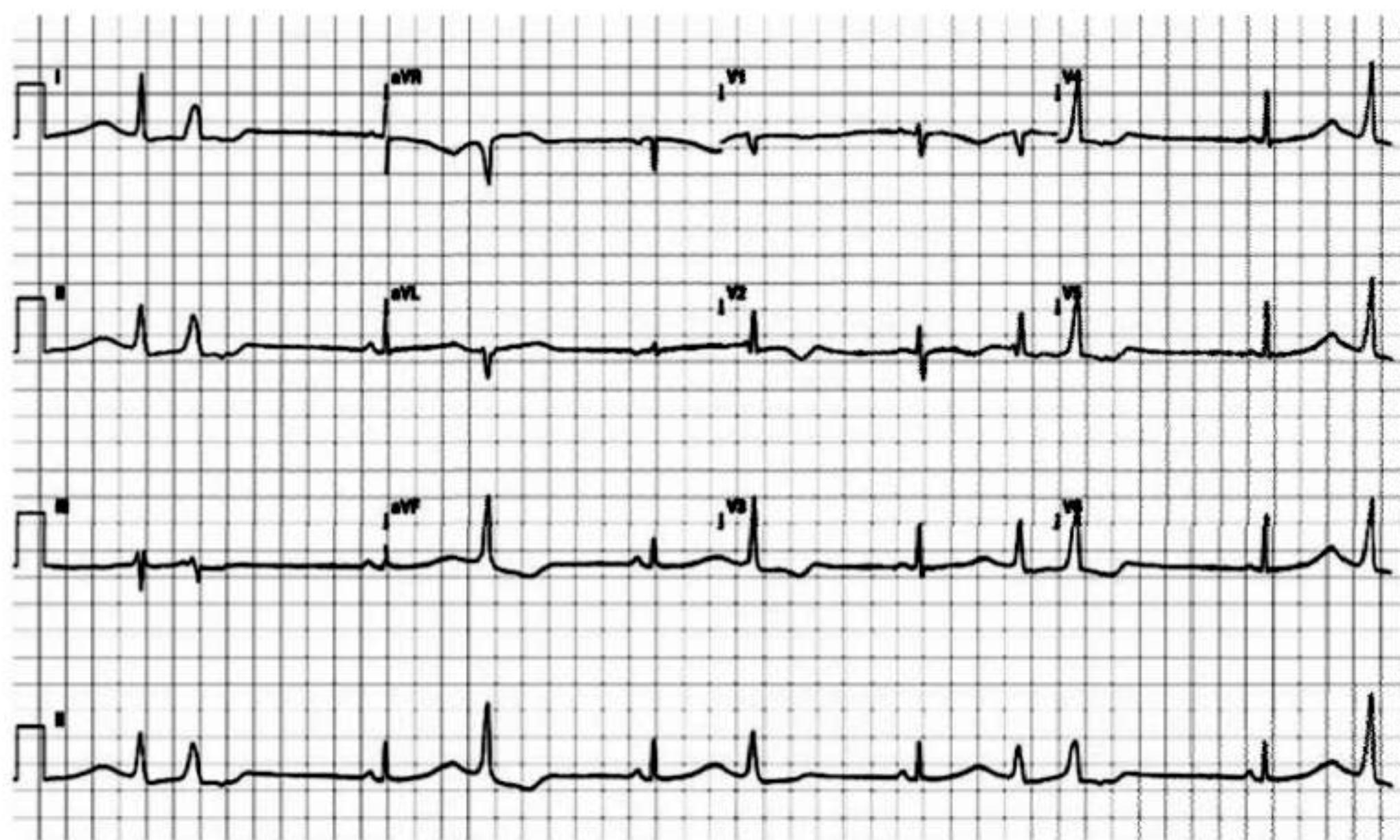
Ingresó a unidad coronaria sin presentar nuevamente arritmias y queda bajo monitoreo estricto. El laboratorio de ingreso se encontraba dentro de los parámetros normales; el ecocardiograma no demostró alteraciones estructurales ni funcionales. Se realizó cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias dentro de límites normales. Se diagnosticó taquicardia ventricular idiopática (sobre corazón estructuralmente sano) del tracto de salida del ventrículo derecho. Se decide realización de ablación por radiofrecuencia transcatéter (fig. 14-15). En el seguimiento ambulatorio a 3 meses, no ha repetido fenómenos arrítmicos.

### Caso 14-2

Paciente de 26 años que presentó tres síncopes sin pródromos encontrándose en decúbito; uno de ellos fue con convulsiones tónico-clónicas, relajación de esfínteres y traumatismo en-



**FIG. 14-16.** ECG de ingreso con QT largo y alternancia de la polaridad de la onda T en el plano precordial.



**FIG. 14-17.** ECG con QT largo y arritmias ventriculares muy frecuentes.

cefalocraneano por caída de la cama. Al ingreso a guardia se realiza un ECG que muestra presencia de un intervalo QT y QTc prolongado (fig. 14-16), por lo que se decide su ingreso a la unidad coronaria. La paciente no tiene antecedentes patológicos de relevancia ni de muerte súbita familiar, pero sí hay antecedentes de síncope recurrentes en su hermana. No refiere usar ningún tipo de medicamento. El laboratorio de ingreso con determinación de calemia, calcemia y magnesemia fue normal. Se interpretó cuadro como síndrome de QT largo de

probable origen congénito. En internación presentó alternancia de la onda T y dispersión del QT con extrasístoles ventriculares frecuentes y fenómeno de R sobre T (fig. 14-17). Se medicó con betabloqueantes y en la evolución continuó con QT y QTc prolongados, y salvas de TdP autolimitadas. Se realiza estudio electrofisiológico complejo que desencadenó episodio sostenido de TdP que requirió CVE. Por tales hallazgos, se decidió el implante de un CDI. Actualmente, se está estudiando al resto de los miembros de su familia.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Las taquiarritmias ventriculares (taquicardia ventricular, TdP, aleteo ventricular y fibrilación ventricular) son motivo de síncope y muerte súbita arritmogénica.
- El abordaje inicial de estas arritmias debe ser agresivo y no solo centrarse en la reversión a ritmo sinusal, sino también en

- el diagnóstico etiológico y la corrección de los factores desencadenantes de estas arritmias.
- El manejo posterior estará en manos del especialista y dependerá del diagnóstico etiológico y del riesgo futuro de muerte súbita.

## REFERENCIAS

- Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med.* 1993;119: 1187-97.
- Davies MJ. Anatomic features in victims of sudden coronary death, and time-dependence of risk. *Circulation.* 1992;(supl1):1-19-1-24.
- Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol.* 1997;80: 10F-19F.
- Huikuri H, Castellanos A, Myerburg R. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Eng J Med.* 2001;345(20):1473-1482.
- The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Eng J Med.* 1997;337: 1576-1583.
- The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope European Heart Journal 2009;30: 2631-71.
- Moya A, Sutton R, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30,2631-2671.
- Mehta D, Curwin J, Gomes JA, Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. *Circulation.* 1997;96: 3215-23.
- Luu M, Stevenson WG, Stevenson LW, Baron K, Walden J. Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. *Circulation.* 1989;80:1675-80.
- Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation.* 1992;85:Suppl I: I-2-I-10.
- Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol.* 1997;80: 10F-19F.
- Zipes D, Camm J, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - Executive summary. *Circulation.* 2006;114:1088-1132.
- Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex Heart Inst J.* 2011;38(2):111-121.
- Ortega D, Barja L, Pellegrino G, et al. Atlas de electrogramas en cardiodesfibriladores implantables. Buenos Aires: Gráfica San José; 2001.
- Field J, Hazinski M, Sayre M, et al. Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010; 122:S640-S656.
- Travers A, Rea T, Bobrow T, et al. CPR Overview: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010;122:S676-S684.
- Grantham H. Emergency management of acute cardiac arrhythmias. *Australian Family Physician.* 2007;36(7):492-497.
- Miller J, Das M, Arora R, et al. Diagnóstico diferencial de las taquicardias con complejo QRS ancho. En: Zipes D, Jalife J, et al. Arritmias – Electrofisiología cardiaca. 4<sup>a</sup> ed. Madrid: Marbán; 2006.
- Arango Escobar J, et al. Cómo obtener un buen trazado electrocardiográfico. En: Manual de Electrocardiografía. Medellín: Corporación de investigaciones biológicas; 2003.
- Ortega D, Benzadón M, Thierer J, et al. Comparison of the amplitude of the p-wave from intracardiac electrocardiogram obtained by means of a central venous catheter filled with saline solution to that obtained via esophageal electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 2006;98:978-981.
- Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, et al. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med.* 1988;109:905-912.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649-1659.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28:589-600.
- Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation.* 2003;108:1871-1909.
- Wellens H, Bär F, Lie K. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978;64:27-33.
- Gómez-Barrado J, García-Rubira J, Albarrán S, et al. Parada circulatoria tras uso combinado de fármacos intravenosos para tratar una taquicardia circular ortodrómica de un síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:662-666.
- Wellens H. When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation.* 2005;112: 2201-2216.
- Barja L. ¿Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático? *Rev Arg Cardiol.* 2007;75(6):467-470.

29. Koplan B, Stevenson W. Ventricular tachycardia and sudden cardiac death. Mayo Clin Proc. 2009; 84(3):289-297.
30. Wang K, Asinger R, Marriott H. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;349:2128-2135.
31. Vaughan Williams EM. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. J Clin Pharmacol. 1984;24:129-147.
32. The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Circulation. 1991; 84:1831-1851.
33. Ayad R, Assar M, Simpson L, et al. Causes and management of drug-induced long QT syndrome. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010;23(3):250-255.
34. Drew B, Ackerman M, Funk M, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings. J Am Coll Cardiol. 2010;55(9):935-947.
35. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J. 2011;18(3):233-245.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Miller J, Das M, Arora R, et al. Diagnóstico Diferencial de las Taquicardias con Complejo QRS Ancho. En: Zipes D, Jalife J, et al. Arritmias – Electrofisiología cardiaca. 4<sup>a</sup> ed. Madrid: Marbán; 2006.
- Zipes D, Camm J, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – Executive summary. Circulation. 2006;114:1088-1132.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- Fármacos que prolongan el QT: <http://www.qtdrugs.org>
- Síndrome de Brugada: <http://www.brugada.org>
- ECG, casos clínicos, diagnóstico diferencial electrocardiográfico: <http://www.ecg.bidmc.harvard.edu>



# 15

## MANEJO DE PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS Y CARDIODESFIBRILADORES IMPLANTABLES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

RAMÓN SUASNÁBAR Y CLAUDIO MACCHIAROLA

### INTRODUCCIÓN

En este capítulo se pretende guiar al terapista y al médico no especializado en el manejo de pacientes portadores de marcapasos (MCP) y cardiodesfibriladores implantables (CDI). En la actualidad son cada vez más los implantes de MCP y CDI y, por lo tanto, existen más pacientes portadores de estos dispositivos que entran a hospitales para llevar a cabo diferentes chequeos y tratamientos. Es importante que el personal que los asista tenga los conocimientos suficientes para poder reconocer el problema, si lo hubiese, y tratarlos adecuadamente, además de saber cómo funcionan estos equipos ante determinados estudios.

En los últimos años ha aumentado notoriamente la cantidad de pacientes portadores de MCP. Entre las razones encontramos una expectativa de vida que, a medida que la ciencia evoluciona, se prolonga, el hecho de que los portadores de estos equipos promedian los 70 años y que en estos años ha crecido el número de indicaciones en casos clínicos nuevos.<sup>1,2</sup>

La estimulación cardíaca fue iniciada el 8 de octubre de 1958 por el cirujano Ake Senning, quien utilizó un diseño de Rune Elmquist. Los catéteres iban suturados al epicardio. En noviembre del mismo año, Furman y Schwedel introdujeron la estimulación endocárdica con un MCP externo y, en 1962, Parsonnet utilizó el sistema como estimulación permanente (*fig. 15-1*).<sup>1,2</sup>

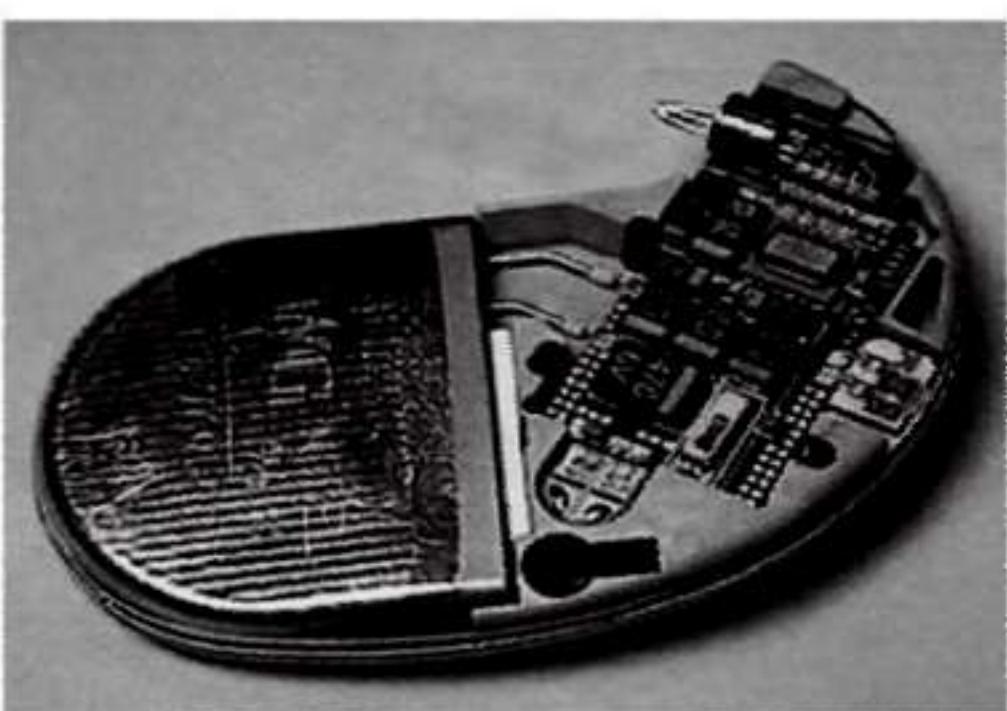


Un marcapasos permanente es un dispositivo pequeño capaz de emitir estímulos eléctricos a través de un catéter al corazón para producir una contracción.

El dispositivo consta básicamente de dos partes: el generador de impulsos, donde se alojan el circuito electrónico y la batería, y el cable o catéter por el cual circulan los impulsos eléctricos al corazón. Estos dispositivos tienen la capacidad de vigilar la actividad eléctrica del corazón y, en función de eso, enviarle estímulos si es necesario (*fig. 15-2*).<sup>20</sup> El marcapasos se



**FIG. 15-1.** Primer marcapasos externo. Precursor de la era de la cardiología.



**FIG. 15-2.** Circuito de marcapasos. Véase también Láminas en color.

Existen diferentes modos de estimulación, para los cuales en 1987 la *North American Society of Pacing and Electrophysiology* y el *British Pacing and Electrophysiology Group* (NASPE/BPEG) crearon un código internacional de letras, descrito en el cuadro 15-1.<sup>4,5,16</sup>

Un cardiodesfibrilador es un dispositivo parecido a un MCP, pero un poco más grande. Tiene la capacidad de funcionar como MCP, pero se agrega la muy importante función de detectar un ritmo potencialmente peligroso para el paciente y tratarlo. Estos dispositivos son capaces de estimular eléctricamente una taquicardia para frenarla y, si no es posible, enviar un choque eléctrico para revertir una arritmia ventricular mortal. Los CDI fueron introducidos en 1986 y descritos por el código NASPE/BPEG en 1993 (figs. 15-5 y 15-6 y cuadro 15-2).<sup>6,16</sup>

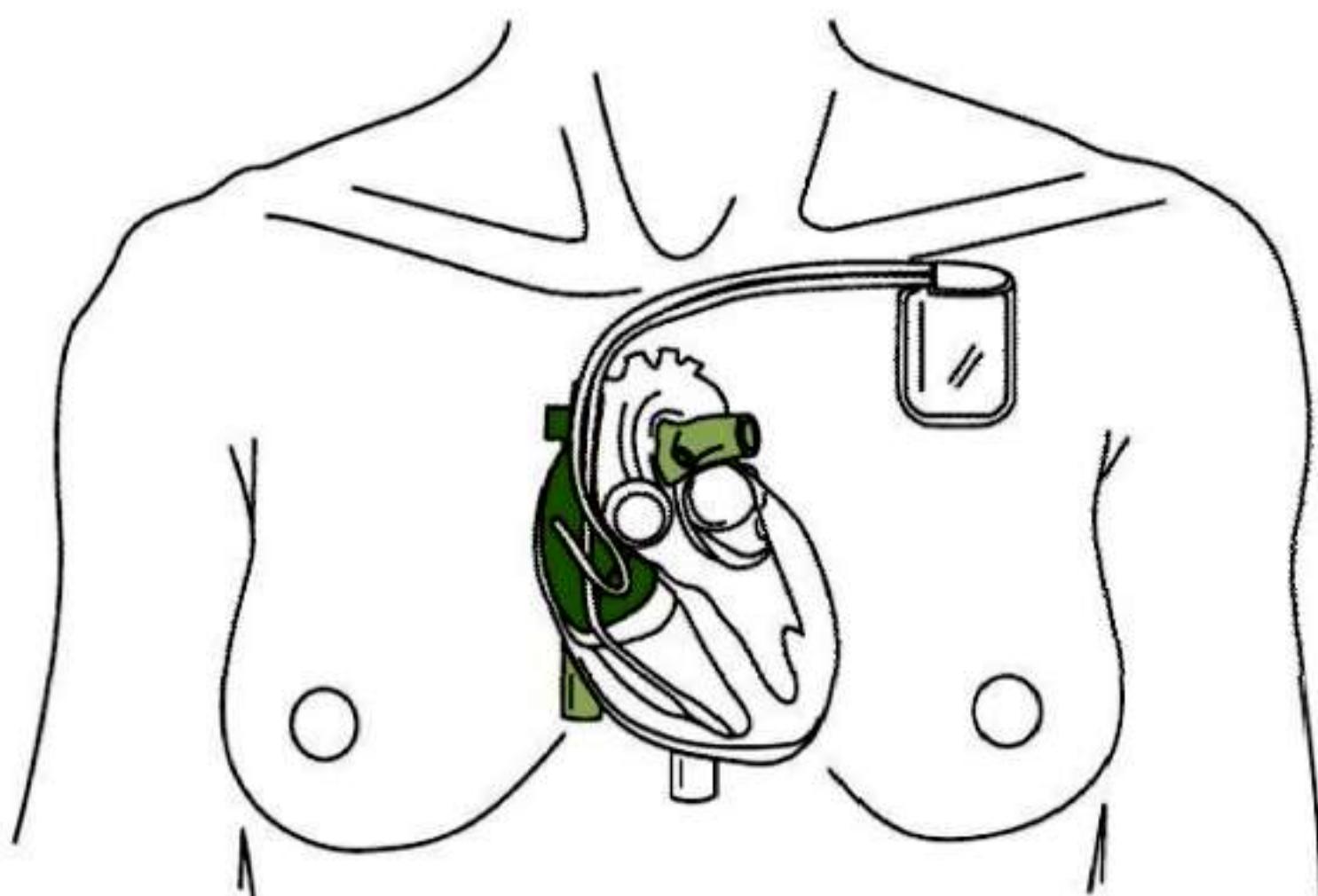
## MANEJO DEL PACIENTE CON MARCAPASOS

Luego de esta breve introducción, se ofrecen algunas pautas para saber cómo responder ante un paciente portador de MCP o CDI.

Cuando se recibe a un paciente con un dispositivo, es necesario saber el tipo que tiene implantado. Sería ideal que el paciente tuviera la tarjeta que identifica al dispositivo, donde figura la marca, modelo, fecha de implante, institución donde se realizó, cirujano, etcétera, o que indicara qué equipo tiene; sin embargo,



Existen básicamente tres tipos de MCP: unicamerales, con un solo catéter que se fija a la punta del VD; bicamerales, con un catéter en la punta del VD y otro colocado en la aurícula, indicados para mantener la sincronía A-V; y los biventriculares, indicados para sincronizar ambos ventrículos (figs. 15-3 y 15-4).



**FIG. 15-3.** Esquema de marcapasos en modo DDD.

muchas veces esto no es posible. Por lo tanto, lo primero que se tiene que hacer es sacarle una radiografía para poder identificarlo. Si bien con una placa no se sabe exactamente qué equipo tiene el paciente, sumado a un electrocardiograma, es posible saber si es un MCP o un CDI y el modo de estimulación.<sup>16</sup> Asimismo, se puede observar el tamaño del dispositivo y la cantidad de catéteres. En este caso, si se encuentran dos catéteres conectados, se trata de un dispositivo bicameral, mientras que si se encuentra uno, puede ser tanto unicameral como bicameral, por lo que se tiene que saber que si es unicameral, el catéter debe tener sólo un anillo proximal a la punta (fig. 15-7).



También se puede dar el caso de que tenga un solo catéter y que el dispositivo estimule y registre en ventrículo y registre sólo en aurícula, por ejemplo un VDD, en el cual se podrán visualizar la punta y tres anillos, como en la figura 15-8.

Observe si tiene un sólo catéter con dos contactos en la punta –de estimulación y registro ventricular– y dos anillos en la parte distal que

sirven para registrar la actividad auricular. Luego, hacia el otro extremo se encuentra un nodo donde se bifurcan formándose las dos conexiones a la cripta del generador, ya sea aurícula o ventrículo (fig. 15-9). Por otro lado, si fuera un CDI, se visualizarían los *coils* o bobinas de choque (fig. 15-10).



**FIG. 15-4.** Marcapasos DDD con sus catéteres, ambos de fijación.

**CUADRO 15-1.** CÓDIGO NASPE/BPEG DE MARCAPASOS (REVISADO EN 2002)

Posición	I	II	III	IV	V
Categoría	Cámara(s) estimulada(s)	Cámaras registradas(s)	Respuesta al registro	Autorregulación de frecuencia	Estimulación múltiple
Caracteres	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna T: estimulada I: inhibida D: dual (T+I)	O: ninguna R: frecuencia autorregulable V: ventrículo D: dual (A+V)	O: no A: aurícula

NASPE/BPEG: North American Society of Pacing and electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group.

Existe otro elemento fundamental cuando no se tiene un programador de MCP o CDI que sirve para activar o desactivar determinadas funciones, que es el imán. Luego de haber observado la placa, con un imán y un electrocardiógrafo es posible saber en qué modo está funcionando. Al colocar un imán sobre un MCP, este se convierte en asincrónico (porque pierde la capacidad de registro) y, por lo tanto, presenta una estimulación obligada, independientemente del ritmo intrínseco que tenga el paciente.

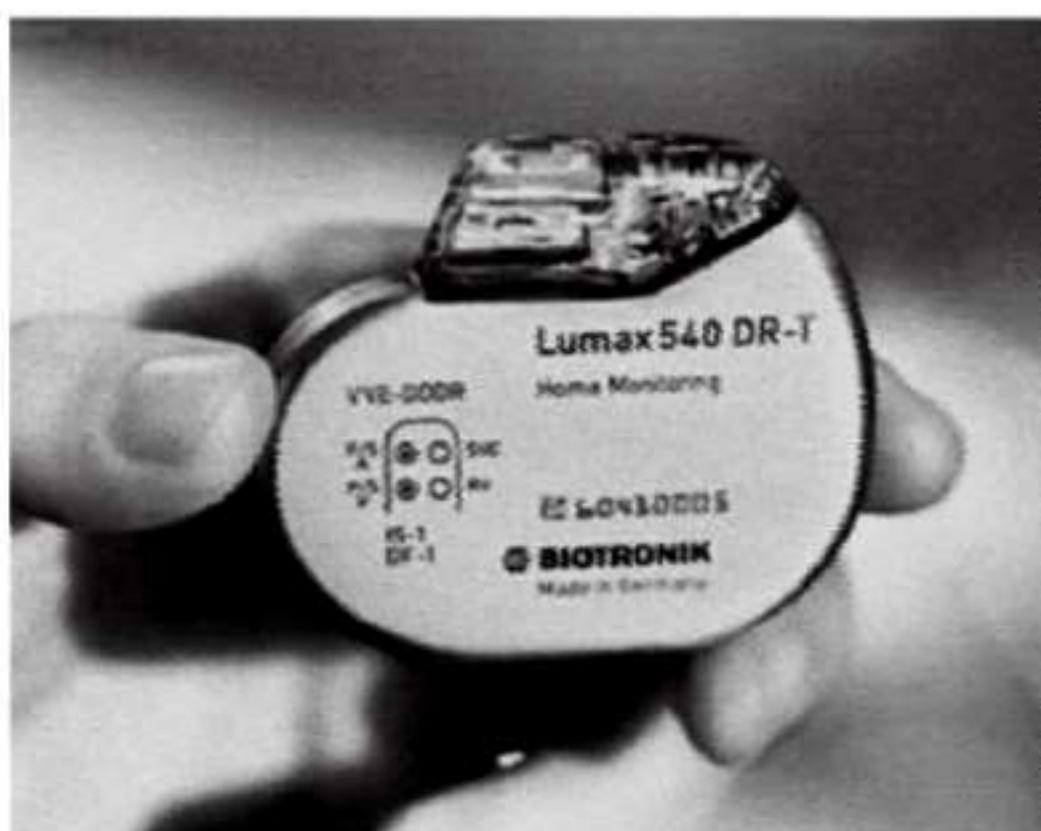


En el caso de una cirugía con electrobisturí, al colocar el imán, lo que se hace es quitarle la posibilidad al dispositivo de registrar; por lo tanto, se tiene la seguridad de que no va a sensar ninguna actividad eléctrica, como ruido o miopotenciales, que pudiera llegar a interpretar como ritmo propio y así inhibirse.

La figura 15-11 muestra una tira de ECG donde se puede observar captura ventricular, la cual parece un bloqueo de rama izquierda. También se puede apreciar cómo está diso-



**FIG. 15-5.** Primer modelo de CDI con placa epimiocárdica.



**FIG. 15-6.** Modelo de CDI actual con sistema de monitorización doméstica.

**CUADRO 15-2.** CÓDIGO NASPE/BPEG DE CARDIODESFIBRILADORES

Posición	I	II	III	IV
Categoría	Cámara de descarga de choque	Cámara de MCP antitaquicardia	Detección de la taquicardia	Cámara de MCP antibradicardia
Caracteres	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna A: aurícula V: ventrículo D: dual (A+V)	E: electrocardiograma H: hemodinámica V: ventrículo D: dual (A+V)	O: ninguna A: aurícula

NASPE/BPEG: North American Society of Pacing and electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group.

ciada la onda P. Esto corresponde a un MCP VVI.

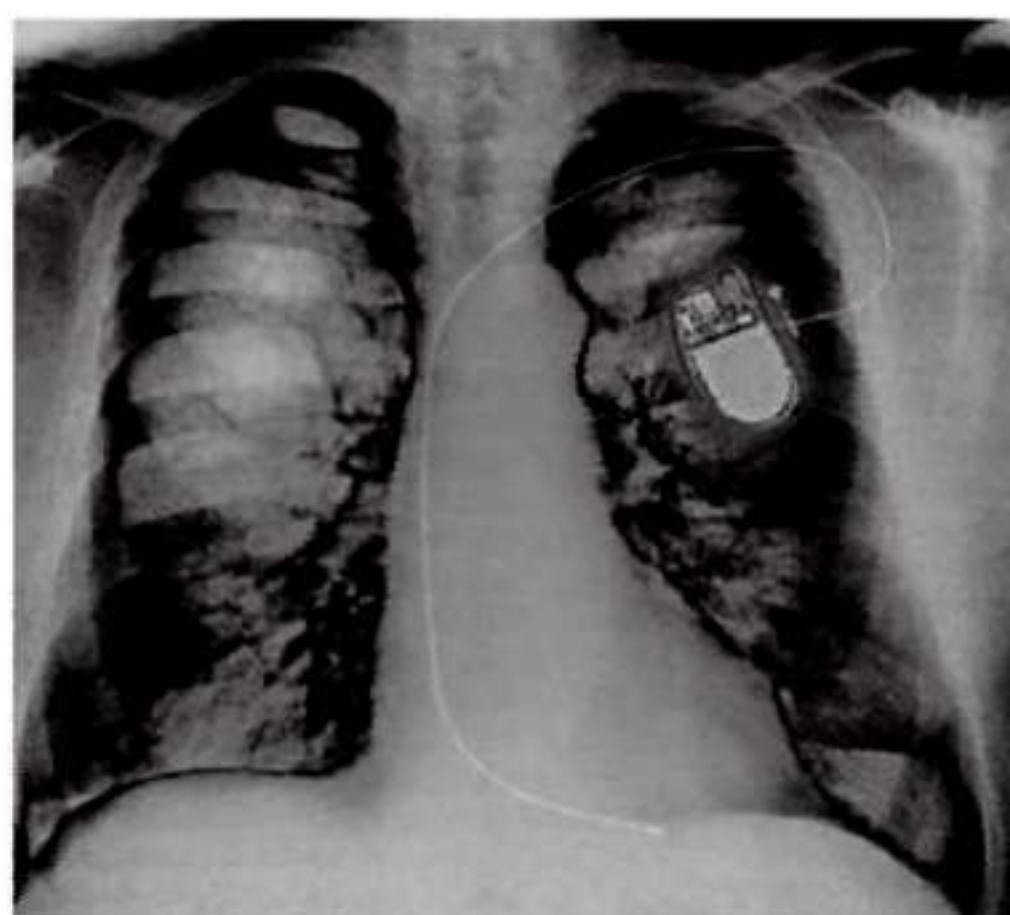
A continuación se describen las cuatro caras de la estimulación bicameral. La primera flecha (desde la izquierda) corresponde a un ritmo intrínseco, onda P y QRS registrado. En la segunda, el MCP estimula la aurícula con conducción A-V conservada y QRS registrado. La tercera flecha indica ambas cámaras estimuladas, a lo que se llama sistema de estimulación secuencial (paciente sin ritmo intrínseco). En la última flecha, el MCP registra la aurícula y estimula el ventrículo (**fig. 15-12**).

La mayoría de los MCP suben su frecuencia a 90 lpm durante 10 latidos y luego quedan fijos a la frecuencia programada. Con esto se puede ver la captura en el ECG, como muestra la **figura 15-13**. En la mayoría de los MCP, cuando la batería se está agotando, la frecuencia con imán se reduce aproximadamente un 11%, o sea que baja a 80,1 lpm.

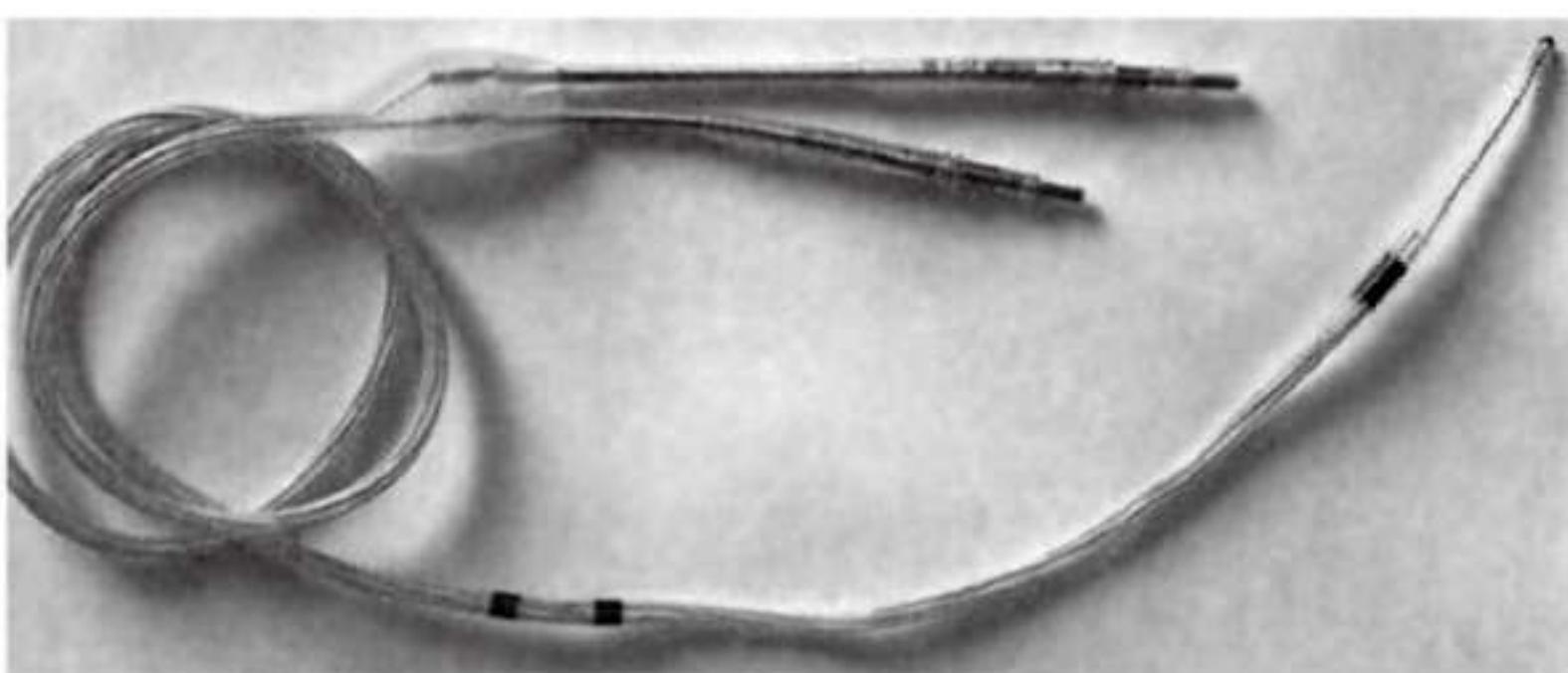
 Si en el ECG se llegan a ver espigas no seguidas de un QRS, significa que hay falla de captura. Esto puede ser por elevación del umbral de estimulación o por un microdesplazamiento del catéter (**fig. 15-14**).

En la tira de ECG de la **figura 15-15** se ve muy bien la espiga, pero no siempre es perceptible,

lo cual se puede deber a que el equipo esté programado en estimulación bipolar o a que el electrocardiógrafo no sea de buena calidad. En este caso es muy importante saber discriminar entre falla de captura o registro, o que el dispositivo tenga activada la histéresis, la cual permite que el MCP priorice el ritmo intrínseco del paciente. Generalmente, se programan de 10 a 20 latidos menos. También si en el ECG se observa una falla de registro o captura, sacando una placa se puede evidenciar la fractura del aislante o del catéter (**figs. 15-16 a 15-19**). Puede ocurrir también que, en el momento de la



**FIG. 15-7.** La imagen muestra un sistema de estimulación unicameral con catéter unipolar.



**FIG. 15-8.** Imagen de un sistema bicameral con solo un catéter con anillos auriculares y ventriculares. Véase también Láminas en color.

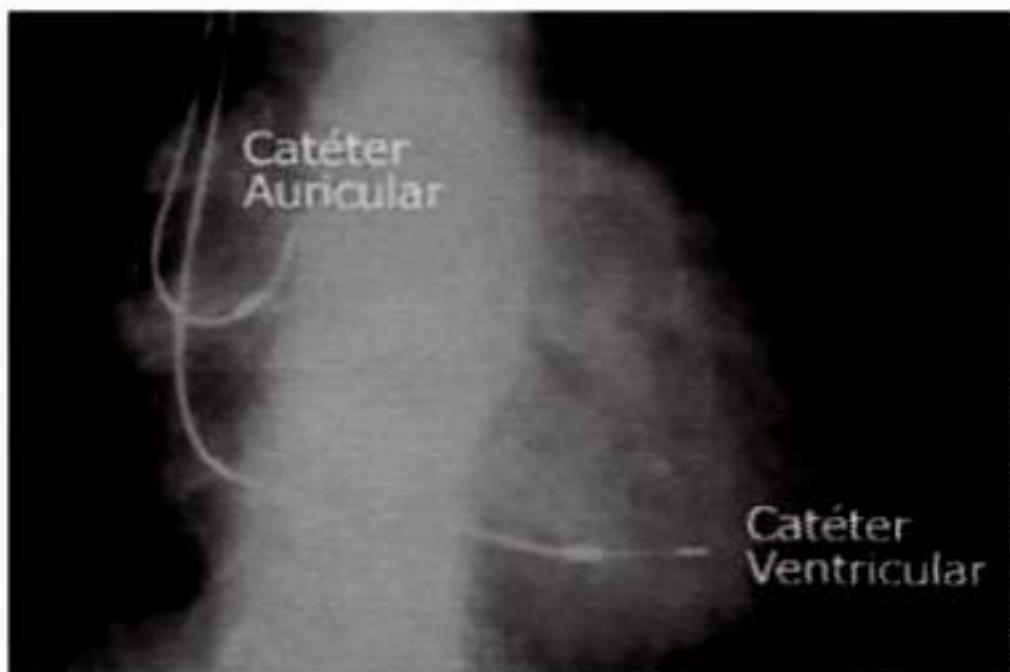
cirugía, al conectar el catéter al MCP, no llegue al fondo de la cripta y no cierre el contacto, que quede abierto el circuito y falle la estimulación (fig. 15-20). Un ejemplo de esta situación ocurrió con un paciente que había concurrido al control de rutina de un MCP implantado 6 meses antes. Al conectar el electrocardiógrafo, se constató un ritmo propio de muy baja frecuencia con falta de espiga del MCP. Se evaluó con el programador y se midió la impedancia, la cual fue mayor de  $3.200\ \Omega$ , o sea, circuito abierto. Inmediatamente se obtuvo una radiografía y se observó que las puntas de ambos catéteres no llegaban al final de la cripta. Hubo que operar otra vez al paciente y reconnectar los catéteres; el sistema quedó funcionando correctamente.



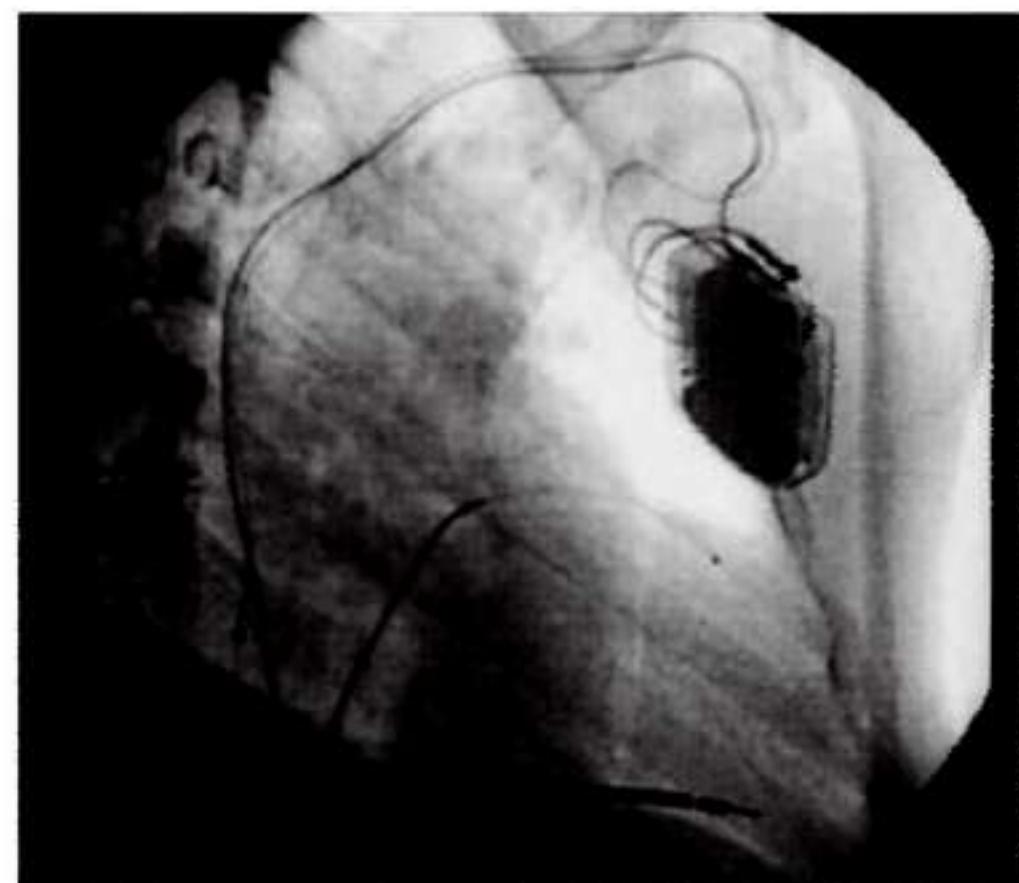
El CDI, a diferencia del MCP, ante un imán suspende todas sus funciones antitauquicardia, pero no modifica en absoluto las funciones antibradicardia.

En este caso, la única utilidad del imán reside en interrumpir las terapias antitauquicardia inadecuadas o porque se decida que las arritmias van a ser tratadas de otra manera. Nunca puede dejarse un imán sobre un CDI si el paciente no está correctamente monitorizado y con posibilidad de ser reanimado si fuera necesario.

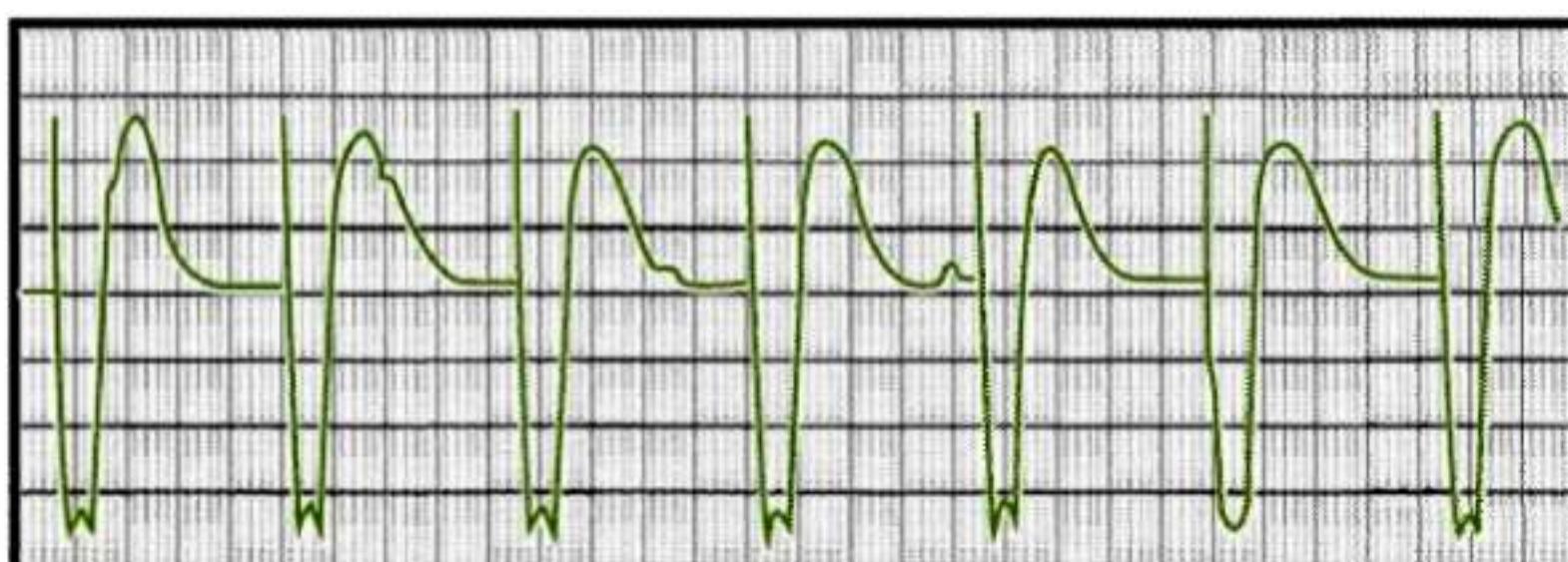
En tal caso, si llegara a la guardia un paciente portador de CDI con descargas múltiples,



**FIG. 15-9.** Radiografía de un sistema bicameral con dos catéteres separados.



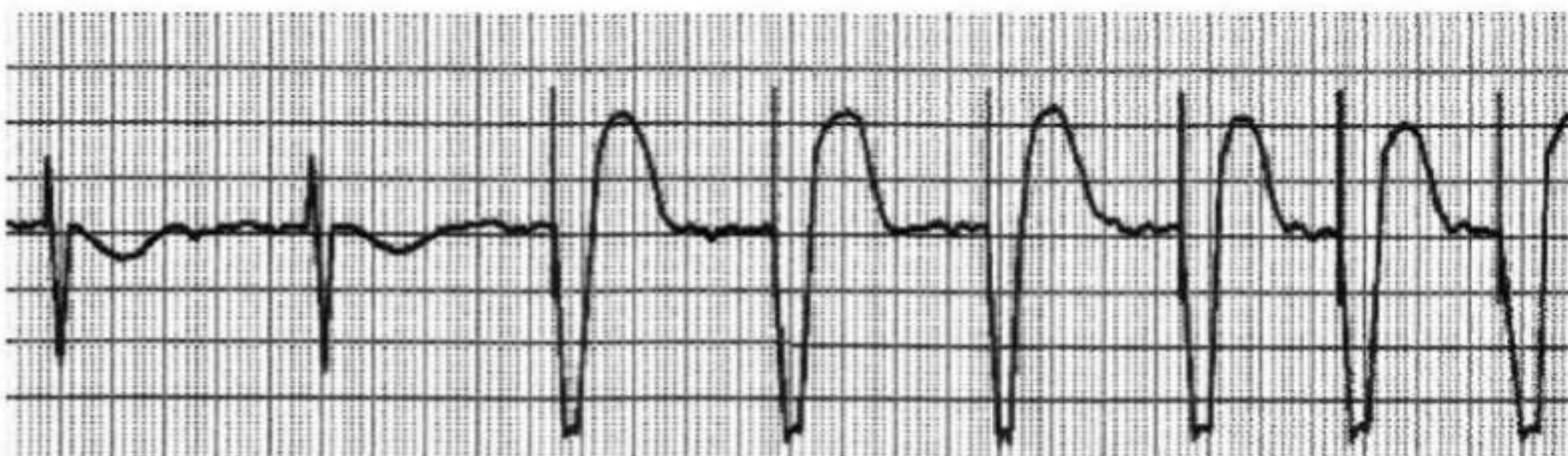
**FIG. 15-10.** Radiografía de dispositivo CDI + TRC.



**FIG. 15-11.** Marcapasos VI. Captura ventricular con imagen de bloqueo de rama izquierda y onda P disociada.



**FIG. 15-12.** Marcapasos en modo DDD en función AAI y DDD.



**FIG. 15-13.** Ritmo de marcapasos VI que alterna con ritmo propio.

luego de un exhaustivo chequeo, colocándole el imán sobre el equipo se logra que el dispositivo deje de emitir choques eléctricos. Este paciente deberá quedar internado en la unidad de cuidados intensivos y se tendrá que citar de inmediato al técnico de la empresa de CDI para que, mediante un control, determine el motivo de

las descargas múltiples, es decir, si son o no inapropiadas, y analizar si la causa es por catéter fracturado, mala programación o si es necesario ajustar la medicación.<sup>7,8</sup>

Los CDI tienen la propiedad de guardar en su memoria los eventos ocurridos, choques, hora de la descarga, motivo, etc. Este material se

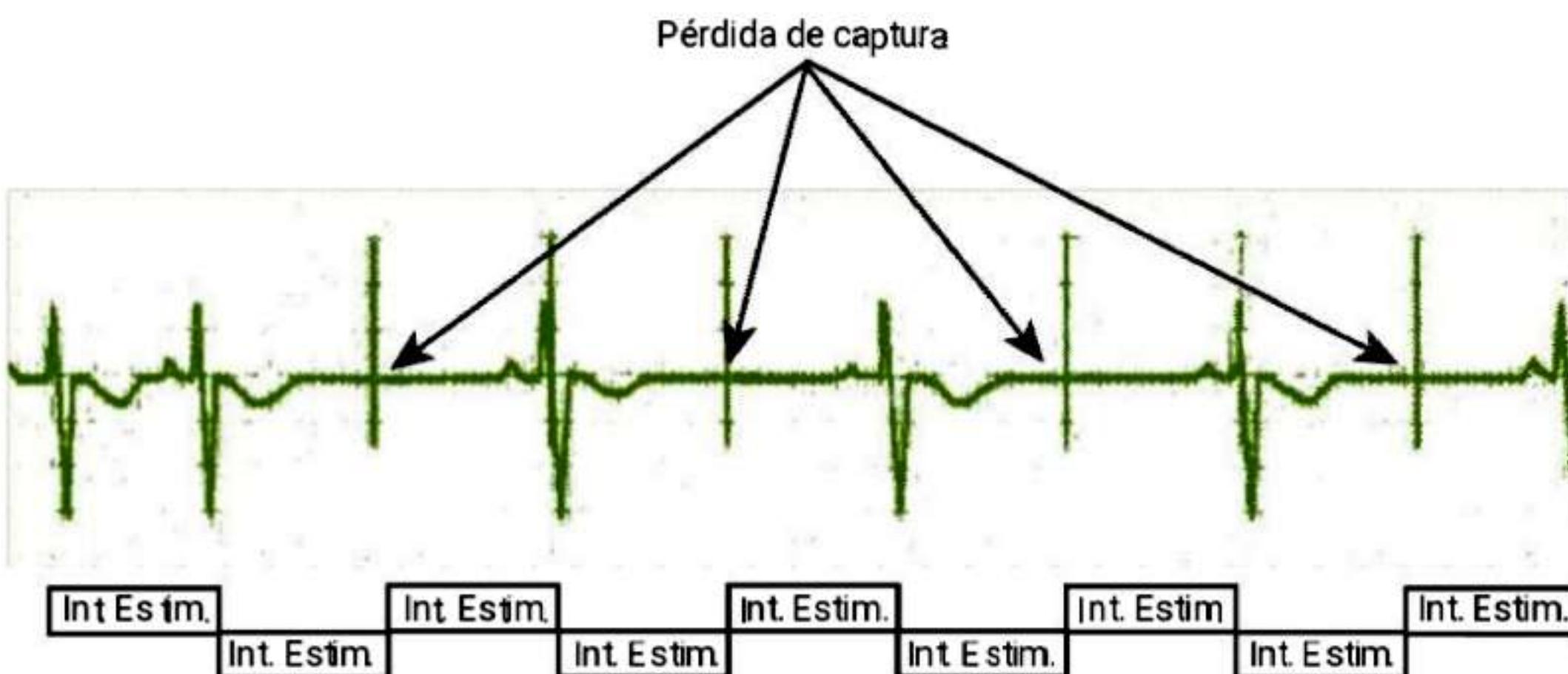


FIG. 15-14. Pérdida de captura ventricular.

imprime y sirve al técnico y al especialista para determinar si las descargas fueron útiles (arritmias que las justifiquen) o espurios (defectos de registro, programación inadecuada o defecto técnico del equipo).



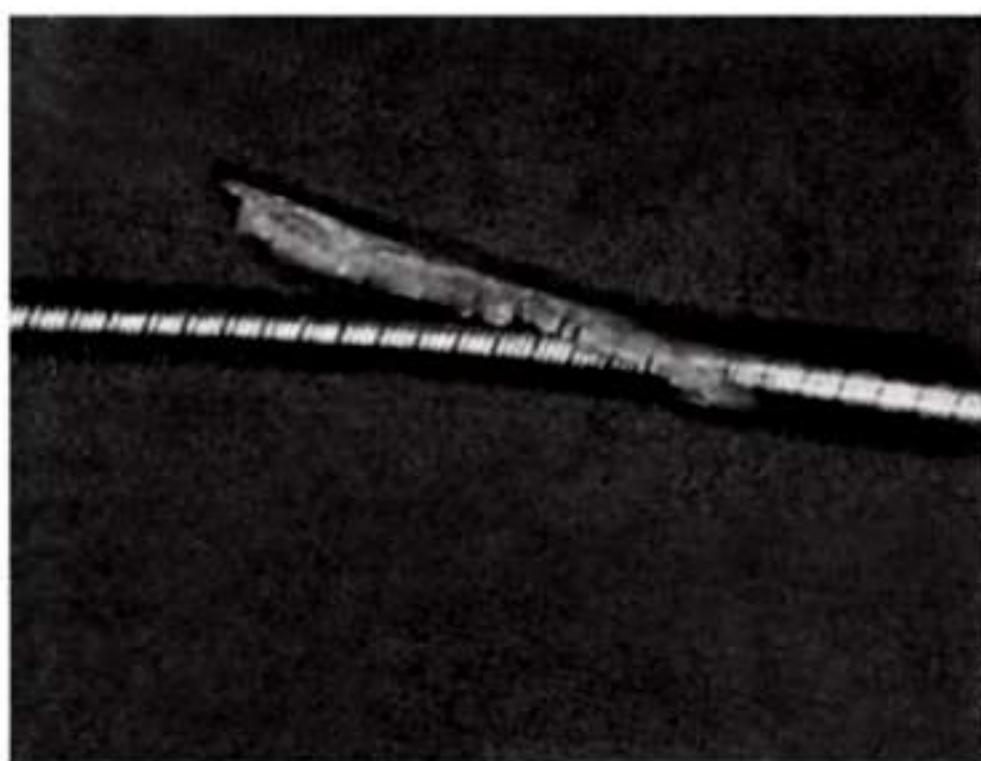
En su mayoría, los choques son sentidos por los pacientes como una sensación de dolor interno intenso y tienen un profundo efecto psicológico, dado que indican de alguna manera que apareció en primera fase una arritmia letal. Hay pacientes, pocos, que no pueden registrar la descarga y solo analizando la memoria del equipo se sabrá lo sucedido.

### Interferencias electromagnéticas<sup>9,11</sup>

Las interferencias electromagnéticas (IEM) se definen como señales eléctricas de origen no fisiológico que pueden afectar a la función normal del MCP o CDI. La interferencia electromagnética puede producirse por conducción (precisa un contacto con la fuente, como el electrobisturí) o por radiación (al colocar al paciente dentro de un campo electromagnético, como en la resonancia magnética o la radioterapia). Muchas variables influyen en los efectos de las IEM sobre los MCP, entre las que destacan la intensidad, la frecuencia y la distancia a la fuente de IEM. Además, cada modelo de marcapasos reacciona de forma diferente de las



FIG. 15-15. Frecuencia de estimulación y frecuencia de histéresis.



**FIG. 15-16.** Degradación del aislante. Véase también Láminas en color.

IEM. Los efectos adversos sobre los MCP y CDI son impredecibles e incluyen inhibición, reajuste a modo de seguridad u otros cambios en la programación del MCP, provocación de choque eléctrico inadecuado del CDI, alteración de la interfase electrodo-tejido, avería del generador y agotamiento de la batería.

### Electrobisturí<sup>13,15</sup>

Con el uso del electrobisturí, es posible observar la inhibición de uno o varios latidos (es lo más común), inhibición total, fallo permanente en la función del marcapasos y la anulación de la función en algunos casos con signos de batería baja.

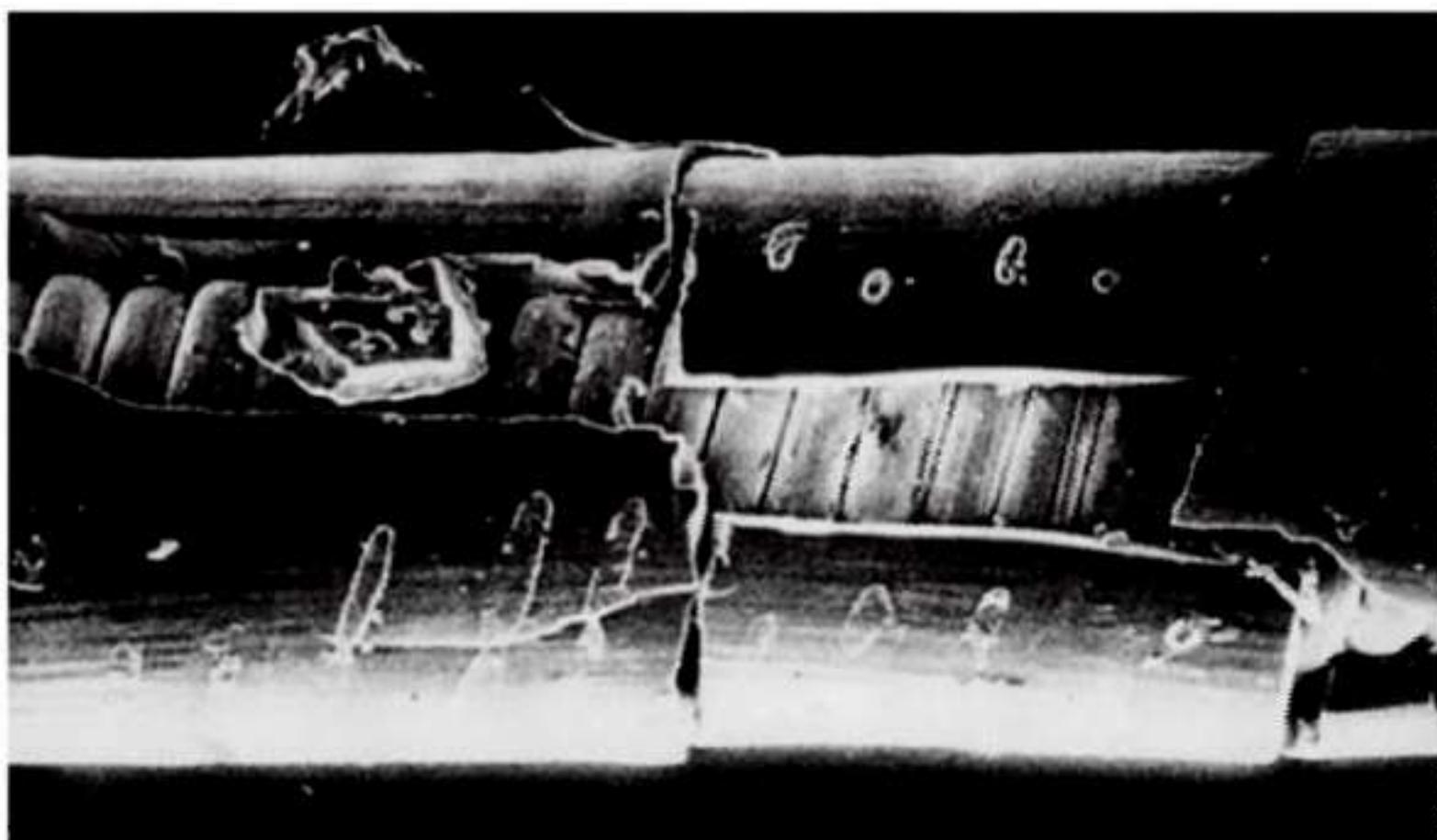


Entre las normas que deben ser tomadas en cuenta para su uso, encontramos que en el preoperatorio se debe determinar si el paciente depende del marcapasos o no. Si se utiliza un electrobisturí monopolar, se debe ubicar el electrodo de masa con suficiente pasta conductora en la extremidad inferior o lo más alejado posible del marcapasos.

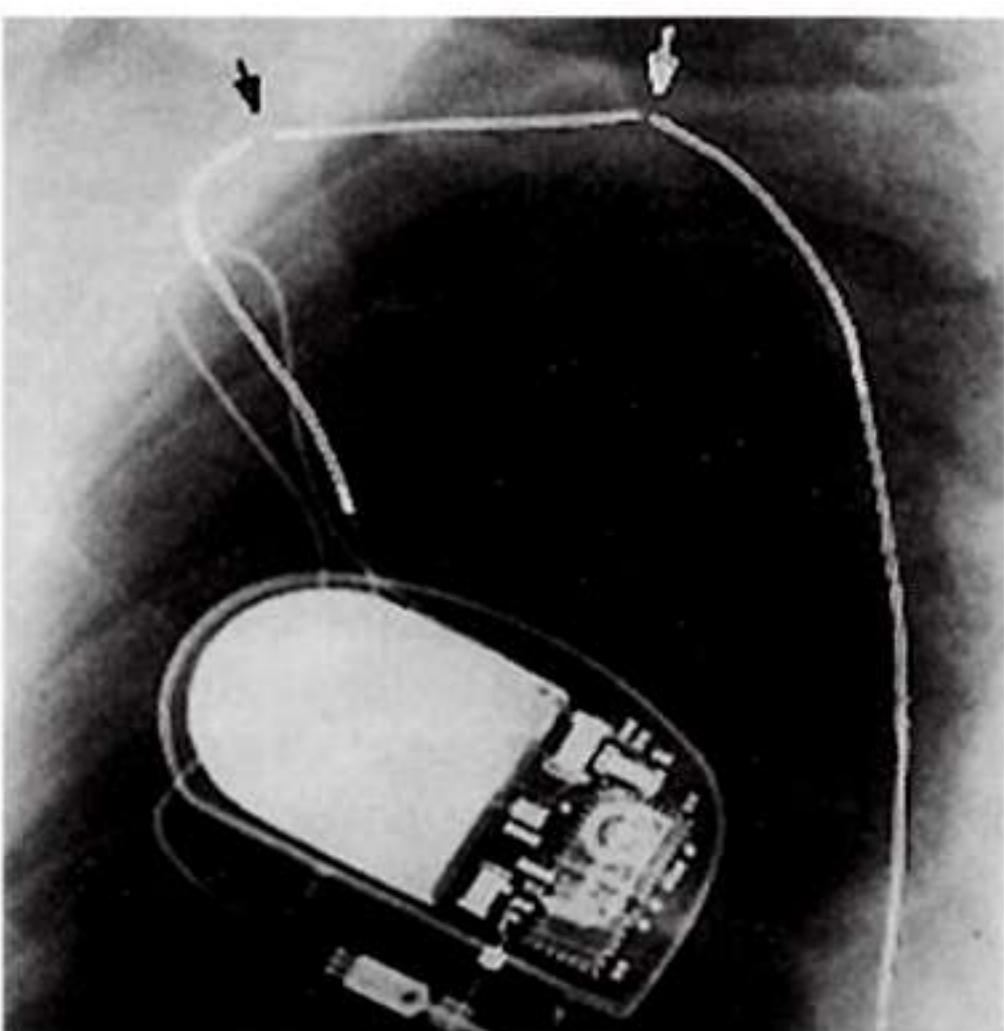
Asimismo, se debe utilizar el electrobisturí de forma intermitente y al más bajo nivel de energía. Puede programarse el marcapasos en modo VOO. Por último, procure no utilizar el electrobisturí en pacientes sujetos a reemplazo del generador y con signos evidentes de batería baja.

### Cardioversión eléctrica y desfibrilación<sup>11</sup>

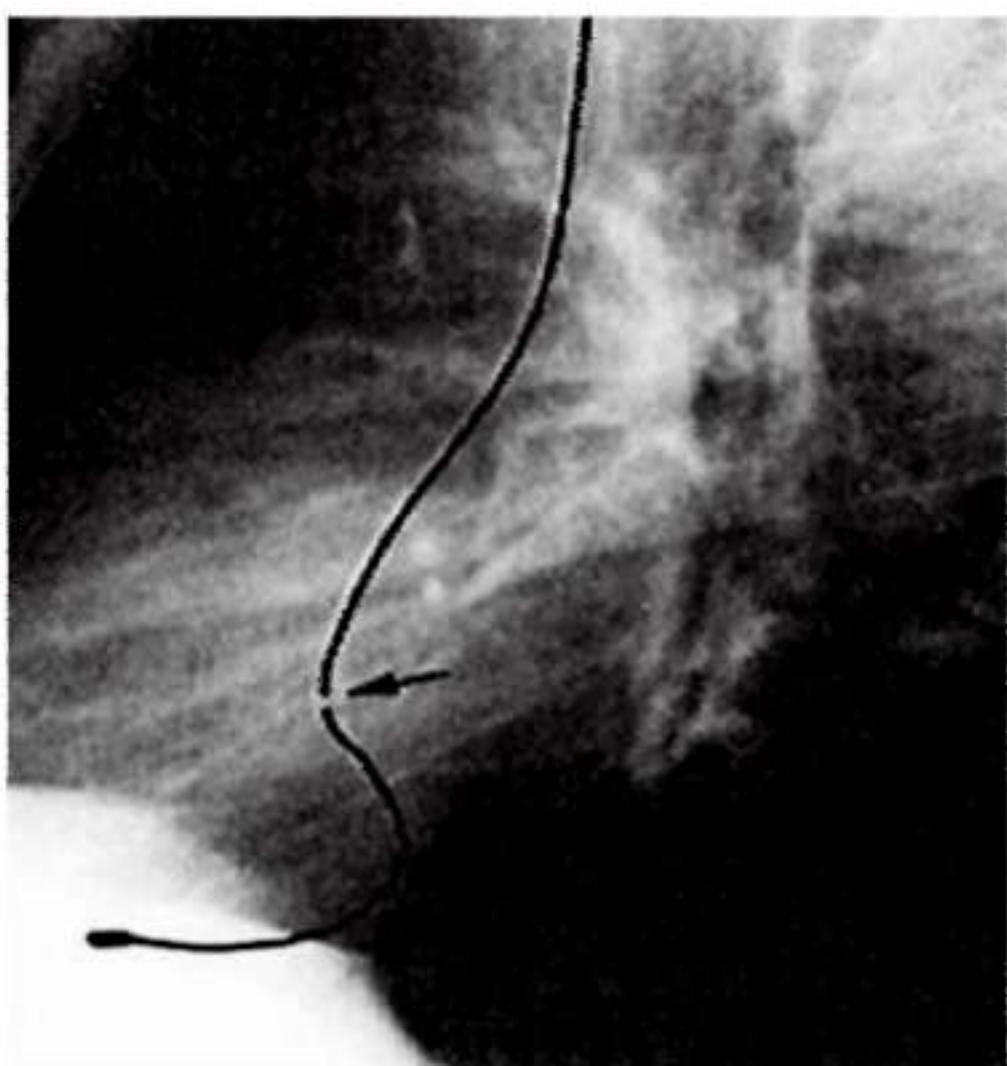
En caso de cardioversión eléctrica y desfibrilación se observan distintos fenómenos, por ejemplo, pueden producirse la reprogramación a parámetros nominales, el aumento de los umbrales de estimulación, un fallo permanente en la función del marcapasos e infradetección temporal. Los marcapasos están protegidos de las corrientes de cardioversión y desfibrilación mediante un diodo que permite resistir una descarga de hasta 400 W/s a una distancia no



**FIG. 15-17.** Degradación del aislante.



**FIG. 15-18.** Fractura de catéter, con el consecuente aumento de la impedancia.



**FIG. 15-19.** Fractura de catéter, con el consecuente aumento de la impedancia.

menor de 10 cm del marcapasos o del electrodo.

**Clave** Es preferible usar las palas en posición anteroposterior. Si no es posible, se deben utilizar palas precordiales con posición perpendicular a la línea entre el marcapasos y la punta del electrodo ventricular. Utilizar las palas a una distancia mínima de 10 cm respecto del generador. Nunca aplicar las palas sobre el marcapasos.

Es preciso tener disponible el programador adecuado del marcapasos y analizar el marcapasos tras la técnica (estado de batería, umbrales, etcétera).

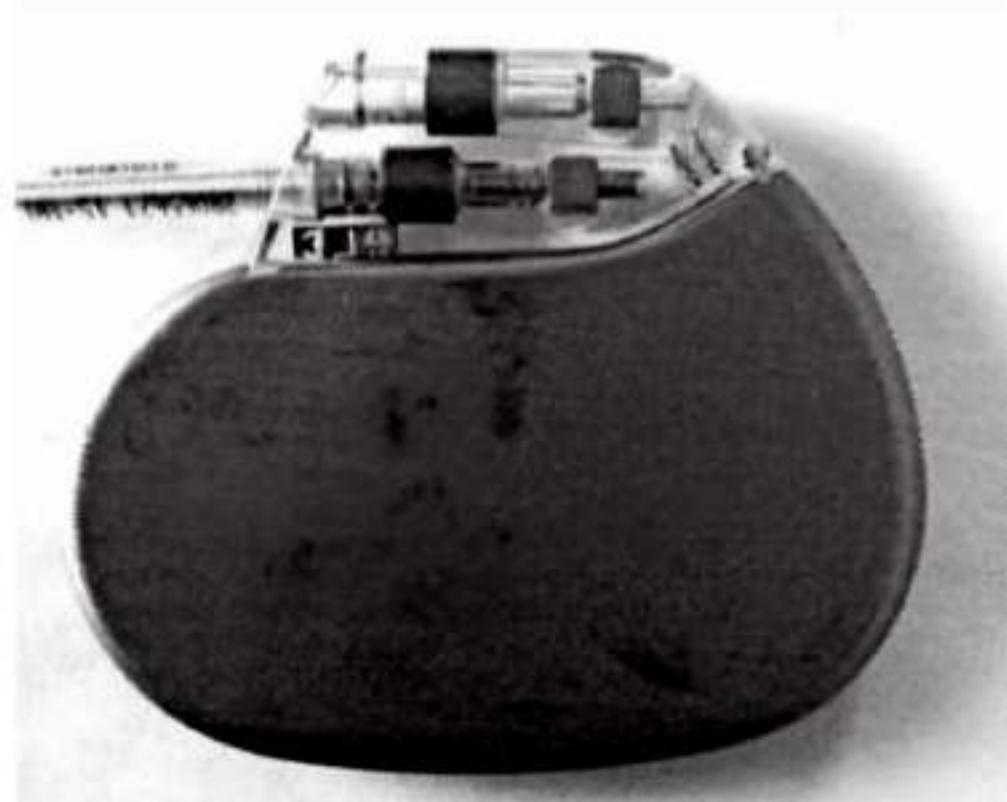
### Ablación eléctrica<sup>12</sup>

La ablación eléctrica puede aumentar transitoriamente el umbral de estimulación y la sensibilidad, así como provocar inhibición o infra-detección y ciclos irregulares. Es necesario analizar el generador antes y después de la ablación (tener disponible el programador específico y/o un imán). Durante la emisión de

corriente de radiofrecuencia, en ocasiones es preciso colocar el imán sobre el generador para obtener un modo asincrónico fijo. Se debe considerar la reprogramación de las funciones alteradas.

### Radiación terapéutica<sup>11</sup>

Ante una radiación terapéutica, es posible que ocurra la desprogramación del dispositivo, anomalías en la detección y en la estimulación y fallo de salida.



**FIG. 15-20.** Catéter cuya punta está a mitad de camino para una correcta conexión.



Es necesario evitar la radiación terapéutica sobre el generador y protegerlo durante las sesiones de radioterapia.

Se debe analizar el generador tras cada una de las sesiones. La observación de disfunciones transitorias es precursora de alteraciones más serias y permanentes.

### Resonancia magnética (RM)<sup>10,14</sup>

La RM, con sus campos magnéticos y de radiofrecuencia, puede afectar el funcionamiento normal de los marcapasos. Como consecuencia del campo magnético, se puede producir estimulación asíncrona, ningún efecto o la inhibición transitoria del interruptor de conmutación, y como consecuencia del campo de radiofrecuencia puede tener lugar estimulación rápida, modo asíncrono, inhibición total y

disfunción transitoria del interruptor de conmutación.



La RM con campos magnéticos potentes debe ser evitada en todos los pacientes con marcapasos.

Los médicos, enfermeras y técnicos portadores de marcapasos que trabajen en el hospital no deben acercarse a menos de 9 m de la RM. En la actualidad, existen MCP diseñados para pacientes que necesitan realizarse una RM. Son dispositivos construidos con materiales no ferromagnéticos, los cuales son totalmente aptos para estos estudios.

*Nota:* los autores agradecen a la firma Optimizar S.R.L. por la colaboración con los gráficos y fotografías que ilustran este capítulo.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Ante un paciente que ingresa con un dispositivo implantado, es importante recordar que si la colocación se hizo hace más de tres meses, difícilmente sea el dispositivo la causa del problema.
- Lo primero que hay que hacer es identificar el dispositivo: si es un marcapasos, un CDI, un CDI con resincronizador o un *loop recorder*.
- El orden de identificación es el de toda historia clínica: inspección y palpación, radiografía de tórax, electrocardiograma; con esto es posible identificar el dispositivo, el modo de estimulación y el tipo de implante.
- A continuación, el uso de un imán, si es un marcapasos, lo va a poner asincrónico y en algunos casos indicará si tiene o no batería. Si es un CDI, el imán suspende las funciones antitaquicardia y éste también es el tratamiento de emergencia de las descargas parásitas.
- En el resincronizador, como la estimulación es biventricular, la conformación del QRS puede tener diferentes morfologías.
- Hasta esta etapa, la intervención médica se puede hacer sin los programadores específicos; cualquier modificación que se requiera deberá ser hecha por quien está capacitado.

## REFERENCIAS

- Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med.* 1996;334:89-97.
- Jeffrey K, Parsonnet V. Cardiac pacing, 1960-1985: A quarter century of medical and industrial innovation. *Circulation.* 1998;97:1978-1991.
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Pacemaker selection in the elderly investigators: Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual chamber pacing. *N Engl J Med.* 1998;338:1097-1104.
- Lee MA, Weachter R, Pollak S, et al. ATTEST Investigators. The effect of atrial pacing therapies on atrial tachyarrhythmia burden and frequency: A randomized trial in patients with bradycardia and atrial tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41:1926-1932.
- Connolly SJ, Kerr C, Gent M, et al. Dual-chamber versus ventricular pacing. Critical appraisal of current data. *Circulation.* 1996;94:578-583.
- Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual Chamber, VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288: 3115-3123.
- Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, et al. ROVA Investigators. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1180-1186.
- Victor F, Mabo P, Mansour H, Pavin D, Kabalu G, de Place C, et al. A randomized comparison of permanent septal pacing versus apical right ventricular pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1-5.
- Hayes DL, Wang PJ, Reynolds DW, et al. Interference with cardiac pacemakers by cellular telephones. *N Engl J Med.* 1997;336:1473-1479.
- Prasad SK, Pennell DJ. Safety of cardiovascular magnetic resonance in patients with cardiovascular implants and devices. *Heart.* 2004;90:1241-1244.
- Hayes DL, Strathmore NF. Electromagnetic interference with implantable devices. In: Elenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing* and defibrillation. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000, pp. 939-952.
- Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, Schumacher B, Jung W, Luderitz B. Pacemaker function during radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995; 18:1037-1044.
- Langberg J, Abber J, Thuroff JW, Griffin JC. The effects of extracorporeal shock wave lithotripsy on pacemaker function. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1987;10:1142-1146.
- Achenbach S, Moshage W, Diem B, Bieberle T, Schibgilla V, Bachmann K. Effects of magnetic resonance imaging on cardiac pacemaker and electrodes. *Am Heart J.* 1997;134:467-473.
- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/American College of Cardiology/American Heart Association/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee: ACC/ AHA/ NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13: 1183-1199.
- The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2007;9(10):959-998.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Guías para el implante de marcapasos de la Sociedad Argentina de Cardiología.
- Revista SADEC. Universidad Nacional de La Plata. Noviembre, 2009.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.biotronik.com>
- <http://www.medtronic.com>

PARTE

# V

---

## POSOPERATORIO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

---

**PARTE**

**V**

**POSOPERATORIO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA — 253**

---

- 16 Primeras horas del posoperatorio en cirugía cardíaca no complicada. Vasoplejia — 255**

*Pablo Heredia, Christian Musante y Rodrigo Martín*

- 17 Posoperatorio de cirugía cardíaca complicado. Sangrado patológico y síndrome de bajo gasto cardíaco — 267**

*José María David, Enrique M. Muñoz Giacomeli y Christian Musante*

- 18 Utilidad del ecocardiograma transesofágico en cirugía cardiovascular — 279**

*Sergio J. Baratta*

# 16

## PRIMERAS HORAS DEL POSOPERATORIO EN CIRUGÍA CARDÍACA NO COMPLICADA. VASOPLEJÍA

PABLO HEREDIA, CHRISTIAN MUSANTE Y RODRIGO MARTÍN

### PARÁMETROS NORMALES EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGÍA CARDÍACA

En este capítulo se revisarán los parámetros normales de las primeras horas del posoperatorio, haciendo hincapié en sus mecanismos fisiopatológicos. Es importante destacar que el posoperatorio normal no es más que una sucesión de eventos vinculados no sólo a la técnica quirúrgica, sino fundamentalmente condicionados por el empleo de la circulación extracorpórea y sus dos acompañantes: la hipotermia y la hemodilución.

De esta forma, existe una serie de alteraciones generalmente funcionales y rara vez estructurales englobadas con el nombre de síndrome posperfusión. Según Kirklin, “el síndrome posperfusión”, como reacción adversa a la circulación extracorpórea, muestra insuficiencia pulmonar prolongada, acumulación excesiva de líquido extravascular y, en grado variable, disfunción renal y de otros órganos, hipertermia y coagulopatía.<sup>1</sup> En esta definición se plantea un resumen del posoperatorio normal, etapa de

una serie de “disfunciones” de distinto grado, habitualmente reversibles y caracterizadas por importantes desvíos de la “normalidad”, pero casi siempre transitorias.

La circulación extracorpórea (CEC) y todas sus condiciones agregadas (superficie no endotelial, flujo no pulsátil, hemodilución, hipotermia) determinan en mayor o menor grado un síndrome neurohormonal en el posoperatorio responsable de los eventos observados en este y caracterizado por cuatro etapas diferentes ([cuadro 16-1](#)).

### Fase de estimulación adrenérgico-corticoidea

Esta etapa se inicia en forma inmediata y transcurre durante las primeras 24 a 48 h; se caracteriza por un importante aumento en la secreción de adrenalina, noradrenalina, cortisol plasmático y glucagón que determina hallazgos clínicos muy característicos a nivel tanto cardiovascular como metabólico:<sup>2</sup>

- **Frecuencia cardíaca:** la taquicardia sinusal es habitualmente la regla como expresión del

**CUADRO 16-1.** POSOPERATORIO NORMAL.  
RESUMEN DE LAS FASES

- 1) Fase de estimulación adrenérgico-corticoidea
- 2) Fase de supresión adrenérgico-corticoidea
- 3) Fase de recuperación de la fuerza muscular
- 4) Fase de anabolismo proteico y recuperación del peso

tenor catecolamínico. Sin embargo, frecuencias superiores a 130 lpm suelen ser secundarias a otros factores tales como disfunción ventricular, hipovolemia o anemia marcada.

- **Tensión arterial:** la hipertensión arterial (presión arterial media [TAM] mayor de 90 mm Hg) es habitual y generalmente secundaria a la liberación de catecolaminas. No obstante, se debe intentar estabilizar la tensión arterial o la TAM entre los 65 y 80 mm Hg. Por lo general, el uso de nitroglicerina es suficiente para este fin, aunque presiones medias superiores a 95 mm Hg a pesar de 200 gammas de nitroglicerina pueden ameritar el uso de nitruprosato de sodio.
- **Laboratorio:** la anemia es la regla, aunque el nivel del hematocrito dependerá del tipo de cirugía y del protocolo transfusional intraoperatorio. En líneas generales, se recomienda la transfusión de glóbulos desplasmados con hematocritos inferiores a 26%, pero esto dependerá de la edad del paciente y el tipo de cirugía, apoyada siempre por criterios clínicos como la presencia de hipotensión, taquicardia, deterioro neurológico, etcétera. En general, viene acompañada por leucocitosis e hiperglucemia vinculadas a la estimulación adrenocorticoidea y a la respuesta inflamatoria sistémica. La leucocitosis suele ser transitoria y reversible en 48-72 horas.
- **Glucemia:** se encuentra frecuentemente elevada (250-400 mg/dL) y estos valores estarían favorecidos por el tono adrenérgico corticoideo de esta etapa. Se recomienda su corrección con valores superiores a 180 mg/dL, principalmente en las primeras 48 horas. Este

hecho ha demostrado disminuir la mortalidad y el riesgo de infecciones, tanto en diabéticos como en no diabéticos. Sin embargo, debe ponerse especial énfasis en evitar episodios de hipoglucemias.<sup>3</sup> Por lo general, 5 UI de insulina cristalina IV por cada 100 mg/dL por encima de 200 mg/dL provee un control satisfactorio.



Con glucemias superiores a 300 mg/dL, más aún después de 1-2 bolos de insulina IV, es aconsejable la administración de insulina en infusión continua con dosis inicial de 0,1 U/kg/hora.

- **Condiciones generales:** la palidez cutánea y la piloerección generalizada suelen ser hallazgos frecuentes, aunque deben siempre intentar diferenciarse de los signos incipientes de bajo volumen minuto. La presencia de pulsos pedios amplios y tensión arterial normal suelen orientar el diagnóstico al origen catecolamínico de estos hallazgos.<sup>4</sup>

- **Otras alteraciones metabólico-hormonales:** es sabido el efecto hipocalemiante, hipocalciante e hipomagnesemiantre de la circulación extracorpórea, por lo cual el descenso de estos tres iones es habitual y deberán ser normalizados sus niveles durante los primeros momentos del posoperatorio. Los niveles de potasio sérico deberán ser controlado cada 4-6 horas durante el primer día posoperatorio. Ante hipocalemias marcadas, se aconseja su reposición a velocidades de infusión no mayores de 0,5 mEq/min, ante lo cual se recomienda el mantenimiento del potasio sérico por encima de 4 mEq/L.<sup>5</sup> Ha sido también relatada una disminución en los niveles séricos de calcio (frecuentemente por debajo de 7 mg/dL). En caso de hipotensión arterial o hipocalcemia grave, se administrará preferentemente cloruro de calcio (o en su caso gluconato de calcio) 1 g IV lento o en infusión continua diluido en dextrosa o solución salina.

La hipomagnesemia constituye un hallazgo común en el posoperatorio y se vincula a la circulación extracorpórea y a la hemodilución.<sup>6</sup> Cabe destacar que, dado que las hipocalemias normomagnesémicas son asintomáticas, se recomienda reponer magnesio y más aún en presencia de hipocalemia. Se sugiere administrar 2 g de sulfato de magnesio IV diluidos en infusión lenta por la posibilidad de provocar hipotensión arterial o trastornos de conducción.



Deberá recordarse que la hipotensión arterial y los bloqueos AV o de rama constituyen una contraindicación para la infusión de magnesio.<sup>7</sup>

Se ha descrito, además, una importante liberación de hormona antidiurética (ADH) durante las primeras horas del posoperatorio. Sin embargo, la antidiuresis que debería provocar es enmascarada por la poliuria favorecida por la presencia de hiperglucemia y el uso habitualmente rutinario de manitol, lo que genera una importante diuresis osmótica en las primeras horas. También se han descrito incrementos en la secreción de GH (hormona de crecimiento) como una posible respuesta termogénica desencadenada por la hipotermia.<sup>8</sup> A la vez, es frecuente la aparición de resistencia a la insulina. La presencia de fiebre durante los primeros momentos ha sido vinculada a mecanismos centrales, posiblemente diencefálicos, determinados por hipoflujo durante la circulación extracorpórea.<sup>9</sup>

### Fase de supresión adrenérgico-corticoidea

Esta fase se inicia en general a partir de las 24-48 h y se caracteriza por una rápida disminución de la respuesta adrenérgica y corticoidea de la primera etapa. La hipotensión arterial, la hipoglucemia, la disminución de la frecuencia cardíaca, la antidiuresis y la debilidad generalizada son expresión de ello.



Esta etapa puede perdurar hasta el cuarto o quinto día de posoperatorio y ocurre en ella una paulatina normalización de los parámetros vitales y de laboratorio.<sup>10</sup>

### Fase de recuperación de la fuerza muscular

Se inicia alrededor de la primera semana y transcurre hasta los 20-30 días del posoperatorio, tras los cuales da lugar a la última fase.

### Fase de anabolismo proteico y recuperación del peso

Esta fase se inicia aproximadamente a los 30 días y finaliza alrededor de los sesenta. Estas dos últimas fases son patrimonio del paciente en etapa posoperatoria alejada.

### PARÁMETROS HEMODINÁMICOS NORMALES EN EL POSOPERATORIO

Los parámetros hemodinámicos habituales pueden ser modificados por:

- Aspectos vinculados a la técnica quirúrgica, la circulación extracorpórea o ambas
- Aspectos vinculados a una complicación
- Aspectos vinculados a la enfermedad subyacente (**cuadro 16-2**)

● **Presión venosa central (PVC):** en general, en las primeras horas de posoperatorio el paciente se encuentra hipovolémico y expresión de ello es el hallazgo de una PVC baja. Esta hipovolemia puede ser “real”, sobre la base de una disminución del contenido (sangrado, poliuria, etc.), o “relativa”, en base al aumento del continente (venodilatadores, nitratos, anestésicos, etc.). Sin embargo, es importante destacar que el enfermo en etapa posoperatoria inmediata se encuentra con aumento del agua corporal total, pese a lo cual su compartimento intravascular se encuentra deplecionado.<sup>11</sup> Un ejemplo lo constituye la habitual necesidad de expansión en

**CUADRO 16-2. CAMBIOS HEMODINÁMICOS DEL POSOPERATORIO NORMAL**
**PATRÓN DE VARIACIONES HEMODINÁMICAS EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO**

Fórmula	Valor normal	POI
Frecuencia cardíaca	60-90	↑
Aurícula derecha	0-5 mm Hg	↓
Aurícula izquierda	5-10 mm Hg	↓
Art. pulmonar	15-20 mm Hg	↓
TAM	70-100 mm Hg	↑↓
VM	4-8 L/m	↓
Índice cardíaco	2,5-4 L/min/m <sup>2</sup>	↓
Resist. vasc. sist.	800-1.200 dinas	↑
Resist. vasc. pulm.	50-250 dinas	↑
ITV	45-75 gm/min/m <sup>2</sup>	↓

POI: posoperatorio inmediato; TAM: tensión arterial media; VM: volumen minuto; ITV: índice de trabajo ventricular izquierdo.

la hipotensión de las primeras horas. En nuestro centro se acepta como límite de la "normalidad" una PVC  $\leq 10$  cm H<sub>2</sub>O.

 Presiones de la aurícula derecha más elevadas deben hacer sospechar el diagnóstico de disfunción univentricular o biventricular, hipervolemia o taponamiento cardíaco.

• **Tensión arterial media:** lo habitual es que el paciente se presente con tendencia a la hipertensión arterial y requerimiento de nitroglicerina para su estabilización. Debe considerarse emergencia tanto la hipotensión (TAM menor de 60 mm Hg) como la hipertensión (TAM mayor de 90 mm Hg). La expansión mediante soluciones o hemoderivados y el uso de nitropusiatos de sodio son alternativas

de uso corriente en estas situaciones. La hipotensión sostenida pese a una adecuada expansión y a una "optimización" de las cargas debe hacer sospechar el diagnóstico de disfunción ventricular. La hipertensión de difícil control debe hacer sospechar factores agregados como dolor de adaptación del respirador y excitación psicomotriz, y deberán ser tratados.<sup>12</sup>

Es interesante recalcar que aproximadamente un 5% de los pacientes presenta hipotensión arterial sostenida vinculada a vasoplejía o plejía vasomotora. Esta disfunción endotelial, como expresión vascular de la respuesta inflamatoria sistémica, genera hipotensión que responde solo parcialmente a la expansión y determina la necesidad del uso de vasopresores (adrenalina, noradrenalina y metaraminol). La presencia de pulsos periféricos amplios, piel caliente y PVC baja suele facilitar el diagnóstico diferencial con el síndrome de bajo volumen minuto.<sup>13</sup>

- **Frecuencia cardíaca:** habitualmente, la frecuencia cardíaca se encuentra elevada como expresión de la estimulación adrenérgica.



La bradicardia o el fallo cronotrópico suelen ser de mal pronóstico. Frecuencias cardíacas superiores a 140 lpm son generalmente orientadoras a otras causas como anemia, disfunción ventricular o hipoxemia grave.<sup>14</sup>

No es infrecuente la presencia de arritmias en las primeras horas. Las extrasístoles ventriculares son habituales y suelen revertir con la administración de potasio y/o magnesio. La fibrilación auricular, de mayor prevalencia al segundo día posoperatorio, puede ser expresión de alteraciones electrolíticas o hipotermia a nivel de las aurículas. La reposición de potasio y magnesio y el recalentamiento paulatino suelen revertir esta arritmia.<sup>15</sup>

- **Presiones pulmonares:** la hemodinámica normal del posoperatorio se caracteriza por

la hipovolemia. De esta forma, las presiones de llenado (presión capilar pulmoanr [PCP] o presión de aurícula izquierda) suelen ser bajas. La PVC (como expresión manométrica de la presión de llenado del ventrículo derecho) suele también ser baja. Cabe destacar que, en condiciones de “pericardio abierto”, el gasto sistólico está determinado por el volumen de fin de diástole, por lo que la máxima PCP aceptada es de 15 mm Hg (cuadro 16-3).<sup>16</sup>

- **Volumen minuto:** en el contexto de la hipovolemia, normalmente el volumen minuto suele estar disminuido mientras las cargas no hayan sido optimizadas y la temperatura corporal normalizada. No es infrecuente observar índices cardíacos incluso menores de 2,2 L/min/m<sup>2</sup> durante las primeras horas del posoperatorio.



Muchas veces este bajo índice cardíaco no genera repercusión metabólica o hipoxia tisular en base a la disminución del consumo de oxígeno mientras el enfermo se mantenga hipotérmico y la temperatura no haya sido normalizada.<sup>17</sup>

- **Resistencias periféricas:** la CEC condiciona una alteración en los mecanismos de autorregulación de flujo. Este hecho, sumado a la hi-

potermia sistémica y al tenor catecolamínico elevado, provoca un importante aumento de las resistencias periféricas y vasoconstricción generalizada, principalmente durante las primeras horas.<sup>18</sup>

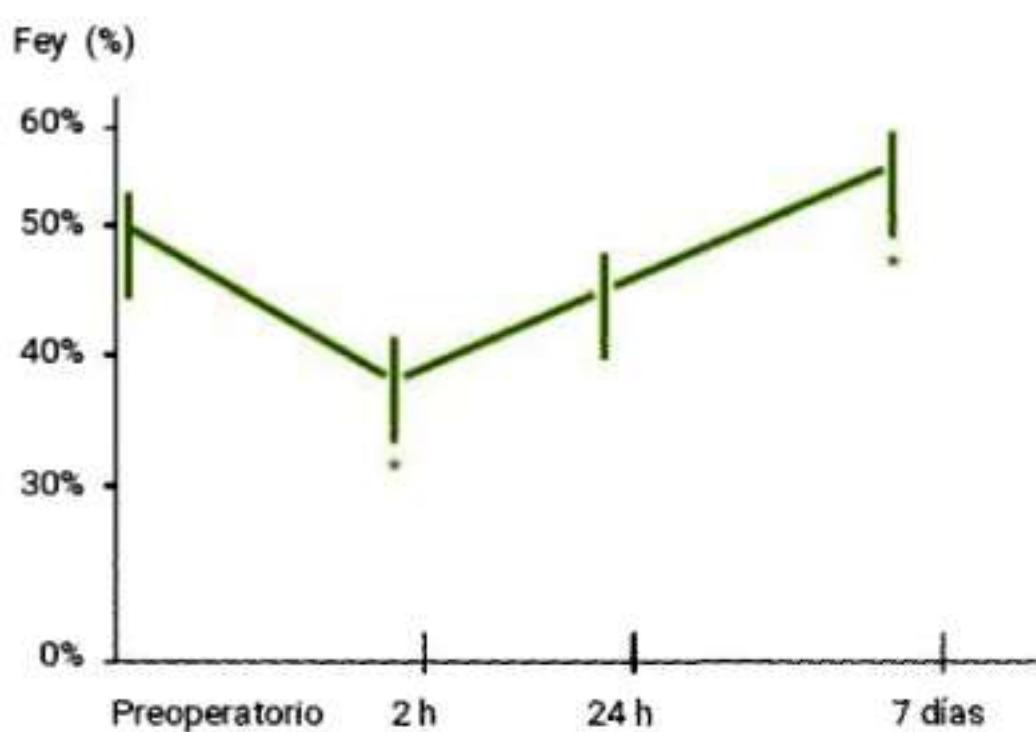
- **Resistencias pulmonares:** la hipoxemia, la hipotermia, la hipovolemia y la asistencia respiratoria mecánica favorecen su aumento con normalización paulatina mediante la corrección de los factores que las originaron.
- **Índice de trabajo del ventrículo izquierdo y derecho:** como índice dependiente de las cargas, también se encuentran deprimidos con mejoría paulatina al optimizar las cargas.<sup>19</sup>
- **Función ventricular:** resulta interesante el comportamiento de la función ventricular durante los primeros momentos de la recuperación posquirúrgica. Es sabido, a partir de los trabajos de Gray y cols., que existe un franco descenso de la fracción de eyeción durante las dos primeras horas del posoperatorio, punto a partir del cual comienza un paulatino ascenso hasta alcanzar el valor prequirúrgico a las 24 h y un sostenido incremento hasta superarlo alrededor del quinto a séptimo día posquirúrgico.<sup>20</sup> Sin duda, esta caída de la fracción de eyeción es tanto mayor cuanto menor es la fracción de eyeción preoperatoria, confirmándose de esta forma el viejo axioma de que “el gran determinante de la mala función ventricular posoperatoria es la mala función ventricular preoperatoria”. Este fenómeno, conocido como “disfunción ventricular transitoria”, es atribuido hoy a un “atontamiento” o “aturdimiento” miocárdico vinculado a la liberación de radicales libres durante los períodos de isquemia y reperfusión.<sup>21</sup> Es conocido también el concepto de atontamiento o *stunning* eléctrico con la aparición transitoria de ondas Q durante las primeras horas (fig. 16-1).<sup>22</sup>
- **Función renal:** de la misma forma se concibe hoy en grado variable la existencia de un fenómeno de atontamiento o *stunning* renal, condicionante de la disfunción renal habitual del posoperatorio.

**CUADRO 16-3. ESQUEMA DE LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS MÁS FRECUENTES DEL POSOPERATORIO**

**POSOPERATORIO NORMAL**

Parámetros hemodinámicos			
TAM	↑	ITM	↓
FC	↑	ITVD	↓
AD	↓	RVS	↑

TAM: tensión arterial media, FC: frecuencia cardiaca, AD: aurícula derecha, RVS: resistencias vasculares sistémicas, ITVD: índice de trabajo del ventrículo derecho, ITVI: índice de trabajo del ventrículo izquierdo.



**FIG. 16-1.** Determinación de la fracción de eyección en el posoperatorio inmediato. Los asteriscos determinan los extremos.

**Clave:** Esta disfunción renal, en ausencia de factores hemodinámicos deletéreos como hipotensión sostenida o bajo volumen minuto, tendrá una rápida reversión.

En caso contrario, podrá evolucionar hacia la insuficiencia renal aguda con el consiguiente aumento de la mortalidad. En condiciones normales, es frecuente la poliuria inicial del posoperatorio.<sup>23</sup> Factores volémicos como el aumento del agua corporal total secundario a la CEC, factores térmicos como la hipotermia utilizada en bomba y factores osmóticos como la hiperglucemia o el uso de manitol favorecen una importante diuresis horaria mientras estos factores no hayan sido revertidos. La antidiuresis esperable por el incremento en la liberación de hormona antidiurética, como se mencionó, es enmascarada por esta poliuria.<sup>24</sup>

## EL FENÓMENO DE RECALENTAMIENTO

A partir de las 4 a 6 primeras horas del posoperatorio y precedido por un temblor generalizado (*shivering*), se inicia el llamado recalentamiento (*rewarming*). En esta etapa se produce un incremento de la temperatura con la vasodilatación secundaria, fenómeno que se completa con varios hallazgos clínicos:

- **Hipotensión arterial:** favorecida por la hipovolemia relativa y con rápida mejoría con la expansión.
- **Acidosis por restricción circulatoria (*wash out*):** habitualmente, el ácido láctico "secuestrado" en la periferia como consecuencia de hipoxia tisular o deuda de oxígeno durante la circulación extracorpórea irrumpen transitoriamente a la circulación y generan acidosis metabólica de rápida resolución con bicarbonato de sodio.<sup>25</sup>
- **Recirculación o "rebote" de heparina:** de la misma forma, la heparina administrada durante la CEC y "secuestrada" en la periferia por la vasoconstricción generada por la hipotermia es liberada a la circulación, con el consiguiente incremento fugaz del sangrado y con rápida normalización por la administración de protamina.<sup>26</sup>

## ELECTROCARDIOGRAMA EN CIRUGÍA CARDÍACA

El ECG debe ser uno de los primeros métodos complementarios por efectuar en el paciente a su llegada a cuidados intensivos. Es frecuente la observación de cambios en el ECG, muchas veces inespecíficos y vinculados generalmente a las alteraciones iónico-metabólicas y a los cambios de temperatura. De todas formas, debe ponerse especial énfasis en el diagnóstico de infarto perioperatorio.

- **Frecuencia:** la taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal son posiblemente los hallazgos más frecuentes en el posoperatorio. La taquicardia se encuentra frecuentemente vinculada al tenor adrenérgico a la anemia o a la hipovolemia, y es tanto mayor cuanto menor sea la edad del paciente. Por su parte, la bradicardia sinusal suele asociarse a hipotermia y uso preoperatorio de betabloqueantes, aunque el fallo cronotrópico suele asociarse a peor pronóstico.<sup>27</sup>
- **Sistema de conducción:** los trastornos de conducción intraventricular son de frecuente

observación durante el posoperatorio. Los hemibloqueos representan uno de los hallazgos más frecuentes (entre 12-15%): bloqueo de rama derecha (5%) y bloqueo de rama izquierda (3%). En general, la aparición de hemibloqueo anterior izquierdo o bloqueo de rama izquierda suele asociarse con mayor mortalidad que la aparición del bloqueo de rama derecha. La aparición de bloqueo AV completo ha resultado ser de observación frecuente en el reemplazo valvular aórtico, y rara vez lleva a la necesidad de implante de marcapasos definitivo.<sup>28</sup>

- **Ondas Q:** la aparición de nuevas ondas Q deberá siempre alertar sobre la probabilidad de infarto perioperatorio.



No obstante, tanto la rotación espacial del corazón al "liberarse" el pericardio durante el acto quirúrgico así como la extrema desviación frontal izquierda pueden favorecer la aparición de una "patente" de seudoinfarto inferior que no conlleva gravedad.

- **Ondas T y segmento ST:** los cambios en la onda T suelen ser bastante inespecíficos y en general benignos. Es frecuente la observación de ondas T simétricas y acuminadas e incluso invertidas, principalmente en precordiales izquierdas con normalización progresiva durante la primera semana.<sup>29</sup> Los cambios del segmento ST de tipo "pericardítico" con concavidad superior suelen ser frecuentes. Los infradesniveles del ST suelen vincularse frecuentemente a fenómenos isquémicos, aunque muchas veces están favorecidos por trastornos electrolíticos. Los supradesniveles del ST, principalmente con convexidad superior, deben considerarse siempre secundarios a fenómenos isquémicos. Cabe destacar también que, en presencia de infarto previo, la cirugía se asocia a cambios electrocardiográficos del ST. En estos casos es frecuente la observación de supradesniveles del ST o inversión de la onda T en las derivaciones previamente afectadas.<sup>30</sup>

## DISFUNCIÓN PULMONAR

El síndrome posperfusión, caracterizado por una respuesta humoral y celular sistémica, se manifiesta por leucocitosis, incremento de la permeabilidad capilar, acumulación de líquido intersticial y disfunción orgánica. En este contexto, el pulmón y por consiguiente la función pulmonar suelen mostrar alteraciones características conocidas como "pulmón de bomba". El daño pulmonar poscirculación extracorpórea es bien conocido.



Es probable que el pulmón sea el órgano que se lesione con mayor facilidad o, tal vez, el órgano en el que estas alteraciones se ven con mayor facilidad. La disfunción pulmonar pos-bypass cardiopulmonar se atribuyó clásicamente al efecto dañino de la activación de la cascada del complemento generado por el propio procedimiento.<sup>31</sup>

La lesión endotelial por parte de las fracciones C3 y C5 del complemento y la activación neutrofílica darían por resultado un aumento de la permeabilidad capilar con la consiguiente disminución de la distensibilidad (*compliance*). De esta forma, el complemento plaquetas-células endoteliales, leucocitos activados y sustancias preinflamatorias daría por resultado la hipoxemia inicial del posoperatorio. Es así como la disfunción pulmonar incluye atelectasias, edema pulmonar y, con menor frecuencia, lesión aguda de pulmón expresada como síndrome de distrés respiratorio del adulto. Esta hipoxemia ( $P_{a}O_2$  menor de 60 mm Hg o PAFI [relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción inspirada de oxígeno] menor de 150) puede manifestarse en forma progresiva durante las primeras horas del posoperatorio con un amplio rango, desde la hipoxemia leve y transitoria hasta la hipoxemia refractaria típica del distrés respiratorio. El aumento del agua extravascular pulmonar se evidencia en las primeras horas del posoperatorio en forma de edema del

intersticio alveolar en la radiografía de tórax, pudiendo mantenerse hasta dos semanas aun en ausencia de manifestaciones radiológicas. Por lo tanto, se considera al "pulmón de bomba" como un cuadro de menor riesgo resultado de la lesión pulmonar mínima secundaria a la respuesta inflamatoria generada por la circulación extracorpórea. Así, en la gran mayoría de los casos esta disfunción pulmonar se expresará como una hipoxemia o alteración de la PAFI transitoria, leve congestión pulmonar y aumento de las secreciones.<sup>32</sup> Es interesante recordar que el patrón gasométrico habitual del posoperatorio se caracteriza por hipoxemia e hipocapnia, que pueden perdurar durante días o semanas.

## SANGRADO POSOPERATORIO

Es bien conocido que la circulación extracorpórea causa una importante alteración del sistema de coagulación, por lo que el sangrado posquirúrgico es la regla durante las primeras horas. De esta forma, el sangrado posoperatorio es un componente "habitual" del posoperatorio normal, y debe disminuir gradualmente durante las primeras horas en la mayoría de los pacientes. Por lo general, solo el 1-3% de los enfermos requieren una reexploración quirúrgica por sangrado excesivo.



El tratamiento con hemoderivados, fármacos o ambos, así como la normalización de factores predisponentes –por ejemplo, hipocalcemia o hipotermia–, podrá disminuir el sangrado "médico" y evitar un tratamiento "quirúrgico".<sup>33</sup>

En líneas generales, deberán considerarse como signos de alarma tres tipos de sangrado posoperatorio: 1) sangrados tempranos o de color rojo rutilante, principalmente durante la primera hora o con marcada repercusión hemodinámica; 2) sangrados profusos con coágulos o con estudio de coagulación normal; y 3) sangrados que reinician después de un tiempo

de haber cesado. Sin intentar establecer una sistemática, creemos que muchos de estos sangrados requieren tratamiento quirúrgico.

En general, se consideran dos tipos de criterio al momento de elegir la cirugía para la resolución de un sangrado excesivo:

- Un **criterio cuantitativo**, basado en la magnitud del débito a través de los drenajes, y
- Un **criterio cualitativo**, con base en las características del débito según el tipo de cirugía y en su repercusión hemodinámica.

Cuantitativamente, se considerarán "quirúrgicos":

- Un débito mayor de 500 mL en la primera hora o
- Mayor de 400 mL en la segunda hora o
- Mayor de 300 mL en la tercera hora o
- Mayor de 200 mL en la cuarta hora o
- Mayor de 100 mL desde la quinta hora.

Cualitativamente, se considerarán quirúrgicos:

- Sangrados masivos súbitos o
- Sangre roja y rutilante de aspecto "arterial" o
- Pacientes con franca inestabilidad hemodinámica a pesar de adecuada expansión y transfusión o
- Pacientes con signos clínicos, hemodinámicos y/o ecocardiográficos de tapónamiento cardíaco.

## ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POS-CEC

- Existe generalmente una disfunción plaquetaria, ya sea por disminución del número o por alteración de su calidad. De esta forma, los recuentos plaquetarios menores de 100.000 por mm<sup>3</sup> no son infrecuentes.
- Disminución de los factores de coagulación: básicamente, puede deberse a pérdida, dilución o por consumo. Estas consecuencias se focalizan sobre todo en la activación de trombina, plasmina y fibrinógeno.<sup>34</sup>

- **Exceso de heparina o déficit de protamina:** muchas veces una insuficiente reversión o neutralización de la heparina con protamina o la misma exacerbación del efecto heparínico por la administración de antitrombina III mediante la transfusión de plasma pueden favorecer un sangrado que habitualmente se corrige con la administración de una dosis mayor de protamina.
- **Fibrinólisis exagerada:** muchas veces la presencia de coágulos mediastinales ricos en plasmina o la liberación del activador tisular del plaminógeno (TPA) endógeno por traumatismo plaquetario pueden conducir a un incremento de sangrado por este mecanismo. El uso de antifibrinolíticos (p. ej., el ácido amioncaproico) puede revertir esta situación.
- **Otros factores:** la hipotermia o la hipocalcemia pueden provocar inhibición o retraso en la cascada de la coagulación, aunque con menor importancia clínica.

## Aspectos clínicos del sangrado posquirúrgico

Si bien existen distintos criterios clínicos para diferenciar un sangrado habitual o una hemorragia posoperatoria, débitos sanguíneos superiores a los 5 mL/kg de peso (p. ej., mayor de 300 mL) en la primera hora en un adulto suele ser un criterio “aceptado”.

 Es importante recalcar que, en nuestra experiencia, es tan “peligroso” un tubo con alto débito como uno con muy escaso, principalmente en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en los que deberá sospecharse taponamiento cardíaco.<sup>35,36</sup>

## VASOPLEJÍA

El síndrome vasopléjico es un cuadro de aparición temprana en el posoperatorio que puede manifestarse al ingreso del enfermo o incluso en el propio quirófano. Se presenta típicamente apenas finalizada la circulación extracorpó-

rea, aunque en algunas ocasiones, y en relación con los factores predisponentes, puede presentarse durante esta.<sup>37</sup>



Su forma clásica de presentación se caracteriza por hipotensión arterial grave y sostenida (habitualmente TAS < 80 mm Hg o TAM < 50 mm Hg) no reversible con expansión y acompañada de bajas presiones de llenado (PVC o PCP).<sup>38</sup>

—

Es rara la presencia de acidosis metabólica y el paciente se encuentra bien perfundido y con pulsos periféricos presentes y amplios. Si bien se plantea en su fisiopatología una marcada desproporción entre “contenido” y “conteniente” por aumento de este e incapacidad de repleción por parte del primero, existen diversas situaciones clínicas que pueden predisponer a la vasoplejía.

Se sabe que es más frecuente en diabéticos –probablemente por daño endotelial previo– y en pacientes que han recibido durante su etapa preoperatoria inhibidores de la enzima convertidora (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA), antagonistas cárnicos y, en algunos casos, amiodarona (principalmente IV), por su efecto bloqueante simpático, tanto alfa como beta. Por tal motivo, es aconsejable no administrarlos en los 5-7 días previos al acto operatorio. Los datos en cuanto a otros fármacos, como nitratos y vancomicina, son más controvertidos.

## Fisiopatología

Tanto el trauma quirúrgico como la circulación extracorpórea y todos los factores involucrados en ella –superficies no endoteliales, flujo no pulsátil, hipotermia, hemodilución, incorporación de sustancias anormales, uso de agentes anestésicos, etc.– determinan la liberación de mediadores proinflamatorios (citocinas, bradiquininas, interleucinas, complemento) que dan lugar a la aparición del síndrome de respuesta

inflamatoria sistémica en la etapa posoperatoria.<sup>39</sup>

El síndrome vasopléjico constituye una forma grave de presentación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y como expresión clínica del daño endotelial. El óxido nítrico tiene un papel fundamental en la génesis de este trastorno, ya que tanto el trauma quirúrgico como los distintos mediadores favorecen la producción de la enzima óxido nítrico sintetasa, la cual estimula a la enzima guanilato ciclasa para la producción de GMP cíclico, de poderoso efecto relajante sobre el músculo liso vascular que provoca vasodilatación.

### Criterios diagnósticos

Deberá sospecharse ante la presencia de hipotensión arterial marcada con escasa o nula respuesta a la adecuada expansión con volumen.

### Criterios hemodinámicos

- Tensión arterial sistólica (TAS) < 85 mm Hg o TAM < 50 mm Hg
- PVC < 5 mm Hg o PCP < 10 mm Hg
- Volumen minuto o índice cardíaco normal o elevado
- Resistencias vasculares sistémicas disminuidas < 800 dinas
- Requerimiento de fármacos vasopresores
- Buena contractilidad cardíaca demostrada por ecocardiografía o a "tórax abierto" en quirófano

### Tratamiento

El tratamiento fundamental consiste en alcanzar una tensión arterial que "garantice" una perfusión tisular adecuada.<sup>40</sup> Atentos a la desproporción existente entre continente y

contenido, existirían dos estrategias posibles: 1) aumento del contenido a través de la expansión con volumen, preferentemente coloides, y 2) disminución del continente, ya sea suspendiendo la medicación "dilatadora", si la hubiera, y administrando fármacos vasopresores que permitan no sólo normalizar la tensión arterial, sino también que eviten una desmedida expansión.

Pueden utilizarse vasopresores con efecto alfa adrenérgico puro, como metaraminol o fenilefrina (10-500 µg/min), o fármacos no selectivos (alfa y beta), como adrenalina (1-4 µg/min), noradrenalina (2-200 µg/min) o dopamina (10-12 µg/min). Hoy se emplea en general noradrenalina en la dosis necesaria para mantener una TAM ≥ 65.



Queda como alternativa, más aún en ausencia de respuesta a estos fármacos habituales, la utilización de los inhibidores de óxido nítrico como el azul de metileno o la vasopresina.<sup>41</sup>

El uso de azul de metileno (1-2 µg/kg) ha sido ampliamente informado, inicialmente en la sepsis y posteriormente en el posoperatorio de cirugía cardíaca, donde su administración logró mejoría de los parámetros hemodinámicos dentro de las 2 horas de iniciada la infusión. La vasopresina ha sido descrita como una alternativa válida para el tratamiento. Se ha postulado que, en casos de insuficiente respuesta a dosis moderadas de noradrenalina y fenilefrina, la infusión de vasopresina en dosis es de 0,01-0,07 U/minuto puede favorecer la normalización de la tensión arterial, pero no afecta la sobrevida. En general, la administración de estos fármacos debe mantenerse durante 36-48 h, aunque obviamente vinculado a la etiología del síndrome vasopléjico y a la ausencia de sus efectos nocivos.<sup>42-44</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Durante las primeras horas del posoperatorio de cirugía cardíaca no complicada, el organismo suele presentar cambios que en mayor o menor medida provocan alteraciones en él que, al ser corregidas rápidamente, no progresan a más.
- Estos cambios se han vuelto comunes con la utilización de la circulación extracorpórea, dado que su acción desencadena en mayor medida cambios fisiopatológicos a nivel pulmonar, cardíaco, hepático, renal, cerebral, hematológico, etcétera.
- Ahora, en pacientes con factores predisponentes, pueden presentar cambios que incrementan el riesgo de muerte y de complicaciones durante la cirugía y el posoperatorio.
- Por lo tanto, se debe estar atento a los cambios considerados habituales y a los que van más allá y comprometen la evolución del paciente. La pronta detección y resolución del cuadro marcará el pronóstico del paciente.

## REFERENCIAS

1. Kirklin T. Technical and scientific advances in cardiac surgery over the past 25 years. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:26-31.
2. Heredia P, Musante C, Martin R. Primeras horas de posoperatorio en cirugía cardíaca no complicada. Recuperación cardiovascular. Sección III. 1º Argentina: Publicaciones Latinoamericanas; 2010, pp. 170-173.
3. Oeveren W, Kazarchkine M, et al. Deleterious effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;89:888-899.
4. Downing S, Edround H. Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:1236-1243.
5. Bojar R. Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery. 2nd edition. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1999, pp. 49-79.
6. Buckberg G, et al. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;73:87-94.
7. Hendren W, Higgins TL. Immediate postoperative care of the cardiac surgical patient. *Sem Thorac Cardiovasc Surg.* 1991, pp. 3-12.
8. Bruno C, Belziti C, Vasquez J, et al. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el posoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Rev Argent Cardiol.* 1997;65(S IV):385-393.
9. Czer L, Hammer A. Transient hemodynamic dysfunction after myocardial revascularization. Temperature dependence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:226-234.
10. Kirklin J, Barral-Boyes B. Cardiac surgery. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone; 1993, pp. 195-247.
11. Buckberg G, et al. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;73:87-94.
12. Gray RJ, Matloff JM. Medical management of the cardiac surgical patients. 2<sup>nd</sup> edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1990.
13. Mangano DT. Biventricular function after myocardial revascularization in humans: deterioration and recovery patterns during the first 24 hours. *Anesthesiol.* 1985;62:571-577.
14. Iglesias R, Pensa C. Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.
15. Paganini ER, Bosworth CR. Acute renal failure after open heart surgery; newer concepts and current therapy. *Seminars Thorac Surg.* 1991;3:63-69.
16. Kouchoukos NT, et al. (eds.). Kirklin/Barratt-Boyes. Cardiac surgery. 3rd ed. Vol 1. New York: Churchill-Livingstone; 2003, pp. 219-221.
17. Taggart D, Mohammed EL, et al. Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:1123-1128.
18. Quadrelli S, Roncoroni A, Raimondi A. Complicaciones respiratorias en el posoperatorio inmediato de la cirugía coronaria. *Medicina.* 1997;57:742-754.
19. Singh N, Vargas F, Light R, et al. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 1992;102:1337.
20. Aquino E. Hemostasia en la cirugía con circulación extracorpórea y complicaciones hemorrágicas. Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular 2000;15:225-253.
21. Davis G, Sobel M, Salzman E. Elevated plasma fibrinopeptide A and thromboxane B2 levels during cardiopulmonary bypass. *Circulation.* 1980;61:808.

22. Dunn J, Kirsh M, Harness J. Hemodynamic, metabolic, and hematologic effects of pulsatile cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974; 68:138.
23. Godol HC. A comparison of two heparin-neutralising agents: Protamine and Polybrene. *Scand J Clin Lab Invest.* 1960;12:446-449.
24. Bachmann F, McKenna R, Cole ER, et al. The haemostatic mechanism after open-heart surgery. Studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 individuals after extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975;70:76-85.
25. Vander Salm T, Ansell J, Okike O, Marsicano T, et al. The role of epsilon-aminocaproic acid in reducing bleeding after cardiac operation: a double-blind randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95:538.
26. Goliub S. Heparin rebound in open-heart surgery. *Surg Gynecol Obstet.* 1967;124:723-727.
27. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998;339: 451-458.
28. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ.* 2008;36:1298-302.
29. Inoue S, Akazawa S, Nakagawa Y, Shimizu R, Seo N. Changes in total plasma and ionized magnesium concentrations and factors affecting magnesium concentrations during cardiac surgery. *J Anesth.* 2004;18:216-9.
30. William JP. Postoperative management of the cardiac surgical patient. USA: Churchill-Livingston; 1996.
31. Kay PH. Techniques in extracorporeal circulation. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1992.
32. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Engl J Med.* 1998; 338:26-34.
33. Rassias AJ. Intraoperative management of hyperglycemia in the cardiac surgical patient. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;18:330-8.
34. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation.* 2004;109: 1497-1502.
35. Gandhi GY, Nuttal GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;146:233-43.
36. Murphy GJ, Angelini GD. Indications for blood transfusion in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:2323-34.
37. Chan RP, Galas FR, Hajjar LA, et al. Intensive perioperative glucose control does not improve outcomes of patients submitted to open-heart surgery: a randomized controlled trial. *Clinics.* 2009;64:51-60.
38. Bojar RM. Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery. 2nd ed. Boston, USA: Blackwell Scientific Publications; 1994.
39. Marino PL. The ICU book. 2nd ed. USA: Williams & Wilkins; 1998.
40. Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández MS, Rodríguez AH. Medicina crítica y terapia intensiva. Buenos Aires: Hernández Editores; 1994.
41. Spiess BD, Ley C, Body SC, et al. Hematocrit value on intensive care unit entry influence the frequency of Q-wave myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:460-7.
42. American Red Cross. Practice guidelines for blood transfusion. A compilation from recent peer-reviewed literature. 2nd ed. Washington, D.C.: American Red Cross; 2007.
43. Levin R, DeGrange M, et al. Síndrome vasoplégico en posoperatorio de cirugía cardiaca. Reducción de la mortalidad mediante el empleo de azul de metileno. *Rev Argent Cardiol.* 2001;69:524-529.
44. Singer M. Arginine vasopressin vs terlipressin: the treatment of shock states. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008;22:359-68.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- American Red Cross. Practice guidelines for blood transfusion. A compilation from recent peer-reviewed literature. 2nd ed. Washington, D.C.: American Red Cross; 2007.
- Bruno C, Belziti C, Vásquez J, et al. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el posoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Rev Argent Cardiol.* 1997;65(S IV):385-393.
- Heredia P, Musante C, Martín R. Primeras horas de posoperatorio en cirugía cardíaca no complicada. Recuperación cardiovascular. Sección III. Argentina: Publicaciones Latinoamericanas; 2010, pp. 170-173.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.cardiocirugia.sld.cu/publicaciones>
- <http://www.raccv.caccv.org>
- <http://www.firc.com.ar>

# 17

## POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA COMPLICADO. SANGRADO PATOLÓGICO Y SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDÍACO

JOSÉ MARÍA DAVID, ENRIQUE M. MUÑOZ GIACOMELI  
Y CHRISTIAN MUSANTE

### SANGRADO PATOLÓGICO EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

La hemostasia natural es el resultado de diferentes mecanismos vasculares, plaquetarios, de iones y proteínas plasmáticas que tiene la finalidad de interrumpir las pérdidas sanguíneas.



Durante la utilización de la circulación extracorpórea, el paso de la sangre por superficies diferentes al endotelio desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que, asociada a los anticoagulantes y antitrombóticos que reciben los pacientes como parte de su tratamiento, generan una situación particular de la hemostasia que puede favorecer la hemorragia.

Por otro lado, la edad, el tipo de intervención, el tiempo de duración de la circulación extracorpórea, la utilización de heparina en el

intraoperatorio, la dosis de protamina y la disfunción plaquetaria también pueden provocar un desequilibrio hemostático que incrementa la posibilidad de aparición de sangrado. Esta compleja alteración fisiopatológica puede deberse a diferentes etiologías, las cuales deben investigarse para definir el uso correcto de hemoderivados, fármacos homeostáticos y la oportuna decisión de reintervención.

La cirugía cardíaca es la primera causa de transfusión de hemoderivados en el hombre y la segunda causa en la mujer en los Estados Unidos. Entre 25 y 75% de los pacientes en cirugía cardíaca reciben al menos una unidad de glóbulos rojos.<sup>1</sup>

### Alteraciones hematológicas durante la circulación extracorpórea

La circulación extracorpórea (CEC) permite que la sangre se desvíe del corazón y los pulmones pasando por un corazón y un pulmón artificiales que mantienen el flujo sanguíneo

sistémico, la oxigenación y la ventilación durante el tiempo que el corazón se encuentra en asistolia y los pulmones no pueden realizar el intercambio de gases fisiológicos debido a una perfusión inadecuada. Se registra una alteración en la función plaquetaria secundaria a daño en la membrana debido al contacto con superficies no endoteliales, que puede resultar en la liberación del contenido plaquetario y la disminución de su número. De esta forma, los recuentos plaquetarios menores de  $100.000/\text{mm}^3$  no son infrecuentes en los primeros días del posoperatorio.<sup>2</sup>

También puede observarse una disminución de los factores de la coagulación que puede deberse a pérdida o dilución, o por consumo por activación de trombina, plasmina y fibrinógeno. El exceso de heparina o el déficit de protamina, que pueden ocurrir debido a la insuficiente reversión o neutralización de la heparina con protamina o a la exacerbación del efecto heparínico por la administración de antitrombina III mediante la transfusión de plasma, pueden favorecer un sangrado que habitualmente se corrige con administración de una dosis mayor de protamina. La fibrinólisis exagerada ocurre muchas veces por la presencia de coágulos en mediastino ricos en plasmina o por la liberación del activador tisular del plasminógeno (TPA) endógeno por traumatismo plaquetario, lo que puede conducir a un incremento del sangrado. Otros factores como la hipotermia o la hipocalcemia pueden provocar inhibición o retraso en la cascada de la coagulación.<sup>3</sup>

## Aspectos clínicos del sangrado

En líneas generales, se deben considerar como signos de alarma tres tipos de sangrado posoperatorio: sangrados tempranos o de color rojo rutilante, principalmente en la primera hora o con marcada repercusión hemodinámica, sangrados profusos con coágulos y con estudios de la coagulación normales y sangrados que se reinician después de un tiempo de haber cesado.



Se requiere una cuantificación constante del débito a través de los tubos de drenaje, observando el patrón de sangrado, la permeabilidad de los tubos y las características macroscópicas (coloración y presencia de coágulos). Se debe prestar especial atención a la sospecha de sangrado oculto ante la caída del hematocrito o inestabilidad hemodinámica inexplicable, dada la posibilidad de taponamiento cardíaco.

## Manejo del sangrado

Es sumamente importante la monitorización hemodinámica del paciente, así como la determinación de valores seriados de laboratorio y, de ser necesario, la corrección de las anomalías de la coagulación que puedan surgir y la detección temprana de taponamiento cardíaco. Lo primero que se debe diferenciar es si el sangrado es médico o quirúrgico. El sangrado médico reúne las siguientes características: ausencia de coágulos, sangre de aspecto oscuro, sangrado decreciente, sin descompensación hemodinámica, anormalidades en los valores de laboratorio (el recuento plaquetario normal no la excluye) y el hematocrito del drenaje suele ser bajo.



El sangrado quirúrgico se manifiesta por coágulos en los drenajes, ritmo variable que persiste al elevar los drenajes, de aspecto rojo rutilante, inestabilidad hemodinámica, con valores de laboratorio referidos a la hemostasia normales o con pequeñas alteraciones, y el hematocrito del drenaje es elevado (generalmente, la diferencia con el hematocrito plasmático es menor del 10%).

Se deben tener en cuenta otros factores que pueden provocar o exacerbar el sangrado, como la hipertensión arterial, la hipotermia o los temblores por recalentamiento. En los sangrados persistentes, es importante pensar en sangrado oculto y pedir radiografías de tórax seriadas,

observando la silueta mediastinal y teniendo como parámetros el borde de la silueta cardíaca y algún catéter de acceso central. Al incorporar al paciente o con los cambios de decúbito, puede presentarse un débito importante por los drenajes que corresponde, generalmente, a un sangrado previo que se ha acumulado de aspecto oscuro.<sup>4</sup>

## Factores que se asocian al sangrado significativo en el posoperatorio

Factores vinculados al paciente:

- Bajo peso
- Anemia preoperatoria
- Coagulopatía previa
- Sepsis preoperatoria
- Cirugía de urgencia o emergencia
- Sexo femenino
- Uso preoperatorio de antiplaquetarios
- Edad avanzada
- Enfermedades asociadas (insuficiencia renal o hepática)

Factores vinculados a la cirugía:

- Uso de circulación extracorpórea
- Tiempo de circulación extracorpórea prolongado
- Uso de hipotermia
- Tipo de cirugía
- Reoperación
- Implante de dispositivo de asistencia ventricular
- Cirugía combinada
- Necesidad de transfusión durante la circulación extracorpórea
- Elevada dosis de protamina durante la circulación extracorpórea

Factores vinculados al posoperatorio:

- Ausencia de un protocolo de transfusión de hemoderivados
- Hipotermia posoperatoria

## Hemoderivados y fármacos empleados en cirugía cardíaca

- Hemoderivados: glóbulos rojos, plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitados.
- Fármacos hemostáticos: protamina, vitamina K, desmopresina, ácido ε-aminocaproico, ácido tranexámico, aprotinina y factor VIIa recombinante.

## Reexploración

La reintervención quirúrgica ocurre con una frecuencia del 3 al 5% de los pacientes operados. La causa más frecuente es el sangrado excesivo, pero también puede deberse a taponamiento cardíaco o a paro cardíaco en un paciente con sangrado.

Se utilizan los siguientes criterios para realizar reexploración por sangrado:

- Débito de sangrado mayor de 500 mL en la primera hora
- Débito de sangrado mayor de 400 mL en la segunda hora
- Débito de sangrado mayor de 300 mL en la tercera hora
- Débito de sangrado mayor de 200 mL en la cuarta hora
- Débito de sangrado a mayor de 100 mL en la quinta hora

Estos criterios no son los únicos disponibles, sino que existen otros parámetros que también pueden considerarse al momento de evaluar la posibilidad de una reintervención quirúrgica por sangrado. Así, la reexploración debe realizarse cuando con:

- Sangrado mayor de 3 mL/kg/h en las primeras 3 h
- Sangrado que no cesa, mayor de 200 mL/h
- Sangrado que recomienza luego de haber disminuido o cesado por completo el débito por los tubos de drenaje, sin estar asociado a movilización del paciente
- Sangrado masivo súbito
- Sangrado continuo pese a la corrección de cualquier coagulopatía<sup>5</sup>

En el 20 a 30% de los casos, la reexploración no logra localizar un sitio de sangrado activo y habitualmente consiste en sangrado secundario a actividad fibrinolítica generada por la presencia de trombos mediastinales, efecto que finaliza con la remoción de los coágulos.

## Taponamiento cardíaco

En el posoperatorio de cirugía cardíaca el pericardio está abierto, por lo cual la presencia de un trombo detrás de la aurícula o el ventrículo derecho puede afectar el llenado diastólico de dichas cavidades y provocar su colapso.



Los signos y síntomas que pueden orientar el diagnóstico son un sangrado excesivo que cesa bruscamente, incremento de las presiones intracavitarias (igualación de presiones de aurícula derecha y presión capilar pulmonar), deterioro hemodinámico (signos de bajo gasto, hipotensión arterial, oliguria y requerimiento de vasopresores), ensanchamiento mediastinal y disociación electromecánica.

No es necesario tener un gran sangrado en cavidad; basta la presencia de un coágulo en contacto con la cavidad para provocar el colapso. El tratamiento consiste en la reexploración con lavado de cavidad y la detección y corrección de la causa del sangrado.<sup>6</sup>

## Rebote de heparina

Durante la circulación extracorpórea, se utiliza heparina sódica que es revertida con protamina. A veces, algunos pacientes presentan sangrado posoperatorio secundario a la liberación de heparina secuestrada en el endotelio vascular y el tejido adiposo, que se libera aproximadamente entre las 3 y 6 primeras horas. Este fenómeno, llamado "rebote de heparina", sucede en muchas ocasiones durante el fenómeno de recalentamiento. Esto genera un sangrado que se evidencia por drenajes sin la pre-

sencia de coágulos y en el laboratorio se observa un incremento del tiempo de tromboplastia parcial (KPTT) y del tiempo de trombina (TT), que previamente eran normales. El tratamiento se realiza con protamina.

## Uso de presión positiva al final de la inspiración (PEEP)

El uso de PEEP en pequeñas series durante las primeras horas del posoperatorio ha demostrado reducir el sangrado con menor requerimiento de reoperaciones.<sup>7</sup>

## Factor VII recombinante activado (factor VIIra)

En los pacientes que presentan sangrado en el posoperatorio de cirugía cardiovascular persistente a pesar de la reexploración y de los hemoderivados infundidos, puede considerarse el uso del factor VIIra, si bien este recurso terapéutico produce el doble de eventos trombóticos que el placebo (9% contra 5%). Los pacientes que sufrieron trombosis coronaria tenían 65 años o más y esto se asoció con mayor probabilidad de enfermedad arteriosclerótica, en especial coronaria (2,9% en tratados contra 1% en no tratados). Se han informado buenos resultados en sangrados masivos en cirugía cardíaca en niños. En adultos, su empleo es controversial y no debería emplearse en presencia de arteriosclerosis coronaria y reservar la indicación solo para aquellos casos de cirugía valvular o aórtica con sangrado masivo donde se agotaron los recursos terapéuticos. En los estudios realizados, se emplearon dosis altas de 200 mg/kg como primera dosis y, de ser necesario, dos dosis de 100 mg/kg.<sup>8,9</sup>

## SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDÍACO EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

### Introducción

El síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) es una de las complicaciones más graves en el

posoperatorio de cirugía cardíaca. Se asocia a elevada morbimortalidad, aumento en el consumo de recursos y prolongada estadía en unidad de cuidados intensivos. Su incidencia varía entre el 3 y el 20% en diferentes estudios, lo que guarda relación con diversos factores, como la edad, el grado de disfunción ventricular preoperatorio y el tipo de intervención efectuada.<sup>10,11</sup>

La mortalidad es del 20% aproximadamente. El conocimiento detallado de la historia clínica del paciente, su enfermedad y lo ocurrido en el acto quirúrgico, así como la correcta evaluación e interpretación de los datos que surgen del examen físico, electrocardiograma, laboratorio, radiografía de tórax, ecocardiograma catéter de Swan-Ganz y las variables hemodinámicas permiten determinar la causa del SBGC y, por ende, la elección del tratamiento óptimo.<sup>12</sup>

## Definición

El síndrome de bajo gasto cardíaco puede ser definido como la incapacidad del corazón para suplir las demandas tisulares de oxígeno. Esta condición desvía el metabolismo celular hacia la anaerobiosis, incrementándose los valores de ácido láctico en sangre, situación que, de perpetuarse en el tiempo, llevará a fallo multiorgánico y muerte celular, o sea, un cuadro de shock cardiogénico en el contexto de la cirugía cardíaca.<sup>13</sup>

## Diagnóstico

Clinicamente, el SBGC se caracteriza por hipotensión arterial sistémica (TAS < 90 mm Hg), oliguria (< 0,5 mL/kg/hora) y extremidades frías y pálidas como manifestación clínica de hipoperfusión periférica. Los criterios hemodinámicos incluyen índice cardíaco (IC) menor de 2 L/min/m<sup>2</sup>, presión de enclavamiento mayor de 20 mm Hg y aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) mayor de 1.500 dinas/seg/cm<sup>-5</sup>, parámetros todos ellos obtenidos con catéter de Swan-Ganz. En el laboratorio se puede encontrar hipperlactacidemia (> 2 mmol/L); por otro lado, la elevada tasa de extracción celular de oxígeno

resulta en una saturación venosa mixta de oxígeno baja (< 60%) y una diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5,5 mL/dL.<sup>14</sup>

## Estudios complementarios para el diagnóstico de SBGC

El electrocardiograma aporta datos del ritmo cardíaco, la presencia de taquiarritmias y bradiarritmias, trastornos de conducción e isquemia miocárdica que pueden estar actuando como los generadores o perpetuadores del SBGC.

La radiografía de tórax brinda, además, información acerca de la presencia de patología parenquimatosa pulmonar (edema pulmonar, neumopatías), compromiso pleural (neumotórax, derrame) y afectación pericárdica (derrame).

En cuanto al ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE), inicialmente se utiliza el primero, y si no resulta adecuado y el diagnóstico no es preciso, se usa la vía transesofágica. Permiten evaluar la función sistólica y diastólica y la existencia de taponamiento cardíaco, disfunción valvular y/o protésica, gradientes subvalvulares y trombos.



También es de suma utilidad el ETE en el intraoperatorio y en los pacientes con riesgo de desarrollar SBGC; la sonda transesofágica se debe usar luego de la inducción anestésica para monitorización intraoperatoria, sobre todo para la salida de circulación extracorpórea (CEC).

En los pacientes con dificultad en la salida de CEC, permite un análisis regional y global de la función ventricular izquierda y derecha, ayudando en la toma de decisiones al cirujano para la realización de un nuevo *bypass* coronario en un área miocárdica amenazada o en el diagnóstico mediante flujo Doppler de disfunción valvular o cortocircuito como causa del SBGC.<sup>15</sup>

Una vez realizado el diagnóstico clínico (signos de hipoperfusión periférica, oliguria, deterioro del sensorio, etc.), habiendo recabado datos de laboratorio compatibles (saturación

venosa central baja, hiperlactacidemia, acidosis metabólica) y optimizado las cargas (valores de presión venosa central [PVC] "normales" para cada paciente en cuestión), ante la ausencia de mejoría se recurre a la colocación del catéter de Swan-Ganz (SG) en la arteria pulmonar. Este catéter aportará datos del estado hemodinámico del paciente que no pueden valorarse adecuadamente desde un punto de vista clínico o a través de métodos no invasivos; de esta manera permite:

- Diferenciación del tipo de shock (cardiogénico, hipovolémico, distributivo, obstructivo, etc.)
- Diferenciación del tipo de mecanismo del edema pulmonar (cardiogénico o no cardiogénico)
- Evaluación de la hipertensión pulmonar
- Optimizar el tratamiento y actuar en el componente principal que genera la inestabilidad hemodinámica, adecuando las cargas y la terapia con fármacos inotrópicos y vasopresores.



Se debe consignar que la colocación de SG constituye un procedimiento cruento que conlleva un riesgo (hemorragia, trombosis, arritmias, embolia aérea, rotura de la arteria pulmonar, infarto pulmonar, neumotórax, hemotórax, infección, etc.), por lo que debe utilizarse luego de un análisis minucioso de la ecuación riesgo-beneficio.

El laboratorio brinda datos para determinar si existen trastornos del medio interno (acidosis, hiperlactacidemia) y saturación venosa central o mixta, lo que ayuda no solo al diagnóstico de SBGC sino también a la respuesta al tratamiento instituido. También puede poner en evidencia la presencia de anemia o alteraciones hidroelectrolíticas que requieran intervenciones para optimizar el tratamiento del SBGC (transfusión de glóbulos rojos, corrección de hipocalcemia o hipercalcemia que puedan generar arritmias o trastornos de conducción que perpetúan el SBGC).

La cinecoronariografía se utiliza en los pacientes con SBGC que cursan con infarto agudo de miocardio perioperatorio con supradesnivel del segmento ST; además del tratamiento habitual de sostén, se debe colocar balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y realizar cinecoronariografía para establecer, en caso de observarse una oclusión, si se resuelve mediante una angioplastia o cirugía.

### Predictores preoperatorios del SBGC

En el análisis de las causas del SBGC, hay que tener presente los antecedentes del paciente (edad, sexo, cardiopatía, etc.), variables intraoperatorias (tiempo de bomba, dificultad en la salida de CEC, etc.) y variables posoperatorias (temperatura, hematocrito, medio interno, condición hemodinámica y arritmias).

En un trabajo de Henquin y cols., se analizaron variables preoperatorias (predictores independientes de SBGC en el preoperatorio de CRM) con el fin de hallar predictores de bajo gasto en el posoperatorio, ello con el propósito de que, alertados sobre la base de estos, tanto el equipo quirúrgico como el servicio de recuperación puedan trazar estrategias acordes con la situación del paciente. Los predictores encontrados fueron edad mayor de 70 años, sexo femenino y disfunción ventricular izquierda grave (**cuadro 17-1**).<sup>16</sup>

Los predictores preoperatorios de complicaciones posoperatorias (SBGC) son similares a los predictores de mortalidad. Agrupados en orden descendente de relevancia, los predictores son:<sup>19</sup>

- Reoperación
- Cirugía de emergencia
- Necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico
- Insuficiencia cardíaca preoperatoria/deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI)
- Cirugía combinada
- Edad mayor de 75-80 años

**CUADRO 17-1.** PREDICTORES PREOPERATORIOS DE SBGC. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

Variables preoperatorias	OR	IC 95%
Sexo femenino	1,61	1,11-2,34
Edad > 70 años	2,00	1,41-2,82
Angina inestable	1,43	0,99-2,05
IAM < 30 días	1,53	0,98-2,38
Insuficiencia cardíaca	1,75	0,95-3,21
Función ventricular		
Buena	1,00	
Moderada	1,33	0,94-1,90
Severa	3,54	2,21-5,69
Indicación quirúrgica		
Electiva	1,00	
Emergencia	1,95	0,93-4,06
Urgencia	1,42	0,86-2,35

OR: razón de posibilidades (*odds ratio*); IC: intervalo de confianza.

- Enfermedades asociadas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, antecedentes cerebrovasculares.

Un trabajo de Maganti y cols. publicado en *Circulation* sobre los predictores de SBGC en cirugía aislada de válvula aórtica identificó co-

mo tales a la insuficiencia renal previa, año de operación, fracción de eyección ventricular izquierda (FEyVI) < 40%, shock, sexo femenino y edad al momento de la cirugía (cuadro 17-2).<sup>20</sup>

Un trabajo de Vivek y cols. demostró que la liberación persistente de lactato obtenida del seno coronario tras 5 min de la reperfusión (du-

**CUADRO 17-2.** PREDICTORES MULTIVARIABLES DE SBGC EN CIRUGÍA AISLADA DE LA VÁLVULA AÓRTICA

Variables	Coeficiente de regresión ± DE	OR	IC 95%	Valor de P
Fallo renal preoperatorio	1,60 ± 0,4	4,9	2,3-10,9	< 0,001
Año de operación 1990-1993	1,48 ± 0,4	4,4	2,2-8,9	< 0,001
FEyVI 40-60% < 40%	0,63 ± 0,3 1,28 ± 0,3	1,9 3,6	1,1-3,2 1,9-6,8	0,03 < 0,001
Shock	1,17 ± 0,4	3,2	1,5-7,2	0,004
Sexo	1,04 ± 0,2	2,8	1,7-4,6	< 0,001
Edad	0,02 ± 0,01	1,02	1,01-1,04	0,02

FEyVI: fracción de eyección ventricular izquierda; DE: desviación estándar.

rante el paro cardiopléjico en el intraoperatorio) fue predictor independiente de SBGC en el posoperatorio en pacientes sometidos a CRM.<sup>21</sup>

## Predictores operatorios del SBGC

### El papel de la circulación extracorpórea

En el 90% de los pacientes, la función ventricular se deteriora transitoriamente luego de la circulación extracorpórea debido a la lesión por isquemia/reperfusión, desarrollándose, en mayor o menor medida, el "atontamiento" o "aturdimiento" (*stunning*) miocárdico. Este deterioro puede llegar a ser de hasta el 50% de la función sistólica preoperatoria y es máximo a las 12 horas del posoperatorio, con mejora hacia las 24 horas de la intervención. Cabe destacar que se presenta en pacientes con función sistólica tanto deteriorada como conservada. En los pacientes con deterioro moderado o grave de la función ventricular, en general es necesario el uso de inotrópicos para mantener un índice cardíaco adecuado.<sup>15</sup> La CEC prolongada (tiempo de CEC > 110 min) se debe generalmente a dificultades técnicas (cirugías muy complejas, malos lechos, etc.). El mayor tiempo de CEC se asocia a mayor síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y, por ende, a mayor disfunción ventricular.<sup>16</sup> Toda cirugía está asociada al SRIS,<sup>17</sup> el cual es mediado por la activación del sistema del complemento, la liberación de interleucinas (IL-6 y 8) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la cascada fibrinolítica, el óxido nítrico y la alteración de los factores de la coagulación.

Si bien se asoció esta respuesta inflamatoria a la CEC, también se ha observado un aumento de la IL-6 (que, junto al TNF- $\alpha$ , se asocia a disfunción miocárdica) en la cirugía sin CEC, por lo que el estrés quirúrgico propiamente dicho actuaría como factor desencadenante de su elevación.<sup>18</sup>



Casi todos los pacientes presentan algún grado de SRIS. El 35% se asocia a síndrome vasopléjico y alrededor del 10% a shock vaso-

pléjico, con una mortalidad promedio del 25%, pero que puede llegar al 80% cuando hay compromiso de tres órganos.<sup>17,18</sup>

### Manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el posoperatorio de cirugía cardíaca

En la valoración de los pacientes con SBGC, resulta fundamental tratar de establecer la fisiopatología para poder implementar el tratamiento adecuado. De esta manera, el SBGC puede estar ocurriendo por una disminución de la precarga: *a)* hipovolemia (sangrado, vasodilatación por recalentamiento, vasodilatación por SIRS, uso de vasodilatadores, sedantes u opioides), *b)* taponamiento cardíaco, *c)* fallo del ventrículo derecho (VD) (causa isquémica, hipertensión pulmonar), *d)* PEEP elevada, y *e)* neumotórax hipertensivo. El SBGC puede ser también secundario a incremento de la poscarga: *a)* hipertensión arterial, *b)* desproporción prótesis-paciente, y *c)* sobrecarga de volumen; o por disminución de la contractilidad: *a)* pacientes con baja fracción de eyección preoperatoria, *b)* atontamiento miocárdico relacionado con daño por isquemia/reperfusión (atontamiento miocárdico), *c)* isquemia miocárdica, y *d)* infarto de miocardio preoperatorio.

Además, debe valorarse la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco: la bradicardia sinusal puede presentarse en pacientes previamente tratados con betabloqueantes o amiodarona, o por el uso de opioides en el posoperatorio.



En dichos pacientes resulta beneficioso, a través de un cable epicárdico en la aurícula derecha, el marcapasos auricular, ya que, al aumentar la frecuencia cardíaca, mejora la hemodinamia al incrementar el volumen minuto.

El marcapasos ventricular asincrónico en pacientes con conducción AV conservada con el único fin de aumentar la frecuencia cardíaca

termina siendo nocivo al producir disincronía auriculoventricular; en estos casos, se recurrirá a fármacos cronotrópicos positivos como la dopamina o la dobutamina. Los trastornos de conducción llegan hasta el 25% en cirugías valvulares y al 10% en las coronarias. Un 15% de los pacientes presentará bloqueo completo de rama derecha (70% dentro de los bloqueos), seguido por el hemibloqueo (15%), el bloqueo de rama izquierda (10%) y, por último, los bloqueos auriculoventriculares (5%).<sup>22</sup> Estos trastornos de conducción son principalmente secundarios a isquemia o inflamación y suelen ser transitorios. También influyen la edad del paciente, los trastornos previos de la conducción AV o interventriculares y el tipo de cirugía (reemplazo valvular aórtico 5%, cirugía mitral 1%, cirugía de revascularización miocárdica [CRM] 0,8%).<sup>23</sup> La mayor parte de estos pacientes requieren transitoriamente marcapasos secuencial y solo una pequeña parte requerirá marcapasos definitivo.

Dentro de los aspectos fisiopatológicos clínicos que también deben considerarse en los pacientes con SBGC están la sepsis, la insuficiencia suprarrenal y el hipotiroidismo, que requieren un tratamiento específico adicional además de la terapia de sostén.

### Fallo del ventrículo derecho (VD)

El SBGC puede ser provocado por un fallo del VD, que a su vez puede ser secundaria a hipertensión pulmonar, tiempo de CEC prolongado o isquemia miocárdica (por inadecuada protección miocárdica, malos lechos distales, revascularización incompleta o defecto en la técnica quirúrgica). Para el manejo del fallo del VD se debe considerar, además de optimizar la precarga y poscarga y el inotropismo del VD, la conducción y sincronía auriculoventricular y tener presente que, en la mayoría de los casos, el fallo del VD es secundario a fallo sistólico del VI. De esta manera, el tratamiento incluye optimizar la precarga del VD con expansión de hasta 20 mm Hg de PVC, mejorar el inotropismo del VD y

disminuir su poscarga (dobutamina, milrinona, levosimendán) y, de persistir el SBGC, utilizar BCIA y/o asistencia biventricular.<sup>15</sup>

### Alteraciones de la contractilidad

Los trastornos de la contractilidad del ventrículo izquierdo pueden actuar en la génesis del SBGC, y en estos casos se deben utilizar los fármacos inotrópicos. En su elección resulta clave considerar los efectos que tienen en variables hemodinámicas tales como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, las resistencias periféricas, la presión capilar pulmonar y el volumen minuto.

El medicamento más utilizado para el tratamiento del SBGC es la dobutamina, cuya dosis se titulará de acuerdo con la respuesta a la terapia, al inicio con una dosis de 3 a 5 µg/kg/min. Se trata de un fármaco inodilatador, útil en pacientes con índice cardíaco bajo con resistencias periféricas elevadas, hipertensión pulmonar o ambas.

La milrinona (de 0,25 a 0,75 µg/kg/min) es también una opción válida para esta situación clínica, sobre todo en pacientes con taquicardia sinusal o antecedentes de arritmias debido a la limitación del efecto cronotrópico de la dobutamina. Debe tenerse presente que la milrinona produce plaquetopenia, por lo que debe monitorizarse diariamente el recuento de plaquetas.

La noradrenalina (dosis de 0,5 a 2 µg/kg/min) es un fármaco básicamente vasopresor a través de un efecto alfa y beta adrenérgico. Se utiliza en pacientes con resistencias vasculares sistémicas bajas, como ocurre en los casos de vaso-plejia por respuesta inflamatoria sistémica, el shock séptico o asociada a dobutamina o milrinona en el SBGC, que requiere terapia inotrópica pero cursa con hipotensión arterial a pesar de tener una precarga adecuada.



La dopamina (dosis de 3 a 10 µg/kg/min) se utiliza cada vez menos en el SBGC, debido a que produce incremento de las resistencias periféricas y de la presión capilar y a que la dobutamina es un mejor inotrópico

En síntesis, el SBGC es un cuadro de shock cardiogénico con hipotensión arterial, bajo gasto cardíaco, presiones en general altas (PVC; presión capilar pulmonar [PCP]) y mala perfusión periférica. Esta perfusión inadecuada tiene como resultado final el fallo multiorgánico y la muerte del paciente.

Más allá de las causas que siempre deben buscarse para identificar el origen de este síndrome, es importante poner énfasis en corregir rápidamente el bajo gasto y limitar el daño de la hipoxia tisular. El paciente debe seguir intubado y en asistencia ventilatoria mecánica (AVM) bajo sedoanalgesia, como medidas básicas de tratamiento del shock para disminuir el consumo de los músculos respiratorios. Se administrarán fármacos inotrópicos de primera línea, entre los cuales se incluirán noradrenalina y dobutamina, con frecuencia utilizados en forma simultánea, según la respuesta. Se intentará la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular que se presenta en los cuadros de bajo gasto cardíaco y, si no es efectiva, se puede repetir luego de unas horas de infundir amiodarona en goteo. Por último, si no se logra un índice cardíaco  $> 2,5 \text{ L}/\text{m}^2$ , se debe emplear milrinona o levosimendán.

Es importante no olvidarse de implementar todas las medidas útiles para evitar complicaciones: regular la AVM en bajos volúmenes, dar medicación para prevenir la hemorragia digestiva, controlar la hiperglucemia con bomba de

insulina y, superado el cuadro de bajo gasto cardíaco, comenzar la alimentación enteral por sonda nasogástrica. Estas medidas ayudarán a combatir el fallo multiorgánico, frecuente causa de muerte de estos pacientes.

El levosimendán es un medicamento que incrementa la afinidad de las miofibrillas por el calcio, sin canales de potasio ATP dependientes del músculo liso arteriolar. Habitualmente, es un fármaco de tercera línea en el tratamiento del SBGC, por deterioro contráctil refractario al tratamiento con la asociación de inotrópicos de primera y segunda línea, como noradrenalina-dobutamina o noradrenalina-milrinona. Su dosis de carga es de 6 a 24  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  durante 10 minutos, seguida de una dosis de mantenimiento de 0,05 a 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ; si el paciente está muy hipotensor, se puede evitar la dosis de carga y administrar directamente la dosis de mantenimiento.

Un trabajo publicado por Levin y cols. en 2008 comparó el levosimendán con la dobutamina en el SBGC posoperatorio y comunicó una disminución de la mortalidad del 8 al 25% (dobutamina contra levosimendán;  $p < 0,05$ ), el uso de un segundo inotrópico y la estadía en el área de cuidados intensivos ( $p < 0,05$ ).<sup>26</sup> En la práctica diaria, se combate el efecto hipotensor del levosimendán con un aumento en la dosis de noradrenalina, que puede llegar a ser un 20% mayor (cuadro 17-3).

**CUADRO 17-3. EFECTO HEMODINÁMICO DE LOS INOTRÓPICOS MÁS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS EN RECUPERACIÓN CARDIOVASCULAR**

Fármaco	RVS	FC	PCP	IC	TAM	MVO <sub>2</sub>
Dopamina	↓↑	↑	↓↑	↑	↓↑	↑
Dobutamina	↓	↑	↓	↑	↓↑	↑
Noradrenalina	↑	↑	↑	↑=	↑	↑
Milrinona	↓	=↑	↓	↑	↓	
Levosimendán	↓	↑	↓	↑	↓=↑	↓↑

En el síndrome vasopléjico, el azul de metileno (dosis de 1,5 a 2 mg/kg administrados durante 1 hora) se asoció a menor duración de la hipotensión y menor morbimortalidad.<sup>27</sup>

### Balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es un dispositivo de asistencia ventricular que brinda soporte hemodinámico antes, durante o después de la cirugía cardíaca. Tiene su indicación en los pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico y es

un puente al tratamiento definitivo, sea la revascularización miocárdica, la cirugía valvular, ambas o el trasplante cardíaco. Su empleo en el preoperatorio está limitado a los pacientes con isquemia o insuficiencia cardíaca refractaria o con deterioro de la función ventricular. Su empleo se vincula con una mejor salida de circulación extracorpórea, menor incidencia de SBGC y disminución de la mortalidad, la cual en los pacientes que requieren BCIA en el preoperatorio es del 5%, porcentaje que asciende al 30-40% cuando la necesidad es a la salida de la CEC.<sup>28</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El sangrado posoperatorio patológico y el síndrome de bajo gasto cardíaco constituyen complicaciones de relativa frecuencia, y este último constituye una de las más graves del posoperatorio de cirugía cardíaca.
- En la génesis participan aspectos fisiopatológicos particulares vinculados al pa-

ciente, el tipo de cirugía y la circulación extracorpórea.

- Estos factores deben ser considerados para un adecuado enfoque integral que permita un uso óptimo de los recursos diagnósticos y terapéuticos con el objetivo de disminuir su incidencia y su elevada morbimortalidad.

## REFERENCIAS

1. Stover EP, Siegel LC, Parks R, Levin J, Body SC, Maddi R, et al. Variability in transfusion practice for coronary artery bypass surgery persists despite national consensus guidelines: a 24-institution study. Institutions of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Anesthesiology. 1998;88(2):327-33.
2. Davies GC, Sobel M, Salzman EW. Elevated plasma fibrinopeptide A and thromboxane B2 levels during cardiopulmonary bypass. Circulation. 1980;61:808-814.
3. Czer L, Hamer A, Murphy F, Bussell J, Chaux A, Bateman T, et al. Transient hemodynamic dysfunction after myocardial revascularization. Temperature dependence. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86: 226-234.
4. Ferraris VA, Ferraris SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline. Ann Thorac Surg. 2007;83: S27-86.
5. Ranucci M, Bozzetti G, Ditta A, Cotza M, Carboni G, Ballotta A. Surgical Reexploration After Cardiac Operations: Why a Worse Outcome, MD. Ann Thorac Surg 2008;86:1557-1562.
6. Price S, Prout J, Jaggar SI, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;26:1156-1160.
7. Tanos M, Dunning J. Is recombinant activated factor VII useful for intractable bleeding after cardiac surgery? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2006;5: 493-498.
8. Hoffman WS, Tomasello DN, MacVaugh H. Control of postcardiotomy bleeding with PEEP. Ann Thorac Surg. 1982;34:71-739.
9. Bishop CV, Renwick WEP, Hogan C, Haesler M, Tuckfield A, Tatoulis J. FRACS Recombinant activated factor VII: Treating postoperative hemorrhage in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2006;81: 875-9.

10. Kirklin J, Barrat-Byes B. Postoperative care. En: Kirklin J. Cardiac surgery. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1993, pp. 195-247.
11. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:38-51.
12. Álvarez J, Bouzada M, Fernández AL, Cauezo V, Taboada M, Rodríguez J, et al. Comparación de los efectos hemodinámicos del levosimendán con la dobutamina en pacientes con bajo gasto después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:338-345.
13. Giorgini Julio C, Comignani P. Síndrome de bajo volumen minuto. Recuperación cardiovascular. Publicación Científica del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología. 2010; secc. III:214-221.
14. Pensa C, de la Mata LM, Martínez JM. Disfunción ventricular derecha en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. Cuidados Perioperatorios en Cirugía Cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.
15. Breisblatt WM, Stein KL, Wolfe CJ, et al. Acute myocardial dysfunction and recovery: A common occurrence after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1261-1269.
16. Henquin R, Bozovich G, Aranda G, et al, por investigadores de CONAREC III. Predictores independientes de bajo gasto cardíaco en el preoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Argent Cardiol.* 1996;64(2):179-186.
17. Murphy GJ, Angelini GD. Side effects of cardiopulmonary bypass: What is the reality? *J Card Surg.* 2004;19:481-488.
18. Tomasdottir H, Hjartarson H, Ricksten A, Wasslavik C, Bengtsson A, Ricksten SE. Tumor necrosis factor gene polymorphism is associated with enhanced systemic inflammatory response and increased cardiopulmonary morbidity after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2003;97(4):944-949.
19. Parsonnet V, et al. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation.* 1989;79:1-12.
20. Maganti MD, Rao V, Borger MA, Ivanov J, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation.* 2005; 112[suppl]:448-452.
21. Vivek R, Ivanov J, Richard D, et al. Lactate release during reperfusion predicts low cardiac output syndrome after coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1925-1930.
22. Tuzcu EM, Emre A, Goormastic M, et al. Incidence and prognostic significance of intraventricular conduction abnormalities after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:607-610.
23. Kumbhani D, et al. Fascicular conduction disturbances after coronary artery bypass surgery: A review with a meta-analysis of their long term significance. *J Card Surg.* 2006;21:428-434.
24. Hollenberg S, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004. *Crit Care Med.* 2004;32(9).
25. Girgioni JC, Comignani P. Síndrome de bajo volumen minuto en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Revisión anual. Revista del CONAREC. 2008; 24(97).
26. Levin RL, Degrange MA, Porcile R, Salvagio F, Blanco N, Botbol AL, et al. Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendán comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardíaco posoperatorio. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(5):471-479.
27. Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, Del Mazo CD, Taborda DJ, Griotti JJ, et al. Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(2):496-499.
28. Christenson JT, Cohen M, Ferguson JJ 3rd, Freedman RJ, Miller MF, Ohman EM, et al. Trends in intraaortic balloon counter-pulsation complications and outcomes in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(4):1086-1090; discussion 1090-1091.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Álvarez J, Bouzada M, Fernández AL, Cauezo V, Taboada M, Rodríguez J, et al. Comparación de los efectos hemodinámicos del levosimendán con la dobutamina en pacientes con bajo gasto después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:338-345.
- Parsonnet V, et al. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation.* 1989;79:1-12.
- Pensa C, de la Mata LM, Martínez JM. Disfunción ventricular derecha en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. Cuidados Perioperatorios en Cirugía Cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.facts-care.org>
- <http://www.firc.com.ar>

# 18

## UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

SERGIO J. BARATTA

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad, nos enfrentamos a una mayor complejidad en el tratamiento quirúrgico cardiovascular y estamos ante la necesidad de disponer, en un breve tiempo, de información precisa proporcionada por la ecocardiografía durante los tres escenarios de la cirugía: preoperatorio, intraoperatorio y en la sala de recuperación.

El avance de la técnica ha permitido extender sus indicaciones a pacientes más añosos, con peor función ventricular, cardiopatías congénitas complejas o en situaciones hemodinámicas comprometidas. Asimismo, la posibilidad de efectuar reparaciones exige una adecuada selección de los candidatos y una exhaustiva evaluación de los resultados en quirófano.

Múltiples son las dificultades de interpretación de los datos clínicos y hemodinámicos en el período perioperatorio. El shock controlado de los pacientes asistidos con bomba de circulación extracorpórea, la alteración de la curva presión-volumen secundaria a la apertura del pericardio, la presencia de tubos de drenaje, la

asistencia ventilatoria mecánica, el marcapasos externo y el soporte con fármacos inotrópicos son las principales causas concomitantes que afectan la evaluación clínica. El problema se acentúa en caso de cirugía de emergencia o disfunción sistólica grave o con requerimiento de dispositivos de asistencia circulatoria.

En ocasiones, se presentan duras limitaciones para conocer el origen de la hipotensión. Existen cuadros clínicos solapados donde interactúan mecanismos múltiples. Resulta fundamental establecer un diagnóstico certero que oriente a un cambio de conducta temprano, evite la progresión o la persistencia del shock o permita evaluar el resultado de un cambio de conducta.

En la sala de cirugía cardíaca o de recuperación cardiovascular, se evalúa a un conjunto de pacientes graves y críticamente enfermos, con patología de etiologías múltiples en los que se dispone de un tiempo limitado para la realización de un diagnóstico preciso. Los estudios complementarios deberán brindar información etiológica y hemodinámica, permitir establecer

diagnósticos diferenciales, monitorizar las maniobras terapéuticas y establecer patrones pronósticos. En este sentido, la toma de decisiones debe basarse en información confiable.

 La ecocardiografía, particularmente la transesofágica, ha demostrado ser un método diagnóstico que cumple con todas las exigencias expuestas, facilita su realización en la sala y genera un impacto favorable en el tratamiento de los pacientes cardiovaseulares.

La utilización del ecocardiograma transesofágico (ETE) mejora el rendimiento diagnóstico en pacientes con mala ventana ultrasónica y permite visualizar estructuras no accesibles desde la aproximación transtorácica convencional. La amplia utilización de esta metodología obedeció a la adecuada resolución espacial, la excelente resolución temporal y a la fácil accesibilidad.

Disponer de información sobre la estructura y función cardiovascular durante los períodos preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio hace posible un abordaje racional que contribuye a la toma de decisiones durante las diferentes etapas de los procedimientos.<sup>1</sup> Su indicación dependerá de la entidad nosológica, el tipo de procedimiento y la presentación clínica (**cuadro 18-1**). Desde la descripción del uso del ETE como técnica complementaria en 1976, ha habido numerosos informes que avalan la seguridad y su rendimiento diagnóstico (**cuadro 18-2**).<sup>2-4</sup>

Resulta indispensable un permanente contacto entre el ecocardiografista y el equipo quirúrgico a efectos de evaluar el estudio preoperatorio y planificar la estrategia quirúrgica, corroborar la información previa con los hallazgos quirúrgicos, analizar los resultados inmediatos y evaluar compromiso hemodinámico de origen incierto. La interacción sistemática es parte del aprendizaje constante, corrige errores de interpretación y permite ajustar aspectos técnico-quirúrgicos que mejoran los resultados.



El ETE es una herramienta indispensable en los centros de alta complejidad dedicados a la cirugía cardiovascular, y su realización requiere un operador con amplia experiencia con el método y con conocimiento de la técnica quirúrgica y sus potenciales complicaciones. Existen trastornos comunes a los diferentes procedimientos y otros específicos de cada uno de ellos que es imprescindible identificar de manera temprana.

El motivo del presente capítulo es el conocimiento de la importancia de la ultrasonografía y su valor clínico en el abordaje asistencial en los diferentes escenarios preoperatorios, intraoperatorios y posoperatorios. El objetivo no será efectuar una descripción detallada de la técnica sino brindar la información indispensable que debe conocer el médico de recuperación cardiovascular.

## TIPOS DE INTERVENCIONES

### Reparación valvular mitral

La importancia de intentar la reparación valvular se fundamenta en su menor mortalidad quirúrgica, mayor supervivencia alejada, mayor preservación de la función ventricular, menor incidencia de endocarditis infecciosa y en la menor tasa de hemorragia secundaria a anticoagulación o tromboembolia.

El ETE es muy importante en la valoración preoperatoria e intraoperatoria de la insuficiencia valvular mitral. Sus indicaciones más pertinentes están relacionadas con la evaluación preoperatoria de pacientes candidatos a cirugía, con el objetivo de decidir una reparación valvular o un reemplazo protésico.

Siguiendo la clasificación anatómica y funcional de Carpentier, es posible determinar el mecanismo fisiopatológico involucrado en la insuficiencia mitral y evaluar la factibilidad de realizar una plástica (**cuadro 18-3**).<sup>5</sup>

### CUADRO 18-1. INDICACIONES PERIOPERATORIAS DE ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

#### Clase I

- Reparaciones valvulares
- Evaluación intraoperatoria en pacientes con inestabilidad hemodinámica que no responden a la terapéutica
- Reemplazo valvular con homoinjerto o prótesis biológica sin soporte
- Procedimiento de Ross
- Miomectomía en la miocardiopatía hipertrófica
- Cirugía de endocarditis infecciosa con evaluación transtorácica insuficiente o extensión perivalvular
- Cardiopatía congénita compleja con requerimiento de bomba extracorpórea
- Cirugía de reemplazo valvular o reparación por minitoracotomía
- Reparación valvular aórtica en pacientes con disección aórtica
- Compromiso hemodinámico grave de etiología desconocida
- Sospecha de disfunción protésica temprana
- Dificultad en la salida de la bomba de circulación extracorpórea
- Colocación de métodos de asistencia intracardíaca y monitorización de su posición
- Evaluación de la realización de la ventana pericárdica en derrames posteriores o focales

#### Clase IIa

- Evaluación de la función sistólica en pacientes con elevado riesgo de isquemia o infarto
- Evaluación de la función sistólica en pacientes con mala función ventricular
- Reparación de aneurisma ventricular
- Reemplazo valvular con prótesis mecánica o biológica con soporte
- Exéresis de tumores cardíacos, trombectomía cardiaca o embolectomía pulmonar
- Cirugía de Maze
- Venteo del aire intracavitario
- Detección de placa aórtica complicada (detritos, úlcera)
- Hipoxemia de origen indeterminado
- Cirugía de revascularización miocárdica mínimamente invasiva

#### Clase IIb

- Evaluación por sospecha de trauma cardíaco
- Reparación de la disección de aorta torácica sin compromiso valvular
- Anastomosis durante el trasplante cardíaco o pulmonar
- Cirugía de revascularización miocárdica sin bomba extracorpórea
- Evaluación de pericardiotomía, derrame pericárdico o cirugía del pericardio
- Evaluación de la perfusión miocárdica, anatomía coronaria o permeabilidad de puentes
- Monitorización de la administración de la solución cardioplégica
- Evaluación del flujo residual luego de cierre de conducto arterioso permeable

#### Clase III

- Reparación quirúrgica de comunicación interauricular tipo ostium secundum

- **Tipo I:** insuficiencia mitral con movilidad valvar normal secundaria a dilatación del anillo, perforación valvular o hendidura mitral.
- **Tipo II:** insuficiencia mitral con movimiento excesivo de una o ambas valvas que prolapsan hacia aurícula izquierda por rotura o elongación de cuerdas tendinosas o músculo papilar.
- **Tipo III:** insuficiencia mitral con movimiento valvar restringido por fusión o engrosamiento de las valvas o de estructuras subvalvulares (enfermedad reumática) o por tironeamiento valvar o anormalidad del miocardio subyacente (etiología isquémica).

**CUADRO 18-2.** EMPLEO DE ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

<b>Tipo de procedimiento</b>	<b>Ecocardiograma preoperatorio</b>	<b>Ecocardiograma intraoperatorio</b>
Reparación valvular mitral	Determinar la etiología de la valvulopatía mitral, la gravedad, los mecanismos fisiopatológicos, evaluar la factibilidad de la reparación, permitir planificar la técnica quirúrgica.	Evaluar éxito de la plástica (ajustar la precarga y aumentar la poscarga con fármacos con efecto $\alpha$ -adrenérgico hasta alcanzar una tensión arterial media de 110-120 mm Hg). Identificar la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (optimización de la precarga, suspensión de medicamentos con efecto inotrópico positivo y posteriormente la administración de betabloqueantes).
Reparación tricuspídea	Generalmente, adecuada definición transtorácica.	Evaluar éxito de la plástica (corregir la presencia de hipovolemia e incrementar la poscarga del ventrículo derecho mediante la oclusión manual parcial de la arteria pulmonar).
Reparación aórtica	Visualiza la estructura de todo el aparato valvular aórtico, analiza su movilidad, el mecanismo y gravedad de la insuficiencia aórtica, muestra los diámetros del tracto de salida del ventrículo izquierdo y de la aorta ascendente a nivel de la raíz, la porción sinusal, la unión sinotubular y la porción tubular.	Evaluar éxito de la plástica.
Reemplazo valvular	<b>Homoinjerto/válvula biológica sin stent</b> muestra la anatomía y la gravedad de la disfunción valvular y la función ventricular, evalúa el diámetro (eje longitudinal 120° a nivel de la base interna de implantación valvar) del anillo aórtico. <b>Cirugía de Ross:</b> Evalúa la indemnidad de la válvula pulmonar nativa y los diámetros del anillo pulmonar y aórtico (diferencia < 3 mm).	La prótesis mecánica o biológica con stent no requiere de rutina ETE, salvo sospecha de disfunción. <b>Homoinjerto/válvula biológica sin stent/cirugía de Ross:</b> evaluar el adecuado despliegamiento de la válvula y su competencia. Los hallazgos patológicos más frecuentes son la presencia de insuficiencia aórtica mayor que leve, isquemia secundaria en el caso de implantación de arterias coronarias o la presencia de regurgitación del homoinjerto pulmonar. Con la técnica de inclusión, evaluar presencia de hematoma (puede obstruir la aorta ascendente o causar distorsión de la anatomía de la válvula). La presencia de flujo en el espacio periprotésico indica la dehiscencia de la sutura.

(Continúa)

**CUADRO 18-2. EMPLEO DE ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (CONT.)**

<b>Tipo de procedimiento</b>	<b>Ecocardiograma preoperatorio</b>	<b>Ecocardiograma intraoperatorio</b>
Patología de la aorta	<p>Evaluar presencia y localización del aneurisma y/o disección, determinar la anatomía y función de la válvula aórtica, observar el pericardio, determinar la función ventricular y asinergias regionales, localizar el o los desgarres intima-mes, dirección de los flujos, presencia de hematomas, compromiso de otros vasos (coronarios, supraaórticos) y sitio de canulación.</p> <p>La válvula aórtica indemne permite su preservación mediante la colocación de un tubo protésico supracoronario o la resuspensión de la válvula nativa dentro del conducto protésico aórtico mediante la técnica de David.</p>	<p>Controlar la anastomosis de los conductos, la apertura y competencia de la válvula aórtica, la función ventricular y la motilidad parietal y la anatomía de los grandes vasos.</p> <p>Las imágenes inmediatas permiten la comparación en el seguimiento.</p>
Miocardiopatía hipertrófica	Localiza y evalúa extensión de la hipertrrofia, MAS y su localización, la morfología de la válvula mitral y la severidad de la regurgitación.	Realizar un análisis de los resultados preinfusión y postinfusión de isoproterenol a efectos de desenmascarar la presencia de obstrucción latente. Se considera exitoso el procedimiento cuando, en situación basal o posterior a la estimulación farmacológica, el MAS no alcanza el tabique interventricular, no se observa insuficiencia mitral significativa y el gradiente subaórtico es menor de 50 mm Hg en ausencia de comunicación interventricular.
Endocarditis infecciosa	Visualización de vegetaciones pequeñas y los mecanismos de afectación valvular y extravalvular, permite definir con precisión la presencia de perforaciones valvares, abscesos, afectación del aparato subvalvular, fistulas y ocasionales seudoaneurismas.	Evaluar el resultado según el tipo de procedimiento.



El ETE es particularmente útil para determinar la etiología de la valvulopatía mitral (mixomatosa, isquémica, reumática, postendocarditis, etc.), la gravedad y los mecanismos fisiopatológicos implicados, así como evaluar la factibilidad de reparación, planificar la técnica quirúrgica y analizar los resultados inmediatos.

Su indicación en el preoperatorio dependerá de la ventana acústica transtorácica, la complejidad del mecanismo involucrado en la disfunción valvular y la presencia de valvulopatía asociada.

No obstante la multiplicidad de mediciones descritas, los parámetros de severidad de insuficiencia mitral se determinan habitualmente a

**CUADRO 18-3.** FACTIBILIDAD DE LA REPARACIÓN VALVULAR SOBRE LA BASE DEL ETE PREOPERATORIO

Tipo de movimiento	n	Factibilidad (%)	Fallo 1º de reparación (%)
Excesivo	222	82,9	4,4
Posterior	109	89,0	1,8
Anterior	49	61,2	8,2
Combinado	64	82,8	0
Restricción	140	35,7	10
Normal	65	84,6	0

(Modificado de 45).

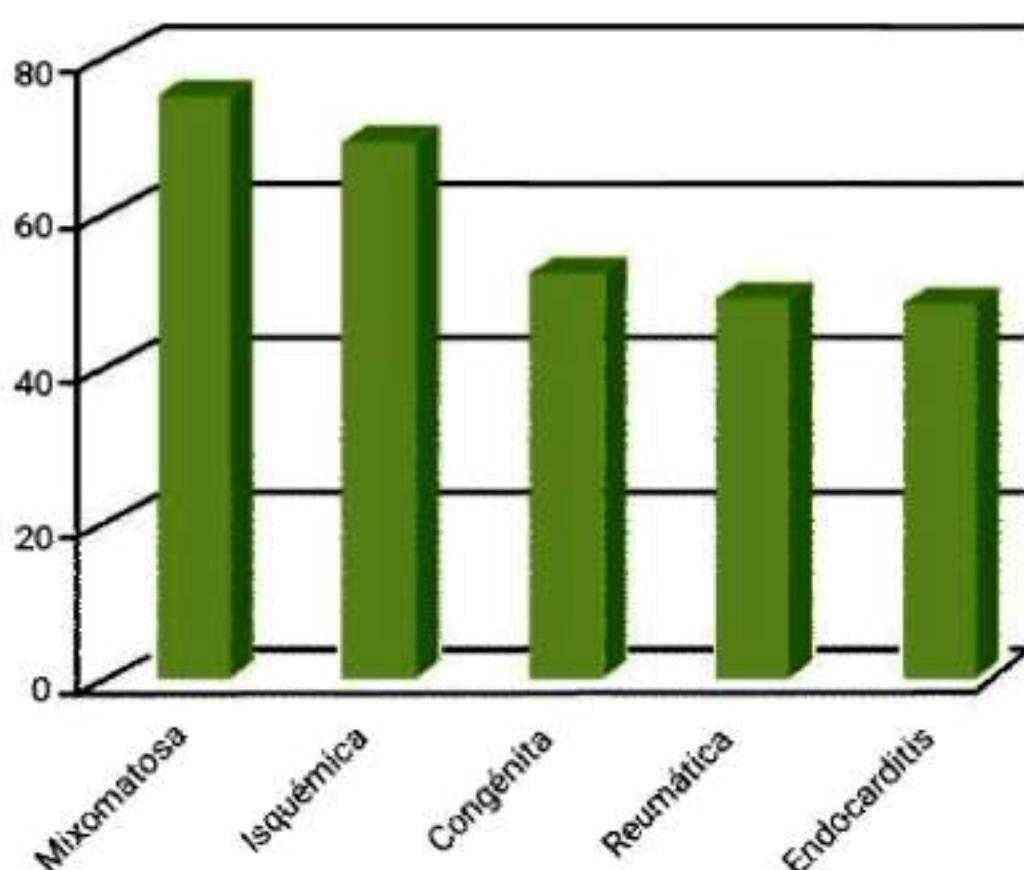
partir del área del chorro (*jet*) regurgitante, el ancho de la “vena contracta”, el cálculo del orificio regurgitante y el análisis del Doppler pulsado en venas pulmonares.<sup>6-12</sup> La dirección del chorro regurgitante es homolateral a la valva afectada cuando existe restricción de su movimiento y controlateral en caso de ser secundaria a prolapso de válvula mitral.

El mayor éxito quirúrgico se observa en aquellos pacientes con prolapso de valva posterior. Los resultados son peores en caso de compromiso de ambas valvas, presencia de compromiso reumático o retracción de origen isquémico. La presencia de calcificación grave (con afectación del anillo y la base de ambas valvas) y el gran compromiso de la valva anterior son otros dos elementos que muchas veces determinan la imposibilidad de la reparación (fig. 18-1).

El ETE hace posible observar la presencia de válvula batiente o flotante (*flail*) y, en caso de prolapso mitral, determinar los festones afectados tanto de la valva anterior (división virtual) como de la posterior. Resulta de suma importancia informar al cirujano la etiología, el mecanismo, la gravedad, la tasa de reparabilidad valvular mitral, la función ventricular, las presiones en la arteria pulmonar, la existencia de valvulopatía asociada y analizar la posible técnica quirúrgica (anuloplastia, resección, plicatu-

ra, acortamiento de cuerdas, reinserción de cuerdas tendinosas, utilización de neocuerdas, etc.).<sup>13,14</sup> El ETE, además de brindar información complementaria, permite modificar el plan quirúrgico en buena parte de los casos con enfermedad valvular (16%).<sup>15</sup>

El ETE deberá realizarse sistemáticamente en el período intraoperatorio para evaluar el resultado inmediato. El 2 a 8% de los pacientes con corrección no satisfactoria requerirán una nueva entrada en bomba de circulación extracorpórea (en el mismo acto quirúrgico) para rehacer la reparación o efectuar reemplazo.<sup>16-18</sup>

**FIG. 18-1.** Factibilidad de la reparación valvular quirúrgica sobre la base de la etiología.

La falta de reconocimiento temprano de una plástica insuficiente se asocia a una evolución desfavorable con incremento de la mortalidad perioperatoria y de la necesidad de reintervención quirúrgica.

Es muy importante identificar la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Durante el estudio se debe evaluar la modificación del gradiente luego de optimizar la precarga, suspender los fármacos inotrópicos y, pasado un tiempo, administrar betabloqueantes. La presencia de un ventrículo no dilatado, hiperdinámico y con valva posterior muy redundante favorece su desarrollo.<sup>19-22</sup>

La valoración de la competencia valvular luego de la reparación mitral exige ajustar la precarga y aumentar la poscarga con medicamentos  $\alpha$ -adrenérgicos (alcanzar una tensión arterial media de 110-120 mm Hg). El procedimiento se considera exitoso si desaparece la insuficiencia mitral o persiste con una regurgitación de grado 1+ sin compromiso estenótico. La presencia de insuficiencia mitral grado 3+ o 4+ luego de optimizada la hemodinamia obliga a entrar nuevamente en bomba para realizar una nueva plástica o decidir el reemplazo valvular.<sup>16</sup>

En caso de observar insuficiencia mitral de grado 2+ sin modificación luego de la infusión de fenilefrina, la conducta final dependerá del grado de reparabilidad de la válvula y el contexto clínico del paciente. La tendencia habitual es a rehacer la plástica, aunque en la práctica clínica existen matices. En un paciente aoso en ritmo sinusal, revascularizado y con insuficiencia mitral isquémica y anillo calcificado, podría ser aceptable, a diferencia de un paciente joven tratado por un prolapso del festón P2.

La presencia de insuficiencia mitral residual > 2+ se asocia a mayor desarrollo de insuficiencia cardíaca, necesidad de nueva cirugía valvular e incremento de la mortalidad. Si se corrige la regurgitación, la reentrada en bomba no se asocia a mayor mortalidad intrahospitalaria. Asimismo, los pacientes con regurgitación grado 1+ o 2+ tienen igual mortalidad intrahos-

pitalaria y mayor necesidad de reoperación comparados con aquellos sin insuficiencia mitral o insuficiencia trivial.<sup>15-18</sup>



En conclusión, el ETE genera un aporte con gran valor agregado que en el escenario preoperatorio permite conocer la gravedad de la valvulopatía, el mecanismo, el valor predictivo de la plástica, la presencia de otras lesiones y la función biventricular.

En el posoperatorio, se puede analizar: a) el resultado de la reparación a la salida de bomba [insuficiencia mitral residual y su mecanismo, estenosis mitral (área < 1,5 cm<sup>2</sup> o gradiente > 5 mm Hg), b) detectar valvulopatía tricuspídea asociada (si es ≥ 3+, considerar plástica), c) identificar complicaciones de manera temprana (movimiento anterior sistólico, trastornos de la función sistólica, dehiscencia de anillo, perforación valvar, asinergias regionales) y d) orientar el tratamiento.

## Reparación valvular tricuspídea

La disfunción valvular tricuspídea obedece más frecuentemente a dilatación anular secundaria al aumento de volumen del ventrículo derecho (enfermedad de cavidades izquierdas o sobrecarga de presión del circuito pulmonar) o compromiso intrínseco secundario a afectación reumática o mixomatosa. Su tratamiento se efectúa generalmente asociado a la cirugía valvular o aórtica, y siempre debe evaluarse con detenimiento su comportamiento. En la mayoría de los casos se logra la reparación, y la indicación de reemplazo valvular resulta excepcional.<sup>23,24</sup>

El enfoque quirúrgico habitual es la colocación del anillo protésico o la anuloplastia con técnica de De Vega. La evaluación preoperatoria es suficiente y adecuada desde la ventana transtorácica. El ETE resulta de gran utilidad para el control posoperatorio de la competencia valvular. En este sentido, es fundamental corregir la presencia de hipovolemia e incre-

mentar la poscarga del ventrículo derecho mediante la oclusión manual parcial de la arteria pulmonar. La necesidad de rehacer la plástica por defectos técnicos es del 5,3%.<sup>24-28</sup>

Un aspecto para destacar es la importancia que tiene la búsqueda y la correcta valoración preoperatoria de una estenosis o insuficiencia tricuspídea asociada a patología izquierda. En ocasiones, se concentra la atención en otras estructuras valvulares y se produce la pérdida del momento quirúrgico.

### Reparación valvular aórtica

La reparación de la válvula aórtica constituye un desafío de mayor complejidad para el cirujano cardiovascular comparado con el tratamiento de la válvula mitral. La factibilidad de la técnica es baja y resulta aplicable sobre todo a aquellas válvulas sin evidencias de compromiso degenerativo o de calcificación.

Se indica ante la presencia de prolapso en una válvula bicúspide o el compromiso de la valva coronaria derecha en el contexto de una comunicación interventricular tipo membranosa. La insuficiencia aórtica secundaria a dilatación de la raíz aórtica con pérdida del plano de coaptación valvar o por fenestración constituye otra alternativa donde la reparación es posible.<sup>29-31</sup>



El ETE permite visualizar la estructura de todo el aparato valvular aórtico, analizar la movilidad, mecanismo y gravedad de la insuficiencia aórtica y conocer los diámetros del tracto de salida del ventrículo izquierdo y de la aorta ascendente. Es necesario informar el tamaño de la raíz aórtica y de las porciones sinusal, sinotubular y tubular, así como delimitar la altura de los senos de Valsalva y las valvas, la distancia de aposición valvar y la longitud de sus bordes basal y libre.

La insuficiencia aórtica secundaria a prolapso habitualmente se corrige mediante la plicatura

de la valva prolapsante (reparación de Cosgrove) y adicionalmente una comisuroplastia. En pacientes con válvula tricúspide y dilatación de la aorta ascendente, el aumento del diámetro del anillo altera el plano de aposición valvar, el cual puede ser reestablecido con el tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente y la comisurotomía. En ciertos casos, se completa con la resuspensión si la válvula nativa está indemne.<sup>32,33</sup>

Lamentablemente, la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica no son candidatos a la reparación porque presentan una válvula con restricción de la movilidad y con predominio de etiología degenerativa, reumática o fibrocálcica.<sup>32</sup> En aquellos pacientes con criterios de reparación, se considera ideal la ausencia de insuficiencia valvular, aunque también es aceptable la presencia de regurgitación posoperatoria de grado leve. La tasa de falla del procedimiento es de 14,4%, y generalmente obliga a una segunda entrada en bomba para reemplazo valvular.<sup>34,35</sup>

El ETE es una herramienta ideal que permite determinar la anatomía con precisión, seleccionar los candidatos ideales y analizar los resultados inmediatos, y brinda la posibilidad de un seguimiento comparativo sobre la base de las imágenes inmediatas grabadas.

### Reemplazo valvular

En el reemplazo valvular con prótesis mecánica o biológica con colocación de endoprótesis vascular (*stent*), no se efectúa de rutina el ETE, a excepción de aquellos pacientes en quienes se sospecha disfunción protésica temprana (complicación clínica poco frecuente), o en el caso de la endocarditis infecciosa (sobre todo con compromiso extravalvular), situación en la que se requiere grabar los resultados para facilitar el control clínico posterior.<sup>36-38</sup> El mayor rédito diagnóstico del ETE se observa en aquellos pacientes que requieren la colocación de homoinjerto o válvula biológica sin *stent* (especialmente con la técnica de inserción subcoronaria) y en el procedimiento de Ross.<sup>39-40</sup>

Además de brindar información relacionada con la anatomía y gravedad de la disfunción valvular y con la función ventricular, la ecocardiografía preoperatoria evalúa el diámetro (eje longitudinal 120° a nivel de la base interna de implantación valvar) del anillo aórtico, información que permite disponer del homoinjerto descongelado en forma temprana y evitar la prolongación de alrededor de 20 min en el tiempo de asistencia ventricular con bomba extracorpórea si se debe aguardar que la medición sea realizada por el cirujano en el campo quirúrgico. Existe una excelente correlación entre el diámetro calculado por un ecografista experimentado y el efectuado en la sala de operación. Se acepta un error de medición < 2 mm, aunque habitualmente es menor de 1 mm en el 94% de los pacientes.<sup>41,42</sup> Asimismo, la medición del diámetro de la unión sinotubular es fundamental, dado que debe mantenerse una relación de diámetros que garantice un adecuado funcionamiento del homoinjerto. La presencia de compromiso reumático predispone a mayor tasa de disfunción del homoinjerto o autoinjerto por valvulitis.<sup>43</sup>

En el caso de la cirugía de Ross, se debe evaluar la indemnidad de la válvula pulmonar nativa y los diámetros del anillo pulmonar y aórtico (diferencia < 3 mm). El estudio se completa con la medición de los diámetros de las regiones sinusal, sinotubular y tubular aórticas y la porción proximal y el tronco de la arteria pulmonar.<sup>44</sup>

El control posoperatorio permite controlar el despliegue adecuado del homoinjerto o el autoinjerto y su competencia. La necesidad de reentrada en bomba es de 11,6 y 12,1%, respectivamente.<sup>42,44</sup> Los hallazgos patológicos más frecuentes son la presencia de insuficiencia aórtica mayor que leve, isquemia secundaria en el caso de implantación de arterias coronarias y regurgitación del homoinjerto pulmonar.<sup>44</sup>

En caso de que el implante del homoinjerto o de la prótesis biológica sin soporte se realice con la técnica de inclusión (*miniroot*), las posi-

bilidades de complicaciones son menores en comparación con la técnica de inserción coronaria tipo *free hand*, situación en la que el cirujano debe tener mayor experiencia para asegurar un adecuado plano de cierre y mantener la simetría de las comisuras. Si una de las valvas prolapsa y se observa mayor diámetro de uno de los senos de Valsalva, será necesario suspender la comisura a dicho nivel mediante la resección de tejido por encima de la unión sinotubular.

Si se utiliza la técnica de inclusión, puede observarse hematoma alrededor capaz de obstruir la aorta ascendente e incluso causar distorsión de la anatomía de la válvula, lo cual causa regurgitación al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Asimismo, se debe evaluar la presencia de flujo en el espacio periprotésico, ya que indica la dehiscencia de la sutura.<sup>45</sup>



Es habitual observar hematoma alrededor de las prótesis aórticas sin soporte. El ETE se utiliza no solo para observar la apertura valvular y la presencia de regurgitación, sino también para evaluar la ausencia de flujo periprotésico. Los gradientes iniciales se modificarán a lo largo del tiempo a medida que el hematoma se reabsorbe.

Cuando la anatomía normal resulta distorsionada por procedimientos complejos, la observación del resultado inmediato es una guía insustituible que permitirá analizar los cambios alejados y ayudar a interpretar con precisión algunas intercurrencias posoperatorias (hipotensión, fiebre, hematoma nuevo) (**cuadro 18-4**).

## PATOLOGÍA DE LA AORTA

La disección, junto con otras entidades precursoras, como el hematoma intramural, la úlcera penetrante o los orificios intimales localizados, forma parte de lo que se describe actualmente con el nombre de síndrome aórtico

**CUADRO 18-4.** UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO EN CIRUGÍA CARDÍACA DE ADULTOS

Autor	Año	n	Nueva información	Modificación
Click	2000	3.245	15%	14%
Couture	2000	851	-	14,6%
Michel-Cherqui	2000	203	12,8%	10,8%
Mishra	1998	5.016	22,9%	-
Sutton	1998	238	38,6%	9,7%

(Modificado de 85).

agudo. El ETE es muy útil en el manejo preoperatorio de aquellos pacientes con patología de la aorta (disección, aneurismas, detritos), ya que permite: a) evaluar la presencia y localización del aneurisma o la disección, b) determinar la anatomía y función de la válvula aórtica, c) observar el pericardio, d) analizar la función ventricular y las asinergias regionales, e) localizar el o los desgarros intímicos y la dirección de los flujos, f) identificar hematomas, g) evaluar el compromiso de otros vasos (coronarios, supraaórticos) y del sitio de canulación.<sup>46-47</sup>

El hematoma intramural es una hemorragia situada en la capa media aórtica y extendida hasta la adventicia que se produce por la rotura de los *vasa vasorum*. Más frecuentemente, evoluciona a disección (28 a 47%) y se asocia con rotura en el 21 al 47% de los casos. La regresión se observa en alrededor del 10%. Su localización proximal determina una aproximación quirúrgica inicial, a diferencia de su ubicación en aorta descendente, situación en la que se deberá optar por un tratamiento médico inicial y posteriormente evaluar la posible colocación electiva o de emergencia de endoprótesis con *stent*.

La úlcera penetrante constituye la ulceración de una placa arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna (habitualmente en aorta descendente) y forma un hematoma en la capa media. Frecuentemente, da lugar a

aneurismas aórticos saculares o fusiformes. Se asocia a seudoaneurisma aórtico en el 25% de los pacientes y a rotura en el 8%.<sup>47</sup>

No existe una prueba de elección en el diagnóstico de la disección de aorta, cada una de las técnicas disponibles tiene ventajas e inconvenientes. Es más importante el índice de sospecha que el método utilizado. Cada institución debe establecer su sistemática para diagnóstico, tratamiento inicial y posterior transferencia a un centro con complejidad quirúrgica.<sup>47</sup>

Si el ETE muestra una válvula aórtica indemne, es posible su preservación (mediante la colocación de un tubo protésico supracoronario) o la resuspensión dentro del conducto protésico aórtico (técnica de David).<sup>48-50</sup>

Cuando existe compromiso del arco aórtico, el tema es más complejo. Si no hay desgarro del arco, el tratamiento quirúrgico finaliza con el reemplazo de la aorta proximal. En cambio, si se observa desgarro del arco, se trata de prolongar la anastomosis distal de la prótesis más allá de él. En el caso de que se extienda más allá del arco distal en la unión con la aorta descendente, o ante la presencia de disección aguda en un arco aneurismático, será necesario el reemplazo parcial o total de la aorta con reimplante de uno o todos los vasos supraaórticos y paro circulatorio con hipotermia profunda.

En los aneurismas disecantes o no disecantes que se extienden a la aorta descendente, una opción es una extensión tipo "trompa de elefante" de la prótesis del arco. El ETE intraoperatorio permite observar el despliegamiento del tubo dentro de la aorta nativa y los flujos peri-protésicos.<sup>48,51</sup>



A la salida de bomba, el ETE se indica para controlar la anastomosis de los conductos, la apertura y competencia de la válvula aórtica, la función ventricular y la motilidad parietal y la anatomía de los grandes vasos.

La necesidad de reentrar en bomba es de alrededor del 4%. Si se observa una válvula aórtica no continente luego de la resuspensión, será necesario reentrar en bomba extracorpórea a efectos de rehacer la plástica o efectuar el reemplazo. Ante una nueva alteración de la motilidad, será necesario controlar la anastomosis coronaria.<sup>52</sup>

Otro aspecto asociado a la cirugía cardíaca es la presencia de eventos embólicos a punto de partida de placas complicadas en la aorta torácica. Los detritos aórticos pueden causar embolia en forma espontánea o secundaria a un cateterismo cardíaco, a la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico, canulación aórtica o clampeo durante una cirugía cardiovascular.

El ETE permite definir su presencia y localización a efectos de orientar la canulación, el clampeo aórtico, las anastomosis proximales y el catéter de la cardioplejía. Existe una zona de la aorta ascendente distal y el cayado aórtico proximal donde el ETE es poco sensible, a diferencia del ecocardiograma epicárdico; no obstante, el hecho de ser un sitio donde la presencia de placas es poco frecuente le resta trascendencia clínica.<sup>53-58</sup> En aquellos pacientes añosos con detritos, o en quienes se observa una gran calcificación de la aorta ascendente, se elige cuando es posible la cirugía de revascularización sin bomba con corazón latiente (*beating heart*).

## Miocardiopatía hipertrófica

El ecocardiograma preoperatorio permite evaluar la localización y extensión de la hipertrrofia, el movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula mitral y su localización, la morfología de la válvula mitral y la gravedad de la regurgitación. Asimismo, la determinación del punto de contacto MAS-tabique interventricular y del grosor septal orienta al cirujano para guiar la miectomía.

La medición del gradiente subaórtico por ETE puede ser subvalorada (sobre todo si no se visualiza un chorro con una patente audioespectral de adecuada envoltura) cuando no se logra alinear el cursor del Doppler con la dirección del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En este sentido, la aproximación transgástrica es de elección, o en su defecto podría completarse con el acceso epicárdico.<sup>59-61</sup>

En el período posbomba, se efectúa un análisis de los resultados preinfusión y postinfusión de isoproterenol a efectos de desenmascarar la presencia de obstrucción latente. Se considera exitoso el procedimiento cuando, en situación basal o posterior a la estimulación farmacológica, el MAS no alcanza el tabique interventricular, no se observa insuficiencia mitral significativa y el gradiente subaórtico es menor de 50 mm Hg en ausencia de comunicación interventricular. En este sentido, la necesidad de reentrar en bomba por resultados técnicos no satisfactorios ocurre en el 17,9% de los casos.<sup>60</sup>

## Endocarditis infecciosa

Constituye un tema de discusión el valor agregado de la indicación sistemática del ETE en todo paciente con diagnóstico de endocarditis confirmado por ecocardiograma transtorácico. No obstante las diferentes posturas o la disponibilidad del método, el ETE es particularmente necesario para evaluar aquel grupo de pacientes con endocarditis infecciosa complicada que requerirá tratamiento quirúrgico o portadores de prótesis valvulares. Además de

permitir una mejor visualización de vegetaciones pequeñas y los mecanismos de afectación valvular y extravalvular, este método hace posible definir con precisión la presencia de perforaciones valvares, abscesos, afectación del aparato subvalvular, fistulas y ocasionalmente seudoaneurismas.<sup>62</sup> Asimismo, su uso en el posoperatorio brinda información sobre los resultados quirúrgicos inmediatos y permite actualizar las imágenes ante las cuales comparar si se presentaran complicaciones posteriores.

## EL ECOCARDIOGRAMA POSOPERATORIO

El fallo hemodinámico posoperatorio es una complicación grave con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 40%. Su desarrollo obedece a una multiplicidad de causas que requieren un alto índice de sospecha, una detección temprana y una conducta acertada.<sup>63,64</sup> El diagnóstico diferencial inmediato más frecuente de los pacientes con inestabilidad hemodinámica posoperatoria incluye la presencia de hipovolemia, shock cardiogénico, disfunción del ventrículo derecho, taponamiento cardíaco, isquemia-infarto perioperatorio, vasoplejía, trastornos metabólicos, lesión por reperfusión y sangrado.

Muchos elementos de diagnóstico clínico y aun hemodinámicos, como la utilización del catéter de Swan-Ganz, pueden ser de escasa utilidad para obtener esta información una vez establecido el síndrome. La monitorización hemodinámica puede brindar información inadecuada en múltiples contextos, por ejemplo, en el taponamiento cardíaco localizado, situaciones de muy bajo volumen minuto o la disfunción biventricular. La pérdida de la relación presión-volumen se produce por múltiples causas. En un paciente que fue expuesto a cirugía de revascularización miocárdica, el valor de presión de enclavamiento puede no ser un buen indicador de los volúmenes de fin de diástole del ventrículo izquierdo debido a que el pericardio abierto, la presencia de asistencia ventilatoria mecánica a presión positiva y la fisiopa-

tología de la isquemia perioperatoria alteran dicha relación.

Frecuentemente, existe más de una causa posible o coexisten asociadas al compromiso hemodinámico. En estos casos se observa la principal limitación de la monitorización clínico-hemodinámica para establecer la etiología o el efecto de más de un trastorno. A título de ejemplo, se puede mencionar la presencia de disfunción del ventrículo derecho asociada a un taponamiento, la aparición de una nueva complicación en un paciente con disfunción sistólica previa o la falla de bomba biventricular.

La hipotensión sostenida que no se resuelve con expansión constituye el primer signo de alarma. En este contexto, es importante disponer de información adecuada relacionada con los antecedentes clínicos y el comportamiento intraoperatorio, además de interpretar correcta y secuencialmente los diversos estudios complementarios. En primera instancia, el electrocardiograma permitirá evaluar la presencia de arritmias e isquemia-infarto perioperatorio. En esta última situación, la condición hemodinámica del paciente junto a los cambios electrocardiográficos y el ETE facilitarán realizar el diagnóstico y determinar la repercusión funcional. A su vez, la radiografía de tórax facilita la identificación de un eventual neumotórax o de un ensanchamiento mediastinal asociado a sangrado que llevará a descartar taponamiento cardíaco.

El ETE debe indicarse de manera temprana en todo paciente con hipotensión posoperatoria sostenida de causa desconocida o que no responde al tratamiento.<sup>64-66</sup> Este método permite analizar el mecanismo fisiopatológico implicado y orientar en forma racional el tratamiento. La correlación entre el diagnóstico realizado mediante las mediciones hemodinámicas y la ecocardiografía alcanza solo el 50% en este grupo de pacientes.



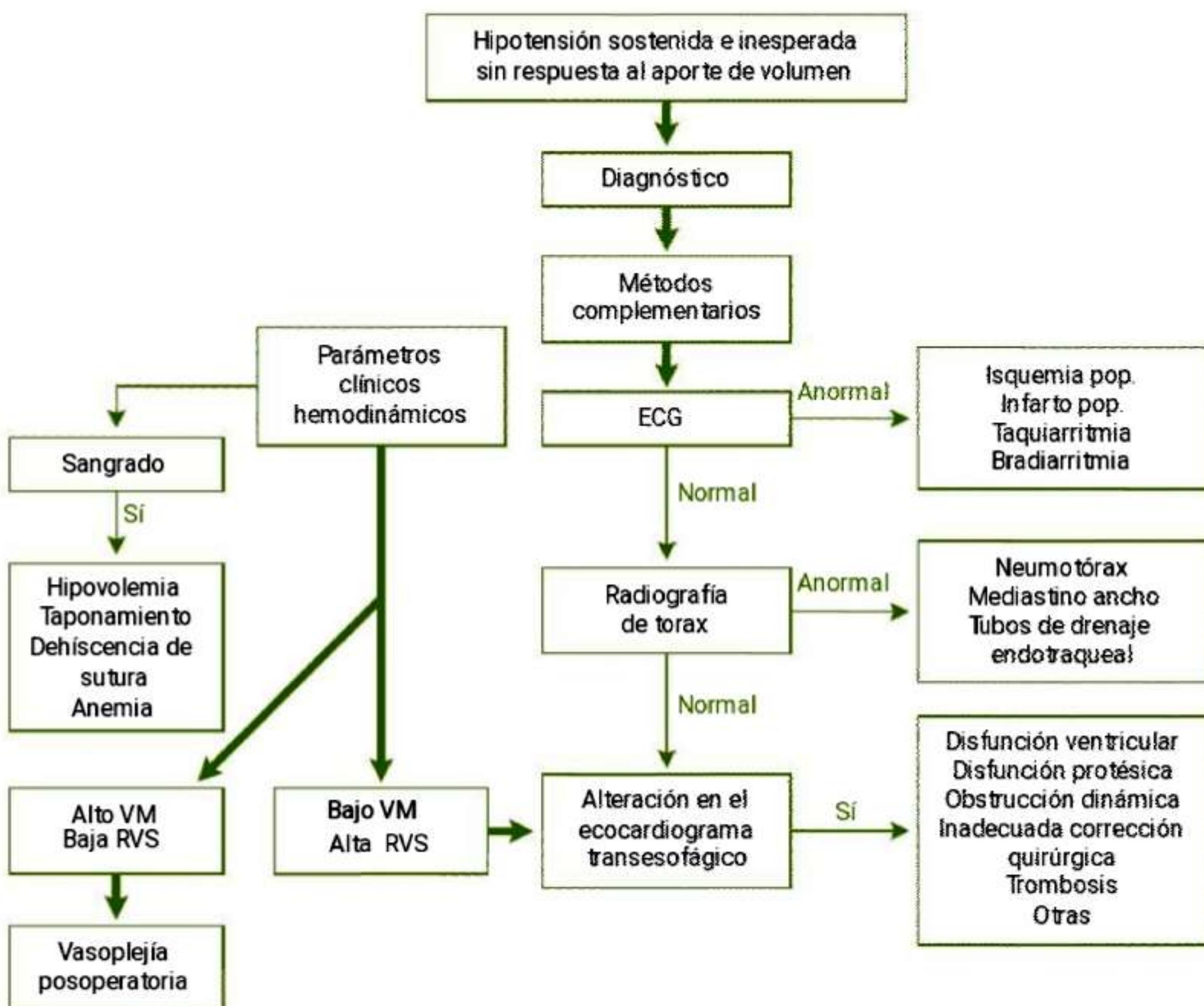
En este sentido, el reconocimiento preciso del problema clínico confirma la decisión de enviar a cirugía a un paciente con tapona-

miento cardíaco o a hemodinamia en caso de disfunción isquémica extensa o evitar la reintervención en pacientes con datos hemodinámicos confusos que sugieren taponamiento (fig. 18-2).

función ventricular sistólica y volúmenes incrementados (compromiso miocárdico). Esta distinción no solo implica diferentes conductas terapéuticas, sino también diferentes patrones pronósticos.

Es importante considerar dos aspectos cuando se realiza la evaluación de la función sistólica en los pacientes críticos: el primero es la magnitud del soporte hemodinámico que tiene el paciente sobre la base de fármacos vasoactivos como la adrenalina y la dobutamina al momento de cuantificar la función; el segundo se refiere, como ya se mencionó, a la relación entre la función y los volúmenes ventriculares, ya que un ventrículo izquierdo puede impresionar por su buena función ventricular sistólica mientras tiene una precarga baja, por ejemplo,

El ecocardiograma brinda rápidamente información sobre la función ventricular sistólica y diastólica. Sobre la primera, permite evaluar la función ventricular sistólica y su relación con los volúmenes ventriculares, lo que hace posible separar dos grandes poblaciones de pacientes: aquellos con función ventricular sistólica conservada o incluso con un ventrículo hiperdinámico y volúmenes reducidos (situación de hipovolemia), y aquellos con deterioro de la



**FIG. 18-2.** Algoritmo de hipotensión posoperatoria, papel del ETE. VM: volumen minuto; RVS: resistencia vascular sistémica.

en presencia de infarto de ventrículo derecho asociado, y el mismo ventrículo con precarga adecuada puede mostrar un grado mayor de deterioro de la función sistólica.

En caso de utilizar ecocardiografía transesofágica, la vista ecocardiográfica más adecuada para realizar esta evaluación es el eje menor transgástrico a nivel de los músculos papilares, por los siguientes motivos: a) fácil reproducción del plano por diferentes operadores, lo cual reduce la variabilidad interobservador; b) se encuentran representados los segmentos miocárdicos cuya irrigación depende de alguna de las tres arterias coronarias, c) en esta toma, las modificaciones que se generen en el engrosamiento de la pared miocárdica podrán ser detectadas en forma más adecuada por el observador, dado que el incremento del engrosamiento en relación con la cavidad es máximo en este eje.

El taponamiento cardíaco no es un fenómeno todo o nada, sino un espectro de estados hemodinámicos en el que la igualación de las presiones constituye un extremo. Este aspecto debe ser tenido en cuenta cuando se sospecha el diagnóstico, especialmente en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, donde se presenta una condición particular como es el taponamiento localizado. En algunos trabajos, el taponamiento localizado ha alcanzado porcentajes tan altos como del 58%, y solo un tercio de ellos presenta pulso paradojal o signos hemodinámicos claros que orienten el diagnóstico.



Se han descrito como signos de taponamiento la compresión de las distintas cavidades, como la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo, la aurícula derecha y el ventrículo derecho, muchas veces en forma localizada y de difícil visualización con el ecocardiograma transtorácico.<sup>67</sup>

Otra situación clínica es el diagnóstico de obstrucción intraventricular o en el tracto de

salida del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertrofia grave y volumen cavitario reducido con o sin movimiento anterior sistólico. El reconocimiento fisiopatológico reorienta el tratamiento mediante el aporte de volumen, suspensión de inotrópicos y el agregado de betabloqueantes.

Ante la presencia de hipoxemia no justificable, el ETE permite pesquisar la presencia de trombos en cavidades derechas, vena cava y arteria pulmonar, así como detectar cortocircuito derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable en el contexto de infarto de ventrículo derecho, disfunción o hipertensión pulmonar.<sup>64</sup> Por otra parte, el ventrículo derecho, al igual que lo que ocurre con la enfermedad isquémica del ventrículo izquierdo, puede presentar un fenómeno de atontamiento miocárdico, y el seguimiento longitudinal ecocardiográfico de la función permitirá conocer el grado de reversibilidad del proceso y el área de compromiso necrótico final. Esta información puede ser de gran importancia para decidir el tipo y tiempo de soporte hemodinámico para el paciente.

Otro dato de utilidad sobre la función ventricular derecha y de fácil obtención mediante ecocardiografía es la excursión del anillo tricuspidal, que normalmente se desplaza 2 cm en sentido cefalocaudal. La reducción de este desplazamiento a menos de 1,5 cm sugiere el deterioro de la función ventricular sistólica de dicho ventrículo. El manejo de este paciente con los criterios clásicos hubiera determinado una reintervención de alto costo y riesgo, sin beneficio alguno.

Otras situaciones clínicas menos prevalentes son el diagnóstico de disfunción protésica temprana, dehiscencia de prótesis en aorta ascendente, comunicación interventricular o hematoma disecante en el sitio de canulación. En estas condiciones, la información morfológica que se agrega en forma directa desde la ecocardiografía permite interpretar en forma correcta la relación entre los valores hemodinámicos y los volúmenes, ya que se puede observar mor-

fológicamente al corazón y sus cavidades y, de esta forma, tomar decisiones terapéuticas. La interpretación de un valor de presión asociado a una imagen morfológica resulta de suma importancia para la interpretación fisiopatológica de estos pacientes.

## ISQUEMIA PERIOPERATORIA

La ausencia de un estudio de referencia para la detección de isquemia dificulta la toma de decisiones en relación con la presencia de un nuevo trastorno de la motilidad parietal. A pesar de la mayor sensibilidad del ecocardiograma en comparación con el electrocardiograma, no toda asinergia regional obedece a un trastorno de la irrigación por trastorno del flujo de los vasos coronarios o puentes coronarios.<sup>68-70</sup> En este sentido, la presencia de motilidad septal paradojal posoperatoria, los trastornos de conducción, antecedentes de infarto previo, la lesión por reperfusión y el atontamiento pueden afectar una correcta interpretación del mecanismo fisiopatológico. Asimismo, la toma de decisiones basada en la elevación enzimática o la aparición de nueva onda Q en el electrocardiograma no permite actuar en forma temprana con el objeto de resolver la aparición de espasmo, un compromiso técnico u obstrucción trombótica o mecánica.



La presencia de cambios electrocardiográficos con descompensación hemodinámica define un grupo de altísimo riesgo que requerirá intervención temprana. En este sentido, no deberá posponerse la toma de conducta para realizar un ETE, excepto en el grupo con inestabilidad clínica y trastornos inespecíficos en el electrocardiograma.

Existe otro grupo de pacientes que evolucionan de manera estable pero presentan trastornos en el electrocardiograma que definen o sugieren de isquemia. En esta situación, el ETE puede determinar la presencia de asinergias

regionales, cuantificar la gravedad y orientar la conducta.

Los dos aspectos ecocardiográficos que se deben evaluar son la presencia de engrosamiento parietal y los trastornos de la motilidad parietal. La mejor visualización se logra a través de un eje corto transgástrico, con el cual se puede definir el territorio afectado y relacionarlo con la arteria afectada.

Desde el punto de vista práctico, se puede concluir que la principal utilidad del ETE es cuantificar la extensión de la amenaza isquémica en pacientes con trastornos electrocardiográficos definidos y, ante la presencia de compromiso hemodinámico y electrocardiograma con hallazgos inespecíficos en quienes, según la anatomía coronaria previa, la calidad de los puentes y la hemodinamia sean importantes, decidir la reintervención quirúrgica o realizar estudio hemodinámico.

## OTRAS INDICACIONES

El ETE muestra una elevada sensibilidad para visualizar burbujas de hasta 2 mm dentro de las cavidades cardíacas. No obstante, se desconoce si la detección sistemática se asocia a una disminución de los eventos neurológicos, la reducción de embolias coronarias o la mejoría del pronóstico posoperatorio. Su principal beneficio se observa en aquellos pacientes con invasión de las cavidades con microburbujas, en quienes se sospecha una solución de continuidad por dehiscencia de sutura o rotura tisular.<sup>71</sup>

Asimismo, otras indicaciones con menos evidencias son la detección, guía intraoperatoria y evaluación en las resecciones de mixomas, la evaluación de toda la estructura cardiaca y aórtica en la cirugía mínimamente invasiva, el análisis de la motilidad parietal en cirugía de alto riesgo y trasplantados, aneurismectomía, pacientes con compromiso hemodinámico en plan de destete de inotrópicos o asistencia mecánica y para guiar el posicionamiento de dispositivos de asistencia.<sup>72-76</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El ecocardiograma transesofágico constituye una herramienta indispensable que favorece la toma de decisiones en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, aórtica o ambas.
- Su indicación tiene como objetivo incrementar la exactitud diagnóstica previo a la realización de un procedimiento quirúrgico, brindar al cirujano información del mecanismo fisiopatológico, orientar la elección de la estrategia quirúrgica, evaluar los resultados posoperatorios inmediatos y permitir un diagnóstico temprano en aquellos pacientes que desarrollan hipotensión o inestabilidad hemodinámica y cuya etiología no pueda determinarse con la metodología convencional.
- La posibilidad de disponer de una técnica mínimamente invasiva en quirófano y en recuperación cardiovascular, que no solo brinda en forma temprana información hemodinámica sino también morfológica, consolida el papel protagónico del ETE en el manejo racional pre, intra y posoperatorio.

## REFERENCIAS

1. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intraoperative evaluation of mitral valve repair. En: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
2. Frazin L, Talano JV, Stephanides L. Esophageal echocardiography. *Circulation*. 1976;54:102-104.
3. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, et al. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. 2001;92:1126-1130.
4. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation*. 1991;83: 817-821.
5. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;79:338-348.
6. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation. Technique and results in 100 patients. *Circulation*. 1990;81:556-566.
7. Sadoshima J, Koyanagi S, Sugimachi M, et al. Evaluation of the severity of mitral regurgitation by transesophageal Doppler flow echocardiography. *Am Heart J*. 1992;123:1245-1251.
8. Yoshida K, Yoshikawa J, Yamaura Y, et al. Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. *Circulation*. 1990;82:1121-1126.
9. Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP, et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation*. 1992;85:1248-1253.
10. Klein AL, Stewart WJ, Bartlett J, et al. Effects of mitral regurgitation on pulmonary venous flow and left atrial pressure: An intraoperative transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1345-1352.
11. Pu M, Vandervoort PM, Griffin BP, et al. Quantification of mitral regurgitation by the proximal convergence method using transesophageal echocardiography. Clinical validation of a geometric correction for proximal flow constraint. *Circulation*. 1995;92:2169-2177.
12. Kleinman JP, Czer LS, DeRobertis M, et al. A quantitative comparison of transesophageal and epicardial color Doppler echocardiography in the intraoperative assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 1989;64:1168-1172.
13. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;79:338-348.
14. Sun JP, Yang XS, Mayer EL, et al. Mitral valvular leaflet excursion by echo is a marker for the feasibility of repair and risk of failed repair. *Circulation*. 1995;92:I-464 (abst).
15. Schneebeli E, Carosella V, Ferreiro D, et al. Utilidad del ecocardiograma intraoperatorio en la cirugía de valvulopatías. *Rev Arg Cardiol*. 1995;63(5):467-476.
16. Mihaileanu S, Acar C, et al. Intra-operative transesophageal echocardiography after mitral repair—specific conditions and pitfalls. *Eur Heart J*. 1991; 12[Suppl]:26-29.
17. Freeman WK, Schaff HV, Khandheria BK, et al. Intraoperative evaluation of mitral valve regurgi-

- tation and repair by transesophageal echocardiography: Incidence and significance of systolic anterior motion. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:599-609.
18. Stewart WJ, Salcedo EE, Cosgrove DM. The value of echocardiography in mitral valve repair. *Cleve Clin J Med.* 1991;58:177-183.
  19. Lee KS, Stewart WJ, Lever HM, et al. Mechanism of outflow tract obstruction causing failed mitral valve repair. Anterior displacement of leaflet coaptation. *Circulation.* 1993;88:II-24-II-29.
  20. Webster PJ, Raper RF, Ross DE, et al. Pharmacologic abolition of severe mitral regurgitation associated with dynamic left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair: Confirmation by transesophageal echocardiography. *Am Heart J.* 1993;126:480-483.
  21. Van Herwerden L, Fraser AG, Bos E. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair assessed with intraoperative echocardiography: Noninterventional treatment [letter]. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102:461-463.
  22. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation.* 1993;88:II-30-II-34.
  23. Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, et al. Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis.* 1993;2:561-566.
  24. Czer LS, Maurer G, Bolger A, et al. Tricuspid valve repair. Operative and follow-up evaluation by Doppler color flow mapping. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;98:101-110.
  25. Klein AL, Azzam SJ, Stewart WJ. Does intraoperative echocardiography prevent the development of tricuspid regurgitation during long-term follow-up for tricuspid valve repair surgery? *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:320A (abst).
  26. Johnston SR, Freeman WK, Schaff HV, et al. Severe tricuspid regurgitation after mitral valve repair: Diagnosis by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1990;3:416-419.
  27. Cook JW. Accurate adjustment of De Vega tricuspid annuloplasty using transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:570-572.
  28. De Simone R, Lange R, Tanzeem A, et al. Adjustable De Vega tricuspid valve annuloplasty guided by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg.* 1995;59:1272.
  29. Tee SD, Shiota T, Weintraub R, et al. Evaluation of ventricular septal defect by transesophageal echocardiography: Intraoperative assessment. *Am Heart J.* 1994;127:585-592.
  30. Tatsuno K, Konno S, Ando M, et al. Pathogenic mechanisms of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. *Circulation.* 1973;48:1028-1037.
  31. Cohen GI, Duffy CI, Klein AL, et al. Color Doppler determination of the mechanism of aortic regurgitation with surgical correlation. *J Am Soc Echocard.* 1996;9:508-515.
  32. Cosgrove DM, Rosenkranz ER, Hendren WG, et al. Valvuloplasty for aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102:571-576.
  33. Fraser C Jr, Wang N, Mee RB, et al. Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:386-390.
  34. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Intraoperative echo in aortic valve repair. *Circulation.* 1988;78:II-435 (abst).
  35. Currie PJ, Stewart WJ. Intraoperative echocardiography for surgical repair of the aortic valve and left ventricular outflow tract. *Echocardiography.* 1990;7:273-288.
  36. Deutsch HJ, Curtius JM, Leischik R, et al. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;39:199-204.
  37. Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol.* 1993;71:210-215.
  38. Karalis DG, Chandrasekaran K, Ross JJ, et al. Single-plane transesophageal echocardiography for assessing function of mechanical or bioprosthetic valves in the aortic valve position. *Am J Cardiol.* 1992;69:1310-1315.
  39. Bartzokis T, St. Goar F, DiBiase A, et al. Freehand allograft aortic valve replacement and aortic root replacement. Utility of intraoperative echocardiography and Doppler color flow mapping. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101:545-553.
  40. Bach DS. Echocardiographic assessment of stentless aortic bioprosthetic valves. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13:941-948.
  41. Bolger AF, Bartzokis T, Miller DC. Intraoperative echocardiography and Doppler color flow mapping in freehand allograft aortic valve and root replacement. *Echocardiography.* 1990;7:229-240.
  42. Stewart WJ, Gillam L, Morehead AJ, et al. Impact of intraoperative echocardiography on homograft aortic valve surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:17A (abst).
  43. Al-Halees Z, Kumar N, Gallo R, et al. Pulmonary autograft for aortic valve replacement in rheumatic disease: A caveat. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:351.
  44. Stewart WJ, Secknus MA, Thomas JD, et al. Intraoperative echocardiography in the Ross procedure. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:190A (abst).
  45. Stewart WJ. Intraoperative echocardiography. In: Topol E. *Textbook of cardiovascular medicine.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
  46. Erbel R, Oelert H, Meyer J, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation.* 1993;87:1604-1615.

47. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108:628-35.
48. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108:772-78.
49. David TE. Aortic valve repair in patients with Marfan syndrome and ascending aorta aneurysms due to degenerative disease. *J Cardiac Surg*. 1994; 9:182-187.
50. David TE, Feindel CM, Bos J. Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109: 345-351.
51. Kusuhara K, Shiraishi S, Iwakura A. A new staged operation for extensive aortic aneurysm by means of the modified "elephant trunk" technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110:267-269.
52. San Román JA, Vilacosta I, Castillo JA, et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with composite aortic grafts for therapy in acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 1994;73:519-521.
53. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW. Atheroembolism from the ascending aorta: An emerging problem in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;103:1104-1112.
54. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1994;331:1474-1479.
55. Barzilai B, Dávila-Román VG, Eaton MH, et al. Transesophageal echocardiography predicts successful withdrawal of ventricular assist devices. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:1410-1416.
56. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, et al. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: Experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:70-77.
57. Ribakove GH, Katz ES, Galloway AC, et al. Surgical implications of transesophageal echocardiography to grade the atheromatous aortic arch. *Ann Thorac Surg*. 1992;53:758-761.
58. Dávila-Román VG, Phillips KJ, Daily BB, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography and epiaortic ultrasound for assessment of atherosclerosis of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:942-947.
59. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG, et al. Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:42-52.
60. Marwick TH, Stewart WJ, Lever HM, et al. Benefits of intraoperative echocardiography in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1066-1072.
61. Yock PG, Hatle L, Popp RL. Patterns and timing of Doppler-detected intracavitary and aortic flow in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:1047-1058.
62. Daniel WG. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med*. 1991;324: 795-800.
63. Kirklin J, Barrat-Boyce B. *Cardiac surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Churchill-Livingston; 1993, p. 195.
64. Iglesias R, Darú V, Izcovich E, et al. El ecocardiograma transesofágico en la evaluación del fallo hemodinámico postcirugía cardiaca. *Rev Arg Cardiol*. 1993; 61(4) 379-83.
65. Chan K, Blakley M, Andrews J, et al. Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1988; 62:1142-1143.
66. Reichert C, Visser C, Koolen J, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:321-326.
67. Kochar G, Jacobs L, Kotler M, et al. Right atrial compression in postoperative cardiac patients: Detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:511-6.
68. Comunale M, Body S, Ley C, et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall motion abnormalities and electrocardiographic ST changes. Association with outcome after coronary revascularization. *Anesthesiology*. 1998;88:945-54.
69. Ellis JE, Shah MN, Briller JE, et al. A comparison of methods for the detection of myocardial ischemia during non-cardiac surgery: automated ST-segment analysis systems, electrocardiography, and transesophageal echocardiography. *Anesth Analg*. 1992;75:764-772.
70. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1985;72:1015-1021.
71. Tingleff J, Joyce FS, Pettersson G. Intraoperative echocardiographic study of air embolism during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:673-677.
72. Secknus MA, Asher CR, Scalia GM, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography in minimally invasive cardiac valve surgery. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12:231-236.
73. Grancelli H, Trivi M, Ruano C. Ecocardiograma transesofágico en el intraoperatorio y el posoperatorio de cirugía cardiaca. En: Iglesias R, Pensa C. *Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2000.
74. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to

- Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(10):1091-110.
75. Júnior CG, Botelho ES, Diego LA. Intraoperative monitoring with transesophageal echocardiography in cardiac surgery. Rev Bras Anestesiol. 2011;61(4):495-512.
76. Singer M. Oesophageal Doppler monitoring: should it be routine for high-risk surgical patients? Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(2):171-6.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Grancelli H, Trivi M, Ruano C. Ecocardiograma transesofágico en el intraoperatorio y el posoperatorio de cirugía cardíaca. Iglesias R, Pensa C, En: Iglesias R,

Pensa C. Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2000.

- Júnior CG, Botelho ES, Diego LA. Intraoperative monitoring with transesophageal echocardiography in cardiac surgery. Rev Bras Anestesiol. 2011;61(4):495-512.
- Singer M. Oesophageal Doppler monitoring: should it be routine for high-risk surgical patients? Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(2):171-6.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.ecosiac.org/webcast.php>
- <http://www.escardio.org/communities/EAE/publications/Pages/papers-interest.aspx?hit=dontmiss>



PARTE

# VI

---

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

---

**PARTE**

# **VI**

---

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL — 299**

---

- 19 Crisis hipertensivas — 301**

*Gerardo Fernández Cid*

- 20 Hipertensión arterial y enfermedad cerebral aguda — 309**

*Maria de los Ángeles García, Emilia Bishels  
y Bernardo Dorfman*

# 19

## CRISIS HIPERTENSIVAS

GERARDO FERNÁNDEZ CID

### DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Se denomina **crisis hipertensiva** a toda elevación aguda de la tensión arterial (TA) capaz de producir alteraciones orgánicas o funcionales de los órganos diana que comprometen la integridad de dichos órganos y la vida del paciente. La suspensión de fármacos antihipertensivos, la hiperactividad autonómica, las enfermedades del colágeno, algunas drogas (p. ej., cocaína, anfetaminas), la glomerulonefritis aguda, el traumatismo craneal, ciertas neoplasias (p. ej., feocromocitoma), la preeclampsia y eclampsia y la hipertensión renovascular son las causas más frecuentes de las crisis hipertensivas.



La autorregulación es la habilidad que tienen los vasos sanguíneos para dilatarse o contraerse a fin de mantener la perfusión adecuada en cada momento.

Este mecanismo hace posible mantener perfusiones adecuadas para el rango elevado de tensión arterial media (habitualmente entre 60 y 150 mm Hg). Esta situación de equilibrio en las curvas de presión/flujo permite que, en situaciones crónicas de hipertensión, se siga

manteniendo una perfusión aceptable y se eviten así fenómenos isquémicos.

En la aparición y evolución de las crisis hipertensivas, desempeña un papel preponderante el incremento de las resistencias vasculares sistémicas como resultado del desequilibrio entre los niveles circulantes elevados de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, endotelia, noradrenalina) y el descenso de los niveles de las sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, quininas, factor relajante del endotelio).

La lesión endotelial, el depósito de fibrina y plaquetas, así como la pérdida de la función autorreguladora, desencadenan un círculo vicioso de isquemia-vasoconstricción-daño endotelial que, al no interrumpirse, produce daño reversible o irreversible de los órganos diana.



Es importante tener en cuenta que el valor absoluto del nivel de tensión arterial puede no ser tan importante como su velocidad de aumento.

### DIAGNÓSTICO

Al ponernos en contacto con un paciente con crisis hipertensiva, debemos realizar el re-

gistro de la TA en posición sentada y parada para evaluar posibles alteraciones de ortoestatismo. A su vez, la TA se mide en extremidades superiores e inferiores para estudiar las diferencias tensionales y descartar enfermedad aórtica junto con la presencia de masa pulsátil abdominal. La realización de un examen de fondo de ojo permitirá observar hemorragias o exudados, y fundamentalmente, edema de papila, que descartará edema cerebral; con la auscultación cardíaca, se evalúa la presencia de insuficiencia aórtica, lo cual hace sospechar una posible disección aórtica; el galope por R3 o R4 indicaría insuficiencia cardíaca. Estas pequeñas acciones, junto con un laboratorio, análisis de orina (hematuria, proteinuria), hemograma (anemia, hemólisis), urea y creatinina (insuficiencia renal), ionograma, prueba de embarazo y un ECG, permiten plantear las siguientes preguntas:

- ¿El estado mental del paciente es normal?
- ¿Existe foco neurológico?
- ¿Tiene edema de papila?
- ¿Tiene hemorragias o exudados algodonosos en la retina?
- ¿Tiene signos en el ECG de isquemia o lesión?
- ¿Tiene hematuria o cilindros hemáticos en el sedimento?
- ¿Tiene elevada la urea y creatinina plasmáticas?

Estas preguntas ayudarán a conocer con rapidez la presencia de lesiones de órganos diana, lo cual indicará inicialmente si se está ante una emergencia o una urgencia hipertensiva.

## CRISIS HIPERTENSIVAS

Para facilitar el enfoque terapéutico, las crisis hipertensivas se dividen en emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva:

- **Emergencia hipertensiva:** es un cuadro de hipertensión arterial con presión diastólica  $> 120$  mm Hg con compromiso grave de

órganos diana cuyo tratamiento debe iniciarse en forma inmediata.

- **Urgencia hipertensiva:** se trata de hipertensión arterial con presión diastólica  $> 120$  mm Hg sin compromiso de órganos diana (**cuadro 19-1**).

## Emergencias hipertensivas

Las lesiones más comunes asociadas a la emergencia hipertensiva son:

- Encefalopatía hipertensiva
- Disección aórtica aguda
- Infarto agudo de miocardio
- Accidente cerebrovascular agudo (isquémico o hemorrágico)
- Insuficiencia cardíaca aguda

Toda emergencia hipertensiva debe ser tratada de inmediato, tratando de disminuir la tensión arterial dentro de las primeras 1 a 2 horas. En la disección aórtica, se debe reducir la tensión arterial media (TAM) hasta 80 mm Hg en 30 minutos. En la insuficiencia ventricular izquierda/edema agudo de pulmón, se intenta reducir un 10-15% la TAM; una TAM mayor de 25% puede deteriorar al paciente en 30-60 minutos. En los síndromes coronarios agudos, se debe disminuir la TAM hasta que ceda el episodio de isquemia-dolor; habitualmente, una reducción del 15% de la TAM<sup>\*</sup> es suficiente en 30 minutos (**fig. 19-1**). Las emergencias neurológicas serán tratadas en otro capítulo de este libro.



La finalidad primordial del tratamiento en las emergencias hipertensivas es terminar con el daño que se está produciendo sobre el órgano blanco o diana afectado, para lo cual no es obligatorio restituir la TA a cifras normales, pero sí tratar de disminuir la TA en un 20 a 25% en las primeras dos horas (**cuadro 19-2**).

En cambio, el objetivo en la eclampsia es normalizar la TAM lo antes posible. En el cuadro

**CUADRO 19-1.** FRECUENCIA DE LOS SIGNOS Y LOS SÍNTOMAS EN LAS CRISIS HIPERTENSIVAS, EN LAS URGENCIAS Y EN LAS EMERGENCIAS

Signos y síntomas	Crisis hipertensivas	Urgencias hipertensivas	Emergencias hipertensivas
Cefalea*	17	22	3
Epistaxis*	13	22	3
Dolor torácico*	13	9	27
Disnea*	12	9	22
Mareos	10	10	10
Agitación psicomotriz*	7	10	0
Déficit neurológico*	7	3	21
Vértigo	6,5	7	3
Parestesias	6,5	6	8
Vómitos	2,5	2	3
Arritmias*	1	6	0
Otros	5,6	2	3

\* La diferencia entre la frecuencia de aparición en las urgencias y las emergencias es estadísticamente significativa, con un valor  $p < 0,05$ . Modificada de: Zampaglione B, et al. Hypertension. 1996.

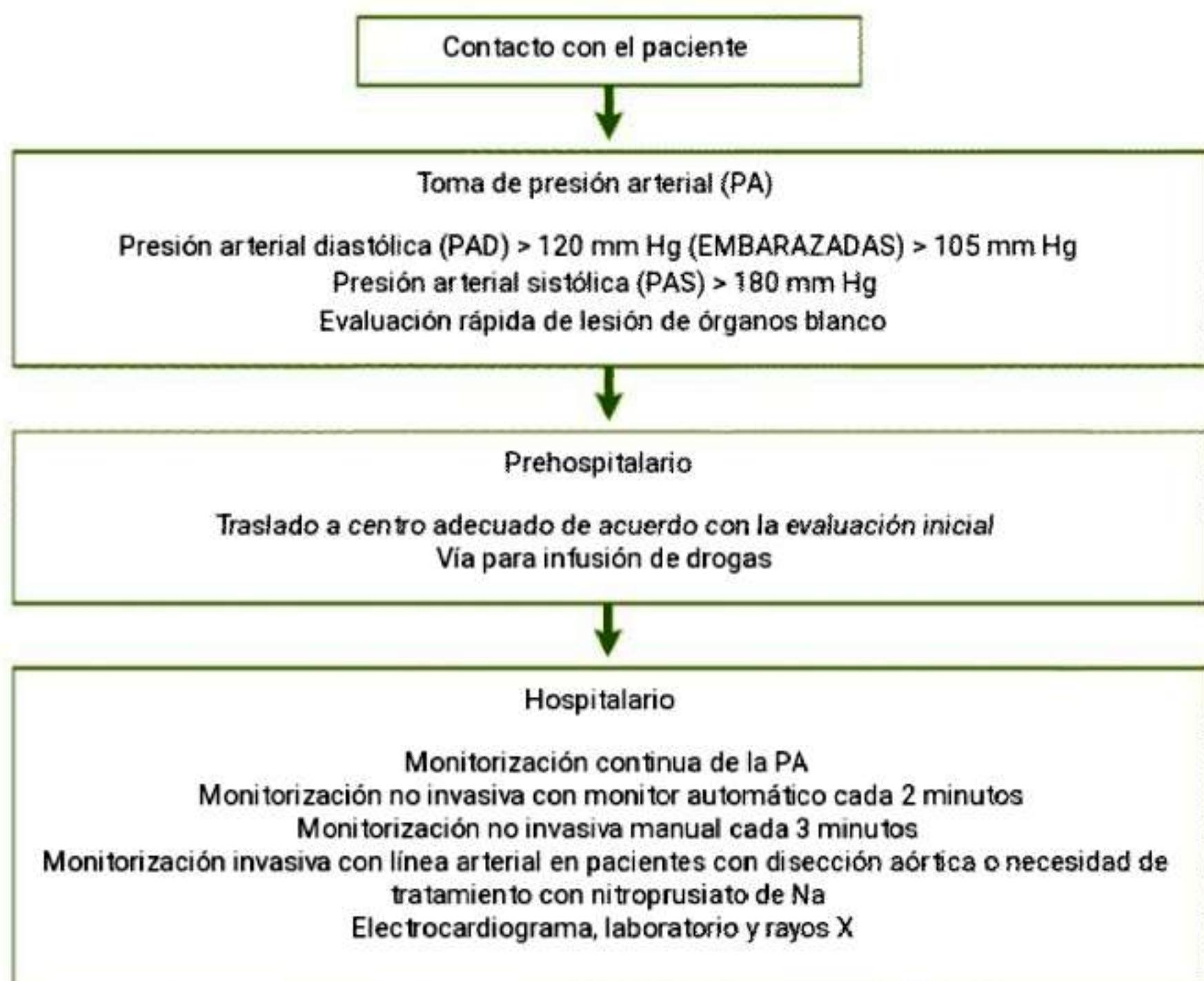
19-3 se trata de especificar, frente a distintas emergencias hipertensivas, cuáles son los medicamentos de elección para cada una de ellas. En los enfermos con ataque cerebrovascular (ACV) hemorrágico o isquémico se sugiere el uso del labetalol para evitar el descenso del flujo sanguíneo cerebral o el aumento de la presión intracraneana que puede producir el nitroprussiato de sodio (NPS). En la eclampsia, el fármaco de elección es el sulfato de magnesio si hay convulsiones; si no, se utiliza clonidina o labetalol por el efecto tóxico fetal del NPS.

- Crisis asintomáticas idiopáticas
- Hipertensión arterial (HTA) acelerada no complicada
- HTA en la cardiopatía isquémica
- HTA en la insuficiencia cardíaca
- HTA en trasplantes renales
- HTA en períodos pre y posoperatorio
- HTA en los quemados graves

Aquellos pacientes con una tensión arterial diastólica (TAD)  $< 115$  mm Hg, asintomáticos y con fondo de ojo (FO) normal, no requieren tratamiento urgente. En los que presenten TAD  $> 115$  mm Hg y FO grado I o II, se debe administrar un antihipertensivo por vía oral y mantener al paciente en observación por espacio de 6 h y reevaluar. En los casos con TAD  $> 115$  mm Hg y FO grado III o IV, el antihiper-

## Urgencias hipertensivas

A continuación, se mencionan las urgencias hipertensivas más comunes y que se asocian a otros estados comórbidos:



**FIG. 19-1.** Emergencia hipertensiva: manejo prehospitalario y en la internación.

tensivo debe ser por vía endovenosa, y si no disminuye la TA en 2 h, internar.



En las urgencias hipertensivas, el descenso de la TA debe ser gradual, dentro de las 6 a 24 horas. En estos casos, el objetivo será reducir la TA entre un 20 y 25% del valor inicial. Inicialmente, no conviene descender la tensión arterial sistólica (TAS) por debajo de 160 mm Hg o la TAD a menos de 100 mm Hg.

El descenso posterior debe ser gradual, dentro de las 24 a 48 h, para retornar a cifras normales. Los fármacos por utilizar en pacientes con urgencias hipertensivas deberán tener las siguientes características:

- Efecto rápido, progresivo y sostenido
- Actuar sobre la resistencia periférica
- No disminuir el flujo cerebral
- Fácil administración y dosificación

- Carecer de efectos secundarios
- Acción hipotensora proporcional a las cifras iniciales de la tensión arterial

Los medicamentos recomendados para las distintas urgencias hipertensivas se especifican en el **cuadro 19-4**.

Para un adecuado tratamiento y a fin de lograr la mejor atención del paciente, se debe hacer un diagnóstico diferencial rápido y evaluar si se está ante una **urgencia** o una **emergencia** hipertensiva. Se debe internar al paciente si es estrictamente necesario.



En las emergencias hipertensivas, la terapéutica debe ser parenteral. Por otra parte, en las urgencias la terapéutica es fundamentalmente oral. Se debe tratar de no disminuir la TAM más allá del 25% de los valores basales en las primeras 24 horas.

**CUADRO 19-2.** EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS: FÁRMACOS SUGERIDOS PARA SU TRATAMIENTO

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Comentarios
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador inorgánico arteriovenoso	0,5-10 mg/kg/min	Se administra mediante infusión IV. Toxicidad por cianuros a altas dosis o por el uso prolongado. Útil en casi todas las crisis hipertensivas. Puede provocar aumento de la presión endocraneana
Nitroglicerina	Vasodilatador inorgánico: venoso, arterial coronario y sistémico	5-200 mg/min	Especial para los síndromes coronarios agudos
Esmolol	Antagonista selectivo de los receptores $\beta_1$	50-200 mg/kg/min	Tiene acción ultracorta y debe ser administrado por infusión IV continua
Atenolol	Antagonista selectivo de los receptores $\beta_1$	5-10 mg	Es efectivo en bolo IV. Tiene los efectos adversos característicos de los betabloqueantes
Labetalol	Bloqueante mixto de los receptores $\beta_1$ - $\alpha$	0,5-2 mg/min (infusión IV) 0,25-1 mg/kg (minibolos IV)	Útil en crisis hiperadrenérgicas y como opción en otras crisis hipertensivas
Enalaprilat	Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina	0,625-1,25 mg	Efectividad variable; escasos efectos adversos; útil en estados hiperreninémicos
Nicardipina	Calcioantagonista dihidropiridínico, vasodilatador arterial	2-15 mg/hora	Similar espectro de acción al del nitroprusiato; puede causar activación adrenérgica

**EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES**

Tres son las emergencias hipertensivas directamente relacionadas con el sistema cardiovascular:

- Síndrome coronario agudo
- Fallo cardíaco agudo o edema agudo de pulmón
- Disección de aorta

**Síndrome coronario agudo**

El objetivo fundamental en estos síndromes que cursan con hipertensión consiste en disminuir la demanda de oxígeno del miocardio y

bloquear la activación neurohormonal. La nitroglicerina, junto con los bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), son las opciones más indicadas.

Hay un caso particular: la angina o infarto derivado de una intoxicación por cocaína. En este caso, el efecto se produce por una estimulación de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos.



La terapia farmacológica ideal son los bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos. El labetalol está contraindicado en estos casos, ya que puede agravar el cuadro.

**CUADRO 19-3.** DIFERENTES ETIOLOGÍAS DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA Y FÁRMACOS SUGERIDOS PARA SU TRATAMIENTO

Emergencia	Fármaco de elección
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol-Nitroprusiato Posteriormente Nicardipina-Trimetofano
Hipertensión acelerada maligna	Nitroprusiato-Labetalol-Nicardipina
Stroke o lesión cerebral	Labetalol-Nitroprusiato-Esmolol
Insuficiencia cardíaca izquierda	Nitroglicerina-Nitroprusiato-Enalapril (IV)
Insuficiencia coronaria	Nitroglicerina-Nitroprusiato-Labetalol
Disección aórtica	Nitroprusiato-Esmolol
Posoperatorio	Labetalol-Nitroglicerina-Hidralicina

### Fallo cardíaco agudo o edema agudo de pulmón

En estas patologías la indicación inicial es:

- Morfina
- Nitroglicerina
- Diuréticos de asa, fundamentalmente la furosemida
- IECA vía oral o intravenosa

En algunos pacientes con aumento intenso del trabajo respiratorio o hipoxia grave, se puede considerar además de la terapéutica farmacológica efectuar ventilación no invasiva para mejorar la hipoxia, disminuir el esfuerzo ventilatorio y optimizar la función miocárdica.

### Disección de aorta

Dos tercios de las disecciones de aorta afectan a la aorta ascendente (Stanford tipo A). Generalmente, el sitio de disección inicial se encuentra en la aorta ascendente. El otro tercio afecta sólo a la aorta descendente (Stanford tipo B), con el sitio inicial de disección más frecuen-

temente a nivel de la raíz de la arteria subclavia izquierda.

El manejo inicial del paciente es simultáneo al enfoque diagnóstico que definitivamente confirme la disección y permita indicar tratamiento definitivo, quirúrgico o médico, en cada caso.

**CUADRO 19-4.** FÁRMACOS RECOMENDADOS PARA LAS DISTINTAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Indicación
IECA	Diabetes Insuficiencia cardíaca IAM con disfunción sistólica
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca Hipertensión sistólica aislada en ancianos
Bloqueantes cárnicos	Hipertensión sistólica aislada en ancianos
Betabloqueantes	IAM

IAM: infarto agudo del miocardio.



El objetivo inicial consiste en reducir la tensión arterial a niveles mínimos compatibles con una adecuada perfusión renal, cerebral y cardíaca, así como efectuar una monitorización invasiva de la TA, colocar una sonda urinaria para control de diuresis horaria y realizar monitorización continua de ECG.

Antes de iniciar el tratamiento hipotensor, debe ser prioritaria la correcta sedoanalgesia del paciente. Los analgésicos de elección son los opiáceos como el cloruro de morfina o fentanilo. Un paciente tratado previamente con analgésicos disminuye la necesidad de fármacos hipotensores en muchos casos.

La combinación de nitroprusiato sódico (25 a 50 µg/min) y betabloqueantes sigue siendo de elección en la mayoría de los casos para el tratamiento médico de estos pacientes. Los antagonistas del calcio por vía parenteral, como el verapamilo o el diltiazem, pueden estar indicados en casos de contraindicación para el uso de betabloqueantes en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o falla cardíaca grave. El labetalol, bloqueante alfa y beta adrenérgico, se ha mostrado eficaz en el control del enfermo hipertenso con disección aórtica, y representa además una buena alternativa para el tratamiento a largo plazo por vía oral del paciente con disección aórtica sin indicaciones de tratamiento quirúrgico.

Existe consenso sobre la indicación de reparación quirúrgica urgente en pacientes con disección tipo A. El tratamiento del tipo B permanece siendo objeto de debate.

## BIBLIOGRAFÍA

Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Summary article: 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.* 2002;40:1366-74.

Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med.* 2001;345:479-86.

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360: 1903-1913.

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25(6):1105.

Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension.* 2000;35:539-43.

Rodríguez P, O'Flaherty M, Forcada P, Grass D, Díaz M, Ferrante D, et al, en representación del Grupo de Investigadores del Programa REHASE; organizado por el Consejo Argentino de Hipertensión Arterial (SAC); auspiciado por el Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Estudio REHASE (Relevamiento de Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencia): Características de la población y respuesta a una estrategia de manejo. *Rev Argent Cardiol.* 2006;74(3).

National Heart Lung and Blood Institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). 2008. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/> (Consultado en 2012).

Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA.* 2002;287:1003-10.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension.* 1966;27:144-147.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- National Heart Lung and Blood Institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). 2008. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/> (Consultado en 2012).
- Rodríguez P, O'Flaherty M, Forcada P, Grass D, Díaz M, Ferrante D, et al, en representación del Grupo de Investigadores del Programa REHASE; organizado por el Consejo Argentino de Hipertensión Arterial (SAC); auspiciado por el Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Estudio REHASE (Relevamiento de Hipertensión Arterial Severa en Servicios de

Emergencia): Características de la población y respuesta a una estrategia de manejo. Rev Argent Cardiol. 2006;74(3).

<http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002000300013..sci>

- Crisis hipertensivas: emergencias y urgencias:  
[http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_10.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_10.pdf)
- Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas:  
<http://www.fisterra.com/guias-clinicas/urgencias-emergencias-hipertensivas/>
- Guía clínica de urgencias y emergencias hipertensivas:  
<http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20098.pdf>
- Actualización de las crisis hipertensivas:  
<http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20098.pdf>

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- Crisis hipertensivas: emergencias y urgencias:  
[http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_10.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_10.pdf)
- Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas:

# 20

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD CEREBRAL AGUDA

MARÍA DE LOS ÁNGELES GARCÍA, EMILIA BISHELS  
Y BERNARDO DORFMAN

### INTRODUCCIÓN

El adecuado tratamiento de la hipertensión arterial asociada a una lesión encefálica aguda despierta a menudo controversias, lo cual se debe a la falta de estudios prospectivos y controlados que incluyan a un número suficiente de pacientes para poder definir un alto nivel de evidencia en la recomendación.<sup>1</sup>

Antes de plantear el descenso de la tensión arterial (TA), se debe descartar que el paciente presente reflejo de Cushing, esto es, bradicardia, alteraciones respiratorias e hipertensión arterial, secundarias a hipertensión intracraneal. En los casos en que se sospeche un reflejo de Cushing, como en un paciente con una lesión que ocupe espacio supratentorial > 25 mL o con signos tomográficos de hipertensión intracraneal como compresión o borramiento de las cisternas perimesencefálicas o marcada depresión del estado de la conciencia, antes de decidir, se debe disminuir la tensión arterial media (TAM), medir la presión intracraneal (PIC) o evacuar la lesión ocupante de espacio. En caso de sospechar o demostrar un cuadro de hipertensión intracraneal, este deberá tratarse pri-

mero, antes del control de la hipertensión arterial. Estos pacientes deben manejarse con monitorización de la presión de perfusión cerebral (PPC = TAM – PIC), y no simplemente con la medición de la tensión arterial.

### MANEJO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL ASOCIADA A LESIONES ENCEFÁLICAS

A continuación, se discuten brevemente las conductas recomendadas actualmente para el control de la hipertensión arterial asociada a las lesiones encefálicas agudas más frecuentes.

#### Ataque cerebrovascular isquémico

Se debe ser muy cauto con el descenso de la tensión arterial en las primeras horas de un ataque (accidente) cerebrovascular (ACV) isquémico, dado que hasta 24 h después de comenzado pueden haber zonas mal perfundidas, pero no infartadas, y esta penumbra isquémica, ya con un flujo sanguíneo cerebral muy bajo, puede ser especialmente susceptible a los descensos de la TAM.

Si bien Sare y cols. demostraron una asociación significativa entre una mayor TA sistólica

(y la mayor variabilidad de esta) y un peor pronóstico funcional en pacientes con ACV isquémico, en el recientemente publicado estudio SCAST, el cual fue prospectivo, multicéntrico, aleatorizado y controlado, e incluyó aproximadamente a 2.000 pacientes, se informa que el tratamiento con el antihipertensivo candesartán, comenzado dentro de las primeras 30 h del ACV, no demostró ningún beneficio con respecto al placebo, y una tendencia a peor pronóstico a los 6 meses en el grupo que recibió candesartán.<sup>2</sup>

Dentro del tratamiento del ACV isquémico, un escenario donde es importante el control de la hipertensión arterial es cuando se realiza la administración de trombolíticos. Tsivgoulis y cols. demostraron que la presencia de una TA sistólica > 185 mm Hg o una TA diastólica > 110 mm Hg en el momento de la administración de los trombolíticos se asoció de manera significativa a una mayor frecuencia de hemorragia intracerebral sintomática.

Las guías de la *American Heart Association/American Stroke Association* recomiendan para los pacientes que cumplen los requisitos para la administración de trombolíticos, tratar la TA sistólica > 185 mm Hg o la TA diastólica > 110 mm Hg. En este caso, se pueden administrar bolos de 10 a 20 mg de labetalol, que se pueden repetir una vez. Si la TA no desciende y se estabiliza, no administrar trombolíticos.<sup>7</sup>

En pacientes que no van a ser candidatos para trombolíticos, las guías recomiendan no tratar la hipertensión arterial en pacientes con ACV isquémico, excepto que la TA sistólica sea > 220 mm Hg o la TA diastólica sea > 120 mm Hg o coexista en el paciente una emergencia hipertensiva, como una disección de aorta.<sup>7</sup>

Los fármacos por utilizar pueden ser el bloqueante  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgico, labetalol en bolos de 10-20 mg cada 5 min, sin superar los 300 mg, o en goteo continuo a 0,5-2 mg/min. Si la TA no desciende con labetalol o el paciente tiene contraindicación para la utilización de betabloqueantes, se puede utilizar el nitroprusiato de sodio en infusión continua, en dosis de 0,5-8  $\mu$ g/kg/min.<sup>3-7</sup>

## Hemorragia intracerebral espontánea

En el tratamiento de pacientes con hemorragia intracerebral es donde más controversia existe en relación con el control de la TA. Los autores que están a favor del descenso de la TA afirman que sería una manera de limitar el crecimiento de la hemorragia, que se observa en hasta un tercio de los pacientes en las primeras horas. Por otra parte, los detractores de un control enérgico de la hipertensión arterial aducen que en la hemorragia intracerebral es frecuente el aumento de la PIC y el compromiso de la PPC, y que, por lo tanto, los descensos de la TA en esta situación podrían provocar isquemia cerebral, especialmente en pacientes hipertensos crónicos, con la curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral desviada hacia la derecha.

Barton y Hemphill III demostraron que la duración de la TAM > 110 mm Hg, en las primeras horas de la hemorragia intracerebral, se asociaba a un peor pronóstico al año, aun cuando se controlaba por otros factores de mal pronóstico.<sup>8</sup>

El estudio INTERACT fue un estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado que incluyó a 400 pacientes y evaluó dos umbrales para el tratamiento de la hipertensión arterial: 1) siguiendo las guías norteamericanas, TA sistólica > 180 mm Hg y 2) TA sistólica > 150 mm Hg (control intensivo). En el grupo de control intensivo, hubo una tendencia a menor crecimiento del hematoma, pero el porcentaje de pacientes fallecidos o dependientes a los 90 días fue similar en ambos grupos.<sup>9</sup>

Las guías de la *American Heart Association/American Stroke Association* recomiendan una intensa reducción de la TA si la sistólica es > 200 mm Hg o la TAM > 150 mm Hg. Si la TA sistólica es > 180 mm Hg o la TAM es > 130 mm Hg y existe la posibilidad de que la PIC esté elevada, considerar el monitoreo de la PIC y mantener una PPC  $\geq$  60 mm Hg. En el caso de que la TA sistólica sea > 180 mm Hg o la TAM > 130 mm Hg y no haya evidencia de

aumento de la PIC, recomiendan una modesta reducción de la TA hasta una TAM de 110 mm Hg o TA de 160/90 mm Hg.<sup>10</sup>

En nuestra opinión, mantener una PPC de tan solo  $\geq 60$  mm Hg podría ser riesgoso en pacientes hipertensos graves, en los cuales la curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral puede estar desviada a la derecha.

Los fármacos serían los mismos recomendados para el control de la hipertensión arterial en el ACV isquémico, con la salvedad que el nitroprusiato de sodio, por ser un vasodilatador, puede aumentar la PIC. Una alternativa es el enalaprilato en dosis de 0,625 a 5 mg cada 6 horas.

### Hemorragia subaracnoidea

En el caso de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, faltan estudios en la literatura médica que nos permitan hacer una recomendación basada en la evidencia. En líneas generales, se puede decir que si ingresa un paciente con hemorragia subaracnoidea, hipertenso, pero con signos clínicos (estupor o coma) o tomo-

gráficos (hidrocefalia, hematoma  $> 25$  mL, etc.) de hipertensión intracraneal, la prioridad sería colocar una ventriculostomía y manejar al paciente de acuerdo a la PPC.

Si el paciente no muestra signos clínicos o tomográficos de hipertensión intracraneal y se sospecha o se sabe que tiene un aneurisma cerebral no excluido, dada la asociación que se informa en algunos estudios de observación entre una TA sistólica  $> 150$ -160 mm Hg y el resangrado, convendría tratar cifras tensionales mayores que las mencionadas.

El medicamento de elección es el labetalol intravenoso, en las dosis comentadas en la sección del ACV isquémico, y como alternativa, el enalaprilato en dosis de 0,625 a 5 mg cada 6 horas. Recordar que el nitroprusiato de sodio puede elevar la PIC.

Después de excluido el aneurisma de la circulación y dado el riesgo de vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea aneurismática, la hipertensión arterial no deberá tratarse, salvo que coexistan emergencia hipertensiva o cifras muy elevadas, o sea,  $> 200$  mm Hg de TA sistólica o  $> 140$  mm Hg de TAM.

### SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Pese a la controversia que existe todavía en torno al mejor tratamiento de la hipertensión arterial asociada a la patología neurológica aguda, se podría concluir que en primer lugar se debe descartar un reflejo de Cushing antes de comenzar el descenso de la TA.
- En caso de que no se trate de un reflejo de

Cushing, se deberá ser más activo en el manejo de la hipertensión arterial grave en el contexto de una hemorragia intracerebral o de una hemorragia subaracnoidea con el aneurisma responsable no excluido de la circulación, y más cautos en el caso de un ACV isquémico.

## REFERENCIAS

- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med.* 2007;25:949-959.
- Sandset EC, Bath PMW, Boysen G, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet.* 2011;377:741-50.
- Ntaiosa G, Bath P, Michela P. Blood pressure treatment in acute ischemic stroke: a review of studies and recommendations. *Curr Opin Neurol.* 2010; 23:46-52.
- Tsigoulis G, Frey JL, Flaster M et al. Pre-tissue plasminogen activator blood pressure levels and risk of symptomatic intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2009;40:3631-3634.
- Sare GM, Ali M, Shuaib A, Bath PMW. Relationship between hyperacute blood pressure and outcome after ischemic stroke. Data from the VISTA Collaboration. *Stroke.* 2009;40:2098-2103.
- Hocker S, Morales-Vidal S, Schneck MJ. Management of arterial blood pressure in acute ischemic and hemorrhagic stroke. *Neurol Clin.* 2010; 28:863-886.
- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A Guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007;38:1655-1711.
- Barton CW, Hemphill III JC. Cumulative dose of hypertension predicts outcome in intracranial hemorrhage better than American Heart Association guidelines. *Acad Emerg Med.* 2007;14:695-701.
- Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008;7:391-99.
- Morgenstern LB, Hemphill JC III, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2010;41:2108-2129.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A Guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2007;38:1655-1711.
- Hocker S, Morales-Vidal S, Schneck MJ. Management of arterial blood pressure in acute ischemic and hemorrhagic stroke. *Neurol Clin.* 2010;28:863-886.
- Morgenstern LB, Hemphill JC III, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2010;41:2108-2129.
- Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med.* 2007;25:949-959.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- [http://www.sati.org.ar/index.php?option=com\\_content&view=article&id=140&Itemid=124](http://www.sati.org.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=140&Itemid=124)

PARTE

# VII

---

## PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR

---

**PARTE**

# **VII**

---

## **PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR — 313**

---

- 21 Tromboembolismo de pulmón — 315**

*Jorge Ubaldini, Marcelo H. Pérez y Cynthia Kurdle*

- 22 Hipertensión pulmonar aguda — 335**

*Jorge Ubaldini y Eduardo Brunel*

# 21

## TROMBOEMBOLISMO DE PULMÓN

JORGE UBALDINI, MARCELO H. PÉREZ Y CYNTHIA KURDLE

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (ET) es un proceso patológico conformado por dos componentes esenciales: la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Su diagnóstico es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica. Su morbimortalidad es elevada pese a que su tratamiento temprano es altamente efectivo,<sup>1</sup> y su profilaxis, también eficaz, subutilizada.

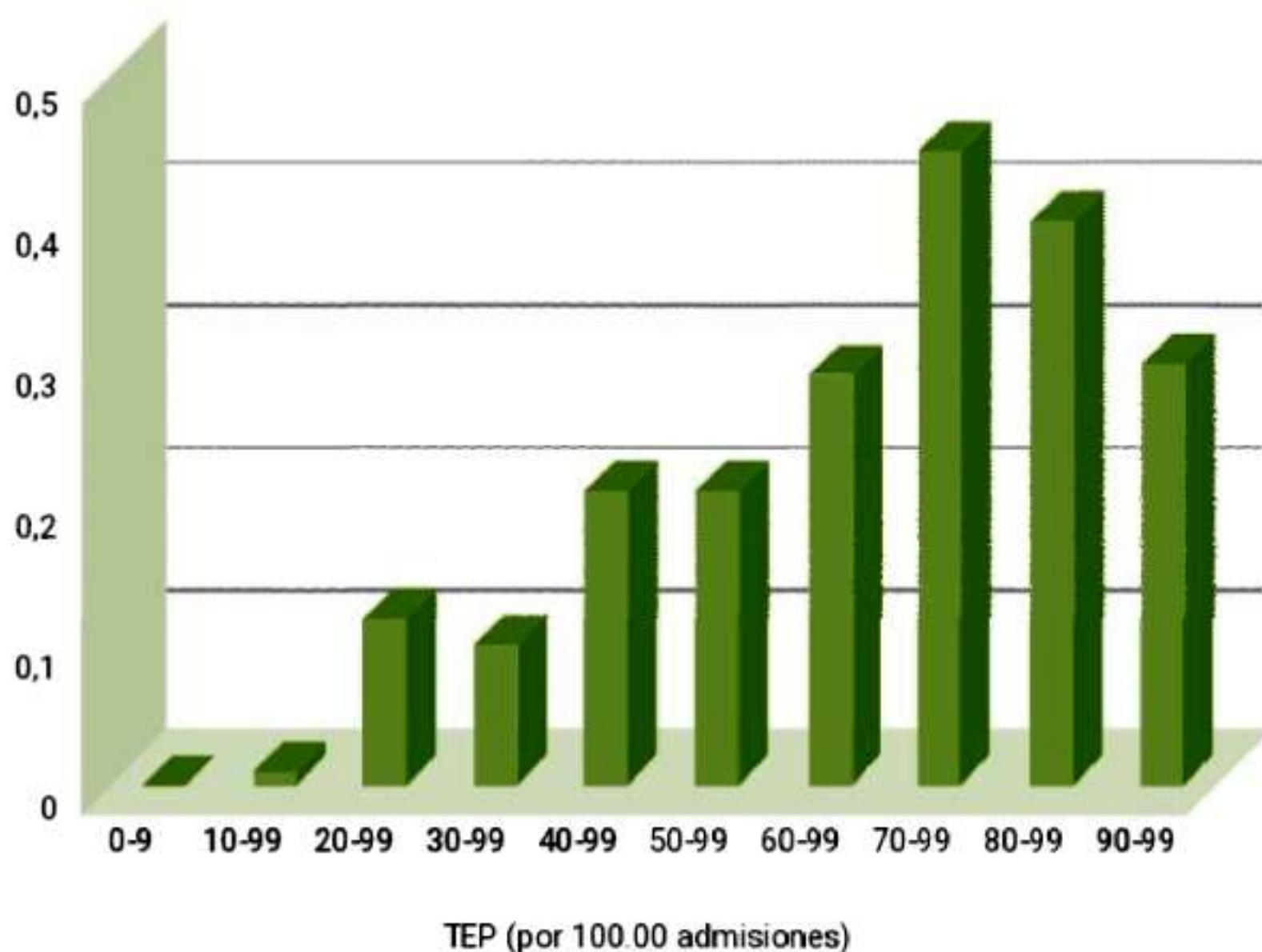
En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tiene una TEP en la gammagrafía pulmonar, que suele ser clínicamente asintomática. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las extremidades inferiores. Aproximadamente el 10% de los TEP sintomáticos son fatales dentro de la primera hora del inicio de los síntomas.<sup>2</sup>

La incidencia de ET no ha variado significativamente en los últimos 25 años, y se ha estimado en 108/100.000 personas al año. La incidencia de ET aumenta exponencialmente con la edad (**fig. 21-1**).<sup>3</sup> Las tasas son ocho veces superiores en pacientes de más de 80 años de edad que en los que tienen menos de 50 años.

La supervivencia a 30 días es de 74,8% (96,2% para la TVP; 59,1% para el TEP), condicionada por el TEP tanto como por la patología de base y sus comorbilidades. Alrededor del 30% de los pacientes desarrolla recidivas dentro de los 10 años, la mayor parte dentro de los 6 a 12 meses.<sup>2</sup> Se estima que aun hoy el 70% de los casos no son diagnosticados *pre mortem*. Esta situación refuerza la necesidad de, por una parte, mejorar la prevención y, por otra, intensificar las estrategias de diagnóstico precoz, comenzando por un cambio en la actitud médica, ya que es la sospecha clínica el primer eslabón ineludible de esta cadena.

Los factores de riesgo conocidos están en relación con la clásica tríada que describiera Virchow en el siglo XIX (estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares); los más importantes se resumen en el **cuadro 21-1**, clasificados según la fortaleza de su asociación estadística. También pueden agruparse en hereditarios (trombofilias) y adquiridos, como puede verse en el **cuadro 21-2**.

La enfermedad tromboembólica se ha comunicado en el 30-60% de los pacientes con accidentes cerebrovasculares, en el 5-35% de los pacientes con infarto agudo de miocardio y en el 12% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva cuando no reciben profilaxis.<sup>3</sup>



**FIG. 21-1.** Incidencia de TEP por 100 ingresos hospitalarios en relación con la edad (modificado de Stein, et al).<sup>3</sup>

La inmovilización, aun por lapsos cortos (mayores de 3 días), predispone a TVP. La frecuencia de TVP en pacientes sometidos a una simple cirugía de hernia puede ser de hasta el 5%, en cirugías abdominales mayores es del 15 al 30%, en la de cadera es del 50-70% y en lesiones medulares graves es del 50 al 100%. El 25% de las embolias posoperatorias pueden producirse

luego del alta hospitalaria siendo más frecuente en los que presentan TVP residual.

## CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

La gravedad del daño producido por las embolias pulmonares es en gran medida proporcional a su tamaño; es por ello que la mayor

**CUADRO 21-1.** FACTORES DE RIESGO CLASIFICADOS EN RELACIÓN CON LA FORTALEZA DE SU ASOCIACIÓN ESTADÍSTICA

De fuerte asociación (OR 10)	De moderada asociación (OR 2 a 9)	De débil asociación (OR < 2)
Fractura (cadena o MMII) Reemplazo de cadera o rodilla Cirugía general mayor Traumatismo grave Lesión vertebromedular	Artroscopia de rodilla Vía venosas centrales Quimioterapia Insuf. cardíaca/respiratoria Terapia reemplazo hormonal Malignidad Contraceptivos orales ACV con parálisis Embarazo: puerperio ET previo Trombofilia	Inmovilidad (viaje prolongado auto/aéreo) Edad avanzada Cirugía laparoscópica Obesidad Embarazo: prepardo Trayectos varicosos

**CUADRO 21-2. FACTORES DE RIESGO<sup>11</sup> DE ET HEREDITARIAS (TROMBOFÍLICO) Y ADQUIRIDAS**

Hereditarios (trombofilias)	Factor V de Leiden Déficit de proteína C, proteína S o AT III Niveles elevados de factores individuales (VIII, IX, XI) Hiperhomocisteinemia Mutación de protrombina G20210A
Adquiridos persistentes	Edad Anticuerpos antifosfolipídicos Antecedente de TVP/TEP Antecedente de tromboflebitis superficial Hiperviscosidad Inmovilización Cáncer Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) Obesidad Síndrome nefrótico Tabaquismo Infarto agudo del miocardio (IAM) Várices
Adquiridos transitorios	Colocación catéter venoso central/marcapasos Terapia de reemplazo hormonal Terapia antineoplásica Inmovilización de una extremidad Viajes aéreos de larga distancia Anticonceptivos orales Embarazo y puerperio Cirugía/trauma

parte de las que generan manifestaciones clínicas provienen de los miembros inferiores, especialmente de las venas ilíacas y femorales. Otras localizaciones, como las venas de los miembros superiores, la pelvis, la vena cava inferior y también las cavidades derechas del corazón, son fuentes alternativas menos frecuentes.



El compromiso hemodinámico será tanto más grave cuanto más proximal sea la localización y cuanto mayor sea el grado de obstrucción, e inversamente proporcional a la reserva cardiopulmonar del paciente.

En ocasiones, los trombos son lo suficientemente friables como para que el flujo pulsátil los fragmente y los desplace hacia la periferia de

la circulación pulmonar, en donde el área de sección es mayor y, en consecuencia, el daño a la hemodinamia disminuye. Más del 50% de los émbolos son múltiples y en la mayoría de los casos están comprometidos los lóbulos inferiores, unilateral o bilateralmente.

Los trombos más pequeños se alojan directamente en la periferia, con la producción de un impacto hemodinámico menor, y a menudo son responsables de un proceso inflamatorio próximo a la pleura que produce dolor pleurítico, que no necesariamente implica infarto pulmonar.

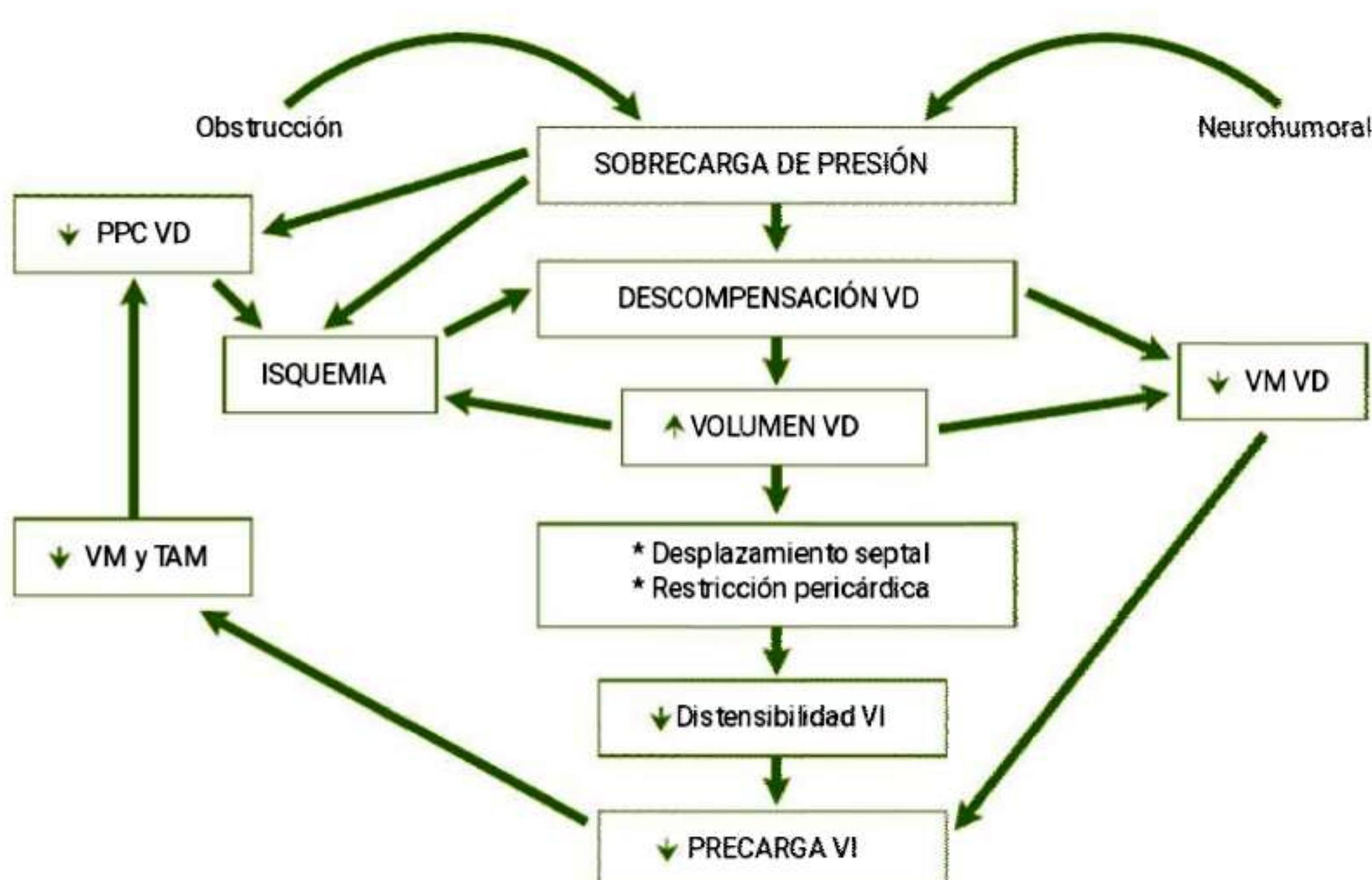
Los trombos de mayor volumen pueden quedar atrapados transitoriamente en la aurícula derecha o entre las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide y los músculos papilares del ventrículo derecho (trombos en tránsito), y son detectables mediante ecocardiografía.



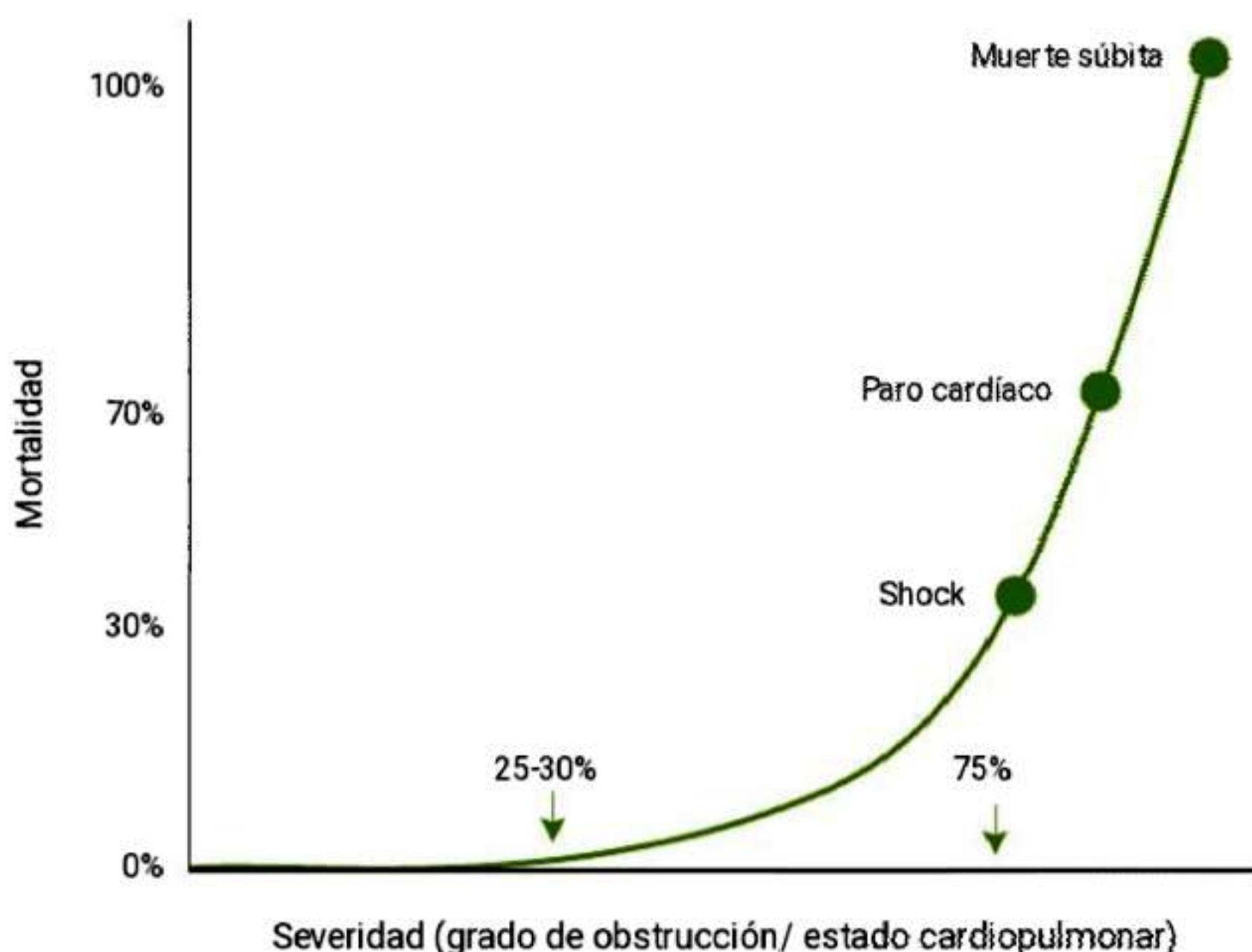
La asociación de trombos en tránsito con la presencia de un foramen oval permeable es especialmente grave, porque con el aumento en la presión auricular derecha, los trombos se cruzan con facilidad desde la aurícula derecha hacia la izquierda y provocan embolias en el circuito arterial periférico (fig. 21-2).<sup>4</sup>

to derecho del tabique interventricular puede comprometer aún más el gasto cardíaco sistémico como consecuencia de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI). En los pacientes que sobreviven al episodio embólico agudo a pesar de la insuficiencia del VD, los sensores sistémicos activan el sistema simpático. La estimulación inotrópica y cronotrópica y el mecanismo de Frank-Starling producen un aumento de la tensión arterial pulmonar que ayuda a restablecer el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco. Estos mecanismos compensatorios, junto con la vasoconstricción sistémica, pueden estabilizar la tensión arterial sistémica, lo cual tiene gran importancia, ya que la reducción de la presión aórtica puede afectar a la perfusión coronaria del VD y la función del VD. No obstante, no es de esperar que un VD de pared fina, no precondicionado, genere presiones pulmonares medias que excedan los 40 mm Hg (fig. 21-3).

De las series informadas, se infiere que la combinación de tamaño de la embolia y estado



**FIG. 21-2.** Ciclo fisiopatológico de la ET mayor. Modificado de Wood. PPC VD: presión de perfusión coronaria del ventrículo derecho; VM: volumen minuto; VD: ventricular derecho; VI: ventricular izquierdo; TAM: tensión arterial media.



**FIG. 21-3.** Relación entre gravedad y mortalidad en pacientes con TEP. Modificado de Wood.

cardiopulmonar necesario para producir shock se asocia con una mortalidad de aproximadamente 30%. Un mínimo incremento en la intensidad produce paro cardíaco. Si esto último sucede en el ámbito hospitalario, la mortalidad es de al menos 70% (fig. 21-3). Sin embargo, la exacta combinación de tamaño de la embolia y estado cardiopulmonar necesario para producir el punto de inflexión en la mortalidad sigue siendo desconocida. La presencia de disfunción VD en pacientes normotensos con TEP ha sido propuesta para señalar este punto crítico, aunque sigue siendo controvertido ya que un número importante de pacientes con TEP tiene disfunción de VD y baja tasa de mortalidad.

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas y los signos de embolia pulmonar son de baja sensibilidad e inespecíficos (cuadro 21-3). Sin embargo, el estudio diagnóstico de embolia pulmonar se basa fuertemente en la probabilidad clínica de que esta exista, que

puede ser alta, mediana o baja, según el grado de riesgo y la suma de síntomas y signos que la sugieren.<sup>5</sup>



Aun considerando su bajo poder predictivo, conviene tener presente que los síntomas y los signos encontrados con más frecuencia son disnea, dolor pleurítico, taquipnea y taquicardia.

La presencia de un cuarto ruido o un reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido son, en cambio, infrecuentes, pero de mayor especificidad. Cuanto mayor sea el número de estos síntomas y signos, mayor será la probabilidad clínica de que el paciente efectivamente haya sufrido una embolia. Los exámenes auxiliares habituales no modifican el valor predictivo del cuadro clínico. Pueden existir cambios inespecíficos, como aumento de la eritrosedimentación y leucocitosis. Lógicamente, es importante relacionar el cuadro clínico del paciente con los factores de riesgo.

**CUADRO 21-3.** PREVALENCIA DE SÍNTOMAS Y SIGNOS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE TEP SEGÚN EL DIAGNÓSTICO FINAL<sup>1</sup> (MODIFICADO DE WOOD)

	TEP confirmado	TEP excluido
<b>Síntomas</b>		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	19%	11%
<b>Signos</b>		
Taquipnea (> 20/min)	70%	68%
Taquicardia (> 100/min)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre (> 38,5 °C)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

La embolia pulmonar debe considerarse altamente probable frente a tres síndromes clínicos, que pueden presentarse en forma aislada o en conjunto:

- **Disnea aguda de causa desconocida:** estos pacientes presentan un cuadro de disnea súbita, taquipnea y taquicardia. El electrocardiograma y la radiografía de tórax pueden ser normales. Esta disnea puede manifestarse de manera intermitente, de tal forma que cuando el paciente es asistido el episodio ya ha concluido.
- **Hemoptisis, dolor pleurítico o ambos:** los enfermos con esta condición presentan al menos tres de las cuatro manifestaciones siguientes: dolor pleurítico, disnea, hemoptisis y un infiltrado radiográfico. Puede haber también fiebre, frotes pleurales y leucocitosis, que obligan al diagnóstico diferencial con neumonía.
- **Shock cardiogénico:** es la manifestación crítica de la embolia masiva. Los pacientes generalmente presentan algún grado de compromiso del estado de conciencia, angustia, disnea pronunciada, en ocasiones dolor torácico opresivo que hace sospechar un infarto

del miocardio, acentuación del segundo ruido pulmonar y signos de shock.

A los fines del manejo, es importante definir:

- **TEP masivo:** TEP agudo con hipotensión arterial sostenida (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg por al menos 15 minutos, sin causa alternativa), ausencia de pulso o bradicardia extrema persistente (frecuencia cardíaca < 40/min con signos o síntomas de shock).
- **TEP submasivo:** TEP agudo sin hipotensión arterial sistémica (tensión arterial sistólica ≥ 90 mm Hg) pero con signos de disfunción VD o marcadores de necrosis miocárdica o péptidos natriuréticos tipo B (BNP) elevados.

La disfunción de VD implica dilatación de VD por ecocardiografía o tomografía computarizada, disfunción sistólica del VD por ecocardiografía, elevación de BNP (> 90 pg/mL) o NT-proBNP (> 500 pg/mL) o cambios electrocardiográficos (nuevo bloqueo de rama derecha, completo o incompleto, elevación o descenso del ST anteroseptal, inversión de onda T anteroseptal). La necrosis miocárdica se define por la elevación de troponina T (> 0,1 ng/mL) o troponina I (> 0,4 ng/mL).

## Estudios diagnósticos

### Radiografía de tórax

La radiografía de tórax tiene escaso valor en los pacientes con patología previa; sus manifestaciones dependerán en buena medida de las condiciones cardiopulmonares previas. En el estudio ICOPER en pacientes con TEP y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, los hallazgos más frecuentes son los que se describen en el cuadro 21-4.

### Electrocardiograma

Sus hallazgos dependen del nivel de hipertensión pulmonar y de la presencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente. En 117 pacientes sin patología cardiopulmonar previa incluidos en el estudio PIOPED, el 30% de los ECG fueron normales y el 70% restante presentó alteraciones inespecíficas; la anomalía más frecuente fue la taquicardia sinusal. Los patrones S1-Q3-T3 y S1-S2-S3 se describieron en menos del 12% de

los pacientes. La presencia de alteraciones del segmento ST y de la onda T se observa en las dos terceras partes de los casos. La inversión de la onda T en las derivaciones precordiales, así como la presencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) agudo, se relacionó con la magnitud del TEP, el aumento de la presión pulmonar y la gravedad de la disfunción del ventrículo derecho. Ocasionalmente, la elevación del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3 tiene una magnitud y una morfología tales que se puede confundir con el diagnóstico de infarto agudo de cara anterior, aunque en realidad estos cambios son representativos de la lesión y la isquemia del ventrículo derecho.



La presencia de alteraciones agudas del ECG, ya sean arritmias, bloqueo de rama derecha, patente S1Q3 o alteraciones del segmento ST, se asocia con una mortalidad mayor a los 30 días (29% contra 11%).

—

### Gases en sangre y gradiente alveoloarterial de O<sub>2</sub>

En la mayoría de los casos, el patrón gasométrico muestra hipoxemia, hipocapnia, alcalosis respiratoria y aumento del gradiente alveoloarterial de O<sub>2</sub>. Esta combinación, en ausencia de otro diagnóstico alternativo, deberá despertar la sospecha de embolia pulmonar. La presencia de una PaO<sub>2</sub> normal no excluye el diagnóstico de TEP.

En el TEP masivo con shock e insuficiencia respiratoria puede haber hipercapnia con acidosis respiratoria simple, que puede ser mixta cuando el aumento del ácido láctico aporta el componente metabólico secundario a insuficiencia cardíaca grave.

### Dímero D

Es un producto de degradación de la fibrina que se forma cuando esta es lisada por la plasmina. Detecta la presencia de trombos sometidos a un proceso de fibrinólisis. En la mayoría de los pacientes con TEP, se hallan niveles ele-

**CUADRO 21-4. ANORMALIDADES MÁS FRECUENTES HALLADAS EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN EL TEP**

Cardiomegalia	27%
Derrame pleural	23%
Elevación diafragmática	20%
Agrandamiento de la arteria pulmonar	19%
Atelectasia	18%
Infiltrado intersticial	17%
Congestión pulmonar	14%
Oligohemia	8%
Infarto de pulmón	5%
Hiperinsuflación	5%

vados de dímero D ( $> 500 \text{ U/mL}$ ). Estos niveles también pueden detectarse en otras circunstancias (pacientes mayores, hospitalizados, con enfermedad maligna, cirugía reciente, entre otras), lo que convierte a este marcador sensible en muy poco específico ( $< 40\%$ ) para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica (TVP-TEP). Por esta razón, su utilidad disminuye en pacientes internados, ya que un porcentaje considerable de ellos tendrá una prueba positiva aun en su ausencia.

A pesar de la baja especificidad del dímero D, varios trabajos han demostrado una sensibilidad elevada y especialmente un valor predictivo negativo alto para TVP-TEP.

Las pruebas utilizadas para la determinación de dímero D pueden dividirse en dos grandes grupos, con diferencias importantes entre sí:

- **Métodos de muy alta sensibilidad:** alcanzan una sensibilidad  $\geq 98\%$  y un valor predictivo negativo muy elevado.
- **Métodos de sensibilidad moderada a alta:** poseen una sensibilidad de entre el 85 y el 98%. Su valor predictivo negativo no es tan alto como para descartar por sí solo el diagnóstico de TEP, y, por lo tanto, un resultado negativo requiere otro método para confirmarlo.

El método del látex convencional, muy utilizado en nuestro medio, tiene una sensibilidad baja (alrededor del 70%) y por supuesto también escasa especificidad.

 En conclusión, se recomienda la utilización de los métodos de mediana y alta sensibilidad asociados con la clínica para descartar tromboembolismo con mayor exactitud. Los métodos de muy alta sensibilidad tienen un valor predictivo negativo tan alto que pueden emplearse en forma aislada.

— Recientemente, se han publicado estudios que muestran que la magnitud del incremento tiene valor pronóstico y que la persistencia de

valores elevados aumenta las probabilidades de recidiva.<sup>6</sup> Se ha propuesto continuar con el tratamiento anticoagulante mientras el dímero D permanezca elevado.

## Troponinas

Si bien los niveles séricos de troponina T y troponina I no son de utilidad en el diagnóstico de TEP por su escasa especificidad, adquieren un valor creciente como marcadores de riesgo. Se encuentran elevados en el 30-50% de los pacientes con TEP submasivo o masivo. Los pacientes con niveles altos de troponinas tienen cinco veces más riesgo de complicaciones que aquellos con aumentos moderados. Hay una incidencia mayor de shock cardiogénico y la mortalidad hospitalaria es cinco veces mayor.

## PREVENCIÓN DE LA TVP

Los registros obtenidos en distintos países demuestran que cerca de la mitad de los pacientes que necesitan prevención no la reciben en absoluto o reciben profilaxis inadecuada para su nivel de riesgo.<sup>7,8</sup>

## Métodos de profilaxis

La profilaxis incluye métodos mecánicos y farmacológicos. Estos últimos son los que se han estudiado más extensamente y son la primera indicación. Los métodos mecánicos se emplean cuando los farmacológicos están contraindicados o como complemento de ellos en casos de mayor riesgo.

## Métodos mecánicos

Se emplean muy poco en nuestro medio, a pesar de que su utilidad está relativamente comprobada. Se encuentran en marcha varios estudios para evaluarlos. No son tan eficaces como los farmacológicos, por lo que en cuanto la contraindicación que impidió su empleo esté superada debe volverse a ellos.

## Compresión mecánica intermitente

El modo de acción de la compresión mecánica intermitente (CMI) no está totalmente aclarado. Algunos piensan que actuaría incrementando el flujo sanguíneo en las venas de los miembros inferiores. Otros atribuyen su acción a las sustancias fibrinolíticas liberadas por la compresión de las paredes venosas.

## Medias de compresión graduada

Las medias de compresión graduada (MCG), al comprimir de manera decreciente desde la pantorrilla hacia la raíz del muslo, actúan incrementando el flujo sanguíneo. Son efectivas en pacientes con un riesgo quirúrgico moderado y se pueden combinar con métodos farmacológicos en pacientes de alto riesgo.

Las limitaciones son: a) no está demostrado suficientemente que las MCG reduzcan el riesgo de TEP mortal, b) hay poca experiencia sobre su uso en pacientes no quirúrgicos, c) algunos pacientes no toleran su colocación y d) deben utilizarse con especial cuidado en los pacientes que padecen isquemia de los miembros inferiores. Son muy útiles en la prevención de la recidiva y del proceso posflebitico.

 Todo paciente que ha padecido una enfermedad tromboembólica debería utilizar medias de compresión graduada desde que comienza la deambulación y por un lapso de dos años.

## Métodos farmacológicos

### Heparina no fraccionada subcutánea

La heparina no fraccionada (HNF) subcutánea es el método usado con mayor frecuencia en la profilaxis de la TVP. Se observa un incremento del riesgo de hematomas posquirúrgicos, pero no de sangrado mayor o mortal. Las contraindicaciones de la heparina incluyen trastornos hemorragíparos previos, sangrado

activo, lesiones potencialmente sangrantes (úlcera activa, várices esofágicas, hipertensión grave, endocarditis) y también las primeras horas de la anestesia epidural. Puede ocurrir trombocitopenia en el 0,3% de los pacientes que reciben heparina profiláctica.

La dosis recomendada es de 5.000 U cada 12 horas para los enfermos de menor riesgo y de 5.000 U cada 8 horas para los de riesgo intermedio. Sigue siendo la primera indicación para los pacientes con insuficiencia renal y los ancianos mayores de 75 años.



Todos los enfermos que reciben heparina (de cualquier tipo: HNF, HBPM, etc.) deben tener un hemograma con recuento de plaquetas al inicio de la terapéutica. Se recomienda un nuevo control al cuarto día y, si se requiere continuar con el tratamiento, reiterar los controles cada 2 a 4 días.

### Heparinas de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tienen algunas ventajas importantes: 1) la posibilidad de su administración en una sola dosis diaria, 2) la menor incidencia de sangrado y 3) la menor incidencia de trombocitopenia. Algunos estudios indican superioridad frente a la HNF, especialmente en los enfermos de mayor riesgo. Su inconveniente más importante es su costo más elevado. Las dosis de los fármacos más utilizados en nuestro medio se encuentran detalladas en el cuadro 21-5.

### Pentasacáridos

Los pentasacáridos son inhibidores selectivos del factor X activado. En nuestro medio, se dispone del fondaparinux. Según los estudios, una inyección subcutánea diaria de estos medicamentos produce una reducción de la flebotrombosis profunda superior a las heparinas de bajo peso molecular, especialmente en los pacientes de cirugía ortopédica.

**CUADRO 21-5.** DOSIS USUAL PARA PROFILAXIS DE ET DE LOS FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN NUESTRO MEDIO

Heparina regular	5.000 UI	SC c/8-12 h
Enoxaparina	40 mg	SC c/24 h
Nadroparina	3.400 UAXa	SC c/24 h
Dalteparina	5.000 UI	SC c/24 h
Fondaparinux	2,5 mg	SC c/24 h

SC: vía subcutánea.

Tiene las siguientes ventajas: 1) al ser un anti-X puro, no interactúa con las plaquetas y, por lo tanto, no produciría trombocitopenia; 2) en cirugía ortopédica, la primera dosis de profilaxis se aplica 6 a 24 h después de finalizada la cirugía, lo que permite evaluar previamente el sangrado perioperatorio; y 3) tiene una vida media más prolongada (17 horas). Por otro lado, no tiene un antagonista específico y no debe utilizarse en pacientes con depuración de creatinina inferior a 30 mL/min.

## Anticoagulantes orales

Se han utilizado los dicumarínicos y se ha demostrado que son efectivos en pacientes con riesgo mediano y alto de TVP. La warfarina es el agente que más se ha estudiado. Se ha empleado en dosis bajas o en dosis escalonadas. Su uso se reservaría para las profilaxis por tiempos prolongados, manteniendo un índice internacional normalizado (IRN o RIN) de entre 2 y 3.

En cuanto a los nuevos anticoagulantes orales, se encuentran en estudio tres nuevos fármacos: un antitrombínico directo, el dabigatrán, que está ya disponible en nuestro medio, y dos anti-X, apixabán y rivaroxabán, el segundo recientemente aprobado.

La dosis de dabigatrán en profilaxis de TVP es de 220 mg/día. En los operados, se recomienda comenzar con 110 mg dentro de las 4 h del posoperatorio, y al día siguiente continuar con la

dosis de 220 mg. Se aconseja no emplearlo con depuración de creatinina menor de 30 mL/min. No tiene antagonista específico.

## Agentes antiplaquetarios

Durante largos años, se ha negado la utilidad del ácido acetilsalicílico (AAS) en la prevención de la TVP. Sin embargo, nuevos estudios han mostrado que los antiplaquetarios, y en especial el AAS, tienen un efecto preventivo de la trombosis venosa, aunque inferior que el de los anticoagulantes.

La prevención de la TVP en pacientes quirúrgicos se esquematiza sobre la base de los distintos factores de riesgo, como se muestra a continuación:

### Recomendaciones generales para la prevención de la TVP

#### Clase I

Los pacientes de bajo riesgo menores de 40 años con cirugías menores que van a permanecer en reposo por menos de 3 días no necesitan métodos de profilaxis. Lo mismo se recomienda para pacientes clínicos de bajo riesgo menores de 40 años internados por lapsos cortos (< 3 días). Solamente se recomienda la movilización temprana frecuente (A). Los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica y que no presentan riesgo adicional no requieren profilaxis (A).<sup>11,12</sup>

#### Clase II

- Heparinas de bajo peso molecular (A)
- Fondaparinux (A)
- Heparina sódica 5.000 U c/12 horas para los pacientes de riesgo bajo (A)
- Heparina sódica 5.000 U c/8 horas para los pacientes de mayor riesgo (A)

Para enfermos con múltiples factores de riesgo clínico o quirúrgico, a los que se considera de muy alto riesgo, se recomienda administrar

HNF 5.000 UI, tres veces al día, o HBPM o fondaparinux, asociado con un método mecánico (MCG o CMI) (C). Es muy importante tomar en cuenta la función renal cuando se emplean estos fármacos, especialmente los que se eliminan por esta vía (HBPM, fondaparinux). En pacientes con depuración de creatinina menor de 30 mL/min, o creatinina plasmática superior a 2,5 mg/dL, sugerimos el empleo de HNF.

### Clase III

- Manguitos de compresión neumática (B)
- Medias elásticas de compresión graduada (B)



Estos métodos se recomiendan para los pacientes que no pueden recibir fármacos antitrombóticos y para los de muy alto riesgo, asociados con antitrombóticos.

No se recomienda el empleo de AAS como prevención de la enfermedad tromboembólica, excepto asociado a métodos mecánicos o cuando éstos no se pueden usar.

—

### Consideraciones sobre profilaxis en situaciones especiales

#### Unidad coronaria y cirugía cardiovascular

Para los pacientes con infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca descompensada, edema pulmonar y en general pacientes cardiológicos que no van a deambular por un lapso superior a tres días y que no están bajo tratamiento antiocoagulante, se sugiere efectuar profilaxis con antitrombóticos.<sup>5</sup>

### Clase I

- HNF, HBPM (B), fondaparinux (B)
- El fondaparinux tiene más incidencia de trombosis en catéter que la enoxaparina. Si el paciente va a ser cateterizado, debe reci-

bir una dosis de HNF, que se estima en 5.000 UI.

- Para los pacientes en recuperación de cirugía vascular sin factor de riesgo, se recomienda solamente deambulación frecuente y temprana.
- Para los pacientes con factores de riesgo, se recomienda profilaxis con antitrombóticos.<sup>9,10</sup>

### Clase II

- HNF, HBPM (B), fondaparinux (C)
- Para enfermos c/factores de riesgo sometidos a cirugía cardíaca (puentes aortocoronarios), se recomienda efectuar profilaxis.
- La misma recomendación es válida para la cirugía torácica.
- CMI o MCG para los enfermos que no pueden recibir antitrombóticos (C).

### Terapia intensiva

Los enfermos críticos tienen múltiples factores de riesgo para TVP, algunos de los cuales son: cirugía mayor reciente, politraumatismo, sepsis, ACV, edad avanzada, insuficiencia cardíaca o respiratoria, TVP previa o quemaduras extensas. Otros factores de riesgo se van adquiriendo durante la internación, como inmovilización prolongada, sedación o parálisis, vías centrales, asistencia respiratoria, diálisis, etc. La incidencia comunicada varía entre el 10 y el 90%, lo que refleja la gran variabilidad de los enfermos críticos.

### Clase I

- HNF (A), HBPM (A), fondaparinux (A)
- Métodos mecánicos para los que no pueden recibir antitrombóticos (A)

### Quemados

Los pacientes con quemaduras extensas presentan un estado de hipercoagulabilidad sisté-

mica importante, al que se le suman el efecto del reposo prolongado, las cirugías repetidas, los catéteres y los episodios sépticos repetidos.

### **Clase I**

- HNF (A), HBPM (A)

### **Clase II**

- Para los pacientes con riesgo de sangrado, se recomienda tromboprofilaxis mecánica con MCG o CMI (A).

### **Lesión medular**

Más del 50% de los pacientes con lesiones medulares traumáticas presentan TVP cuando son controlados sistemáticamente. A pesar de conocerse el alto riesgo, el TEP sigue siendo la tercera causa de muerte en estos pacientes y su incidencia no ha disminuido en los años recientes.

La profilaxis con heparina no fraccionada, la compresión mecánica y las medias de compresión graduada solas no parecen ser efectivas. Su asociación o la utilización de heparina de bajo peso molecular están recomendadas.

### **Clase I**

- HBPM una vez que se obtiene una hemostasia adecuada (A)
- HNF con un método mecánico (B)
- En los pacientes con riesgo de sangrado o con un hematoma en el canal medular, se recomiendan los métodos mecánicos (C).

### **Politraumatizados**

Los pacientes politraumatizados tienen un riesgo elevado de desarrollar TVP; sin profilaxis, estos pacientes la padecen en el 50% de los casos y el TEP es la tercera causa de muerte en los que sobreviven al primer día de internación. Sobre la base de numerosos estudios, los factores que se asociaron con un incremento del

riesgo incluyen lesión medular espinal, fractura de pelvis o extremidades inferiores, necesidad de cirugía, catéter venoso femoral e inmovilidad prolongada.

### **Clase I**

- HBPM una vez que se obtiene una hemostasia adecuada (A)
- En los pacientes con riesgo de sangrado, usar métodos mecánicos hasta que se pueda emplear HBPM (C).
- En los pacientes de más riesgo se sugiere asociar HBPM con un método mecánico (B).

### **Neurocirugía**

Los pacientes neuroquirúrgicos presentan un riesgo posoperatorio moderado de TVP, por lo que la profilaxis debe ser obligatoria.



Los factores de riesgo más frecuentemente asociados con la TVP son la cirugía intracraneal (más que la medular), la presencia de cáncer activo, la duración de la cirugía, la debilidad prolongada y la edad avanzada. Los pacientes con tumores cerebrales malignos tienen un particular riesgo muy aumentado de TVP.

### **Clase I**

- CMI hasta que se pueda usar HBPM o HNF
- HBPM o HNF en el posoperatorio 12 a 24 h después de la cirugía
- Continuar con CMI + HBPM en los pacientes de alto riesgo

### **Cirugía de cadera**

Los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de cadera tienen un riesgo elevado de TVP y los estudios realizados por flebografía han mostrado una incidencia del 50%. La incidencia de TEP mortal está comunicada en un rango del 1,4 al 7,5% dentro de los 3 meses de la cirugía.

Las heparinas de bajo peso molecular, y especialmente los pentasacáridos, tienen mayor efectividad en la prevención a expensas de un incremento en el costo. Está altamente recomendado que estos pacientes reciban una extensión de la profilaxis hasta los 28 a 35 días posteriores a la cirugía. Las opciones aceptadas son el fondaparinux, la heparina de bajo peso molecular o los anticoagulantes orales.

### Clase I

- Fondaparinux 2,5 mg, comenzando en el posoperatorio, 6 a 24 h luego de la cirugía (A).
- HBPM. Se puede comenzar en el prequirúrgico, 12 horas antes, o en el posoperatorio, 12 a 24 horas después de la cirugía (A).
- Si el riesgo de sangrado es elevado, se puede comenzar la profilaxis con métodos mecánicos hasta que disminuya (A), y luego rotar a antitrombóticos o asociarlos si el riesgo es alto (C).

### Cáncer



El cáncer es un estado hipercoagulable que incrementa el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica venosa.<sup>11</sup>

Los mecanismos patogénicos de la trombosis en pacientes neoplásicos se debe a una compleja interacción entre las células tumorales con el sistema hemostático, que genera una activación en el sistema de la coagulación e inhibición de los factores anticoagulantes y del sistema fibrinolítico, junto con un daño endotelial importante, que desembocan en un estado hipercoagulable. Además, cabe destacar que los factores extrínsecos también desempeñan un papel fundamental en la fisiopatogenia, como son la cirugía, la quimioterapia y la colocación de catéteres intravenosos.

El paciente con cáncer presenta un incremento seis veces mayor de riesgo de enfermedad tromboembólica en comparación con el individuo sin esa patología. Cuando el cáncer se halla en actividad, produce casi el 20% de la totalidad de los nuevos episodios de enfermedad tromboembólica que ocurren en la población general. Cuando el paciente con cáncer es sometido a cirugía, en el posoperatorio presenta, como mínimo, el doble de riesgo de TVP y el triple de riesgo de TEP mortal que los pacientes sin cáncer sometidos a un procedimiento quirúrgico similar. Por otra parte, el cáncer también es un predictor de respuesta disminuida a la profilaxis.

### Viajes de larga distancia

En viajes prolongados, ya sea en vuelos o en autobús, en los que se permanece sentado por más de 8 horas, se recomienda vestir ropas sueltas, evitar la compresión de los miembros inferiores, mantener una buena hidratación y efectuar ejercicios con los miembros inferiores, procurando la contracción de los músculos de las pantorrillas (clase I-C).



En los pacientes de riesgo aumentado, se recomienda el uso de medias de compresión graduada (clase II-C) o una dosis única de HBPM previo a la partida (clase II-C).

### Profilaxis prolongada

Algunos enfermos requieren profilaxis extendida más allá de su internación:

- Pacientes clínicos o quirúrgicos que deben permanecer en reposo en cama luego del egreso hospitalario, mientras dure el reposo (clase I-A).
- Pacientes con cirugía ortopédica compleja: reemplazo total de cadera, reemplazo total de rodilla (clase I-A).
- Paciente con cirugía abdominopélvica por cáncer (clase I-B).

La duración de la profilaxis se extiende por un período de 2 a 4 semanas y puede realizarse con alguno de los antitrombóticos ya mencionados.

## Profilaxis y analgesia neuroaxial

El empleo posoperatorio de anestesia neuroaxial prolongada es cada vez más frecuente. Cuando concluye, se debe retirar su catéter con el mínimo efecto antitrombótico, es decir, en el horario de la siguiente dosis de profilaxis, dosis que se debe diferir por 2 horas.

## TRATAMIENTO DE LA ETAPA AGUDA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

### Tromboembolismo pulmonar

El adecuado tratamiento de esta entidad previene el 70% de las muertes atribuidas a ella. Cuando la sospecha clínica es alta, se sugiere iniciar el tratamiento anticoagulante durante la etapa de evaluación diagnóstica, siempre y cuando el paciente tenga bajo riesgo de sangrado. Una vez confirmado el diagnóstico, se procede a la estratificación del paciente en: *bajo riesgo*, *TEP submasivo* y *TEP masivo* (fig. 21-4).

### Bajo riesgo

La tasa de mortalidad global de los pacientes de bajo riesgo ronda el 1% y en algunos casos se debe a comorbilidad. Clásicamente, la terapéutica se inicia durante una breve internación en una sala general, con anticoagulantes por vía parenteral: heparina sódica intravenosa, heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux por vía subcutánea; las dos últimas son más eficaces y de más fácil manejo, ya que salvo excepciones (insuficiencia renal, embarazo, obesidad o muy bajo peso) no requieren control de parámetros de coagulación. En el mismo día de la internación o al día siguiente se inicia el tratamiento por vía oral con un dicumarínico (acenocumarol o warfarina), que se continuará por un lapso variable, de acuerdo con el riesgo de recidiva del paciente. Una vez alcanzado el

RIN adecuado, se suspende la terapéutica parenteral y el paciente retorna a su domicilio. Una excepción la constituyen los enfermos con neoplasias activas, en quienes la continuación a largo plazo de las HBPM, parece mejorar la evolución (cuadro 21-6).

**Nuevos antitrombóticos orales.** En la actualidad, tres fármacos se encuentran en el mercado: dabigatrán (inhibidor de la trombina), apixabán y rivaroxabán (inhibidores del factor Xa). Los tres han mostrado eficacia en la prevención primaria del TEP en pacientes con cirugía ortopédica. Se administran en dosis fijas, y normalmente no requieren pruebas de control de la anticoagulación. No deben usarse en pacientes con insuficiencia renal severa y no tienen antagonistas conocidos. Hasta este momento, solo el rivaroxabán ha sido aprobado en los Estados Unidos para el tratamiento del TEP.

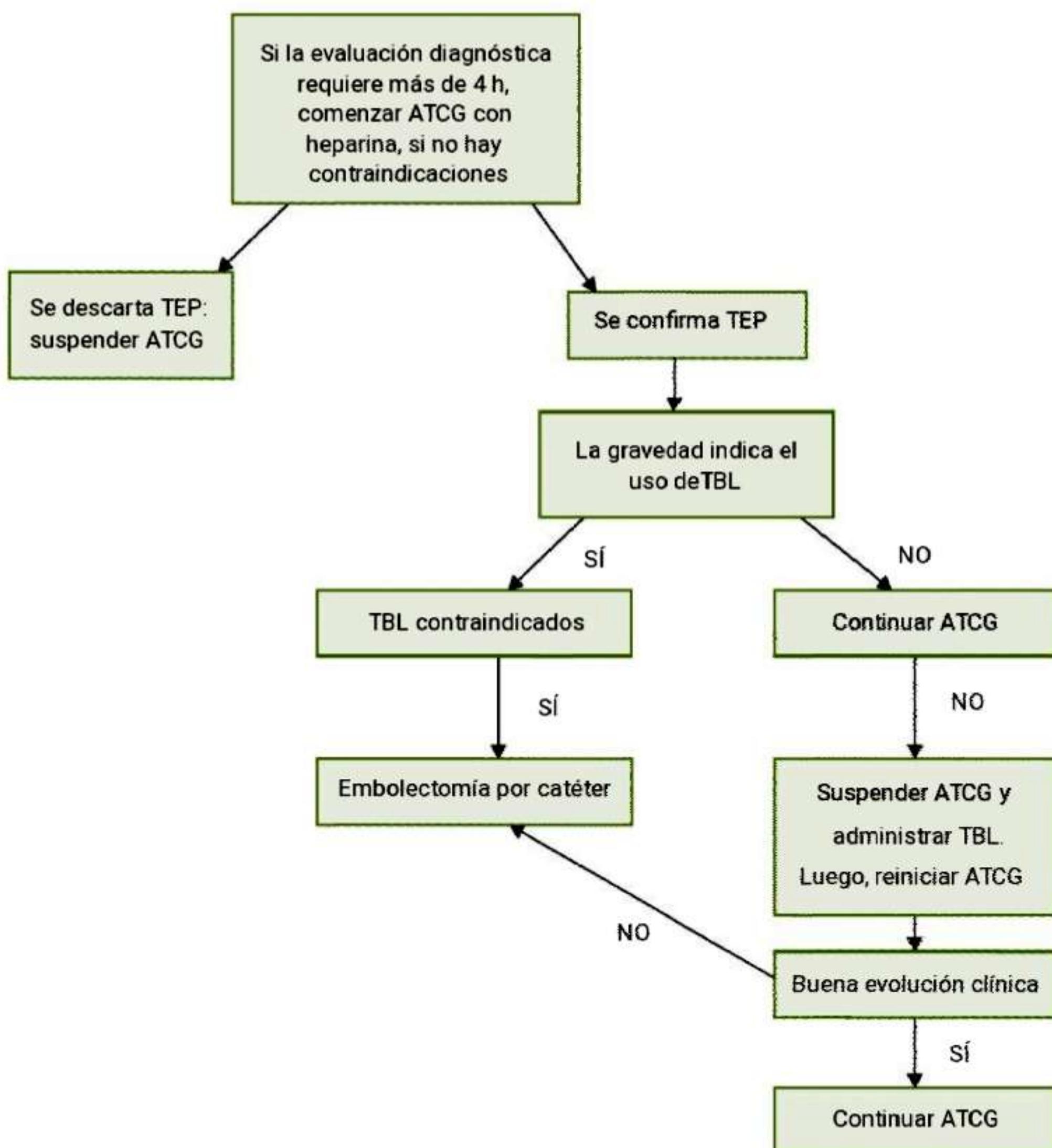
Más allá de los estudios clínicos, la experiencia práctica actual con estos fármacos es limitada y todavía no se recomienda su uso rutinario.<sup>12</sup>

### TEP masivo (alto riesgo) y TEP submasivo (moderado riesgo)

El **TEP masivo**, antes definido, incluye a los pacientes con compromiso hemodinámico real y a un pequeño grupo de enfermos en quienes la insuficiencia respiratoria muy grave condiciona su evolución. Sin lugar a dudas, estos pacientes deben internarse en unidades para pacientes críticos (UTI o UCO).

En esta situación de extrema gravedad, hay dos objetivos por cumplir casi en forma simultánea: el primero es estabilizar al paciente, dándole soporte respiratorio y hemodinámico; el segundo es aliviar la sobrecarga aguda de presión del ventrículo derecho, que causa la mayor parte de las muertes.

El primer objetivo implica proveer soporte respiratorio, mejorar la hipoxemia mediante la administración de oxígeno y, en casos severos o si el paciente tiene signos de agotamiento, intubarlo y ventilarlo a la brevedad. El soporte hemodinámico se intenta inicialmente con fár-



**FIG. 21-4.** Algoritmo terapéutico en el tromboembolismo pulmonar. ATCG: anticoagulación; TBL: trombolíticos.

macos vasoactivos. Entre ellos, la dobutamina es un agente excelente, por su efecto inotrópico positivo y su acción vasodilatadora pulmonar. Cuando predomina su efecto vasodilatador periférico puede causar hipotensión, la cual se puede compensar si se asocia con noradrenalina (vasoconstrictora pulmonar) en la dosis más baja posible. Si el soporte farmacológico es insuficiente, se debe actuar antes de que el shock se vuelva irreversible, colocando al paciente en asistencia circulatoria mecánica.

El segundo objetivo, de aliviar la tarea del ventrículo derecho, se alcanza desobstruyendo la carga trombótica localizada habitualmente en el tronco de la arteria pulmonar y/o sus ramas principales.

No se discute que estos pacientes con TEP masivo requieren un tratamiento enérgico.<sup>13</sup> En primera línea, se administran trombolíticos por vía intravenosa (en nuestro medio se usan el activador del plasminógeno tisular recombinante [tPA] o la estreptocinasa). La dosis usual

**CUADRO 21-6.** DOSIS DE ANTITROMBÓTICOS PARENTERALES

Enoxaparina	1 mg/kg c/12 h vía SC	Alternativa para pacientes de mayor riesgo de sangrado (edad > 70 años, bajo peso, etc.): 1,5 mg/día vía SC, única dosis
Tinzaparina	175 UI/ día vía SC, única dosis	Contraindicada en pacientes >70 años y en insuficiencia renal
Dalteparina	200 UI/día vía SC, única dosis. Máximo 18.000 UI	Los pacientes que pesan > 90 kg deben recibir enoxaparina
Fondaparinux	7,5 mg/día vía SC, única dosis	Los pacientes que pesan < 50 kg reciben 5 mg, única dosis. Con >100 kg, dar 10 mg/día

de 100 mg de tPA se puede disminuir a 50 mg a pasar por vía intravenosa (IV) en 5 a 15 minutos, cuando la situación del paciente no admite demora.<sup>14,12,15</sup>

Si el paciente está en situación crítica y se dispone de un equipo de hemodinamia con experiencia, la alternativa es la desobstrucción de la porción proximal del árbol pulmonar mediante catéteres diseñados especialmente para aspirar o disolver los trombos por ultrasonido o simplemente fragmentar estos trombos con un catéter angiográfico. La fragmentación permite trasladar la masa trombótica proximal hacia la periferia pulmonar, en donde el área de sección es mayor, con disminución del impacto hemodinámico. El tratamiento mecánico se puede asociar con la administración de una dosis relativamente baja de trombolíticos, con mejoría de los resultados y menor riesgo de sangrado (cuadro 21-7).

**CUADRO 21-7.** DOSIS DE TROMBOLÍTICOS

tPA dosis usual	100 mg IV en 2 horas
tPA dosis acelerada	0,6 mg/kg IV en 15 minutos. Máximo 50 mg
Estreptocinasa	1,5 millones de UI en 2 hs

Otra situación en la cual se acepta la indicación de trombolisis IV es la observación en el ecocardiograma de trombos libres en las cavidades derechas (cuadro 21-8).

La tercera opción es la cirugía. Algunos centros en los Estados Unidos y Asia la aplican con excelentes resultados y baja mortalidad. Es un procedimiento reservado a centros experimentados en este tipo de cirugía en enfermos agudos. Es una indicación recomendada para los pacientes con embolia paradójica inminente (trombos que “cabalgan” entre ambas aurículas en presencia de un foramen oval permeable).

**CUADRO 21-8.** CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE FIBRINOLÍTICOS

Neoplasia intracranial
Cirugía o traumatismo craneal reciente (< 2 meses)
Sangrado interno en los últimos 6 meses
Hipertensión no controlada
Antecedentes de ACV hemorrágico
Cirugía en las últimas 2 semanas
Trombocitopenia < 100.000 plaquetas

**CUADRO 21-9.** INDICACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE UN FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR: EN CADA CASO HABRÁ QUE EVALUAR LA OPCIÓN DE UN FILTRO EXTRAÍBLE

Pacientes con contraindicación para recibir anticoagulantes (sangrado activo, alto riesgo de sangrado)

Pacientes con recidiva de TEP, a pesar de una anticoagulación correcta

Pacientes correctamente anticoagulados que tienen sangrado atribuido a los antitrombóticos

En casos muy especiales, de enfermos con estado cardiopulmonar límite, para evitar una nueva embolia que podría ser catastrófica.

Se considera **TEP submasivo** al que presenta indicadores de compromiso ventricular derecho (indicios en el ECG, en el ecocardiograma o elevación de troponinas y péptido natriurético tipo B [BNP] o Pro-BNP). Algunos estudios sugieren la utilización de trombolíticos por vía IV en estos pacientes. El estudio PEITHO, liderado por Konstantinides y concluido hace poco tiempo, mostró algunas ventajas de los trombolíticos sobre las heparinas (menos complicaciones durante la etapa aguda).<sup>16</sup> Sin embargo, estos beneficios se vieron opacados por una mayor incidencia de sangrado y porque no hubo diferencia significativa en la mortalidad. El mayor índice de complicaciones lo tuvieron los pacientes mayores de 75 años. En resumen, probablemente la trombolisis sea más beneficiosa en enfermos más jóvenes y en quienes tienen varios marcadores de compromiso ventricular o están próximos a la categoría de alto riesgo (algo hipotensos, taquicárdicos, sudorosos, oligúricos) y no mejoran con una moderada expansión intravascular.

### Flebotrombosis profunda

El tratamiento de la flebotrombosis profunda es, en la gran mayoría de los casos, similar al del TEP de bajo riesgo. Solo si la extensión de la trombosis compromete la viabilidad de una pierna (*flegmasia cerúlea dolens*) o en los casos de extensas trombosis iliofemorales residuales, se recomienda el tratamiento mecánico con catéter asociado a bajas dosis de trombolíticos.<sup>17</sup>

**Filtros de la vena cava inferior:** se indican en pacientes que no pueden ser anticoagulados, o que han sangrado durante una anticoagulación adecuada o que han padecido recidivas a pesar de una correcta anticoagulación. Su empleo está limitado por las complicaciones alejadas y porque, aunque reducen las recidivas, no se ha demostrado que reduzcan significativamente la mortalidad. Una opción interesante son los filtros extraíbles, que pueden retirarse cuando el paciente puede ser nuevamente anticoagulado (cuadro 21-9).

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el aspecto más grave de una patología, la enfermedad tromboembólica, que tiene otros componentes: la flebotrombosis profunda, su repercusión posterior y los factores que la desencadenan.
- Los factores de riesgo conocidos están en relación con la clásica tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares. Se clasifican en hereditarios (trombofilias) y adquiridos; entre estos últimos, los más frecuentes son el reposo en cama prolongado (por más de 3 días), la cirugía, las neoplasias, la insuficiencia cardíaca y la edad de los pacientes.
- Aunque los trombos pueden tener su origen en distintas venas de la anatomía, los más frecuentes y también más peligrosos por su volumen son los que se forman en las venas proximales de los miembros inferiores.
- Las consecuencias del TEP agudo son principalmente hemodinámicas y se hacen aparentes cuando más del 30-50% del lecho pulmonar arterial está ocluido por tromboembolismos. Los émbolos grandes o múltiples pueden aumentar abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de poscarga que el ventrículo derecho no puede asumir. En los casos más graves, pueden ocurrir síncope, shock o aun muerte súbita. Otra situación importante es la asociación de trombos en tránsito por las cavidades derechas del corazón, con un foramen oval permeable. Es especialmente grave, porque los trombos se cruzan con facilidad desde la aurícula derecha hacia la izquierda, y provoca embolias en el circuito arterial periférico.
- El diagnóstico de TEP es especialmente engorroso porque sus síntomas suelen ser inespecíficos. Aun considerando su bajo poder predictivo, conviene tener presente que los síntomas y los signos encontrados con mayor frecuencia son disnea, taquipnea, taquicardia y, menos frecuentemente, dolor pleurítico. Es importante relacionar los síntomas con los factores de riesgo. Una vez que es firme la sospecha, se debe pasar a la etapa de confirmación diagnóstica.
- En los pacientes sin comorbilidades, el dímero D de alta sensibilidad es muy útil, porque cuando es negativo, el diagnóstico de TEP es altamente improbable. Como es muy poco específico, su presencia no alcanza para confirmar el diagnóstico. La confirmación se obtiene mediante imágenes, siendo la más confiable la tomografía helicoidal multicorte. La gammagrafía de ventilación/percusión (V/Q) tiene vigencia aún, pese a que produce muchos diagnósticos indefinidos.
- El ecocardiograma transesofágico es de utilidad diagnóstica en los enfermos que no se pueden movilizar, y el transtorácico tiene valor pronóstico porque el compromiso del VD es un indicador de gravedad. El estudio angiográfico se reserva por lo general para los enfermos críticos, que son candidatos a recibir tratamiento endovascular.
- De acuerdo con la clínica, podemos diferenciar tres categorías de pacientes:
  - Los que tienen TEP masivo: TEP aguda con hipotensión arterial sostenida (presión arterial sistólica < 90 mm Hg por al menos 15 minutos, sin causa alternativa), ausencia de pulso o bradicardia extrema persistente (frecuencia cardíaca < 40/min con signos o síntomas de shock). Estos enfermos requieren un

tratamiento más agresivo, mediante fibrinolíticos intravenosos o en hemodinamia, con el agregado del tratamiento mecánico del trombo.

- Los de TEP submasivo sin hipotensión arterial sistémica (tensión arterial sistólica  $\geq 90$  mm Hg) pero con disfunción VD o marcadores de necrosis miocárdica (troponina) o BNP elevados constituyen una población en la cual la conducta terapéutica se debe evaluar individualmente en cada caso.
- La tercera categoría corresponde al TEP de

bajo riesgo (mortalidad de  $\leq 1\%$ ) y que comprende a los enfermos sin shock o hipotensión y sin signos de compromiso ventricular derecho. Estos enfermos no deben recibir fibrinolíticos.

- Por último, se debe resaltar la importancia de la profilaxis adecuada. Más de la mitad de las TEP se pueden prevenir con medidas simples, de mínimo riesgo y bajo costo. Los pacientes que no pueden recibir antitrombóticos tienen la opción de los métodos mecánicos, que, aunque menos efectivos, han demostrado utilidad.

## REFERENCIAS

1. Roger V, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 Update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:e18-e209.
2. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation. 2003;107:22-30.
3. Stein PD, Huang H, Afsal A, et al. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital. Chest. 1999;116:909-913.
4. Veltri M, Pérez M, Soloaga E, et al. Impending paradoxical embolism. Medicina 2006;66:558-60.
5. Haas S. Venous thromboembolic risk and its prevention in hospitalized medical patients. Semin Thromb Hemost 2002;28:577-84.
6. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, et al. Predictive value of D-dimer test for recurrent venous thromboembolism after anticoagulation withdrawal in subjects with a previous idiopathic event and in carriers of congenital thrombophilia. Circulation. 2003;108:313-8.
7. Piazza G, et al. Physician alerts to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized patients. Circulation. 2009;119:2196-2201.
8. Tapson V, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill hospitalized medical patients. Chest. 2007;132:936-945.
9. Calder KK, Herbert M, Henderson SO. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. Ann Emerg Med. 2005;45: 302-10.
10. Jaff M, McMurtry S, Archer S. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:1788.
11. Meneveau N. Therapy for acute high risk pulmonary embolism: thrombolytic therapy and embolectomy. Curr Opin Cardiol. 2010;25:560-567.
12. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9<sup>th</sup> ed. American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: e19 S.
13. Stein PD, Matta F. Treatment of unstable pulmonary embolism in the elderly and those with unstable conditions. Am J Med 2013; 16: 304-10.
14. Jaff MR, Mc Murtry MS. AHA Scientific Statement. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Ilio-femoral Deep Vein Thrombosis and Chronic Pulmonary Hypertension. Circulation 2011;123: 1788-30.
15. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: save lives but underused. Am J Me 2012;126:465-70
16. Konstantinides S et al. Single-bolus tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: rationale and design of the Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. Am Heart J. 2012;163(1):33-38.
17. Enden T, Haig Y, Klew NE. Long term outcome after additional catheter directed thrombolysis vs. standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis: a randomized controlled trial. Lancet 2012; 379:31-38.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Tapson V. Acute pulmonary embolism. Cardiol Clin. 2004;22:353-365.
- Torbicki A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2008;29:2276-2315.
- Ubaldini J, et al. Consenso de enfermedad tromboembólica. Rev Arg Cardiol. 2009;77(5):411-428.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.neumomadrid.org/descargas/tromboembolismo%20pulmonar.pdf>
- <http://www.sac.org.ar/files/files/cg-9.pdf>
- <http://www.emedicine.medscape.com/article/300901-overview>

# 22

## HIPERTENSIÓN PULMONAR AGUDA

JORGE UBALDINI Y EDUARDO BRUNEL

### INTRODUCCIÓN

El primer informe sobre hipertensión pulmonar (HP) data de 1891, a raíz de que en una autopsia el Dr. Ernst von Romberg encontró una dilatación de la arteria pulmonar en un enfermo sin compromiso cardíaco ni neumonía, aunque en esa época no existía el conocimiento de la clínica de esta patología. Por la misma época, un destacado médico argentino, el Dr. Abel Ayerza, inició sus investigaciones sobre una patología de pronóstico pobre, que llevaba a los enfermos a la insuficiencia cardíaca progresiva. Llamó a estos enfermos "cardíacos negros", por el color oscuro que adquiría su piel debido a la congestión y la hipoxemia. Los estudios de anatomía patológica realizados por él y su discípulo y colaborador, el Dr. Arrillaga, mostraron las alteraciones anatómicas de las paredes de los vasos pulmonares que hoy se reconocen en la hipertensión pulmonar crónica, asociadas a la dilatación de las cavidades derechas del corazón.

Casi cincuenta años más tarde, en 1940, fue el Dr. Oscar Brenner el que presentó una descripción de 100 casos de autopsia de fallecidos en el Hospital General de Massachusetts por causa de hipertensión pulmonar. Los datos clínicos de esta presentación constituyen el pri-

mer antecedente histórico bien definido de la enfermedad. Posteriormente, fue el célebre cardiólogo inglés Paul Wood quien describió la fisiopatología y la clínica de la entidad. En 1956 Richards, Cournand y Forssman recibieron el Premio Nobel de Medicina por haber desarrollado el cateterismo cardíaco derecho. Cabe recordar que fue Werner Forssman, urólogo, aun como estudiante, el primero en proponer y realizar en 1920 (en su propia persona) un cateterismo cardíaco derecho.

Fue en 1973 cuando se efectuó el primer encuentro de expertos promovido por la OMS para establecer los aspectos clínicos y el tratamiento de la entidad. Aquí se definió por primera vez la clasificación de hipertensión pulmonar primaria y secundaria. Recién 25 años más tarde, y luego de una intensa investigación, es cuando se aprueba el primer medicamento para el tratamiento de la hipertensión pulmonar.

A pesar de los esfuerzos realizados por los autores antes referidos, poca atención se dedicó a esta enfermedad hasta bien avanzados los años 80 en el siglo pasado, ya que hasta entonces el interés de los cardiólogos estuvo dedicado preferentemente al estudio de la circulación sistémica. En los últimos 10 años se observó un renovado entusiasmo por esta patología, a par-

tir del desarrollo de numerosos fármacos para su tratamiento.

## CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Se debe recordar que la circulación pulmonar tiene características que le son propias: la pared de sus vasos tiene en situaciones normales una fina capa muscular, lo que es acorde con un sistema de bajas presiones y poca resistencia. Estas están reguladas por el flujo sanguíneo y por factores humorales locales, sin intervención del sistema nervioso autónomo. Los grandes vasos pulmonares contribuyen poco a la resistencia vascular pulmonar. A diferencia de lo que sucede en la circulación sistémica, la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis producen vasoconstricción vascular pulmonar.

El flujo sanguíneo es mayor en las zonas que están por debajo del nivel del corazón derecho, y en el caso del individuo en posición de pie, disminuye hacia los vértices. Esto se explica por la diferencia de presiones entre bases y vértices pulmonares y porque, al ser la sección de la arteria pulmonar y sus ramas principales menor que la sección total de los vasos periféricos, buena parte de estos permanecen total o parcialmente cerrados. Se abren cuando aumenta el gasto cardíaco de forma inusual o cuando se ocluyen patológicamente otras áreas de la circulación pulmonar.



Los mecanismos de producción de la HP aguda son, esencialmente, los siguientes: 1) aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), 2) incremento en el flujo sanguíneo pulmonar, 3) una combinación de los dos mecanismos precedentes, 4) elevación de la presión venosa pulmonar y 5) factores genéticos que hacen que algunos pacientes tengan una respuesta exacerbada de su vasculatura pulmonar frente a determinados estímulos.

La RVP depende de diversos factores: compresión extrínseca producida por la presión

intraalveolar y la presión intrapulmonar, procesos embólicos (trombos, tumores), remodelado precoz de la pared vascular, favorecido por la aparición de músculo liso en la pared de las pequeñas arterias distales del árbol vascular pulmonar, formación de microtrombos y actividad de mediadores como el óxido nítrico (NO) y prostaciclinas de acción vasodilatadora, y de endotelina-1, tromboxano y serotonina de efecto vasoconstrictor, además de otros aún en estudio.

## DEFINICIÓN

Se define como hipertensión pulmonar la elevación de la presión arterial pulmonar media (PAP) con valores superiores a 25 mm Hg registrados por cateterismo cardíaco derecho y con el paciente en reposo. Esta definición es universal y comprende todas las formas de HP, independientemente de su etiología y del valor de la presión capilar pulmonar (PCP). Como se explica más adelante, en los casos agudos es más adecuado utilizar los valores de resistencia vascular pulmonar. La hipertensión pulmonar se ve con relativa frecuencia en las unidades de cuidados intensivos. A pesar de ello, su trascendencia solo ha sido reconocida recientemente.

Se manifiesta en dos formas: como el agravamiento de un cuadro preexistente o como un proceso que aparece de novo, complicando un cuadro agudo (neumonía, insuficiencia cardíaca, etc.). Esta última situación es, en muchas ocasiones, de diagnóstico difícil, ya que en los pacientes afectados los valores de presión que se detectan no son muy elevados porque el ventrículo derecho es una cámara de volumen, y al ser sus paredes delgadas, por lo general no tienen posibilidad de generar valores superiores a 50 mm Hg de sistólica o 40 mm Hg de presión media. Los enfermos con valores más altos tienen alguna enfermedad previa que ha condicionado al ventrículo derecho (VD) para poder sostener mayores presiones.



La importancia de la HP pasa inadvertida o es subestimada en pacientes que cursan otra enfermedad grave y que inclusive pueden estar en asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Es aún más difícil el diagnóstico porque, al deteriorarse la función del ventrículo derecho, las presiones pulmonares progresivamente disminuyen, y lo que a primera vista puede ser interpretado como una mejoría, puede ser en realidad el comienzo del colapso circulatorio.

## ETIOLOGÍA

Tal como se planteó al comienzo, la hipertensión pulmonar que se observa en el paciente agudo puede ser el agravamiento de una patología preexistente. La Sociedad Argentina de Cardiología ha elaborado recientemente una guía clínica de hipertensión pulmonar. En ella se explicitan todas las causas de hipertensión pulmonar, incluyendo tanto formas crónicas como también algunas agudas (**cuadro 22-1**). Esta revisión tomó la clasificación adoptada por el Consenso de hipertensión pulmonar de la Sociedad Argentina de Cardiología, inspirada en el Cuarto Simposio Mundial de HP celebrado en Dana Point, California.

El incremento de la resistencia al flujo puede ocurrir desde la arteria pulmonar hasta el ventrículo izquierdo (VI). Identificar el lugar del circuito en donde se produce resulta esencial para enfocar el tratamiento. La evaluación de la presión pulmonar media, la presión capilar pulmonar y el gradiente transpulmonar (PAP<sup>1/2</sup> – PCP) permite determinar el nivel de la obstrucción al flujo y establecer si esta es precapilar o poscapilar. Las formas precapilares cursan con presión capilar pulmonar (PCP) baja, PAP o RVP elevada y volumen minuto (VM) bajo o normal. En cambio, en la poscapilar la PCP se encuentra elevada y el incremento de la PAP es secundario a ella. Este incremento puede ser “apropiado” cuando la vasculatura pulmonar participa en forma pasiva y el gradiente transpulmonar es bajo o, por el contrario, puede

haber una vasoconstricción activa “inapropiada” que se desarrolla en algunos individuos como respuesta al incremento de la PCP. En estos casos el gradiente transpulmonar (GTP) se encuentra anormalmente elevado (algunos autores prefieren utilizar el valor PAP diastólica-PCP) (**cuadro 22-2**).

Todas las formas de hipertensión pulmonar se pueden presentar en un paciente agudo, y el diagnóstico diferencial debe plantearse siempre, ante lo cual una minuciosa historia clínica resulta la clave para el diagnóstico. Sin embargo, la realidad es que frente a un paciente con HP que compromete su ventrículo derecho y está descompensado hemodinámicamente, la conducta va a ser, en todos los casos, intentar disminuir la presión pulmonar y preservar la función ventricular derecha.

La sospecha de HP se basa en hallazgos ecocardiográficos, pero en todos los casos (y especialmente en las formas agudas) se requiere la confirmación por cateterismo derecho mediante un catéter de Swan-Ganz, con el cual se determina con precisión la presión pulmonar, el gradiente transpulmonar, el volumen minuto, el índice cardíaco y la saturación de O<sub>2</sub> en vena cava superior y cavidades derechas (para detección de cortocircuito). Ambos métodos se complementan en el seguimiento de estas formas agudas, lo que permite también la evaluación de la respuesta al tratamiento.



Es importante recordar que, en los enfermos con insuficiencia tricuspídea significativa, el VM no se evalúa por termodilución, sino que debe determinarse usando el método de Fick, con medición directa del consumo de oxígeno.

Cuando se mide la PCP en un enfermo con HP, se recomienda repetir las determinaciones, ya que se pueden encontrar variaciones significativas en distintas ramas del árbol vascular pulmonar. Este hallazgo puede ser el elemento esencial para el diagnóstico de HP por enfermedad venooclusiva pulmonar.

**CUADRO 22-1. CAUSAS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR**

1. Hipertensión arterial pulmonar
  - 1.1. Idiopática
  - 1.2. Hereditaria
    - 1.2.1. BMPR2
    - 1.2.2. ALK-1, endoglina (con o sin telangiectasia hemorrágica hereditaria)
    - 1.2.3. Desconocido
  - 1.3. Inducida por fármacos y toxinas
  - 1.4. Asociado a:
    - 1.4.1. Enfermedades del tejido conectivo
    - 1.4.2. Infección por HIV
    - 1.4.3. Hipertensión portal
    - 1.4.4. Enfermedad cardíaca congénita
    - 1.4.5. Esquistosomiasis
    - 1.4.6. Anemia hemolítica crónica
  - 1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
  
- 1'. Enfermedad venooclusiva pulmonar y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
  
2. Hipertensión pulmonar causada por cardiopatía izquierda
  - 2.1. Disfunción sistólica
  - 2.2. Disfunción diastólica
  - 2.4. Enfermedad valvular
  
3. Hipertensión pulmonar por enfermedades pulmonares y/o hipoxemia
  - 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  - 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial
  - 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrones mixtos restrictivos y obstructivos
  - 3.4. Trastorno respiratorio del sueño
  - 3.5. Trastornos de hipoventilación alveolar
  - 3.6. Exposición crónica a la elevada altitud
  - 3.7. Anomalías del desarrollo
  
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
  
5. Hipertensión pulmonar con mecanismos poco claros o multifactoriales
  - 5.1. Trastornos hematológicos: alteraciones mieloproliferativas, esplenectomía
  - 5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis
  - 5.3. Trastornos metabólicos: enfermedad del almacenamiento del glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos
  - 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, insuficiencia renal crónica con diálisis

ALK-1: cinasa tipo 1 similar a los receptores de activina; BMPR2: receptor de proteínas morfogenéticas óseas tipo 2; HIV: virus de la inmunodeficiencia humana.

**ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR AGUDA**

– Tromboembolismo pulmonar: es la etiología más conocida y una de las más frecuentes de hipertensión pulmonar aguda.

- Embolia tumoral
- Hipoxemia
- Hipercapnia
- Insuficiencia cardíaca
- Cirugía cardíaca
- Distrés respiratorio agudo del adulto

**CUADRO 22-2. HIPERTENSIÓN PULMONAR PRECAPILAR Y POSCAPILAR**

Definición	Características	Grupo clínico
Hipertensión pulmonar	PAP > 25 mm Hg	Todos
HP precapilar	PAP > 25 mm Hg PCP < 15 mm Hg, GC normal o disminuido	HP arterial causada por enf. pulmonares HP tromboembólica HP por mecanismo poco claro o multifactorial
HP poscapilar	PAP > 25 mm Hg; PCP > 15 mm Hg, GC normal o disminuido	HP causada por cardiopatía izquierda

HP, hipertensión pulmonar; PAP, presión en la arteria pulmonar; PCP, presión capilar pulmonar.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada
- Enfermedad de células falciformes (*sickle cell*)
- Talasemia B
- Hipertensión pulmonar aguda del recién nacido (no se trata aquí)
- AVM inapropiada

al 11%, la PSP subía en promedio de 25 mm Hg a 39 mm Hg y la PAP de 16 a 25 mm Hg. Estos cambios eran rápidamente revertidos con el incremento de la  $\text{FiO}_2$  a 21%. Esto sucede también en las patologías agudas como neumonías graves y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto. Cuando estas enfermedades se prolongan en el tiempo y la hipoxemia se mantiene (y 3 a 4 semanas parecen ser suficientes), comienzan a observarse cambios en la estructura de la pared arterial, esencialmente muscularización y fibrosis de los pequeños vasos pulmonares, como se ven en las enfermedades pulmonares crónicas. Una vez que estas modificaciones estructurales hacen su aparición, la HP se vuelve sostenida y difícilmente reversible.

Una variante de la HP por hipoxemia es la hipertensión pulmonar hipódrica de la altura. Se produce en algunos individuos cuando ascienden a alturas superiores a los 2.500 m. Esta HP puede ser exagerada en aquellos pacientes que son susceptibles por causas congénitas o adquiridas. Estos casos tienen síntesis de óxido nítrico disminuida tanto en el endotelio vascular pulmonar como en el epitelio alveolar, y aumentada la síntesis de endotelina-1; por ello están predisuestos a desarrollar un mayor grado de HP y posteriormente edema pulmonar de altura. Este último es un estado de alta

**Tromboembolismo pulmonar**

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es probablemente el ejemplo paradigmático de hipertensión pulmonar aguda. Es una patología que por su trascendencia (600.000 casos anuales en los Estados Unidos) merece un tratamiento especial en otro capítulo de esta publicación (véase cap. 21).

**Hipertensión pulmonar en la hipoxemia**

La vasoconstricción en la hipoxia alveolar es una respuesta fisiológica que trata de redistribuir el flujo pulmonar hacia las áreas del pulmón mejor ventiladas. Cuando la hipoxia es generalizada, se produce vasoconstricción arterial pulmonar difusa y como consecuencia HP, que se manifiesta en pocos minutos cuando desciende la  $\text{FiO}_2$ . Zhao y cols. observaron en voluntarios sanos que, luego de respirar durante 30 minutos en una bolsa de Douglas con  $\text{O}_2$

mortalidad, que se produce 1 a 3 días después del ingreso a la altura y se observa exclusivamente en los enfermos que desarrollaron previamente HP.

### Hipertensión pulmonar en la hipercapnia

Se conoce desde hace tiempo el efecto vasoconstrictor pulmonar de la hipercapnia. El aumento de CO<sub>2</sub> puede incrementar la RVP en 54% y la PAP en 34%. Esto condiciona una caída del 20% en el gasto cardíaco y un incremento del 24% en el volumen de fin de diástole del VD.

### Hipertensión pulmonar en la insuficiencia cardíaca

El compromiso agudo de la función del VI, tanto sistólica como diastólica, ya sea por procesos inflamatorios (miocarditis) o por isquemia, determina un incremento de la presión auricular izquierda que, a su vez, produce un aumento de la presión pulmonar.



Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o crónica presentan algún grado de hipertensión pulmonar.

La característica inicial de este proceso de HP es que la PCP también está elevada (superior a los 15 mm Hg), con un gradiente transpulmonar bajo. Algunos de estos enfermos evolucionan con hiperreactividad vascular pulmonar, presentando un GTP superior a los 15 mm Hg (su valor normal es de 5 a 7 mm Hg) con incremento de la RVP, agravando el compromiso del VD (véase cuadro 22-1).

En todos los casos, la semiología clínica y radiológica es de congestión pulmonar. Con el avance de la enfermedad, suelen asociarse signos de disfunción del VD: R2 pulmonar acentuado, R3 derecho con cadencia de galope y soplo de regurgitación tricuspídea, edemas, dis-

tensión yugular con reflujo hepatoyugular, ascitis, latido sagital y derrame pleural.

Clásicamente, se ha dicho que son los pacientes insuficientes cardíacos con componente diastólico predominante los que presentan esta complicación. Sin embargo, la disfunción sistólica avanzada también evoluciona con aumento en la presión de fin de diástole y entre el 68 y el 78% de los enfermos desarrollan HP.

Según Costard-Jackle, en los pacientes que son referidos para trasplante cardíaco es común observar HP, que suele ser reversible transitoriamente con la infusión de nitroprusiato de sodio. Los mismos autores señalan que también la mitad de los enfermos con insuficiencia leve a moderada con consumo de O<sub>2</sub> > 16 mL/kg/min presentan RVP aumentada (> 3 unidades Wood).



La HP se puede presentar en forma secundaria en cardiopatías tanto congénitas como adquiridas y en forma crónica o aguda. Todos los cortocircuitos de izquierda a derecha, la coartación aórtica, las valvulopatías aórticas o mitrales, la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada, estas últimas en tanto evolucionen con aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI), pueden acompañarse con HP, que puede o no ser desproporcionada (hiperreactiva).

La presencia de hipertensión pulmonar incrementa el cortocircuito derecha-izquierda en pacientes con foramen oval permeable debido a que la presión media de la aurícula derecha supera a la de la aurícula izquierda (normalmente esta última es 2 a 3 mm Hg más elevada que la primera). En enfermos cardíacos o pulmonares, la consecuencia es una caída en la saturación de la hemoglobina (Hb) y un incremento en el trabajo del VI. Esta asociación también predispone a que los enfermos con trombosis a nivel venoso desarrollen embolias paradojales.

En una reciente evaluación de pacientes en planes de valvuloplastia mitral se observó hi-

pertensión pulmonar en el 73%, la cual fue desproporcionada en el 19% de los casos. La HP desproporcionada no afectó la evolución favorable que tuvieron estos enfermos luego del procedimiento. El advenimiento de insuficiencia mitral aguda luego de una valvuloplastia en un paciente con estenosis mitral puede desencadenar edema pulmonar, así como agravar drásticamente la hipertensión pulmonar preexistente.

La insuficiencia mitral aguda (rotura isquémica de músculo papilar, endocarditis bacteriana) se acompaña de aumento de la PCP, concomitante incremento de la PAP y sobrecarga de presión del VD. En la comunicación interventricular (CIV) aguda, la etiología es en forma casi excluyente el infarto agudo de miocardio. La sobrecarga es de volumen para ambos ventrículos y el cortocircuito de izquierda a derecha disminuye a medida que se incrementa la RVP y se deteriora la función del VI.

En ambos casos, la solución es la reparación mecánica del defecto anatómico. Tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio debe atenderse la falla del VD, reduciendo la poscarga sin comprometer la tensión arterial sistémica.

Una consecuencia recientemente advertida de la falla ventricular derecha secundaria al aumento de la RVP es el aumento de la presión venosa central (PVC) y su repercusión sobre los órganos intraabdominales: la isquemia producida por la caída del VM genera daño, especialmente en el riñón. En una reciente presentación, Damman, sobre un total de 3.757 pacientes de diversas etiologías, tanto agudas como crónicas, estudiados mediante cateterismo derecho, demostró la trascendencia del efecto nocivo que tiene la PVC elevada sobre la función renal. El incremento de la PVC por encima de 6 mm Hg (aproximadamente 10 cm H<sub>2</sub>O) se correlacionó en forma directa con la disminución de la filtración glomerular, independientemente del gasto cardíaco, aunque los enfermos con índice cardíaco (IC) más bajo son los más vulnerables. Algo similar ocurre en el hígado. La así llamada hepatitis isquémica, secundaria

al bajo gasto cardíaco, se ve agravada por el incremento de la PVC.

### Hipertensión pulmonar y cirugía cardíaca

Se ha reconocido que el endotelio es un tejido metabólicamente activo y productor de sustancias endocrinas que influencian al tono vascular. La circulación extracorpórea, al suprimir el flujo por la arteria pulmonar, produce lesión isquémica del endotelio y genera daño que se suma al proceso inflamatorio inducido por el trauma quirúrgico, con producción de endotelia, formación de microtrombos y secuestro leucocitario, procesos que ocasionan elevación transitoria de la PAP. Contribuyen también la disminución en la producción de óxido nítrico, la mencionada respuesta inflamatoria que produce sustancias vasoactivas, la vasoconstricción hipoxica, secundaria a atelectasia y edema alveolar, y la liberación de catecolaminas debida al estrés quirúrgico. El resultado de esta cascada de acontecimientos es una crisis hipertensiva pulmonar con compromiso agudo del ventrículo derecho; los pacientes de mayor riesgo son aquellos con hipertensión pulmonar previa y gradiente transpulmonar aumentado. Están especialmente expuestos los pacientes que van a la corrección de estenosis e insuficiencia mitral y los cortocircuitos intracardíacos con alto flujo. Recientemente, se describió la respuesta a fármacos vasodilatadores pulmonares en un grupo de enfermos con HP previa expuestos a cirugía con circulación extracorpórea, que en el posoperatorio desarrollaron HP muy grave, demostrando en estos casos la utilidad tanto del óxido nítrico inhalado (iNO) como del epoprostenol inhalados.



Las mediciones de PAP, PCP y gasto cardíaco obtenidas mediante un catéter de Swan-Ganz y el gradiente entre el CO<sub>2</sub> arterial y el CO<sub>2</sub> de fin de inspiración (aumenta con la caída del volumen minuto) permiten el diagnóstico temprano.

Recientemente se describió la correlación entre el grado de HP y la evolución alejada de las insuficiencias mitrales que fueron a reemplazo valvular. Cuando la PSP no superaba los 40 mm Hg, la mortalidad era tan sólo del 1%, pero si excedía los 60 mm Hg, llegaba al 12%. El promedio fue del 5%.

El adecuado control de la AVM durante la cirugía resulta esencial para evitar y eventualmente manejar la crisis hipertensiva pulmonar. Es importante optimizar el volumen corriente, ya que tanto volúmenes muy bajos, que producen áreas de atelectasia, como volúmenes excesivos, pueden generar aumentos de la PAP. Igual cuidado debe tomarse cuando se agrega presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que la sobreexpansión del parénquima pulmonar aumenta la presión intrapulmonar y agrava el cuadro circulatorio, además de dañar el parénquima pulmonar. Es también imperativo evitar la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis, ya que las tres aumentan la PAP. En cambio, la alcalosis y la disminución moderada de la CO<sub>2</sub> arterial producen relajación del músculo liso en la circulación pulmonar. La monitorización cuidadosa y constante de los parámetros antes mencionados permite implementar una AVM adecuada a la situación de cada paciente. Un episodio de esta naturaleza, si no es correctamente atendido, puede complicar la salida de bomba de una cirugía exitosa.

### **Enfermedad pulmonar aguda, hipertensión pulmonar y asistencia ventilatoria mecánica**

En época reciente se demostró en pacientes ventilados mecánicamente el efecto nocivo de la HP. Se observó tanto prolongación de la estancia en áreas de cuidado intensivo como una mayor morbilidad. La ventilación con presión positiva altera los volúmenes pulmonares y la presión intratorácica. La repercusión es menos notable cuando se ventilan pulmones relativamente sanos o con un grado bajo de enfermedad. En este caso el efecto hemodinámico suele ser una caída del volumen minuto cardíaco,

secundaria a una disminución de la precarga del VD. La situación puede ser muy distinta cuando la distensibilidad pulmonar se encuentra disminuida, tal como ocurre en el distrés respiratorio agudo del adulto o cuando hay extensas áreas de atelectasia o pérdida de parénquima pulmonar. En estos casos, la RVP se encuentra aumentada y la presión positiva tiende a incrementarla aún más. El cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval (presente en aproximadamente el 25% de los individuos normales) aumenta la hipoxemia.



La recomendación de algunos autores es controlar la presión *plateau* (meseta), manteniéndola, de ser posible, por debajo de 28 cm H<sub>2</sub>O y evitando la PEEP intrínseca. También se propone limitar los valores de PEEP a no más de 10 cm H<sub>2</sub>O, ya que esta resulta de utilidad en tanto que recluta alvéolos previamente cerrados sin sobredistender el pulmón.

En cambio, cuando el pulmón se sobredistende, se incrementa innecesariamente la PAP y se deteriora la función pulmonar, con la consecuente depresión del VD, que resulta a su vez en disminución del gasto cardíaco.

La hiperventilación se puede emplear para bajar la PAP (p. ej., en la vasoconstricción inducida por acidosis). Se recomienda mantener un volumen corriente relativamente bajo, por las razones antes expuestas. La alternativa es el aumento cauteloso de la frecuencia respiratoria. Es conveniente controlar la presión de la vía aérea y las curvas de flujo-tiempo para evitar la hiperinflación del pulmón que puede ser inducida por las altas frecuencias.

### **Hipertensión pulmonar en las hemoglobinopatías**

Diversas entidades hematológicas en las que hay hemólisis se acompañan de HP; son ejemplos la esferocitosis hereditaria, la anemia

hemolítica microangiopática, la hemoglobinuria nocturna y las que presentan anomalías congénitas de la hemoglobina. La hemólisis tiene un papel predominante en su desarrollo, mediante la disminución de la síntesis de NO, el incremento en la liberación de endotelina-1 y la activación plaquetaria, que llevan a vasoconstricción pulmonar, inflamación e hipercoagulabilidad.

### Hipertensión pulmonar en la enfermedad de células falciformes

Esta enfermedad es frecuente en algunos países de América cuya población tiene un componente afroamericano importante, aunque su trascendencia es menor en la Argentina.

Los portadores de esta enfermedad tienen en sus eritrocitos hemoglobina S. Esta forma de hemoglobina, al desoxigenarse, se polimeriza y modifica a los eritrocitos, que adquieren la forma de media luna rígida característica de la enfermedad. Estos eritrocitos anormales producen obstrucciones en distintos órganos, lo cual da lugar a áreas de isquemia y necrosis. La consecuencia más grave de estos episodios es el síndrome pulmonar agudo (SPA). El diagnóstico de SPA se basa en la aparición de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax, asociados a dolor torácico, disnea, sibilancias y fiebre alta. La hipertensión pulmonar aguda se agrega como un factor determinante de la evolución y puede llevar al enfermo a la muerte. La fisiopatología del cuadro no está aún definida, pero se ha establecido que la disminución en la saturación de oxígeno desencadena o agrava el cuadro. El tratamiento debe ser temprano y se dirige inicialmente a tratar las causas de hipoxemia (atelectasias, broncoespasmo), administrando broncodilatadores y oxígeno en altas concentraciones para que la saturación de oxígeno en sangre supere el 92%, si es necesario empleando técnicas de asistencia ventilatoria mecánica no invasiva o invasiva, sedando al paciente y aliviando el dolor. El uso de corticoides resulta controvertido, pero pueden ser de utilidad para

aliviar el broncoespasmo. Las transfusiones de glóbulos rojos aumentan la presión parcial de oxígeno, en especial si el enfermo está anémico, y contribuyen a que los eritrocitos alterados recuperen su forma normal. Si el paciente presenta hipovolemia, esta debe ser corregida. El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro forma parte del enfoque terapéutico inicial, ya que las infecciones asociadas son extremadamente frecuentes. No se ha demostrado aún en las hemoglobinopatías el efecto benéfico de ninguno de los fármacos empleados para el tratamiento de la HP de otras etiologías.

### Hipertensión pulmonar en la talasemia beta

La cuarta parte de los enfermos presenta la forma intermedia de esta entidad. En ella, la HP se ha reconocido como el hallazgo cardiovascular predominante y la causa más importante de insuficiencia cardíaca. La anemia crónica con gasto cardíaco aumentado, la mayor frecuencia de fenómenos tromboembólicos, las crisis hemolíticas, la hipoxia tisular debida a la anemia y a los niveles aumentados de Hb F, y un defecto de etiología poco clara en el tejido conectivo conforman el sustrato que hace que estos enfermos padeczan HP de forma crónica, subaguda o aguda. Los pacientes mejoran con el tratamiento adecuado de la enfermedad de base y el manejo de los episodios mediante transfusiones. Cuando predomine la insuficiencia aguda con compromiso del VD, se emplearán las medidas previstas para el tratamiento del corazón pulmonar agudo.

## HIPERTENSIÓN PULMONAR AGUDIZADA EN ENFERMOS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR CRÓNICA

Las causas más frecuentes incluyen la suspensión del tratamiento farmacológico, embarazo, arritmias, neumonía o septicemia. Esta última puede ser motivada por translocación bacteriana, ya que el bajo gasto cardíaco asociado con

elevada presión venosa altera la barrera de defensa de la pared intestinal.

## CORAZÓN PULMONAR AGUDO

El corazón pulmonar agudo (CPA) es la forma de insuficiencia cardíaca derecha producida por el rápido incremento en la resistencia al flujo sanguíneo en la circulación pulmonar.

 El incremento agudo de la presión pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar tiene como primera respuesta el aumento de volumen del VD y luego disfunción del VD.

Las paredes de un VD no hipertrofiado no son capaces de soportar una PSP superior a 50 mm Hg o una presión media mayor de 40 mm Hg. La pérdida de fuerza del VD derecho sobrecargado hace que estos valores disminuyan gradualmente hasta llegar a cifras seudonormales. Las implicaciones hemodinámicas de la hipertensión pulmonar aguda se pueden observar en la figura 22-1.

La resistencia vascular pulmonar total (RVP) es igual a la presión media de arteria pulmonar ( $PAP^{1/2}$ ) menos la presión capilar pulmonar (PCP) sobre el índice cardíaco.

$$RVP = (PAP^{1/2} - PCP)/IC$$

El resultado se puede expresar en unidades Wood (valor normal máximo 2,5 a 3) o en dinas  $\times$  segundo  $\times$  cm $^{-5}$ , multiplicando el valor en U Wood por 80 (valor normal 150 a 250).

Como surge de la fórmula, aunque la PCP parezca normal, si el IC es bajo, la RVP puede estar elevada. Este aumento de la resistencia vascular pulmonar puede ser absoluto (aumento de la RVP sobre un VD previamente sano) o relativo (incremento menor de la RVP sobre un VD deprimido).

Los ejemplos clínicos más comunes de la primera situación son el TEP o el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. El segundo caso se puede exemplificar con un corazón dañado previamente por una miocarditis o por enfermedad coronaria.

El diagnóstico de CPA se confirma por ecocardiografía transtorácica (ETT). El VD en el

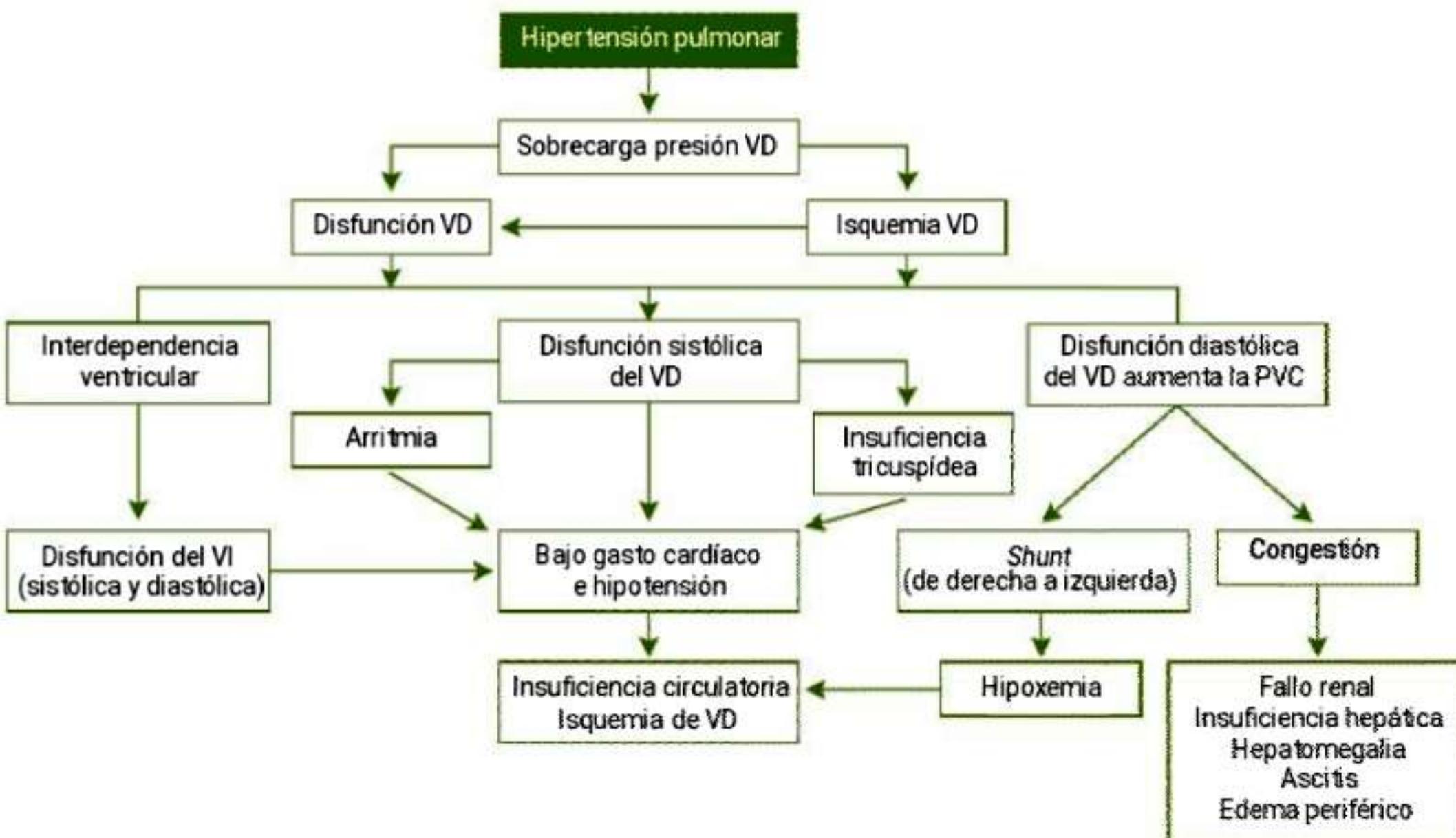


FIG. 22-1. Implicaciones de la hipertensión pulmonar en la hemodinamia y función ventricular derecha.

CPA se encuentra aumentado de volumen, y este incremento es evidente a simple vista por cualquier operador avezado. Una forma de categorizar este aumento es la medición de la relación de las áreas del VD y VI (VD/VI) realizada en diástole en el eje largo paraesternal. El valor normal es < 0,6. Un valor entre 0,6 y 1 denota un agrandamiento moderado del VD, mientras que un valor superior a 1 es indicativo de un agrandamiento grave. Estas alteraciones se acompañan de cambios en el tabique interventricular que se aplana en el final de la sístole y el comienzo de la diástole. Este aplanamiento puede persistir durante toda la diástole en la medida en que la sobrecarga sistólica del VD se prolongue en la diástole. La dilatación progresiva del VD tiende a desplazar el tabique interventricular hacia la izquierda, y disminuye así la capacidad de llenado del VI. De esta forma se acentúa la caída del VM. De manera concomitante disminuye el flujo coronario, con isquemia relativa de ambos ventrículos, especialmente del derecho, que además se encuentra sobrecargado y distendido.



Cuando la dilatación del VD es muy grave y muy brusca, como puede ocurrir en el TEP masivo, el volumen muy aumentado del VD genera un efecto hemodinámico similar al del taponamiento pericárdico, ya que el pericardio no puede distenderse en forma rápida y acompañar al agrandamiento del corazón, como sucede en las formas crónicas.

Las implicaciones hemodinámicas del corazón pulmonar agudo se pueden observar en la figura 22-1.

### Interdependencia de los ventrículos

Además de la alteración anatómica y funcional antes referida, se ha descrito en el corazón pulmonar un fenómeno de pérdida de masa muscular con edema de la pared libre del VI, asociado al incremento de la masa septal. El

incremento del espesor septal se explica por el aumento de la masa del VD, pero la pérdida de volumen de la pared libre del VI no tiene aún una explicación clara. Se sabe que cuando la descompensación del VD mejora, por ejemplo cuando se realiza una valvuloplastia exitosa de una estenosis mitral, se recomponen el espesor de la pared libre del VI. Es evidente que un proceso de esta naturaleza no se produce en forma inmediata, pero los cambios comienzan a aparecer a los 3 a 7 días en los animales de experimentación. Es probable que este fenómeno contribuya en algunos pacientes a una peor evolución clínica.

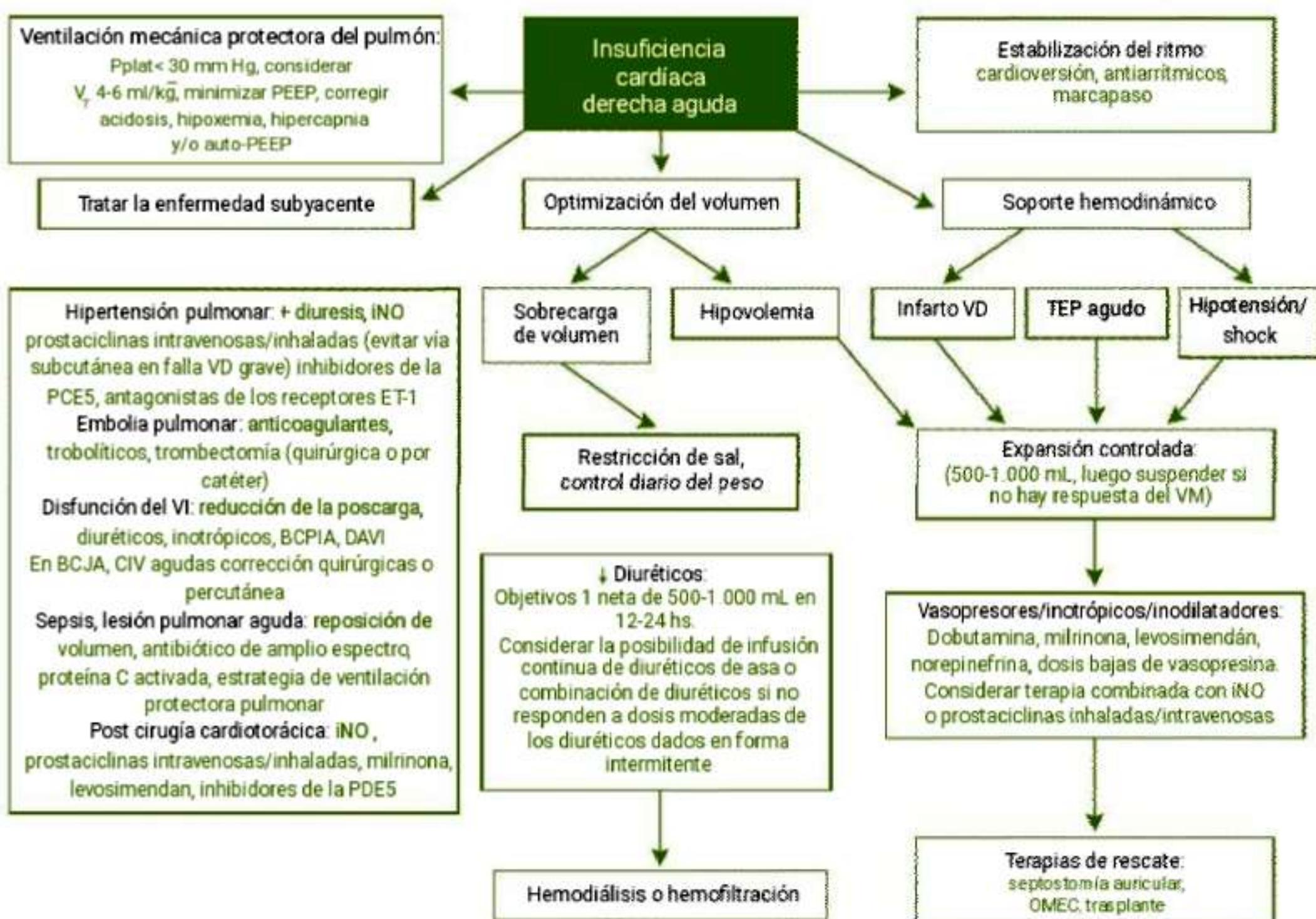
Como se ha señalado, la evaluación y el seguimiento de estos enfermos requieren tanto el ecocardiograma con Doppler como las mediciones de PAP, VM y gases en sangre. La disminución en las presiones pulmonares puede producir una falsa idea de mejoría, cuando en realidad está denotando el agotamiento del VD. Entonces la evolución del VM (en los casos críticos se recomienda la medición de VM continuo) y la evaluación ecocardiográfica explican con claridad la situación del enfermo.

### Tratamiento del corazón pulmonar agudo

Como el ventrículo derecho no es capaz de manejar incrementos bruscos de la poscarga, el tratamiento de la RVP aumentada debe ser temprano, evitando la dilatación excesiva, el incremento de la PVC y la caída del IC (fig. 22-2).

### Medidas generales

Resulta indispensable asegurar la mejor saturación de O<sub>2</sub> de la Hb posible ( $\geq 92\%$ ) y la CO<sub>2</sub> más adecuada en cada caso. Además de aliviar la vasoconstricción hipoxica, en los pacientes con HP la inhalación de oxígeno reduce la PAP y mejora el gasto cardíaco, cualquiera sea la etiología. Se sugiere ofrecer soporte nutricional con control de la glucemia. La desnutrición en el paciente crítico empeora el pronóstico y prolonga el período de AVM. Se debe proveer pro-



**FIG. 22-2.** Tratamiento de la disfunción ventricular derecha en el paciente crítico. Pplat: presión meseta (plateau); PEEP: presión positiva al final de la espiración; BCPIA: balón de intrapulsación aórtico; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; IM: insuficiencia mitral; CIV: comunicación intraventricular; iNO: óxido nítrico inhalado; OMEC: oxigenación con membrana extracorpórea.

filaxis adecuada (o, llegado el caso, tratamiento) para infecciones y enfermedad tromboembólica. Se recomienda para los pacientes en AVM un período de interrupción de la sedación al día, intentando acortar lo más posible el tiempo de ventilación mecánica. Será necesario tratar las arritmias, especialmente la fibrilación y el aleteo auricular, que son las más comunes. Las frecuencias ventriculares muy rápidas son extremadamente perjudiciales para estos enfermos. También debe cuidarse el nivel de Hb; aunque el nivel óptimo aún no se ha establecido, se acepta que en el contexto de hipoxia tisular debe corregirse la anemia, llevando la Hb aproximadamente a 10 g/L.



Un punto crítico del tratamiento del CPA es la optimización de la precarga. Si es excesiva, dilata más aún al VD, pero si se administran

diuréticos en exceso, va a caer el VM y secundariamente la diuresis.

Las mediciones hemodinámicas y el control ecográfico son los instrumentos para adecuar la terapéutica en cada caso en particular. Cuando la situación es de sobrecarga y la respuesta a los diuréticos es pobre, se debe considerar la asociación de hemofiltración. Si se considera que la precarga es baja, resulta recomendable expandir con volúmenes pequeños de solución salina (100 a 200 mL) o glóbulos desplasmados si hay que corregir anemia, expansión que se puede repetir, previa medición de parámetros hemodinámicos, hasta alcanzar la volemia adecuada.

Otro punto crucial es la medición del gradiente transpulmonar y la PCP. Si el GTP es bajo y la PCP alta, la resistencia aumentada está

más allá del pulmón. Los fármacos vasodilatadores pulmonares no tienen aplicación y se debe mejorar el desempeño del VI y/o disminuir la volemia con diuréticos o hemofiltración.

## Fármacos inotrópicos y vasoactivos

Los objetivos por alcanzar incluyen la reducción de la PAP y de la PVC, el incremento del VM y la mejoría de la circulación periférica. Mediante el incremento del AMP cíclico, los fármacos inotrópicos mejoran la contractilidad del VD, así como la del VI.

La dobutamina es probablemente el medicamento más usado en el paciente crítico con descompensación hemodinámica. Además de aumentar el gasto cardíaco, por su acción sobre los receptores  $\beta_2$ , produce vasodilatación en la circulación mayor y también en el lecho vascular pulmonar cuando la dosis no supera los 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Las dosis más elevadas, al inducir taquicardia, acortan la diástole y aumentan el consumo de  $\text{O}_2$ . Otro efecto indeseado es la hipotensión arterial, que puede requerir la asociación con noradrenalina. Este último fármaco aumenta la tensión arterial (TA) y la performance del VD, pero incrementa la PAP, por lo que se utiliza con precaución, solamente en casos de hipotensión excesiva.

La milrinona es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-3 (PDE-3); es inotrópica y también vasodilatadora periférica y pulmonar. Igual que la dobutamina, su empleo por vía intravenosa está limitado por hipotensión arterial y arritmias. La vía inspiratoria minimiza el efecto hipotensor, con persistencia del incremento del rendimiento del VD y la disminución en la PAP. Se ha sugerido que la administración por esta vía atenúa la disfunción endotelial de la vasculatura pulmonar.

El levosimendán sensibiliza la troponina al calcio intracelular, por lo que incrementaría la contractilidad sin aumentar significativamente el consumo de oxígeno por el miocardio (tiene un leve efecto inhibidor de la fosfodiesterasa). Es vasodilatador de la circulación pulmonar y tam-

bién de la periférica. Parece disminuir la RVP en mayor grado que la dobutamina y la milrinona, y tiene un efecto protector sobre el endotelio. La prolongada duración de su efecto hipotensor y su acción arritmogénica son limitantes para su uso.

El óxido nítrico inhalado (iNO) es un potente vasodilatador de la vasculatura pulmonar. Su rápida inactivación por la hemoglobina en los capilares pulmonares evita la vasodilatación sistémica. A diferencia de los fármacos dilatadores administrados por vía intravenosa, su efecto se limita a las áreas ventiladas. Así, disminuye la PAP y la RVP sin aumentar el cortocircuito intrapulmonar, situación que agrava la hipoxemia en los enfermos con enfermedad pulmonar. Un estudio clásico de Bhorade demostró mejoría hemodinámica con incremento de la  $\text{Pa}/\text{FiO}_2$  usando iNO en una concentración media de 35 ppm. Otros estudios confirmaron su efecto benéfico sobre la circulación pulmonar y la función del VD. Se demostró también que el iNO puede interactuar favorablemente con la dobutamina y la milrinona.



Su empleo prolongado está limitado por la potencial formación de metahemoglobina, en especial cuando se administra a concentraciones elevadas. También la interacción con altas concentraciones de  $\text{O}_2$  puede producir peroxinitrito, de acción fuertemente tóxica. Por último, la suspensión brusca del iNO puede causar un efecto rebote grave con una brusca elevación de la PAP y colapso sistémico.

Las prostaciclinas dilatan la vasculatura pulmonar, incrementan el VM e inhiben la agregación plaquetaria mediante la activación del AMP cíclico. El epoprostenol (prostaciclina) aparece en el paciente agudo no crítico como la alternativa más interesante por su vida media corta (3 a 6 min) y su efectividad. En estos enfermos, se comienza con una dosis de 1 a 2  $\text{ng}/\text{kg}/\text{min}$  que se incrementa cada 15 a 30 minutos en 0,5 a 1  $\text{ng}/\text{kg}/\text{min}$ . Tiene como inconvenientes hipotensión sistémica importante, náuseas y cefalea.

Por sus efectos secundarios, no se recomienda su empleo en los pacientes con insuficiencia respiratoria grave, insuficiencia ventricular izquierda avanzada, hipotensión o shock. Una alternativa interesante para sortear los efectos sistémicos es la administración por inhalación o nebulización. Como sucede con el iNO, su interrupción brusca puede dar lugar a un efecto rebote.

También el iloprost por vía inhalatoria mejora los parámetros de la circulación pulmonar y sería, según algunos autores, tan potente como el iNO. Otro agente empleado en las formas de HP crónicas, el trepostinil, por su vida media más prolongada tiene utilidad limitada en el contexto agudo. Por la misma razón, no se recomienda la administración de bloqueantes de los receptores de endotelinas (bosentán, ambrisentán) en los pacientes inestables.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (PDE-5) actúan mediante el bloqueo de la degradación del GMP cíclico, que se produce al inhibir la fosfodiesterasa. Son medicamentos ampliamente utilizados en la HP por sus escasos efectos secundarios, pero hay pocos estudios que muestren la utilidad de estos fármacos en pacientes internados en unidades de agudos. El sildenafilo, el vardenafilo y el tadalafilo disminuyen la PAP e incrementan el VM. El sildenafilo tiene una acción inotrópica positiva por su efecto inhibidor de la fosfodiesterasa-3 (similar al de la milrinona, aunque con menos potencia). Pueden actuar en forma sinérgica con el iNO y atenuan el efecto rebote cuando este se suspende. Su vida media es relativamente prolongada, pero la hipotensión sistémica que producen es leve. Otros efectos secundarios son cefalea y taquicardia, que también suele ser leve. Se ha descrito recientemente un caso de trombocitopenia en un paciente con HP grave que recibía sildenafilo.

### Tratamientos avanzados para pacientes que no responden a las opciones farmacológicas

La septostomía atrial con balón es la opción más antigua para el tratamiento de HP grave

refractaria. Está contraindicada en la insuficiencia izquierda, en los pacientes hipoxémicos y en los que la situación hemodinámica es crítica. Suele ser una alternativa paliativa previa al trasplante cardíaco, pero debe realizarse solamente en centros con experiencia en su implementación.

En relación con la asistencia circulatoria mecánica en los pacientes con HP e hipoxemia, la oxigenación por membrana extracorpórea (OME) puede ser una salida para el corto plazo. En los enfermos en los que la hipoxemia no es un problema crucial, o cuando esta se ha resuelto, los nuevos equipos de asistencia univentricular o biventricular representan una alternativa.

Para el corto plazo, hay dos opciones aún en investigación para la asistencia univentricular por vía intravascular. En estado avanzado de desarrollo está el Impella, una bomba centrífuga muy pequeña (actualmente aprobada para asistencia del VI) que toma sangre del VD y la descarga en el tronco de la arteria pulmonar. Puede entregar un VM de aproximadamente 2,5 L, y se maneja por una consola exterior.



Para el medio-largo plazo, se deben considerar los clásicos equipos biventriculares o los nuevos desarrollos de asistencia univentricular, como el Berlin Heart, el Jarvik 2000 y el Heart Mate II. Diseñados originalmente para asistir al VI, pueden colocarse también al VD o, en caso de ser necesario, asistir a ambos ventrículos.

Estos aparatos son implantados quirúrgicamente y pueden ser usados como puente al trasplante cardíaco en los casos de insuficiencia irreductible del VD. En la asistencia del VI se acepta su empleo como tratamiento definitivo de la falla irreversible, pero no hay experiencia aún con la asistencia crónica del VD.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El incremento de la presión pulmonar depende de: 1) factores extrínsecos (presión intraalveolar, presión intrapulmonar), 2) aumento en la resistencia vascular pulmonar, 3) incremento en la presión venosa pulmonar, 4) el flujo sanguíneo pulmonar, 5) la combinación de algunos de estos factores y una predisposición genética. Se observa con relativa frecuencia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), aunque no siempre es adecuadamente valorada.
- Los valores de presión que puede alcanzar un ventrículo derecho previamente sano no suelen ser mayores de 40 mm Hg de media y 50 mm Hg de sistólica, pero cuando se deteriora el ventrículo, los valores caen y la patología pasa inadvertida si no se calcula la resistencia vascular pulmonar. Factores como la hipoxemia y la hipercapnia (frecuentes en la UCI) pueden generar hipertensión pulmonar o agravar un cuadro preexistente.
- La insuficiencia cardíaca puede producir HP. Si el gradiente transpulmonar (GTP) no está aumentado, la HP va a ceder con el tratamiento adecuado de la insuficiencia cardíaca. En cambio, si el GTP se encuentra elevado, la situación es más compleja y la evolución menos predecible.
- La insuficiencia cardíaca derecha genera incremento de la PVC y, como consecuencia, congestión visceral y deterioro de la función renal y hepática.
- La insuficiencia respiratoria que requiere asistencia ventilatoria mecánica también puede ser causa de HP, ya que la ventilación con presión positiva altera los volúmenes pulmonares y la presión intratorácica.
- Otras entidades, como las hemoglobinopatías con hemólisis, también pueden causar HP.
- El corazón pulmonar agudo es la vía final del deterioro hemodinámico de estos enfermos. Es causado por el incremento agudo de la presión pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, que tienen como primera respuesta el aumento de volumen del VD y luego la disfunción del VD.
- El tratamiento de esta entidad se basa en la reducción de los valores de presión pulmonar mediante una ventilación apropiada, la optimización de la precarga, la mejora en la oxigenación, el control de la frecuencia cardíaca y, si estas medidas no son suficientes, con el agregado de medicamentos vasoactivos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007;131:1917-28.
- Bhorade, Christenson J, O'Connoe M, et al. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:571-579.
- Farmakis D, Aessopos A. Pulmonary hypertension associated with hemoglobinopathies: prevalent but overlooked. *Circulation*. 2011;123:1227-1232.
- Hoeper M, Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Resp Crit Care Med*. 2011; 184:1114-1124.
- Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1435-1446.
- Moloney ED, Evans TW. Pathophysiology and pharmacological treatment of pulmonary hypertension in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J*. 2003;21:720-727.
- Sztrymf B, Souza R, Betoletti L, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Resp J*. 2010;35:1286-1293.
- Veltri MA, Pérez MH, Soloaga ED, et al. Embolia paradojal inminente. *Medicina*. 2006;66:558-560.

Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinaker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007;35:2037-2050.

and molecular mechanisms of right heart failure. Circulation. 2006;114:1883-91.

- Piazza G, Goldhaber S. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med. 2011;364:351-60.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Agarwal R, Gomberg-Maitland M. Current therapeutics and practical management strategies for pulmonary arterial hypertension. Am Heart J. 2011;162:201-13.
- Meldrum D. Right ventricular function and failure: Report of a national heart working group on cellular

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000112.htm>
- <http://www.hipertensionpulmonar.es/>
- <http://www.sociedadlatinahp.org/websitew2/hp.asp>
- <http://www.escardio.org/guidelines>

PARTE

# VIII

---

## REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

---

PARTE

# VIII

## REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR — 351

---

- 23 **Soporte cardiorrespiratorio vital básico y avanzado en una unidad de cuidados intensivos — 353**

*Luis Cicco y Daniel Corsiglia*

- 24 **Síndrome posparo cardíaco — 359**

*Patricia Maccarone*

# 23

## SOPORTE CARDIORRESPIRATORIO VITAL BÁSICO Y AVANZADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

LUIS CICCO Y DANIEL CORSIGLIA

### INTRODUCCIÓN

Una de las situaciones más imprevistas de las unidades de cuidados intensivos es la del paro cardiorrespiratorio (PCR) reanimable, el cual plantea la necesidad de una respuesta rápida, equipos entrenados y maniobras coordinadas y muchas veces poco efectivas, e implica pronóstico sombrío.



Generalmente, nos encontramos en pocos segundos de iniciada la escena "actuando, pensando en posibles etiologías y luchando contra el tiempo biológico, que se nos quema entre las manos".

Ante tal escena, en este capítulo se intentará plasmar una descripción de las herramientas necesarias para manejar estos casos con un lineamiento ordenado y actualizado,<sup>1,2</sup> que se considera el más efectivo para tal fin.

Se puede iniciar este camino diciendo que, ante un paro cardiorrespiratorio reanimable, el

tratamiento tiene cinco etapas consecutivas interrelacionadas:<sup>3</sup>

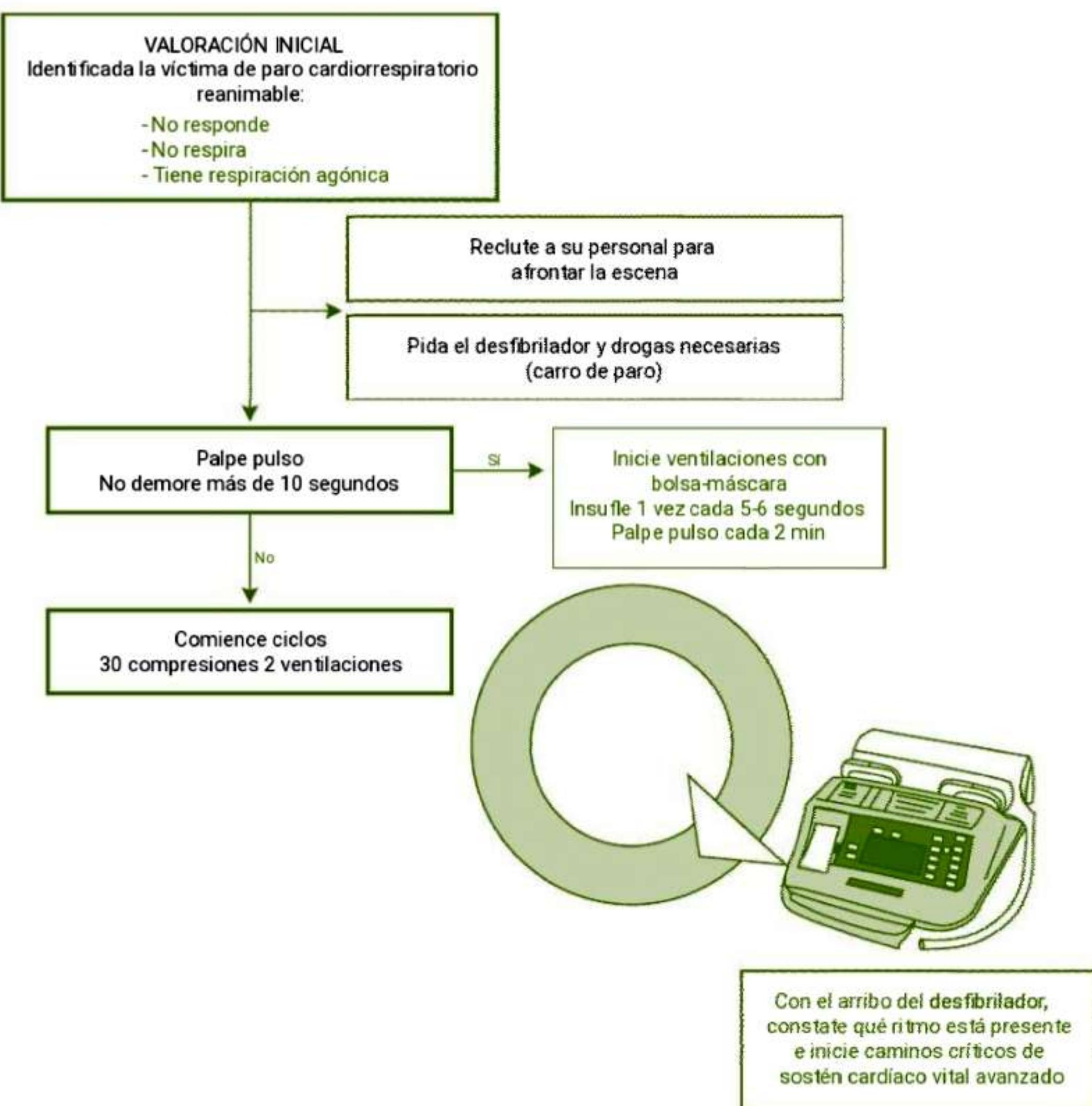
1. Valoración inicial
2. Soporte cardiorrespiratorio vital básico (SVB)
3. Soporte cardiorrespiratorio vital avanzado (SVA)
4. Cuidado posparo cardíaco
5. Tratamiento a largo plazo

En este capítulo se desarrollan aspectos técnicos fundamentales de los tres primeros pasos, vitales para esta área de trabajo.

### VALORACIÓN INICIAL

En las unidades de cuidados intensivos se puede enfrentar el PCR de diferente manera:

- Por arriba a la unidad del paciente trasladado por personal de la institución o sistema de emergencia, con o sin aviso previo.
- Presenciando el momento del paro, en un paciente internado en la sala.



**FIG. 23-1.** Algoritmo de valoración inicial y sostén cardíaco vital básico adaptado para unidades de cuidados intensivos (adaptado de: BLS Healthcare Provider Algorithm: Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care).

- Por aviso del personal de la unidad de un paro diagnosticado con más o menos retraso.

Es imprescindible en esta fase, como se ve en la figura 23-1, caja 1, el rápido reconocimiento de la situación de paro reanimable valorando la respuesta de la víctima a través de estímulos simples verbales o físicos.



Es importante en este punto identificar la respiración agónica como un signo que marca la necesidad de inicio de maniobras de reanimación (MR).<sup>4-6</sup>

Una vez contemplados estos aspectos, se pasa al SVB en sí mismo.

## SOPORTE CARDIORRESPIRATORIO VITAL BÁSICO

Las MR en este momento de la escena resultan fundamentales, y tienden esencialmente al sostén cardiocerebral vital básico, poniendo énfasis en algunos puntos que se destacan en la actualidad:

- Prioridad en la compresión torácica, por su marcado y fundamental efecto hemodinámico en la perfusión coronaria y cerebral.<sup>7-10</sup>
- Calidad en la técnica de las MR, haciendo foco en la compresión y descompresión, su cadencia y minimización de las interrupciones.

Enfatizados estos conceptos primordiales y continuando con el algoritmo de la **figura 23-1**, ahora se describen los aspectos inherentes a la técnica en las MR:

Basado en las prioridades marcadas previamente, en la actualidad se alteró el orden del tradicional A-B-C de la reanimación por el C-A-B:

- C: compresiones
- A: apertura de la vía aérea
- B: ventilación adecuada

De manera más detallada, el procedimiento es el siguiente:

- Palpe pulso carotídeo.
- No demore más de 10 segundos para este objetivo.<sup>11,12</sup>
- Compresiones:
  - Coloque el talón de la mano en la mitad inferior del esternón.
  - Comprima fuerte y rápido.
  - Realice por lo menos 100 compresiones de 5 cm como mínimo.
  - Permita la reexpansión completa del tórax antes de la nueva compresión. Si se hace de

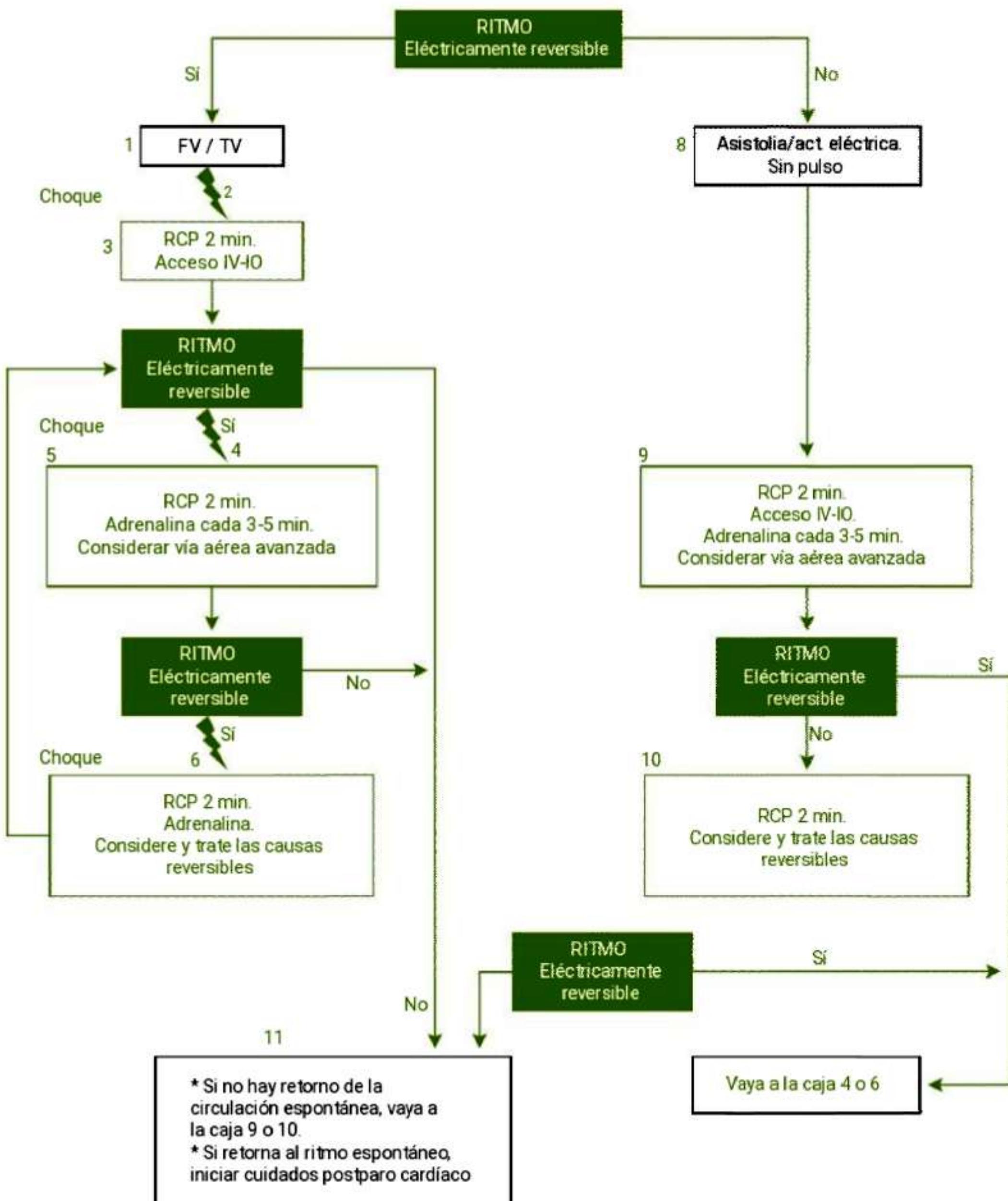
manera incompleta, aumentará la presión intratorácica con caída de la perfusión miocárdica, el índice cardíaco y la perfusión cerebral.

- Evite al máximo las interrupciones de las maniobras de compresión, y si estas fuesen necesarias, intente no superar los 10 segundos salvo que estén extremadamente justificadas.
- Apertura de la vía aérea:
  - Incline la cabeza hacia atrás, logrando una suave extensión del cuello y elevando el mentón.
  - Esto permitirá un mejor posicionamiento de la lengua en la boca respecto del comienzo de la vía aérea y su consiguiente desobstrucción.
- Ventilaciones:
  - Una ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones/min).
  - Realice ventilaciones de no más de 1 segundo.
  - Deben ser asincrónicas con las compresiones.
  - Utilice un volumen de aire que produzca un aumento del tórax visible.
- Relación compresión-ventilación:
  - Mantenga una relación 30:2, respectivamente.

## SOPORTE CARDIORRESPIRATORIO VITAL AVANZADO

En esta etapa, con la llegada del desfibrilador se tiene la oportunidad de constatar el ritmo cardíaco que presenta el paciente y de acercarse a una presunción diagnóstica más precisa, momento en el cual se debe continuar el camino crítico siguiendo los lineamientos del algoritmo de la **figura 23-2** y el **cuadro 23-1**.

Ante la situación presentada en la **figura 23-2**, caja 11, llega el momento donde o se continúa con las MR o se recupera el ritmo espontáneo, para pasar a la etapa 4 de **cuidados posparo cardíaco**.



## CUADRO 23-1. DESCRIPCIÓN DEL SOPORTE CARDIORRESPIRATORIO VITAL AVANZADO

### Calidad de la RCP:

- Comprimir con fuerza ( $\geq 5$  cm) y rápido ( $\geq 100/\text{min}$ ) y permitir una completa expansión.
- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones.
- Evitar una excesiva ventilación.
- Turnarse en las compresiones cada 2 minutos.
- Si no se utiliza un dispositivo avanzado para la vía aérea, aplicar relación compresión-ventilación de 30:2.
- Registro cuantitativo de la onda de capnografía: si  $\text{PETCO}_2$  (*partial pressure of end-tidal CO<sub>2</sub>*)  $< 10$  mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP.
- Presión intraarterial: si la presión de la fase de relajación (diastólica) es  $< 20$  mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP.

### Restauración de la circulación espontánea:

- Pulso y presión arterial.
- Aumento repentino y sostenido de  $\text{PETCO}_2$  (normalmente  $\geq 40$  mm Hg)
- Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intraarterial.

### Energía de descarga:

- **Bifásica:** recomendación del fabricante (120-200 J); si se desconoce este dato, usar el valor máximo disponible. La segunda dosis y las dosis sucesivas deberán ser equivalentes, y se puede considerar el uso de dosis mayores.
- **Monofásica:** aplicar 360 J. Después de la descarga, continúe inmediatamente con las maniobras de reanimación durante 2 minutos antes de constatar si el ritmo subyacente es también reversible eléctricamente. Este concepto se sostiene en la necesidad de mantener una mejor condición hemodinámica dada por las compresiones torácicas y su menor tiempo de interrupción (cajas 2-4-6).

### Tratamiento farmacológico:

- **Dosis IV/IO de adrenalina:** 1 mg cada 3-5 minutos.
- **Dosis IV/IO de vasopresina:** 40 unidades pueden reemplazar la primera o segunda dosis de adrenalina (cajas 5-9).
- **Dosis IV/IO de amiodarona:** primera dosis: bolo de 300 mg; segunda dosis: 150 mg (caja 7).

### Dispositivo avanzado para la vía aérea:

- Intubación endotraqueal o dispositivo avanzado para la vía aérea supraglótico

IV: intravenosa; IO: intraósea.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La escena del paro cardiorrespiratorio en la unidad de cuidados intensivos puede presentar un escenario de sorpresa y potencial desorganización, para lo cual es adecuado tener en mente un rápido pensamiento algorítmico que permita actuar adecuadamente, sin pérdidas innecesarias de tiempo y con claras prioridades. En este breve resumen se establecen las etapas de esta escena, sus objetivos y sus acciones.

- **Valoración inicial:**

- Objetivo: rápido reconocimiento de la situación de paro cardiorrespiratorio.
- Acción: introducción rápida a la etapa siguiente de sostén cardíaco básico.

- **Sostén cardiorrespiratorio vital básico:**

- Objetivo: sostén circulatorio cardiocebral inicial (mantener la mejor presión de perfusión cerebral y coronaria posible).

- Acción: adecuada técnica de reanimación, poniendo prioridad en las compresiones torácicas y en la minimización de sus interrupciones.
- **Sostén cardiorrespiratorio vital avanzado:**
  - Objetivo: continuar con el sostén circulatorio cardiocerebral, diagnóstico de reversibilidad del cuadro y sus posibles tratamientos (desfibrilador y fármacos).
  - Acción: continuar con las técnicas de SCB, iniciar tratamiento farmacológico para sostén hemodinámico y solucionar la causa. Aquí se accede al desfibrilador para monitoreo, desfibrilación o cardioversión.

## REFERENCIAS

1. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S685-S705. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970939.
2. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S729-S767. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988.
3. Cardiología de Braunwald "El Libro de Medicina Cardiovascular". Madrid: Marbán 2004. Tomo 2, p. 1113.
4. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiol*. 1974;40:96-98.
5. Brimacombe J, White A, Berry A. Effect of cricoid pressure on ease of insertion of the laryngeal mask airway. *Br J Anaesth*. 1993;71:800-802.
6. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. *Resuscitation*. 2008;79:257-264.
7. Assar D, Chamberlain D, Colquhoun M, Donnelly P, Handley AJ, Leaves S, et al. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support, 1: skill acquisition at bronze stage. *Resuscitation*. 2000;45:7-15.
8. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, Nishimoto Y, Mishima T, Nitta M, et al. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. *Resuscitation*. 2008;78:333-339.
9. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:914-919.
10. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369:920-926.
11. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997;35:23-26.
12. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth*. 2006;16:394-398.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122:S685-S705. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970939.
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S729-S767. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/122/18\\_suppl\\_3/S685](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/122/18_suppl_3/S685)
- [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/122/18\\_suppl\\_3/S729](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/122/18_suppl_3/S729)

# 24

## SÍNDROME POSPARO CARDÍACO

PATRICIA MACCARONE

### INTRODUCCIÓN

El término **síndrome posparo cardíaco** (SPPC) constituye en la actualidad un nuevo enfoque terapéutico cuyo fin es mejorar el mal pronóstico de los pacientes que recuperan la circulación espontánea luego de un paro cardíaco. En los capítulos anteriores se han desarrollado los primeros eslabones de la “cadena de supervivencia”. Recientemente, el *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) ha propuesto que el SPPC se sume como quinto eslabón<sup>1</sup> tras una alerta temprana, la reanimación cardiopulmonar (RCP) precoz realizada por testigos, la desfibrilación temprana y el soporte vital avanzado. En los últimos años, los esfuerzos dedicados a mejorar la recuperación de la circulación espontánea no han cambiado la situación final de muerte durante los primeros días de ingreso a la unidad hospitalaria.<sup>2,3</sup> Ya en 1972, Negovsky señalaba el tratamiento de la “enfermedad posreanimación” como el segundo paso de la RCP.<sup>4</sup>



A principios de la última década, el grupo del Centro de Reanimación de la Universidad de Arizona comenzó a promover un nuevo enfoque en el tratamiento del paro cardíaco, e introdujo el término **reanimación cardiocebral**.

Al aplicar este nuevo método, estos autores observaron un aumento de la supervivencia en forma significativa.<sup>5</sup> Actualmente se sabe que el objetivo terapéutico central consiste en revertir las manifestaciones fisiopatológicas que se suceden tras la recuperación de la circulación espontánea, como la respuesta inflamatoria sistémica y los diferentes estados de shock. Estas medidas podrían mejorar el pronóstico a largo plazo, sin olvidar que la identificación y corrección del factor precipitante, habitualmente por síndrome coronario agudo, es primordial en el tratamiento.<sup>6</sup> Por lo tanto, el tratamiento del SPPC se perfila como el reto más importante de los próximos años para mejorar el índice de supervivencia del paro cardíaco.

### DEFINICIÓN

Se define al síndrome posparo cardíaco como una entidad clínica que comienza cuando los pacientes recuperan la circulación espontánea tras un paro cardíaco en el que se aplicaron las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Su expresión clínica y pronóstico guardan relación directa con el tiempo transcurrido entre el paro cardíaco y la recuperación de la circulación espontánea y con el tiempo que tardan en comenzar las maniobras de RCP. De tal forma, si estos tiempos se acortaran, este síndrome podría dejar de existir.

Los tres componentes claves de este síndrome son:

- **Daño cerebral posparo:** la pérdida de la autorregulación cerebral, entre otros factores, hace que la presión de perfusión cerebral dependa directamente de la tensión arterial sistémica. Además, en presencia del aumento de los radicales libres generados por la isquemia, pareciera ser la principal causa de muerte según diferentes estudios.<sup>10</sup>
- **Disfunción miocárdica:** provocado por el atontamiento cardíaco y la disfunción sistodiastólica.
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** se comporta con un patrón hemodinámico similar al de la sepsis.

Por lo tanto, se debe enfocar la terapéutica teniendo en cuenta que “cada actuación sobre un aspecto concreto podría poner en peligro la recuperación de los otros”.<sup>7,8</sup> Como se mencionó anteriormente, la principal causa de muerte es el daño cerebral por isquemia prolongada.<sup>9</sup> El 23% de los pacientes muere por esta causa a su ingreso al hospital, y un 68% al alta hospitalaria.<sup>10</sup> En este contexto, pueden expresarse diversas manifestaciones clínicas después del SPPC: coma, mioclonías, trastornos neurocognitivos y muerte cerebral.



Es necesario priorizar y ejecutar acciones en el momento adecuado, para lo cual se requiere de la capacitación del personal de emergencias a fin de así “evitar la retirada prematura de medidas antes de que pueda establecerse un pronóstico a largo plazo”.<sup>7,8</sup>

El ILCOR propone cinco fases de acuerdo con el tiempo transcurrido desde la recuperación de la circulación espontánea:

- **Inmediata:** los primeros 20 minutos.
- **Precoz:** desde los 20 min hasta las 6-12 horas (es cuando las intervenciones precoces tendrían mayor efectividad).

- **Intermedia:** de las 6-12 h hasta las 72 h, cuando los mecanismos de lesión aún permanecen activos y se debe mantener un tratamiento intensivo.
- **Recuperación:** cuando el pronóstico se hace más fiable y los resultados finales son más predecibles.
- **Rehabilitación:** desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función.



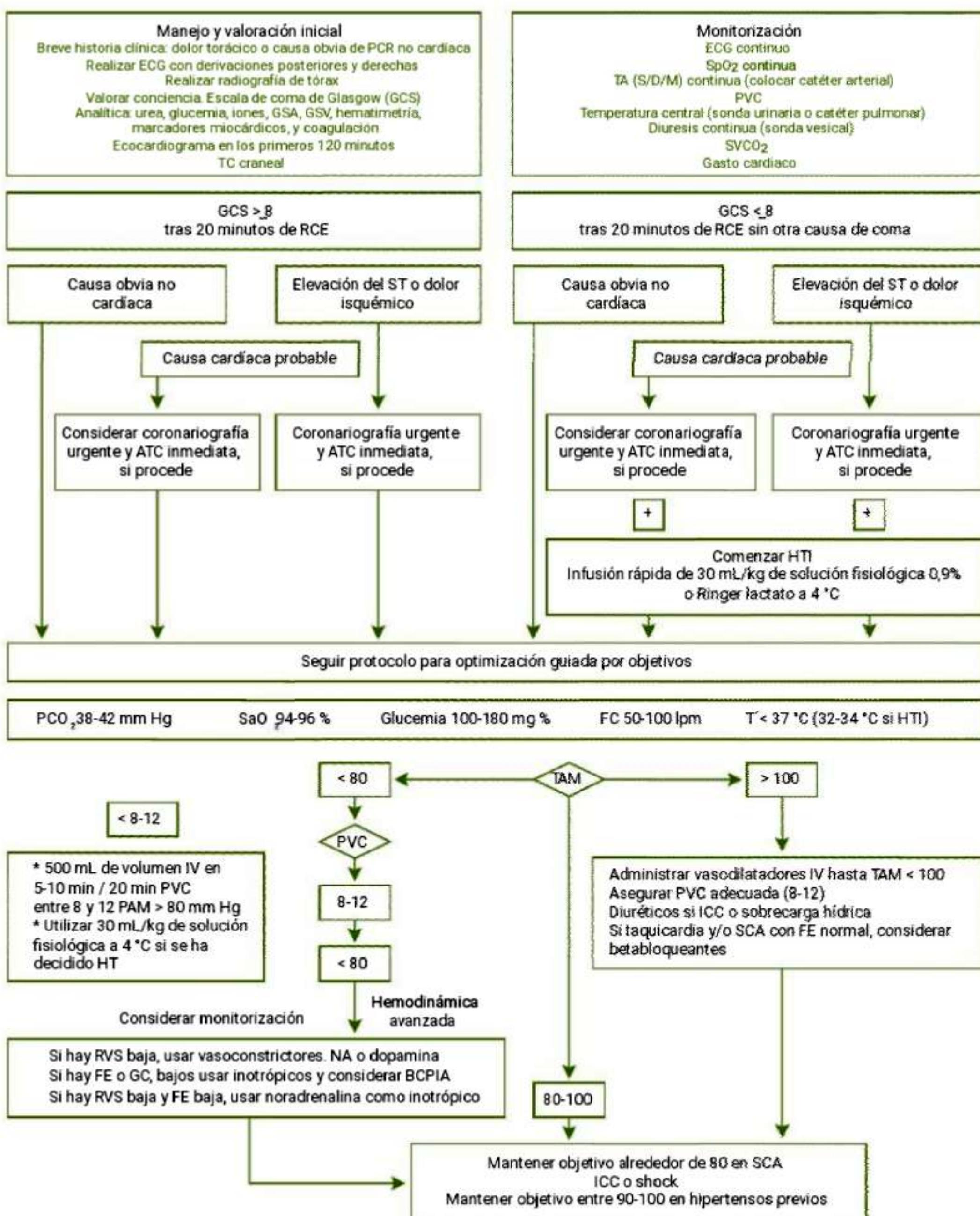
Tras la valoración inicial, es muy importante establecer la escala de Glasgow, ya que permite definir durante la “fase inmediata” la indicación de la hipotermia terapéutica.

La valoración con TC cerebral debe considerarse solo si se sospecha que la causa sea de origen neurológico, lo cual no debería retrasar la terapia de reperfusión coronaria de manera innecesaria. El comité directivo del Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar de la Sociedad Española elaboró el algoritmo que se observa en la figura 24-1 basado en las guías del ILCOR.

## HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

La hipotermia terapéutica (HT) desempeña una función destacada en este síndrome, y está indicada en pacientes adultos en coma tras una reanimación inicial extrahospitalaria provocada por paro cardíaco secundario a fibrilación ventricular (FV) que presenten una escala de Glasgow menor de 8.<sup>11</sup> Algunos autores creen recomendable realizarla también en aquellos pacientes comatosos con ritmo inicial no desfibrilable.<sup>12</sup>

Se debe bajar la temperatura corporal a 32-34 °C a una velocidad de 1-1,3 °C por hora. La inducción de la hipotermia terapéutica no debe superar las 12-24 horas. Se recomienda “controlar la temperatura central y en medición continua” para evitar los efectos adversos. Se



**FIG. 24-1.** Manejo del síndrome posparo cardíaco. Adaptado de Medicina intensiva 2010. PCR: paro cardiorrespiratorio; RCE: recuperación de la circulación espontánea; GCS: escala de coma de Glasgow; GSA: gases en sangre arterial; GSV: gases en sangre venosa; TC: tomografía computarizada; ECG: electrocardiograma; TA (S/D/M): tensión arterial (sistólica/diastólica/media); SVCO<sub>2</sub>: saturación venosa de CO<sub>2</sub>; ATC: angioplastia transluminal coronaria; HTI: hipotermia terapéutica inducida; PVC: presión venosa central; FC: frecuencia cardíaca; T: temperatura; TAM: tensión arterial media; SCA: síndrome coronario agudo; FE: fracción de eyección; GC: gasto cardíaco; NA: noradrenalina; BCPIA: balón de contrapulsación intraaórtico; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

debe comenzar durante la “fase inicial”, es decir, en los primeros 20 minutos.

 Es importante resaltar que si no se puede comenzar o está contraindicado, se deben evitar temperaturas mayores de 37 °C, dado que el “riesgo neurológico” empeora por cada grado de aumento de temperatura corporal.

## Métodos

Existen diferentes métodos y no está bien establecido cuál sea la mejor opción; por lo tanto, cada servicio deberá elegir el que mejor se adapte según su disponibilidad:

- **Técnicas no invasivas:** mantas y colchones, almohadillas de hidrogel, bolsas de hielo, cascos o gorros con hielo, inmersión en agua fría y toallas empapadas.
- **Técnicas invasivas:** infusión de líquidos fríos intravenosos (solución fisiológica al 0,9% o solución de lactato sódico compuesto enfriada a 4 °C), sistemas de circulación extracorpórea, sistemas intravasculares, lavado nasal-gástrico-rectal, lavados fríos con intercambio peritoneal.

 Los líquidos IV poseen la ventaja de disminuir rápidamente la temperatura corporal, están siempre disponibles y permiten maniobrar más fácilmente al paciente si se considera el traslado a la sala de hemodinamia. La desventaja es que deben asociarse a otra técnica, ya que presentan la dificultad de mantener la hipotermia.

El volumen de infusión debe ser de 30-40 mL/kg, hasta llegar a la temperatura indicada.

## Fase de recalentamiento

Después de haber transcurrido las 12-24 h, se debe comenzar la fase de recalentamiento. Si

bien aún no está muy claro cuál es la tasa ideal, se estipula que debe aumentar entre 0,25 y 0,5 °C por hora. Habitualmente, se recomienda utilizar el mismo método con el que se enfrió al paciente. Si se han empleado métodos de superficie, lo más fácil es subir la temperatura con mantas de aire caliente. Se debe considerar utilizar el aporte de líquidos, ya que, como consecuencia del calentamiento, se presentará vasodilatación e hipotensión.

## Efectos adversos de la hipotermia terapéutica

- Escalofríos
- Aumento de la resistencia vascular sistémica
- Arritmias
- Anomalías electrolíticas
- Disminución de la sensibilidad a la insulina y su secreción
- Elevación de la amilasemia
- Inmunosupresión
- Coagulopatías
- Disminución del aclaramiento (*clearance*) de algunos fármacos (sedantes, bloqueantes musculares)<sup>13,14</sup>



El uso de sedantes y relajantes musculares, la disminución del volumen corriente para evitar la alcalosis, la utilidad del sulfato de magnesio para atenuar los escalofríos, y de esta forma disminuir el consumo de oxígeno, son otras medidas importantes a tener en consideración para la inducción de la hipotermia temprana.

## REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Considerando que la principal causa de muerte súbita es la “enfermedad coronaria”, se debe comenzar la revascularización de forma urgente. De acuerdo con la anamnesis de testigos, antecedentes, ritmo inicial de reanimación y el electrocardiograma de ingreso, se podrá clasificar el paro cardíaco (PC) en:

1. PC de causa **claramente no cardíaca**
2. PC de causa **possible cardíaca isquémica**
3. PC de causa **probable cardíaca isquémica**
4. PC de causa **claramente cardíaca isquémica**

En pacientes del grupo 4, es decir, que ingresan con supradesnivel del segmento ST, se debe realizar de forma inmediata cinecoronariografía y posterior angioplastia. Si el intervalo desde el inicio de los síntomas no supera las 3 h, y cuando el laboratorio de hemodinamia no esté disponible dentro de los primeros 90 min de asistencia hospitalaria, se recomienda el uso de trombolíticos como medida alternativa en los pacientes del grupo 4.

En los pacientes que presentan **possible** causa cardíaca, no queda aún muy bien definido; sin embargo, algunos trabajos han demostrado que la ausencia de dolor precordial y los cambios electrocardiográficos fueron malos predictores de ausencia de oclusión coronaria aguda en este grupo de pacientes.<sup>15</sup>

## MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

### Tensión arterial media

- Evitar tanto la hipotensión como la hipertensión, ya que pueden aumentar la hipoperfusión cerebral o empeorar los efectos adversos de la reperfusión con incremento de la presión intracranal (PIC), respectivamente.
- Mantener un objetivo de presión arterial media (PAM) entre 80-100 mm Hg. En los pacientes con insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo o shock cardiogénico, mantenerla cerca del límite inferior y en los pacientes hipertensos previos en el límite superior.
- Evitar la hipotensión episódica.

### Presión venosa central

- Mantener una presión venosa central (PVC) entre 8-12 mm Hg.

- Tener en cuenta que, como consecuencia del SPPC y del patrón hemodinámico consecuente al SIRS y a la disfunción sistodiastólica, la PVC no es un buen índice de precarga y en ocasiones habrá que considerar la medición de la presión pulmonar capilar.
- Si la PVC es menor de 8 mm Hg, expandir con cristaloides o coloides: 500 mL, en 5-10 min, cada 20 min hasta alcanzar PVC deseada. Si se decidió realizar HT, utilizar solución salina 30 mL/kg a 4 °C.

### Frecuencia cardíaca

- Mantener un objetivo de 60-100 L/m.
- No se recomienda la administración preventiva de antiarrítmicos.
- Evitar alteraciones electrolíticas o corregirlas inmediatamente.
- Ante la recurrencia de arritmia ventricular en pacientes sin cinecoronariografía, revalorar la indicación de cateterismo urgente y posterior angioplastia.

### Soporte ventilatorio



Se recomienda cambiar la ventilación por O<sub>2</sub> al 100% tras la recuperación circulatoria, ya que la hiperoxia aumenta la lesión por reperfusión por el aumento de radicales libres.<sup>16,17</sup>

- Optimizar la estrategia ventilatoria para obtener:
  - pCO<sub>2</sub> entre 38-42 mm Hg
  - Saturación entre 94-95%
- Medidas terapéuticas para mejorar el transporte de oxígeno.
- La monitorización de la SvO<sub>2</sub> está bien establecida, por lo que mantener el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, a través de las variables del gasto cardíaco y la concentración arterial de O<sub>2</sub>, forma parte del objetivo para la optimización de la hemodinamia (fig. 24-2).

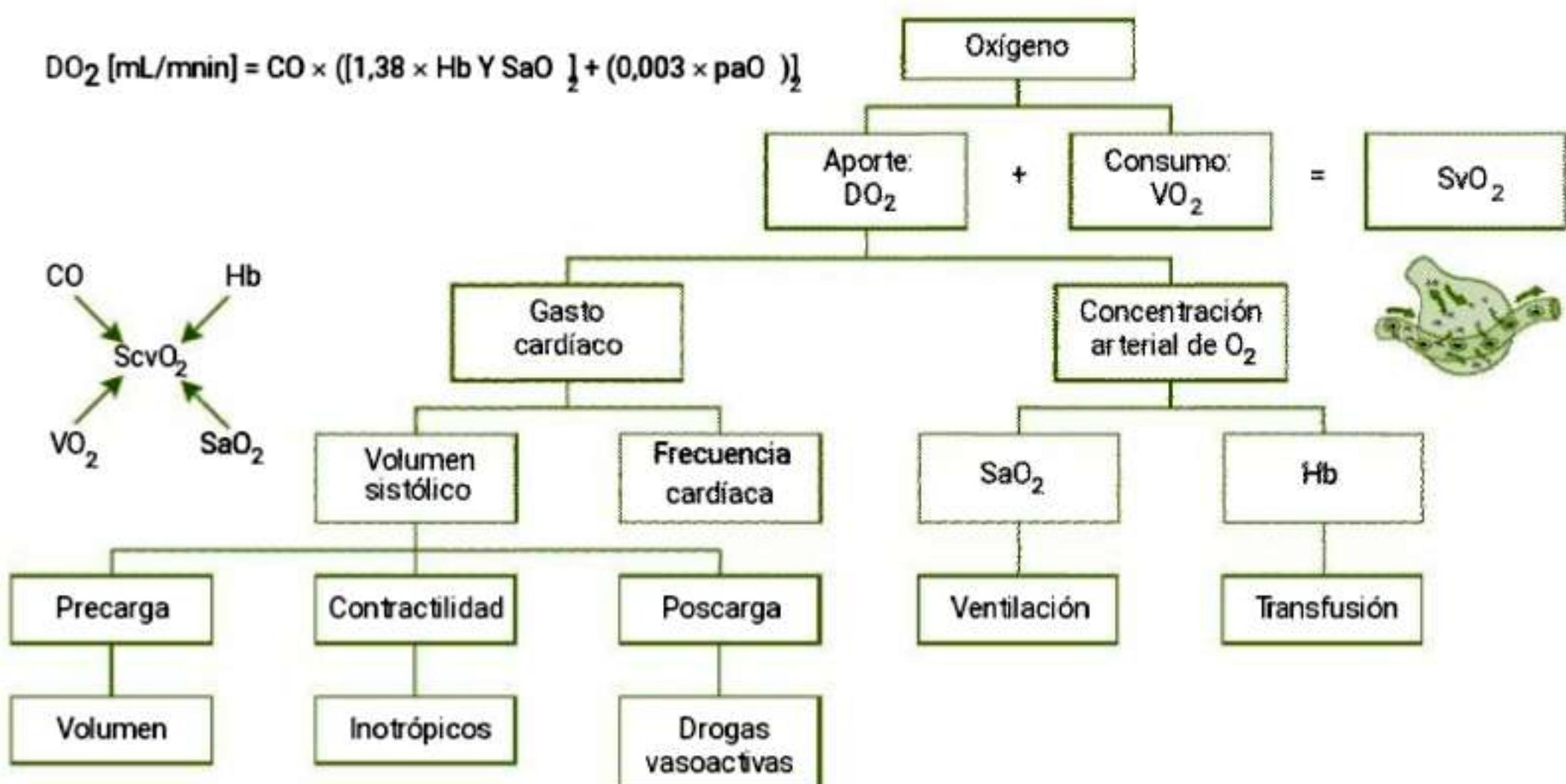


FIG. 24-2. Medidas terapéuticas para mejorar el aporte de oxígeno.

## Glucemia

- Mantener un objetivo entre 100-180 mg/dL.
- Se deben medir las glucemias de manera frecuente durante las primeras 12 h del SPPC, sobre todo si se está realizando HT y durante la fase de recalentamiento.
- Durante el resto de la fase intermedia, debe hacerse cada 4-6 horas.
- Evitar hiperglucemias graves e hipoglucemias moderadas.

## VALORACIÓN PRONÓSTICA NEUROLÓGICA

La valoración neurológica no debe llevarse a cabo antes de la fase de recuperación, es decir, a las 72 h de haber recuperado la circu-

lación espontánea o de revertir la HT si fue aplicada.

La escala pronóstica de Glasgow y la escala de Glasgow-Pittsburgh son las que se utilizan en forma generalizada.



Por último, se debe considerar que los pacientes con muerte cerebral luego de la recuperación de la circulación espontánea pueden ser valorados para donación de órganos.

Algunos autores refieren que no hay diferencias en los resultados finales en órganos transplantados provenientes de pacientes con muerte cerebral por SPPC en comparación con los que murieron por otras causas.<sup>18,19</sup>

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Se debe definir lo antes posible la indicación de hipotermia terapéutica.
- En todos los casos, mantener una temperatura central menor de 37 °C.
- Lo anterior no debe demorar el traslado a hemodinamia si se sospecha de manera "probable o altamente definida" que la causa del paro cardíaco sea isquémica, con la posibilidad de reperfusión inmediata.
- Si bien la reperfusión por angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA) es de elección, se recomienda que si el tiem-

- po puerta-balón supera los 90 minutos y no está disponible el laboratorio de hemodinamia, se utilicen fibrinolíticos.
- Evitar tanto la hipotensión como la hipertensión.
- Mantener una TAM entre 80-100 mm Hg y una PVC entre 8-12 mm Hg; de acuerdo con el patrón hemodinámico, será necesario utilizar fármacos vasodilatadores o inotrópicos para alcanzar el objetivo deseado.
- Optimizar el soporte ventilatorio.

## REFERENCIAS

1. Peberdy MA, Clifton W, Callaway R, Neumar Romergryko G, Geocadin J, Zimmerman M, et al. Part 9: Post cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122:S768-786.
2. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006; 295:50-7.
3. Fairbanks RJ, Shah MN, Lerner EB, Ilangoan K, Pennington EC, Schneider SM. Epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in Rochester, New York. Resuscitation. 2007;72:415-424.
4. Negoysky VA. The second step in resuscitation: The treatment of the post-resuscitation disease. Resuscitation. 1972;1:1-7.
5. Kellum MJ, Kennedy Kw, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Am J Med. 2006;119:335-340.
6. Safar P. Resuscitation from clinical death. Pathophysiologic limits and therapeutic potentials. Crit Care Med. 1988;16:923-941.
7. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. A scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Circulation. 2008;118:2452-83.
8. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Resuscitation. 2008;79:350-79.
9. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med. 2004;30: 2126-8.
10. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, Powell J, Rea TD, Daya MR, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2010;81:524-529.
11. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Álvarez-Fernández JA, et al, miembros del Comité Directivo del Plan Nacional de RCP de la SEMICYUC.

- Manejo de síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva.* 2010;34(2):107-126.
12. Castren M, Silfvast T, Rubertsson S, Niskanen M, Valsson F, Wanscher M, et al; Task Force on Scandinavian Therapeutic Hypothermia Guidelines; Clinical Practice Committee of the Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. Scandinavian clinical practice guidelines for therapeutic hypothermia and post-resuscitation care after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:280-8.
  13. Deem S, Hurford WE. Should all patients be treated with hypothermia following cardiac arrest? *Respir Care.* 2007;52:443-450.
  14. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med.* 2007;35:2196-204.
  15. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;336:1629-33.
  16. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26:821-835.
  17. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke.* 2007;38(5):1578-84.
  18. Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thoung M, et al. An underrecognized source of organ donors: Patients with brain death alter successfully resuscitated cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2008;34:132-137.
  19. Mercatello A, Roy P, NG-Sing K, Choux C, Baude C, Garnier JL, et al. Organ transplants from out-of-hospital cardiac arrest patients. *Transplant Proc.* 1988;20:749-750.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Álvarez-Fernández JA, et al, miembros del Comité Directivo del Plan Nacional de RCP de la SEMICYUC. Manejo de síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva.* 2010;34(2):107-126.
- Peberdy MA, Clifton W, Callaway R, Neumar Romerlyko G, Geocadin J, Zimmerman M, et al. Part 9: Post cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S768-786.
- Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Circulation.* 2008;118:2452-83.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/123/8/877>
- <http://www.semicyuc.org/?q=node/272>
- <http://www.sati.org.ar/enfermeria/files/rcp/Cuidados%20Post%20Reani.pdf>

PARTE

# IX

---

## CORAZÓN Y ENFERMEDAD CRÍTICA

---

PARTE

# IX

## CORAZÓN Y ENFERMEDAD CRÍTICA — 367

---

- 25 **La disfunción miocárdica en la sepsis— 369**

*Mario Roberto Kenar*

- 26 **Lesiones neurológicas agudas posteriores  
a daño miocárdico — 379**

*Emilia Bishels, María de los Ángeles García  
y Bernardo Dorfman*

- 27 **Miocardiopatía por estrés o tako-tsubo — 385**

*Mario Roberto Kenar y Christian Musante*

- 28 **Endocarditis infecciosa — 395**

*Alberto R. Cremona y Soledad A. Firpo*

- 29 **El corazón en los pacientes con cáncer — 413**

*Pablo A. Boschini*

- 30 **Miocardiopatía periparto: un desafío — 423**

*Christian Musante*

- 31 **Procedimientos invasivos en la unidad  
de cuidados intensivos — 431**

*Leandro Tumino y Emanuel Valgoglio*

# 25

## LA DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA EN LA SEPSIS

MARIO ROBERTO KENAR

### INTRODUCCIÓN

La sepsis es la primera causa de muerte en pacientes internados en unidades de cuidados intensivos.<sup>1</sup> La fisiopatología de la sepsis es una compleja combinación de interacciones que solo ha sido parcialmente comprendida hasta la fecha. **Sepsis** es no solo la defensa del huésped ante un patógeno, sino también una exagerada respuesta sistémica del huésped que produce una catarata de acontecimientos cuya forma más grave conduce al shock séptico, al fallo multiorgánico y a la muerte.<sup>2</sup>

En 1951, el doctor Burton A. Waisbren describió la disfunción miocárdica en la sepsis y sus dos formas de presentación clínica: el shock frío y el caliente. Mientras el shock caliente se caracteriza por fiebre, hipotensión, piel tibia y oliguria, el shock frío se presenta con pulso débil, hipotensión y piel fría.<sup>3</sup>

La monitorización hemodinámica de estos pacientes muestra que la presentación fría se asocia con bajos índices cardíacos (IC), mientras que la caliente corresponde a un patrón hemodinámico hiperdinámico caracterizado por IC elevado y resistencias vasculares sistémicas bajas. La forma de presentación fría del

shock séptico se asociaría a la presencia de disfunción miocárdica.<sup>4</sup>

La sepsis se caracteriza por una grave hipovolemia asociada a bajas presiones de llenado y caída del IC secundarias. Así, los shocks fríos iniciales corresponden a estados de sepsis con hipovolemia asociada. La reanimación con volumen recupera el compartimento intravascular y eleva el gasto cardíaco en una elevada proporción de los pacientes, mejorando el pronóstico si se hace de manera temprana.<sup>5</sup> De tal forma, el porcentaje de pacientes en shock frío disminuye sustancialmente.

Entre el 20 y el 30% de los pacientes sépticos permanecen con IC bajos tras la reanimación con volumen y sus sepsis se comportan como "hipodinámicas" persistentes. En la rutina diaria, se manifiestan con persistencia de valores bajos de saturación venosa mixta de oxígeno ( $\text{SvO}_2$ ) central. Estos pacientes presentarían reanimación incompleta y la sospecha de disfunción miocárdica.



El concepto de disfunción miocárdica no solo incluye a los pacientes con bajo débito y shock frío persistente, sino también a aquellos que, tras haber aumentado su

gasto cardíaco y presentarse clínicamente como hiperdinámicos, persisten con diferentes grados de disfunción uni o biventricular.<sup>6</sup>

Por otro lado, este grupo representa a la mayoría de los pacientes después de ser reanimados con volumen.

Típicamente, los pacientes con shock séptico presentan un estado hiperdinámico, alto IC y baja resistencia vascular sistémica (RVS).<sup>7</sup> La depresión miocárdica estaría presente en el 60% de los pacientes, algunos con disfunción diastólica y otros con disfunción sistólica; estos son los que muestran cierto grado de dilatación cardíaca y frecuentemente tienen valores de troponina elevados.<sup>8,28</sup>

## DEPRESIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR EN LA SEPSIS

Hace ya 30 años existía la sospecha de disfunción miocárdica en los pacientes sépticos, a pesar de que tenían un estado hiperdinámico y un elevado índice cardíaco. Quince pacientes sépticos con hipotensión e insuficiencia respiratoria fueron estudiados por Weisel<sup>9</sup> mediante catéter pulmonar y midiendo la respuesta ventricular a la sobrecarga de volumen en sobrevivientes y no sobrevivientes. Sometidos a reanimación con volumen y llevada su presión de enclavamiento de 5 a 15 mm Hg, los sobrevivientes tuvieron una respuesta de índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI) mayor que los no sobrevivientes a igual presión de llenado.



Su conclusión fue que los no sobrevivientes presentaban depresión miocárdica expresada como inadecuada respuesta del ITSTVI a la sobrecarga de volumen, a pesar de similar IC y bajas resistencias periféricas, patrón que mostraban todos los pacientes.

Con la introducción del ventriculograma radioisotópico con cámara gamma portátil, se pudo evaluar por primera vez el volumen ventricular de pacientes sépticos en sus camas de la sala de la unidad de cuidados intensivos (UCI). Hasta ese momento, clínicamente solo se medían presiones (catéter de Swan-Ganz) pero no volúmenes, y lo cierto es que son muy diferentes.

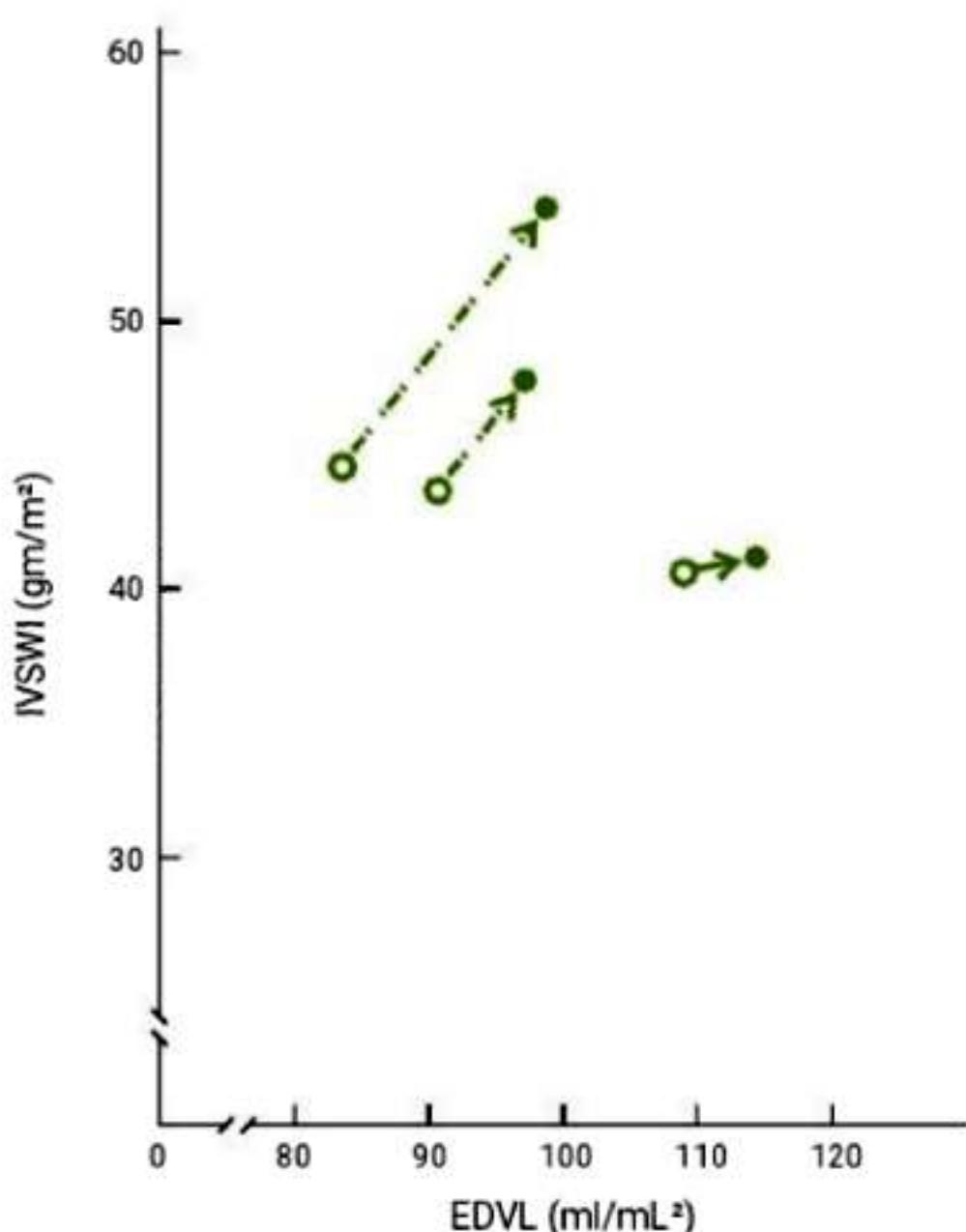
Mediante un catéter con termodilución, Ognibene<sup>10</sup> midió en 1988 el ITSTVI y el volumen ventricular con cámara gamma en tres grupos de pacientes: 21 con shock séptico, 21 sépticos sin shock y 14 críticos no sépticos sin shock. Tomó su volumen de fin de diástole ventricular izquierdo (VFDVI) e ITSTVI y los sometió a una sobrecarga de volumen para luego evaluar qué respuesta en el aumento del volumen ventricular y qué ITSTVI producía esta nueva condición.



Cabe destacar que la medición del volumen ventricular es una forma más exacta de acercamiento a la precarga ventricular que la medición con presiones que se logra con el catéter enclavado.

El control sin sepsis aumenta su volumen ventricular y tiene un franco incremento del ITSTVI. Los pacientes sépticos tienen un VFDVI mayor que el grupo anterior con respuesta del ITSTVI moderada, mientras que los sépticos con shock, ya en la primera medición, muestran un VFDVI muy elevado (ventrículo izquierdo dilatado) (fig. 25-1).

En 1984, la doctora Parker publicó un estudio con 20 pacientes sépticos que mostraron un perfil de alto IC y RVS bajas.<sup>11</sup> Por otra parte, diez de los 20 pacientes tenían una fracción de eyección (FE) por debajo de 40% durante los primeros dos días después de la aparición del shock séptico. Entre los 13 pacientes que sobrevivieron con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial de  $0,32 + 0,04$  (normal 0,45 a 0,55), esta se mantuvo baja durante cuatro días y llegó a valores normales entre los

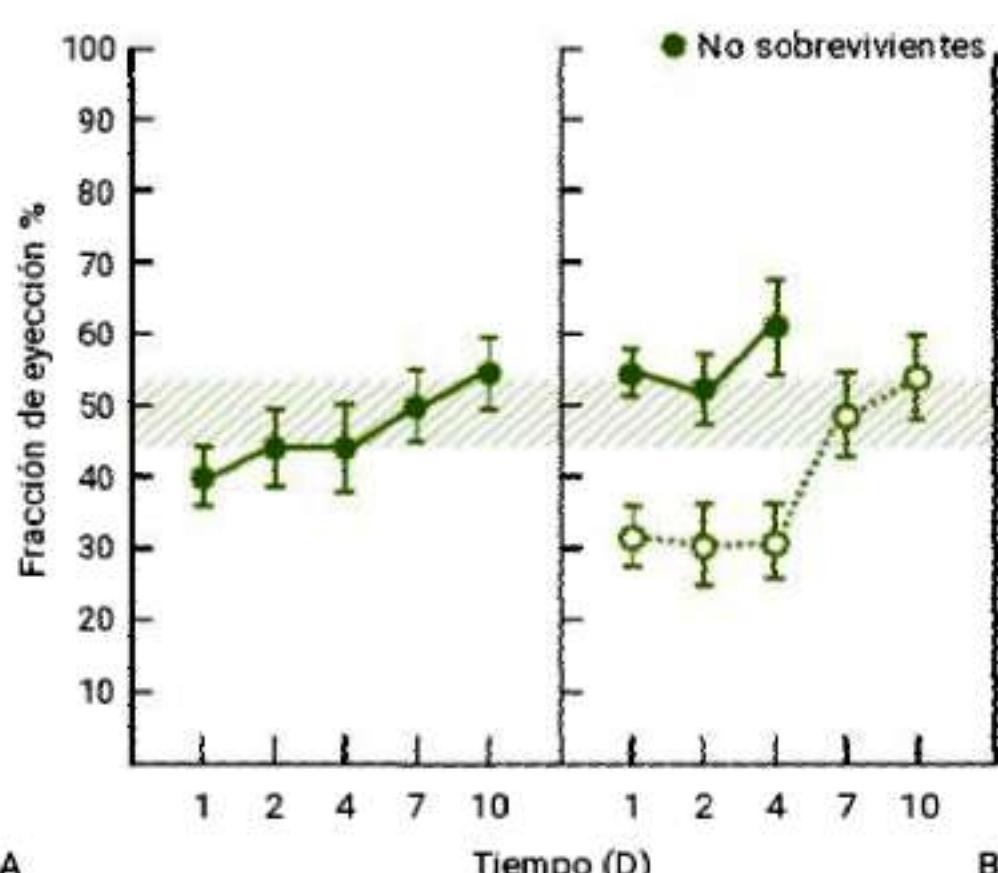


**FIG. 25-1.** Efecto de la sobrecarga de volumen en tres poblaciones de pacientes críticos. Respuesta del ITSVI (medición con catéter) y el volumen ventricular obtenido, VFDVI (obtenido con ventriculograma radioisotópico). Control (críticos sin shock). Sépticos sin shock. Sépticos con shock.

días 7 y 10. Los no sobrevivientes tenían una FEVI de  $0,5 + 0,03$  que no cayó hasta su muerte (fig. 25-2).

El estudio comprobó que, en los primeros días, los pacientes sépticos pueden tener dilatación ventricular en sus volúmenes de fin de sístole y de diástole, conservando un IC normal o alto. En diez días, este retorna a lo normal, con lo que queda demostrada una reversibilidad de la depresión miocárdica en la sepsis. En estudios posteriores<sup>12</sup> se confirmó la reversibilidad de la dilatación cardíaca: el 94% de los pacientes mostraban ITSVI deprimido y el 54%, caída de la FE.

El empleo del ecocardiograma facilitó la visión de las cavidades cardíacas y la función sistólica de sus segmentos, con lo cual se pudo evaluar el llenado ventricular y la función diastólica de estos pacientes. En un estudio reciente,<sup>13</sup> en el que se utilizó ecocardiograma transe-



**FIG. 25-2.** Medición de la FE en una población de pacientes sépticos, análisis de los sobrevivientes y no sobrevivientes. **A.** FE todos los pacientes. **B.** FE diferenciados, sobrevivientes, no sobrevivientes.

sofágico (ETE), 67 pacientes sin antecedentes cardiológicos sufrieron shock séptico y requirieron asistencia ventilatoria mecánica. A su ingreso, 26 de los 67 (38%) tenían hipocinesia global del ventrículo izquierdo; en la evolución, 14 pacientes se sumaron en la presentación del deterioro ventricular izquierdo, con un total de 59% con hipocinesia ventricular.

En una serie de 183 pacientes con shock séptico, el 35% presentaban un IC muy bajo al ingreso ( $< 3 \text{ L/min/m}^2$ ). El seguimiento con ecocardiograma mostró una marcada hipocinesia ventricular izquierda y FEVI de 38%.<sup>14</sup>

El shock séptico y la sepsis grave se asocian también con la disfunción diastólica y el empeoramiento de los parámetros de relajación ventricular.<sup>15,16</sup>

Un estudio reciente demostró que la disfunción diastólica que se presenta en la sepsis es un marcador independiente de mortalidad temprana en sepsis grave y shock séptico, posiblemente asociado con mayor congestión pulmonar, aumento del agua pulmonar y mayor hipoxemia.<sup>17</sup> Por otro lado, en un metanálisis que incluye 750 pacientes de 14 estudios realizados entre 1984 y 2012, la caída de la FE car-

díaca y la disfunción sistólica no se asociaron con peor pronóstico a los 30 días y a los seis meses.<sup>18</sup> La Mayo Clinic publicó en esta misma línea un estudio con pacientes de características similares en el que se evaluó la actividad cardíaca con ETE.

El 68% de los individuos presentó algún tipo de disfunción, sistólica, diastólica del ventrículo derecho o de ambos ventrículos. La evolución a los 30 días y al año fue similar en aquellos que tenían función ventricular normal o deteriorada por la sepsis.<sup>19</sup>



Cabe notar que, en un elevado porcentaje, el empeoramiento de la relajación diastólica del VI en pacientes sépticos se asocia con valores altos de troponina I (TnI), factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucinas 8 y 10 (IL-8, IL-10).<sup>20</sup>

—

El 38% de los sobrevivientes de sepsis tienen la TnI aumentada.<sup>21</sup> También se correlaciona su aumento con la disfunción sistólica, la necesidad de inotrópicos y la mortalidad.<sup>8,13,21</sup> Este aumento de TnI no parece deberse a isquemia miocárdica, ya que los estudios demostraron conservación y aun aumento de flujo coronario y ausencia de ácido láctico en el seno coronario.<sup>22</sup>

Si bien hasta este punto se mencionó la dilatación ventricular inicial de los pacientes más graves, el ETE mostró que la dilatación ventricular existe, pero que está presente en menos del 50%, ya que estos pacientes tienen siempre la TnI aumentada. Cuando el incremento de TnI no se asocia con depresión de la función sistólica significativa, el tamaño del ventrículo izquierdo no se incrementa.<sup>21</sup>

Durante el shock séptico, el aumento de TnI puede ser consecuencia de un incremento transitorio en la permeabilidad de la membrana del miocito, causada por la liberación de citocinas proinflamatorias.<sup>23</sup> El nivel de elevación del péptido-B natriurético (PBN) resulta útil para identificar la disfunción miocárdica en sepsis,

ya que los altos niveles se correlacionan con una mala evolución.<sup>24-26</sup>



Los mecanismos de adaptación ventricular a los cambios de la contractibilidad, ya sea en forma aguda o crónica, son diferentes. En presencia de una moderada o intensa depresión de la contractibilidad ventricular que se instala en forma aguda, el volumen minuto es mantenido por el aumento de longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole. Así, el volumen ventricular se eleva y el ventrículo trabaja en un punto más alto de la curva de Frank-Starling.

—

Es muy probable que este mecanismo explique en parte la dilatación ventricular transitoria en la sepsis.<sup>21,28</sup> Ante la persistencia por meses de estrés diastólico ventricular, el ventrículo se remodela y se registra un aumento del sarcolema, de la longitud de la fibra y de la masa miocárdica, con dilatación cardíaca irreversible.<sup>24</sup> Estos mecanismos crónicos no se ponen en juego en la sepsis.

## MECANISMOS DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA EN LA SEPSIS

La inmunidad innata, aquella que se hereda como especie, es la primera barrera de defensa del huésped, y está representada por los receptores tipo toll (TLR, *toll-like receptor*). El receptor TLR4 es estimulado por los lipopolisacáridos, y el TLR2 por fragmentos de la pared de organismos grampositivos. Ambos receptores son responsables de las primeras manifestaciones de la depresión miocárdica, de 3 a 6 horas después del inóculo.<sup>29</sup>

Las citocinas inflamatorias TNF y las IL-1 desempeñan un papel central en el mecanismo de la sepsis y en el desarrollo de la depresión cardíaca. Su mecanismo estaría relacionado con la homeostasis del Ca y la producción de óxido nítrico (ON), este último con efectos fisiológicos y nocivos sobre la función cardíaca.<sup>30</sup>

Todas las células cardíacas producen ON (regulador de la homeostasis cardíaca), que controla el tono vascular coronario y la trombogenicidad (adherencia plaquetaria), con un efecto directo sobre la contractibilidad; todo esto como producto de la síntesis de ON por la ON sintetasa. La sobreproducción de ON por intermedio del "ON inducible" produce efectos dañinos en la función cardíaca. Además, la sobreproducción de ON genera un radical secundario con fuerte efecto oxidante como es el peroxinitrito, el cual interactúa con los lípidos, el DNA y las proteínas, y que resulta muy citotóxico.<sup>6,26,30,31</sup>

Durante la diástole, el calcio es enviado en parte al líquido extracelular por el intercambiador sodio/calcio del sarcolema (membrana celular), pero resulta recapturado en su mayoría por el retículo sarcoplasmático (RS) a través de la  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa del RS (SERCA2).



Se han descrito varios mecanismos para dar cuenta de cómo la sepsis altera de manera importante el metabolismo del calcio en los cardiomiositos. Por ejemplo, se ha detectado una alteración en el influjo del calcio desde el líquido extracelular, el cual puede ser explicado por una reducción de la densidad o el bloqueo de los canales L, fenómeno mediado por la IL-1B y el FNT- $\alpha$ . Asimismo, se ha descrito una disminución de la sensibilidad de los miofilamentos al calcio.<sup>6</sup>

---

Otro mecanismo propuesto para explicar la disfunción miocárdica mediada por calcio es la disminución de la densidad de los receptores de rianodina durante la sepsis, ya que la disminución de estos receptores reduce la salida de calcio del RS al intracelular.<sup>32</sup>

## DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Las mitocondrias son las encargadas de generar energía para las células a través de sus tratos y  $\text{O}_2$ . En las sepsis avanzadas, se registra

una caída del consumo de  $\text{O}_2$  dado que la mitocondria emplea el 90-95% del oxígeno celular. La caída en el consumo de oxígeno sugiere una disfunción mitocondrial que juega un rol destacado en la disfunción miocárdica de la sepsis. La disfunción mitocondrial fue demostrada en animales de laboratorio y en seres humanos que presentan sepsis grave y shock, y se correlaciona con el pronóstico.<sup>33,34</sup>

Múltiples mecanismos explican esta disfunción:

- Reducción en la disponibilidad de sustratos como el piruvato por bloqueo de la piruvato deshidrogenasa.
- Inhibición directa de los complejos de la cadena de fosforilación oxidativa secundaria a estrés oxidativo.
- Disminución en el contenido celular mitocondrial.
- Aumento en la permeabilidad mitocondrial.
- Pérdida del gradiente mitocondrial (es la caída en la síntesis de ATP y activación de vías de apoptosis).<sup>30,34,35</sup>



Existe un defecto clave que consiste en la interrupción de la fosforilación oxidativa dentro de la mitocondria. Esto da como resultado una hipoxia citopática, es decir, una incapacidad para la adecuada utilización del oxígeno molecular vía producción de ATP a pesar de una adecuada disponibilidad del oxígeno.<sup>35</sup>

---

El músculo cardíaco es muy dependiente del metabolismo oxidativo mitocondrial y de la formación de ATP.

Se ha postulado que la depresión miocárdica relacionada con la sepsis es similar a la observada en la respuesta del miocardio a la isquemia. Tanto el miocardio hipoperfundido como el miocardio séptico son disfuncionales, pero viables con la restitución del ATP celular.

Durante la isquemia y la hipoxia, los cardiomiositos viables (vivos) mantienen un estado

de hipocontractibilidad que disminuye su consumo de oxígeno, sus requerimientos energéticos y la demanda de ATP. Tal respuesta es conocida como **miocardio hibernado**.<sup>36,37</sup>

Estudios post mórtем han demostrado la ausencia de daño celular miocárdico y mínima muerte celular, aun en un contexto de sepsis y daño orgánico profundo. Esto podría reflejar que en estados de disfunción orgánica profunda (p. ej., la misma sepsis) se experimenta un estado de hibernación celular por parte de la célula cardíaca para mantener su viabilidad, reduciendo el consumo de oxígeno y requerimientos energéticos.



La diferencia principal entre la depresión miocárdica asociada a la sepsis y aquella asociada a la isquemia miocárdica es que, en la primera, la disponibilidad de oxígeno es adecuada, aunque su utilización se encuentra disminuida, mientras que en la segunda, la disponibilidad del oxígeno es escasa.

En casos de sepsis, la clave de la disfunción miocárdica y de la hibernación no es el suministro de O<sub>2</sub>, sino su utilización.<sup>36,38</sup>

Durante la isquemia, los cardiomioscitos hibernados experimentan alteraciones tanto celulares como metabólicas. Para mantener su viabilidad, estas células recurren a la glucólisis anaeróbica de ATP y cambian su sustrato de energía primario de ácidos grasos a glucosa, proceso que se desarrolla en la mitocondria disfuncionante.<sup>34</sup>

Otra ayuda a este fenómeno es la presencia de un mayor número de transportadores de membrana de glucosa GLUT-1 y GLUT-4, lo que facilita así una mejor captación de la glucosa. En estados de isquemia e hipoxia, el transportador GLUT-4 se exterioriza a la membrana plasmática y aumenta su número. Además, en el miocardio hibernado se ha demostrado un incremento en los depósitos de glucógeno de las regiones perinucleares y entre las miofibrillas.<sup>37</sup>

## RECEPTORES $\beta$ -ADRENÉRGICOS, SEPSIS Y DISFUCIÓN MIOCÁRDICA

Diversos modelos de shock séptico han demostrado una respuesta disminuida al estímulo  $\beta$ -adrenérgico. Al comenzar, la sepsis se caracteriza por una elevación de los niveles de catecolaminas que derivan del sistema nervioso autónomo, el intestino, los linfocitos, los macrófagos y los neutrófilos.<sup>39,40</sup> Esto aumenta la respuesta adrenérgica cardíaca y la contractilidad y frecuencia cardíacas y, por lo tanto, genera una creciente demanda de energía. Con la progresión del síndrome séptico, aparece la disfunción mitocondrial que llevará a la hipoxia tisular y a la disoxia. A nivel subcelular, esto reduce la formación de ATP y el suministro de energía.

Cuando la demanda de energía supera la oferta, la célula cardíaca se encuentra en riesgo de muerte celular. Los niveles elevados de troponina son indicativos de este daño. Para conseguir un nuevo equilibrio energético, la célula reduce sus gastos, entra en hipocontractibilidad miocárdica y llega a la hibernación. De enorme importancia es la atenuación de la respuesta adrenérgica en los cardiomioscitos, resultado de la regulación de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos que bajan su densidad y de la depresión del posreceptor de AMP cíclico.<sup>40</sup>

Estudios experimentales con propanolol y esmolol aplicados dentro de la hora del inóculo séptico exhiben menor daño pulmonar, el corazón mantiene su volumen sistólico y la densidad de receptores  $\beta$ -adrenérgicos no disminuye.<sup>41</sup> Asimismo, pequeños estudios en seres humanos con sepsis y suministro de betabloqueantes no han permitido obtener resultados concluyentes, si bien está descrito que tanto las estatinas como los betabloqueantes mejoran la supervivencia en pacientes que presentan un episodio de sepsis.<sup>42</sup>

## SEPSIS Y ENFERMEDAD CORONARIA

Es sabido que la incidencia del infarto agudo de miocardio y de cuadros de angina inestable en pacientes con sepsis es muy baja.



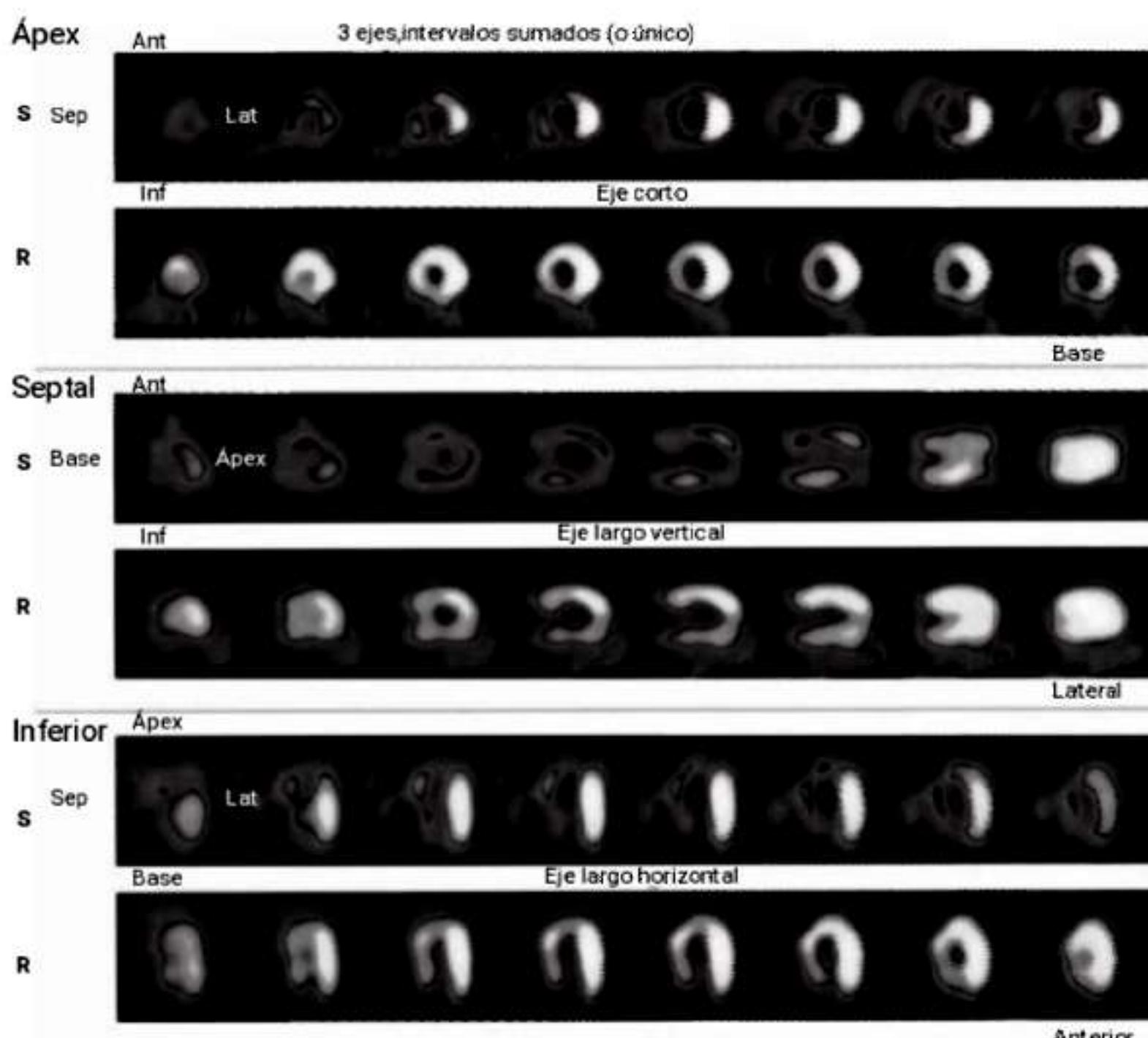
También se sabe que un porcentaje no menor de pacientes de más de 65 años tiene factores de riesgo coronarios y presentan lesiones coronarias frecuentemente asintomáticas. Este grupo etario tiene una incidencia elevada de sepsis.

En presencia de shock séptico con altos niveles de catecolamina, se somete a muchos pacientes a un gasto energético importante para poder mantener sus parámetros hemodinámicos.

Cabe preguntarse: ¿por qué es tan poco frecuente en este grupo la presencia de isquemias miocárdicas siendo que, por su edad, un número no despreciable de ellos tiene lesiones coronarias? Los pacientes con shock séptico y antecedentes de enfermedad cardíaca grave (infarto previo, perfusión miocárdica patológica, insuficiencia cardíaca) tienen una evolución tórpida

con mayor mortalidad que los pacientes sin antecedentes cardíacos.<sup>43</sup>

A manera de ejemplo, un paciente de 75 años que presentaba peritonitis fecal tratado con altas dosis de noradrenalina presentó en 40 días de evolución tres episodios de shock séptico y sobrevivió. Ya fuera de la UCI, en un control quirúrgico posterior, un estudio de perfusión miocárdica muestra lesiones isquémicas al mínimo esfuerzo y con una carga muy baja correspondiente a enfermedad coronaria crónica, lesión del 100% de las coronarias derecha y circunflexa y lesión proximal de la descendente anterior del 90% (fig. 25-3). Es probable que la hibernación miocárdica (esa adaptación al menor aporte o consumo de O<sub>2</sub> con menor contractibilidad) lo haya protegido, ya que en la UCI no presentó ningún ECG que sugiriera isquemia miocárdica a pesar de una taquicardia persistente y de las elevadas dosis de inotrópicos recibidas.



**FIG. 25-3.** Perfusion miocárdica con Tc-99, reposo y esfuerzo, muestra importante isquemia miocárdica anterior y lateral a bajo esfuerzo en un paciente que sobrevivió a tres episodios graves de shock séptico, sin manifestaciones de isquemia en sus ECG. Véase también Láminas en color.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La disfunción miocárdica en la sepsis se presenta en el 50% de los pacientes, los cuales experimentan dilatación cardíaca, una caída de la FE y una menor eficiencia ventricular con respuesta disminuida del ITSVI a la sobrecarga de volumen.
- En presencia de muy bajas resistencias periféricas, se debe considerar que la gran mayoría de estos pacientes, a pesar de la menor eficiencia ventricular que manifiestan, mantienen un IC normal o alto.
- Un grupo cursará con IC bajos y estos serán los casos más graves.
- La troponina es un marcador de lesión cardíaca, ya que no hay dilatación cardíaca sin troponina positiva.
- La modulación y la menor expresión de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos forman parte de un mecanismo adaptativo que tiende a la preservación de la vida del cardiomiocto que se encuentra privado del empleo de  $O_2$ .
- La hipocontractibilidad en presencia de la disfunción mitocondrial con disoxia puede interpretarse como hibernación miocárdica, mecanismo de adaptación a la supervivencia similar al presentado en la isquemia miocárdica.

## REFERENCIAS

1. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003;348:138-150.
2. Christaki E, Opal SM. Is the mortality rate for septic shock really decreasing? *Curr Opin Crit Care.* 2008;14:580-586.
3. Waisbren BA. Bacteremia due to gram-negative bacilli other than the *Salmonella*: a clinical and therapeutic study. *AMA Arch Intern Med.* 1951;88:467-488.
4. Rabuel C, Mebazaa A. Septic shock: a heart story since the 1960s. *Intensive Care Med.* 2006;32:799-807.
5. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-1377.
6. Andresen M, Regueira T. Disfunción miocárdica en la sepsis. *Rev Med Chile.* 2010;138:888-896.
7. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnion RE, et al. Septic shock in humans: advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med.* 1990;113:227-242.
8. Merx MW, Weber C. Sepsis and the heart. *Circulation.* 2007;116:793-802.
9. Weisel RD, Vito L, Dennis RC, et al. Myocardial depression during sepsis. *Am J Surg.* 1977;133:512-521.
10. Ognibene F, Parker MM, Natanson C, et al. Depressed left ventricular performance to volume infusion in patients with sepsis and septic shock. *Chest.* 1988;93:903-910.
11. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984;100:483-90.
12. Elloodt AG, Riendinger MS, Kinmchi A, et al. Left ventricular performance in septic shock: Reversible segmental and global abnormalities. *Am Heart J.* 1985;110:402-409.
13. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med.* 2008;36:1701-6.
14. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:1270-6.
15. Munt B, Jue J, Gin K, Fenwick J, Tweeddale M. Diastolic filling in human severe sepsis: an echocardiographic study. *Crit Care Med.* 1998;26:1829-33.
16. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med.* 1997;23:553-60.
17. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *European Heart Journal* 2012;33:895-903.
18. Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower

- mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. *Critical Care* 2013;17:R96.
19. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, et al. Clinical Spectrum, Frequency, and Significance of Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock. *Mayo Clin Proc* 2012;87(7):620-8.
  20. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, Arthaud M, Feger F, Rouby JJ. Isolated and reversible impairment of ventricular relaxation in patients with septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36:766-74.
  21. Be'laid B, Armelle N-R, et al. Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 2009;37:441-447.
  22. Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, et al. The coronary circulation in human septic shock. *Circulation*. 1986;73:637-644.
  23. Wu AH. Increased troponin in patients with sepsis and septic shock: Myocardial necrosis or reversible myocardial depression? *Intensive Care Med*. 2001; 27:959-96.
  24. Charpentier J, Luyt C-E, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide: A marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. *Crit Care Med*. 2004;32:660-665.
  25. Rudiger A, Gasser S, Fischler M, et al. Comparable increase of B-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with severe sepsis, septic shock, and acute heart failure. *Crit Care Med*. 2006;34:2140-2144.
  26. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 2007;35: 1599-1608.
  27. Colucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al (eds). *Heart disease*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005, pp. 509-538.
  28. Vieillard-Baron A, Schmitt J, Beauchet A, et al. Early preload adaptation in septic shock. *Anesthesiology*. 2001;94:400-406.
  29. Zou L, Feng Y, Chen Y-J, et al. Toll-like receptor 2 plays a critical role in cardiac dysfunction during polymicrobial sepsis. *Crit Care Med*. 2010;38:1335-1342.
  30. Hunter JD, Doddi M. Sepsis and the heart. *Br J Anaesth*. 2010;104: 3-1.
  31. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36:1701-170.
  32. Dong LW, Wu LL, Ji Y, Liu MS. Impairment of the ryanodine-sensitive calcium release channels in the cardiac sarcoplasmic reticulum and its underlying mechanism during the hypodynamic phase of sepsis. *Shock*. 2001;16: 33-9.
  33. Brealey D, Brand M, Hargreaves I, et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet*. 2002;360:219-223.
  34. Zanotti-Cavazzonia SL, Hollenberg SM. Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:000-00.
  35. Regueira T, Andresen M, Djafarzadeh S. [Mitochondrial dysfunction during sepsis, impact and possible regulating role of hypoxia-inducible factor -1?] *Med Intensiva*. 2009;33:385-92.
  36. Richard L, Piel D. Evidence of myocardial hibernation in the septic heart. *Crit Care Med*. 2005;33: 2752-2757.
  37. Slezak J, Tribulova N, Okruhlicova L, et al. Hibernating myocardium: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Can J Physiol Pharmacol*. 2009;87: 252-265.
  38. Levy RJ, Vijayasarathy C, Raj NR, et al. Competitive and noncompetitive inhibition of myocardial cytochrome c oxidase in sepsis. *Shock*. 2004;21:110-114.
  39. Zhou M, Das P, Simms HH, et al. Gut-derived norepinephrine plays an important role in up-regulating IL-1beta and IL-10. *Biochim Biophys Acta*. 2005; 1740:446-452.
  40. Rudiger A. Beta-block the septic heart. *Crit Care Med*. 2010;38[Suppl.]:S608-S61.
  41. Suzuki T, Morisaki H, Serita R, et al. Infusion of the adrenergic blocker esmolol attenuates myocardial dysfunction in septic rats. *Crit Care Med*. 2005; 33:2294-230.
  42. Schmidt H, Hennen R, Keller A, et al. B-blocker treatment, heart rate variability, and survival of intensive care patients. *Intensive Care Med*. 2005;31 (suppl 1):A310 (abstract).
  43. Scott EC. Pre-existing cardiac disease, troponin I elevation and mortality in patients with severe sepsis and septic shock. *Anaesth Intensive Care*. 2008; 36(1):51-9.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 2007;35:1599-1608.
- Rudiger A. Beta-block the septic heart. *Crit Care Med*. 2010;38[Suppl.]:S608-S61.
- Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36:1701-6.
- Zanotti-Cavazzonia SL, Hollenberg SM. Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:000-00.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.semicyuc.org/temas/formacion/guias-de-practica-clinica/guias-de-practica-clinica-cardiovascular>
- <http://www.survivingsepsis.org/Pages/default.aspx>



# 26

## LESIONES NEUROLÓGICAS AGUDAS POSTERIORES A DAÑO MIOCÁRDICO

EMILIA BISHELS, MARÍA DE LOS ÁNGELES GARCÍA  
Y BERNARDO DORFMAN

### INTRODUCCIÓN

Es frecuente que en pacientes con lesiones neurológicas agudas, por ejemplo, hemorragia subaracnoidea (HSA), ataque cerebrovascular (ACV) isquémico o hemorragia intracerebral (HIC), la patología neurológica se complique con daño miocárdico.<sup>1</sup> En un estudio de Urbaniak y cols. sobre 266 pacientes que padecían una HSA, el 50% presentaba alguna complicación cardíaca, ya fueran anomalías en el electrocardiograma (ECG) o ecocardiograma o aumentos de la troponina I.<sup>2</sup> De acuerdo con la mayoría de los autores, la causa predominante de la lesión miocárdica que acompaña a la patología grave del encéfalo es la estimulación simpática masiva que se produce como consecuencia de la lesión cerebral.<sup>1</sup>



La hiperactividad simpática podría tener relación con lesiones hipotalámicas.

En estudios clínico-patológicos, las lesiones cardíacas e hipotalámicas fueron encontradas

en 42 de 54 pacientes con HSA. En estos estudios hubo relación entre la lesión hipotalámica y la miocárdica, la tasa de variación de pulso y la tensión arterial.

En los preparados de anatomía patológica, la lesión acompaña a la inervación simpática cardíaca y no a la irrigación coronaria, lo cual establece la etiología neurogénica de estas lesiones y no isquémica. Por otra parte, la lesión histológica que se percibe en estos casos es la degeneración miofibrilar o miocitólisis coagulativa, con bandas de necrosis de contracción detectables mediante microscopía óptica. En cambio, en la lesión isquémica por oclusión coronaria se registra necrosis coagulativa, en la cual las células se observan relajadas, sin las típicas bandas de contracción. La degeneración miofibrilar es predominantemente subendocárdica, puede afectar el sistema de conducción y, de esta manera, generar arritmias.

En animales de experimentación, se pueden producir estas lesiones miocárdicas con infusiones de altas dosis de catecolaminas o estimulación hipotalámica y bloquearlas con maniobras físicas, como una sección medular a nivel

de C2, o farmacológicas, como la administración de propanolol, que bloquean o antagonizan la actividad simpática cardíaca.

El aumento de la noradrenalina, liberada por las terminales nerviosas simpáticas a nivel miocárdico, produce apertura de los canales de calcio e ingreso de calcio con salida de potasio de la célula miocárdica. Se produce como consecuencia una interacción de la miosina y la actina con contracción de la fibra muscular.



Los niveles elevados de noradrenalina producirían un fallo en el cierre de los canales de calcio, y pueden ocasionar la muerte del miocito.

## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Las alteraciones electrocardiográficas son muy frecuentes en pacientes con lesiones neurológicas agudas. En una serie de pacientes con ACV isquémico durante su ingreso al hospital, el 90% tenía alguna alteración electrocardiográfica. En cierto número de ellos seguramente las alteraciones eran debidas a patología cardíaca previa, frecuente en esta población, y no a alteraciones neurogénicas.

En el ACV isquémico, la prolongación del intervalo QT corregido (QTc) se asoció a mayor mortalidad a los 90 días y peor estado funcional al alta hospitalaria, después de excluir a los pacientes con anormalidades electrolíticas agudas y que estuvieran tomando medicación que pudiera prolongar el QTc. Estos datos se extraen del estudio de Stead y cols., los cuales identificaron un umbral de 440 ms para las mujeres y de 438 ms para los hombres, a partir de los cuales se incrementaba la mortalidad a los 90 días.<sup>3</sup>

En el estudio de Urbaniak y cols., que informó una tasa de 50% de complicaciones cardíacas en pacientes con HSA, el 81% de estos pacientes presentaron alteraciones electrocardiográficas, mostrando su elevada frecuencia en aquellos con HSA y complicaciones cardíacas.<sup>2</sup>

En el extenso metanálisis desarrollado por Van Der Bilt y cols. sobre complicaciones cardíacas en la HSA y su impacto sobre el pronóstico, que incluyó 25 estudios con un total de 2.690 pacientes, se demostró que las anormalidades electrocardiográficas que se relacionaron en forma estadísticamente significativa con mayor mortalidad fueron taquicardia sinusal, onda P mitral, presencia de onda Q, infradesnivel del ST y anormalidades de la onda T; no así la bradicardia, que se asocia con una mayor probabilidad de sobrevida.<sup>4</sup>



Cabe destacar que, si bien estas alteraciones electrocardiográficas se relacionaron en forma significativa a una mayor mortalidad, la lesión miocárdica en forma aislada no es una de las causas más frecuentes de muerte en la HSA. Probablemente, estas alteraciones cardíacas reflejen una mayor gravedad de la HSA.

En el mismo metanálisis, el infradesnivel del ST se correlacionó en forma significativa con una mayor frecuencia de isquemia cerebral tardía. El QTc prolongado no se relacionó ni con mayor mortalidad ni con mayor frecuencia de lesión isquémica tardía.<sup>4</sup>

En el estudio de Maurits y cols. sobre 31 pacientes con HIC, el 81% presentaba alteraciones electrocardiográficas. Las alteraciones más frecuentes fueron prolongación del QTc, anormalidades del ST-T, bradicardia sinusal y onda T invertida. La prolongación del intervalo QTc se relacionó en forma estadísticamente significativa con el compromiso insular y la presencia de una hemorragia intraventricular e hidrocefalia.

## ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

La HSA probablemente sea la patología neurológica aguda donde más se han estudiado las alteraciones de la motilidad del ventrículo izquierdo (miocardio atontado o aturdido [*stunned myocardium*]), y donde más se ha

hecho hincapié en la naturaleza reversible del fenómeno y su falta, en general, de relación con la enfermedad coronaria.

En el metanálisis desarrollado por Van Der Bilt y cols., se demostró que las alteraciones de la motilidad ventricular se relacionan en forma estadísticamente significativa no solo con una mayor mortalidad, sino además con el daño isquémico tardío.

Como se comentó anteriormente, dado que no es frecuente que una causa cardíaca aislada lleve a la muerte a pacientes con HSA, probablemente las alteraciones de la motilidad ventricular reflejen un paciente con una hemorragia mayor.<sup>4</sup>

En un estudio de Banki y cols., 173 pacientes con HSA fueron seguidos durante 7 días y se observó que el 15% presentó una fracción de eyección menor de 50% y el 13% tenían alteraciones de la motilidad regional, las cuales no seguían en general la irrigación coronaria. El 66% había mejorado la función ventricular a los 7 días.<sup>5</sup>

En relación con los pacientes con HSA, se han descrito en la literatura casos de hipocinesia con dilatación de la punta del corazón (*apical ballooning*) e hipercinesia de los segmentos basales, o miocardiopatía de *tako-tsubo*, la cual afecta en forma transitoria a estos pacientes y habitualmente comienza a mejorar después de los primeros días. Esta miocardiopatía transitoria se considera una forma de atontamiento miocárdico y puede complicar el tratamiento del paciente, por desarrollar un cuadro de insuficiencia cardíaca.

En 503 pacientes con ACV isquémico, Ois y cols. encontraron que el 17,7% presentó signos de insuficiencia cardíaca, 9,7% con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y 8% con función sistólica conservada. En el estudio se descubrió que la presencia de insuficiencia cardíaca, con o sin compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo, se asoció en forma estadísticamente significativa con un mal pronóstico, definido como muerte o incapacidad moderada o grave a los 90 días. Los

factores independientes relacionados con un mal pronóstico en este estudio incluyeron la gravedad inicial del ACV, la insuficiencia cardíaca sistólica la insuficiencia cardíaca con preservación de la función; en cambio, el pre-tratamiento con estatinas y el tratamiento con trombolíticos se asociaron con mejores resultados.<sup>6</sup>

La miocardiopatía de *tako-tsubo* también fue diagnosticada en pacientes con ACV isquémico. Un infarto en la región de la ínsula y el sexo femenino al parecer son factores de riesgo para su desarrollo. Si bien puede provocar insuficiencia cardíaca, parece ser frecuentemente asintomática en pacientes con ACV isquémico.



En pacientes con traumatismo de cráneo complicado con un edema agudo de pulmón neurogénico, se mostró también la presencia de disfunción miocárdica transitoria (miocardio atontado) en los siete pacientes que fueron estudiados en una serie.

## MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESIÓN MIOCÁRDICA



Es relativamente frecuente que, en pacientes con lesiones cerebrales agudas, se observen aumentos de la creatina cinasa fracción MB (CK-MB) y de la troponina en sangre, como expresión de la necrosis de las células miocárdicas.

Hays y cols., en un estudio de 235 pacientes con HIC, encontraron que el aumento de la troponina I  $> 0,4$  ng/mL fue un predictor de mayor mortalidad de forma significativa, aunque solo el 1,2% falleció debido a complicaciones cardíacas. Encontraron, además, que el aumento de la troponina I fue un predictor independiente de mayor mortalidad intrahospitalaria.<sup>7</sup>

Urbaniak y cols. detectaron niveles elevados de troponina I en el 48% de un grupo de 108 pacientes con HSA, de los cuales la mayoría tenían alteraciones electrocardiográficas.<sup>2</sup>

En el metanálisis desarrollado por Van Der Bilt y cols. en pacientes con HSA, el aumento de las troponinas y del péptido natriurético tipo B (BNP) se asoció en forma estadísticamente significativa con la mortalidad, y las troponinas, el BNP y la CK-MB se asociaron en forma significativa, además, con las lesiones isquémicas tardías, demostrando estos hallazgos la sensibilidad y especificidad de estos marcadores para el pronóstico en estos pacientes.<sup>4</sup>

De acuerdo con un estudio de Tung y cols., que incluyó a 223 pacientes consecutivos con HSA, el 20% mostró niveles elevados de troponina I. En el análisis de regresión logística multivariada, la escala de Hunt y Hess al ingreso, el sexo femenino, mayor superficie corporal y masa del ventrículo izquierdo, menor tensión arterial sistólica, mayor frecuencia cardíaca y la dosis de adrenalina fueron predictores independientes de troponina I elevada. La relación con la Hunt y Hess reflejaría que pacientes con mayor daño neurológico presentan a su vez mayor frecuencia de daño miocárdico, probablemente como expresión de mayor hiperactividad simpática cardíaca.<sup>8</sup>

En pacientes con ACV isquémico, Ay y cols. demostraron que la localización del infarto cerebral está relacionada con la frecuencia de daño miocárdico. Asimismo, mostraron que los pacientes con infartos en la ínsula derecha y la parte inferior del lóbulo parietal del mismo lado tenían una frecuencia mayor de elevación de la troponina T, lo cual reflejaba mayor daño miocárdico en relación con pacientes portadores de infartos en otras localizaciones.<sup>9</sup>



En otro estudio de pacientes con ACV, Di Angelantonio y cols. encontraron que los niveles elevados de troponina I eran un predictor independiente de mortalidad.<sup>10</sup>

## ARRITMIAS CARDÍACAS

Las arritmias cardíacas no son infrecuentes en pacientes con lesiones neurológicas agudas, y ocasionalmente pueden producirle la muerte. Frontera y cols. realizaron un estudio prospectivo de 580 pacientes con HSA y encontraron arritmias en el 4,3%. Las más frecuentes fueron el aleteo y la fibrilación auricular, que se producen con una mediana del tiempo de 3 días después de la HSA. Los predictores de la presencia de arritmias fueron mayor edad, historia de arritmias previas y un electrocardiograma anormal. La presencia de arritmias se asoció con una internación más prolongada en terapia intensiva y con un incremento en la mortalidad o incapacidad grave en forma significativa. El tipo de tratamiento del aneurisma (aplicación de clips o colocación de *coils* –espirales– intravasculares) no se asoció con un incremento en el riesgo de arritmias.<sup>11</sup>

En otro estudio, Frangiskakis y cols., en 200 pacientes con HSA, registraron una frecuencia de arritmias ventriculares del 14%; la más frecuente fue la taquicardia ventricular no sostenida. En el 52% de los pacientes con arritmias ventriculares, el QTc fue mayor o igual a 470 ms.



Los predictores significativos de arritmia ventricular fueron mayor edad, mayor gravedad de la HSA, menor frecuencia cardíaca y la ausencia del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II en el momento del sangrado. Las arritmias ventriculares aumentaron de manera significativa la mortalidad.<sup>12</sup>

## Tratamiento

No existen por el momento tratamientos específicos, probadamente eficaces, para la lesión miocárdica secundaria a lesiones encefálicas graves.

Si bien los betabloqueantes podrían, en teoría, ser eficaces para la prevención y tratamiento de estas lesiones producidas por la hiperactividad simpática, el riesgo de producir hipotensión arterial en estos pacientes ha llevado a que en la práctica no sean utilizados.

Sería conveniente en todo paciente con una lesión neurológica aguda mantener un control constante del ritmo cardíaco, electrocardiogramas diarios, y especialmente en pacientes con alteraciones electrocardiográficas o en aquellos con descompensación hemodinámica o signos de insuficiencia cardíaca, realizar estudios de ecocardiograma con Doppler y determinar la cantidad de troponina y CK-MB.

En raras ocasiones, los pacientes con HSA desarrollan shock cardiogénico. En estos casos,

se necesita una evaluación diagnóstica más agresiva, para lo cual se recomienda la colocación de un catéter en la arteria pulmonar y una línea arterial. En ocasiones, puede ser necesaria la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico para mantener la presión de perfusión cerebral.

Por otra parte, el diagnóstico de HSA deberá ser considerado en pacientes que ingresan a la unidad coronaria con sospecha de infarto de miocardio, que no tienen una distribución típica de lesión de una arteria coronaria ni un característico patrón de liberación de enzimas cardíacas y que han presentado una cefalea brusca e intensa, o en pacientes con paro cardiorrespiratorio precedido por un deterioro del nivel de conciencia que no tiene evidencia de causa cardíaca.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- El daño miocárdico acompaña con frecuencia a pacientes con lesiones intracranianas graves.
- La causa más probable sería la hiperactividad simpática a nivel de las terminaciones cardíacas.
- Si bien en distintas patologías neurológicas

agudas se han asociado las lesiones cardíacas con un peor pronóstico, las complicaciones cardíacas en forma aislada no son una causa frecuente de muerte en estos pacientes, por lo cual posiblemente reflejen una mayor gravedad de la lesión neurológica.

## REFERENCIAS

1. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007;116:77-84.
2. Urbaniak K, Merchant AI, Amin-Hanjani S, Roitberg B. Cardiac complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surgical Neurology*. 2007;67:21-29.
3. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, et al. Prolonged QTc as a predictor of mortality in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;18: 469-474.
4. Van der Bilt IAC, Hasan D, Vandertop WP, et al. Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2009;72:635-642.
5. Banki N, Kopelnik A, Tung P, et al. Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2006;105:15-20.
6. Ois A, Gomis M, Cuadrado-Godia E, et al. Heart failure in acute ischemic stroke. *J Neurol*. 2008;255:385-389.
7. Hays A, Diringer MN. Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66:1330-1334.
8. Tung P, Kopelnik A, Banki N, et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004;35:548-551.
9. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*. 2006;66:1325-1329.
10. Angelantonio ED, Fiorelli M, Toni D, et al. Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:76-81.

11. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, et al. Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Cerebrovasc Dis.* 2008;26:71-78.
12. Frangiskakis JM, Hravnak M, Crago EA, et al. Ventricular arrhythmia risk after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009;10:287-294.
- Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation.* 2007;116:77-84.
- Van der Bilt IAC, Hasan D, Vandertop WP, et al. Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2009;72:635-642.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Ois A, Gomis M, Cuadrado-Godia E, et al. Heart failure in acute ischemic stroke. *J Neurol.* 2008;255:385-389.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- [http://www.sati.org.ar/index.php?option=com\\_content&view=article&id=140&Itemid=124](http://www.sati.org.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=140&Itemid=124)

# 27

## MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS O TAKO-TSUBO

MARIO ROBERTO KENAR Y CHRISTIAN MUSANTE

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de *apical ballooning* (SAB), también conocido como *tako-tsubo* o “miocardiopatía por estrés”, es un cuadro clínico que se manifiesta como infarto de miocardio con características propias y una evolución con buen pronóstico en la mayoría de los casos.



Clinicamente, se presenta con dolor torácico agudo o disnea asociados con cambios en el electrocardiograma (ECG), supradesnivel ST-T en la mayoría de los casos, inversión de onda T, hipotensión arterial, fallo de bomba y anomalías segmentarias en el ecocardiograma con caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Las lesiones se localizan generalmente en el ventrículo izquierdo (VI) y en el ápice, extendiéndose por lo general más allá del territorio de un solo vaso coronario. El suero de estos pacientes tiene aumento de los niveles de troponina y de la fracción MB de la creatina fosfocinasa (CPK-MB), en un rango inferior al de un

infarto de miocardio típico, y ausencia de lesiones coronarias significativas en la angiografía coronaria.<sup>1,5</sup> Este cuadro con cambios en el ECG, dolor precordial, fallo de bomba y deterioro de la función ventricular tiene un buen pronóstico, y casi todos los pacientes se recuperan a las tres o cuatro semanas.

La prevalencia de esta patología entre quienes ingresan a la emergencia médica con sospecha clínica de síndrome coronario agudo (SCA) e infarto agudo de miocardio, es del 1 al 2%. En la Argentina, esto representa de 4.000 a 8.000 pacientes anuales considerando que se producen alrededor de 40.000 infartos al año en este país.<sup>2</sup>

Esta entidad clínica, que se caracteriza por una disfunción reversible del sector apical del ventrículo izquierdo junto con una base hipercontráctil, se acompaña de cambios electrocardiográficos y movilización enzimática que semejan un infarto de miocardio.<sup>3</sup> En el 90% de los casos ocurre en mujeres posmenopáusicas<sup>4</sup> y con frecuencia está precedido por estrés emocional o físico que actúa como desencadenador. Dada la imagen que el ventrículo muestra en la ventriculografía, es que los japoneses le dieron el nombre de *tako-tsubo*, asociándolo con el

recipiente de ese nombre que utilizan para atrapar pulpos (fig. 27-1).<sup>5</sup>

## RESEÑA HISTÓRICA

En 1990, en Japón, Sato describió una entidad cardiológica caracterizada por una disfunción ventricular izquierda aguda que se presenta con características similares a las de un síndrome coronario agudo, y llega a veces a comportarse como un shock cardiogénico.<sup>6</sup> En 2001, Tsuchihashi publicó una serie japonesa de 88 pacientes, y en 2002, Kurisu y Kol describieron una serie de características entre las que se destacan una mayor incidencia en mujeres, el estrés emocional como precedente, el escaso o nulo compromiso de la circulación coronaria y la disfunción apical con hipercontractilidad de los segmentos basales del corazón.

En 2002, Takashi Ueyama, de la Universidad de Wakayama, elaboró un modelo animal que reproduce el fenómeno en ratas bajo estrés de inmovilización y neutralizó dicho fenómeno pretratando al animal con amosulalol, un bloqueante  $\beta$ -adrenérgico. En 2004, Connelly publicó en *Heart* una pequeña serie de tres casos en los cuales el estrés agudo como ante-

cedente es una constante tanto como lo son el intenso compromiso ventricular y el escaso compromiso coronario.



En 2005, Sharkey publicó una serie de 22 casos que demuestra que no se trata de una entidad exclusiva de Oriente, que el disparador emocional siempre está presente, que todas son mujeres y casi todas mayores de 50 años.

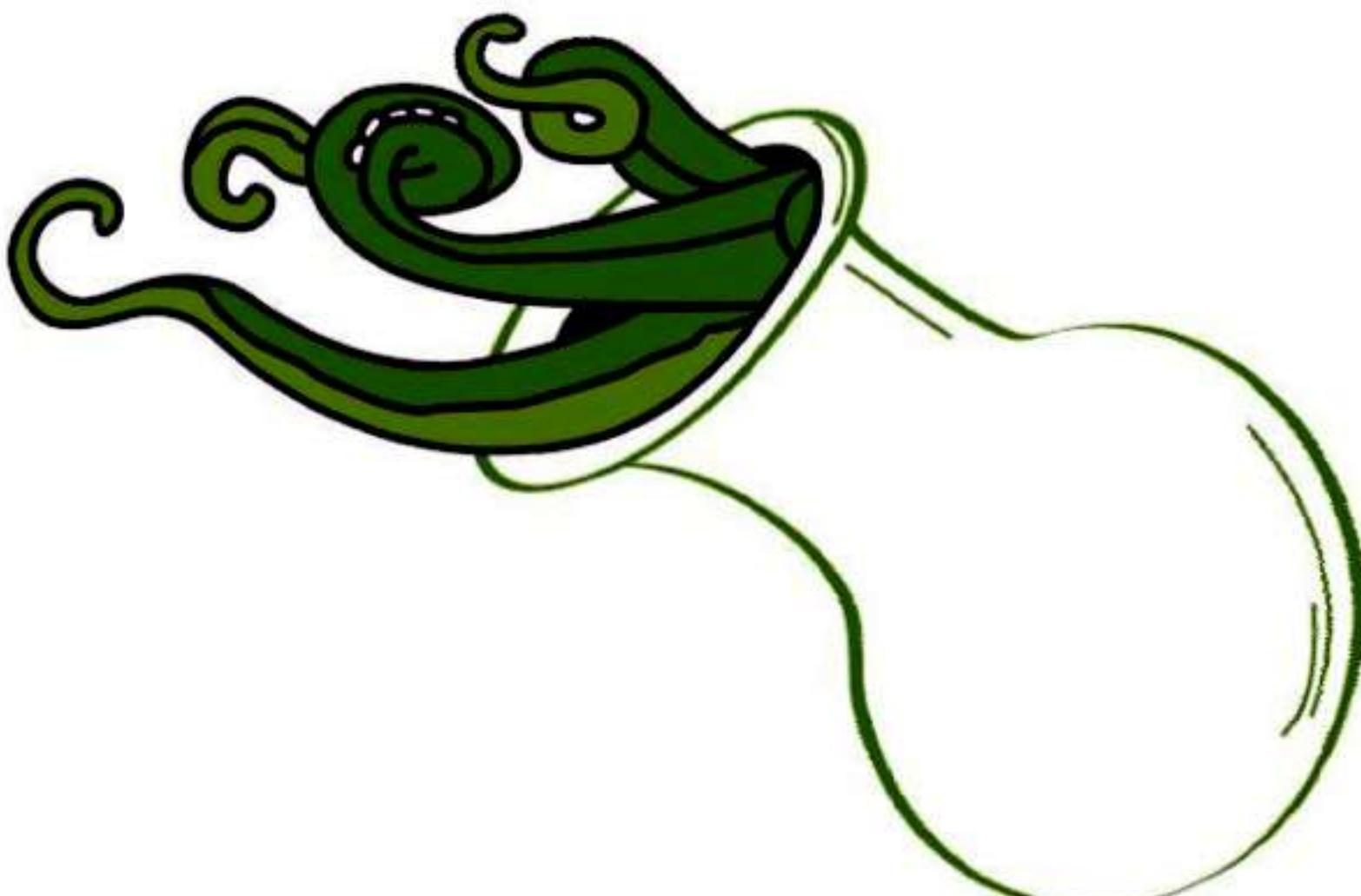
En 2006, la *American Heart Association* incorpora al SAB dentro de las miocardiopatías primarias adquiridas.<sup>32</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Este es un punto controvertido y las hipótesis que se han presentado son múltiples.



En la disfunción de la región apical han sido implicados niveles elevados de catecolaminas, con lo cual se ha demostrado una hiperreactividad aguda del sistema simpático local con una frecuente presencia de estrés físico o emocional.<sup>7</sup>



**FIG. 27-1.** Se observa la similitud entre la forma que adopta el ventrículo izquierdo y la vasija para atrapar pulpos.

Se describen similitudes entre el síndrome de *tako-tsubo* y el atontamiento o aturdimiento miocárdico por la descarga de catecolaminas presente en la hemorragia subaracnoidea o en la crisis de feocromocitoma. Recientemente, se describió un modelo experimental en ratas en las que el estrés continuado provocó hipocinesia de la región anteroapical del ventrículo izquierdo.<sup>8</sup> A pesar de ello, la evidencia no es contundente, ya que en la fase aguda del síndrome de *tako-tsubo* no se pudo comprobar una concentración elevada de catecolaminas en el miocardio apical. Tampoco se sabe por qué afecta solamente al segmento apical, siendo que el resto del miocardio recibe la misma inervación.

Otra hipótesis postulada es la del vasoespasmo de las arterias coronarias epicárdicas, aunque la coronariografía precoz demostró muy ocasionalmente presencia de espasmo. En la serie de Tsuchihashi ocurrió vasoespasmo en el 21% de los pacientes,<sup>4</sup> en tanto que Kurisu lo demostró en el 67% empleando ergometrina y en el 75% con acetilcolina.<sup>11</sup>

Existen descripciones en las que el síndrome de *tako-tsubo* se inició durante la cinecoronariografía, sin que se observe espasmo pero sí enlentecimiento transitorio del flujo sin cambios en las dimensiones arteriales. Sin embargo, este grupo demostró por medio de isótopos una reducción del metabolismo y de la función mitocondrial en las células del miocardio apical en la fase aguda, provocado por toxicidad directa y no por isquemia.

Otra teoría, propuesta por Barriales, sostiene que el responsable de este síndrome sería la aparición de un gradiente intraventricular. Así, ciertos factores agudos como hipovolemia, descarga adrenérgica e isquemia actuarían sobre la geometría ventricular (tracto de salida ventricular estrecho, cavidad reducida del tabique sigmoideo), pudiendo condicionar un gradiente intraventricular que deja una cámara apical de alta presión. En ella, por isquemia de sus paredes por estrés parietal y disminución de la perfusión miocárdica, se produciría la disfunción contráctil apical.<sup>10</sup> Lamentablemente, no se ha

demonstrado la presencia de gradiente intraventricular en la mayoría de los pacientes con síndrome de *tako-tsubo* sobre los que se estudió esta hipótesis.<sup>19</sup>

La presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada, con un amplio segmento recurrente en la cara inferior del ventrículo izquierdo, podría tener relación con el cuadro descrito. Esto sostendría que el síndrome de *tako-tsubo* requeriría de una determinada anatomía coronaria en la zona apical como sustrato predisponente. Sin embargo, se ha observado que el territorio disfuncional pertenece a más de una arteria coronaria o que en algunos pacientes con síndrome de *tako-tsubo* la arteria descendente anterior no alcanza el vértice.<sup>11</sup>

Otra teoría planteada por Sharkey es la del polimorfismo en receptores adrenérgicos en estos pacientes, que demostraron un aumento del genotipo de receptores  $\beta 1$  (posición de aminoácidos 389 y 49) y de receptores  $\alpha-2c$ .<sup>12</sup>

La miocarditis<sup>13</sup> es un proceso súbito que cursa con una rápida mejoría que se inicia dentro de las primeras 48 h de evolución. Kurisu no encontró títulos elevados para virus Coxsackie, citomegalovirus, influenza, parotiditis, rubéola, adenovirus o echovirus en pacientes con este síndrome, y la biopsia miocárdica mostró miocitólisis focal, infiltrado mononuclear leve y disminución del tejido conectivo, sin datos de miocarditis.<sup>14,17</sup>

La mayoría de los pacientes con SAB a quienes se les efectúa coronariografía suelen presentar un flujo TIMI disminuido,<sup>15</sup> con la permeabilidad del vaso conservada y con cierta dificultad en la perfusión a nivel microvascular, ya que la arteria no lava bien el contraste. Hecho el seguimiento con Doppler al mes, todos los pacientes muestran perfusión coronaria normal y reserva coronaria conservada.<sup>16</sup>

El empleo de ecocardiograma con contraste permite visualizar la perfusión de los segmentos miocárdicos: al igual que en el infarto de miocardio, el SAB muestra escasa perfusión apical. Cuando se inyecta adenosina, un pode-

roso vasodilatador, la perfusión mejora en el SAB y no se modifica en el infarto (dado que la arteria que nutre el territorio está ocluida y hay daño microvascular). A los 90 segundos de inyectada la adenosina, la perfusión coronaria mejora al igual que la contracción miocárdica de los segmentos afectados. La hipocontractilidad secundaria a la falta de irrigación se denomina atontamiento o aturdimiento miocárdico (*stunning*) y, restaurado el flujo, esta condición mejora.



Se puede concluir que la causante de esta disfunción es una grave vasoconstricción reversible a nivel microvascular, y esto explicaría el excelente pronóstico a corto plazo.<sup>31</sup>

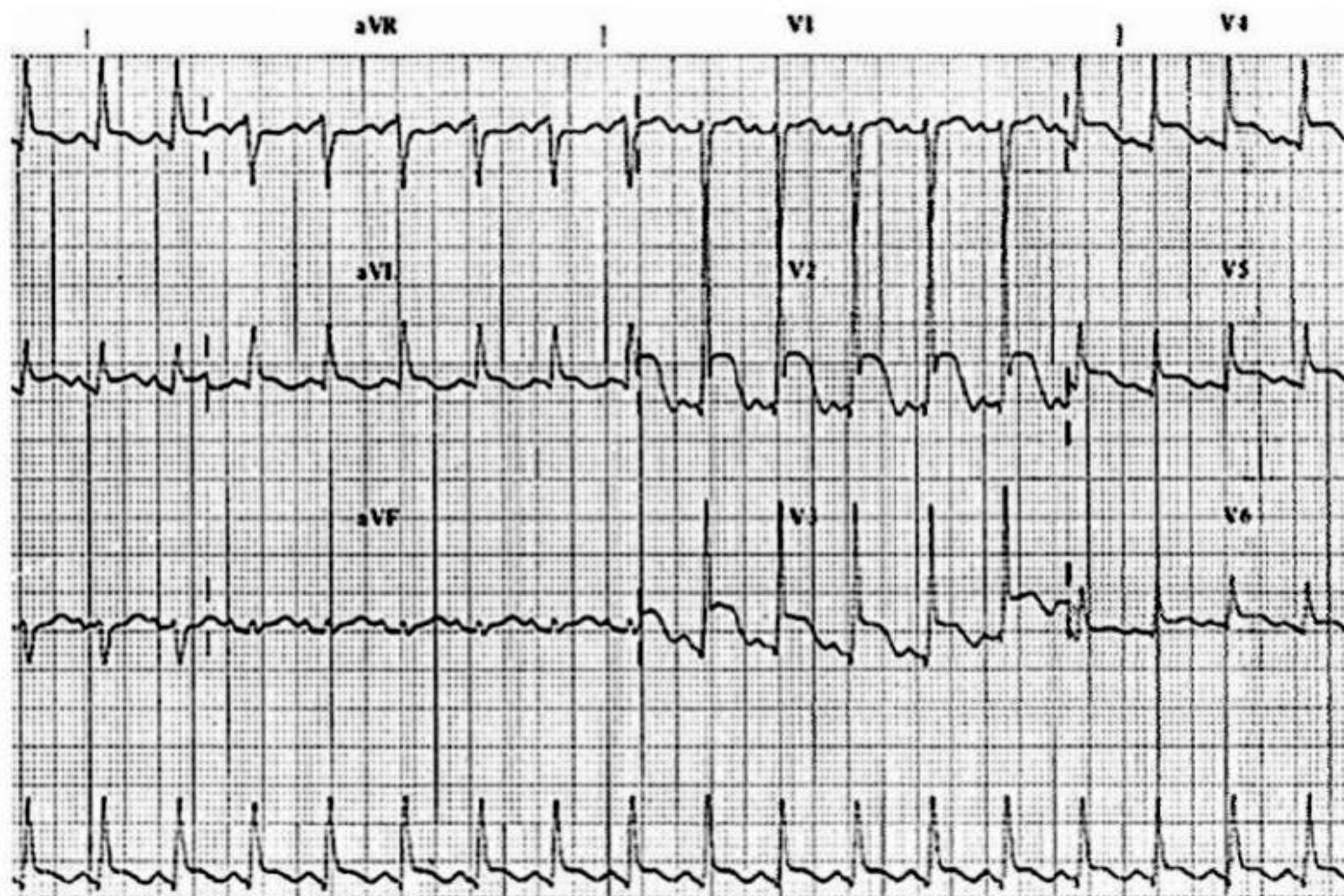
La constricción microvascular y la disfunción miocárdica podrían ser los mecanismos

fisiopatológicos presentes en estos pacientes. El estrés emocional presente en todos, los valores elevados de catecolaminas y la sensibilización que produce el déficit de estrógenos (mujeres posmenopáusicas) en estos pacientes desencadenan una vasoconstricción en territorios capilares, pero no en los territorios de irrigación de un solo vaso, sino en sectores más amplios del ventrículo.<sup>16,31</sup>

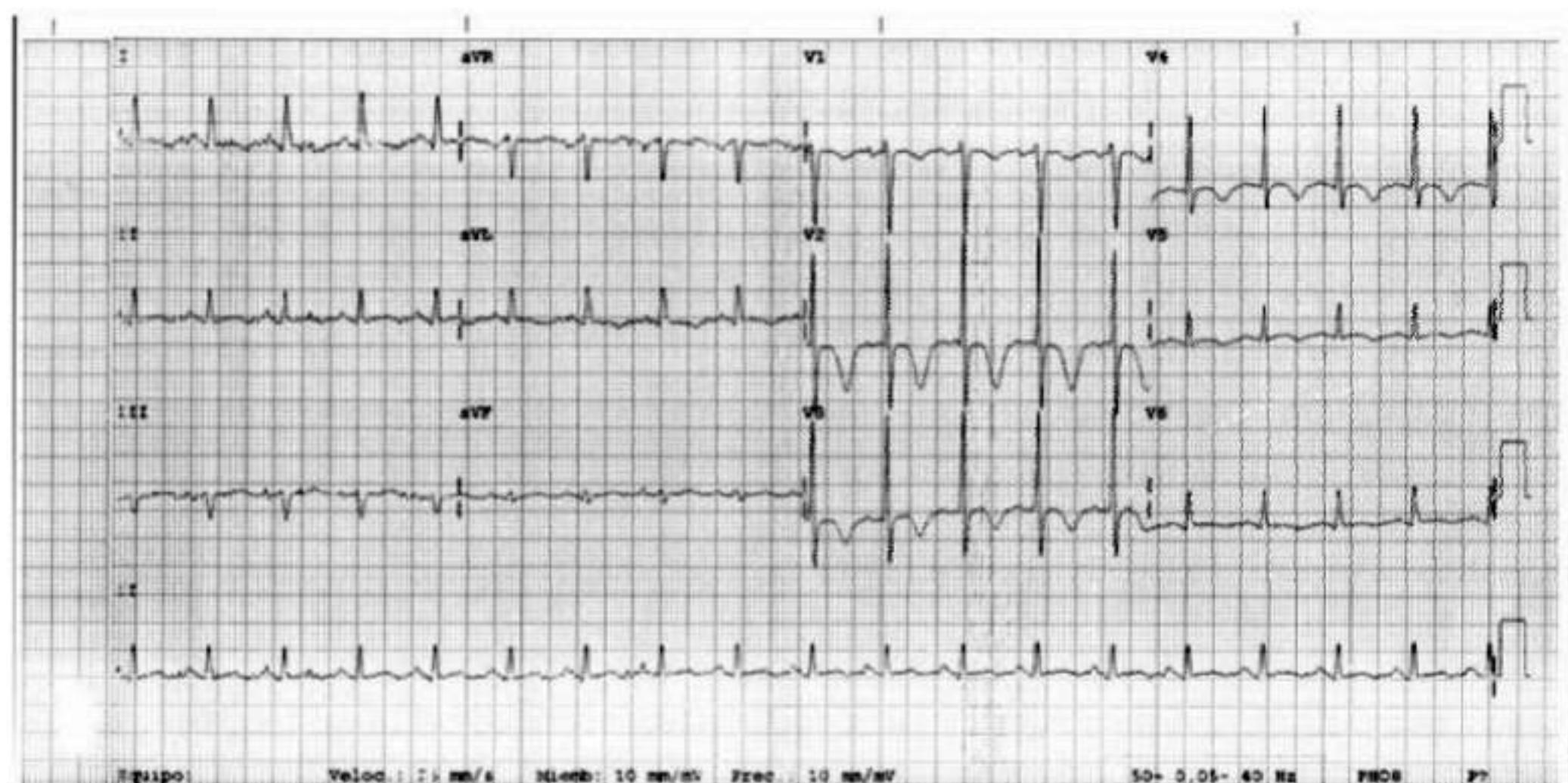
## CLÍNICA



La presentación clínica inicial no es distingui-ble de un cuadro coronario agudo y muy fre-quentemente está precedida de un impor-tante estrés emocional. El paciente pue-de ingresar por disnea, síncope y fallo de bomba con estertores crepitantes y edema de pul-món;<sup>20</sup> el 60% presenta dolor precordial no siempre típico.



**FIG. 27-2.** ECG: imagen de supradesnivel del ST en cara anterior y lateral de carácter atípico; paciente femenina de 76 años que cursa tercera semana de evolución por peritonitis fecal con shock séptico, alta de UTI, estrés emocional en piso de internación, opresión precordial, hipotensión, deterioro de la contractilidad apical en ecocardiograma transtorácico.



**FIG. 27-3.** ECG en la evolución de la misma paciente, la cual presentó shock cardiogénico, con requerimiento de fármacos inotrópicos y asistencia ventilatoria mecánica (AVM).

Los estertores crepitantes, la hipotensión y los cambios en el ECG con supradesnivel del ST-T conforman un cuadro de shock cardiogénico con el dramatismo y la implicancia clínica que representan. Los marcadores de isquemia aguda –CPK-MB y troponina– son positivos, pero no en los valores que alcanza un infarto agudo de miocardio (IAM). El péptido natriurético está presente y es un marcador de disfunción ventricular izquierda que se correlaciona con la presión de fin de diástole de VI.<sup>21,34</sup>

### Electrocardiograma

En aproximadamente el 90% de los casos, en el electrocardiograma suele hallarse una elevación del ST en la cara anterior que suele ser más manifiesta en V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> que en V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, a diferencia de los infartos anteriores habituales (fig. 27-2). La evolución electrocardiográfica muestra la normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas, y en la etapa alejada el 84% tiene inversión de la onda T (en ocasiones hay ondas T gigantes) con prolongación del intervalo QTc y dispersión del intervalo QT (fig. 27-3).<sup>4</sup> Generalmente, todas estas manifestaciones electrocardiográficas son transitorias, salvo

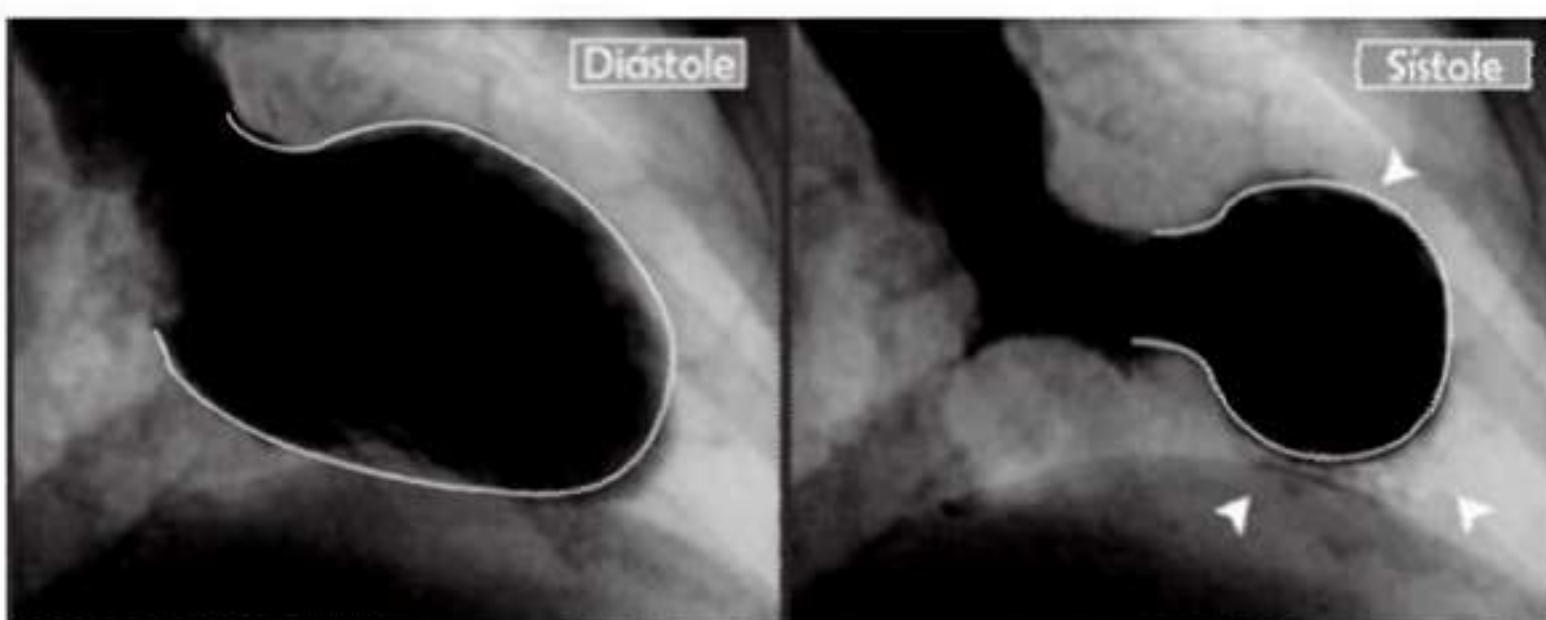
las que involucran a la onda T, que pueden prolongarse por más tiempo, y solo un 10% queda con ondas Q patológicas persistentes.<sup>14,16,18,33</sup>

### Ecocardiograma

La ecocardiografía es un método diagnóstico que demuestra las anormalidades típicas de la miocardiopatía de *tako-tsubo*. Se observa una forma característica de disfunción ventricular izquierda con hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales. Este fenómeno se observa en la etapa aguda, y regresa a la normalidad aproximadamente entre la primera y la tercera semanas posteriores.

El 20% de los pacientes presenta obstrucción dinámica intraventricular entre la zona hipocontráctil y la base hipercontráctil. El gradiente intraventricular puede ser elevado y producir alto flujo a nivel del tracto de salida del VI, con manifestación clínica de hipotensión; esta hipotensión responde con volumen, y el empleo de inotrópicos, al aumentar la contractilidad, incrementa el gradiente con mayor hipotensión.

Este hiperflujo del tracto de salida VI, por efecto Venturi, arrastra la válvula anterior de la



**FIG. 27-4.** Ventriculografía en diástole y sístole que muestra la típica imagen de balonamiento de la punta. Coronarias normales.

mitral y produce insuficiencia mitral de diversos grados que agudiza el edema de pulmón.<sup>35</sup> El ecocardiograma Doppler transtorácico y transesofágico resulta útil para este diagnóstico y su implicancia terapéutica.

### Cinecoronariografía

Realiza el diagnóstico de esta patología dado que, en los lugares con angiografía para el manejo del IAM, los pacientes son estudiados de manera sistemática. En una revisión de 240 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía de *tako-tsubo*, 211 presentaron arterias coronarias sin lesiones. La prevalencia de arterias coronarias normales por angiografía en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST es de 1-12%.



El ventriculograma es quizás el mejor método de imágenes que demuestra la movilidad patognomónica del ventrículo izquierdo en esta patología (fig. 27-4).<sup>23,24</sup>

La tomografía con emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa demostró un defecto apical de la captación celular, lo cual habría de un atontamiento miocárdico en dicha región.<sup>22</sup>

La resonancia magnética (RM) se caracteriza por la ausencia de hipercaptación retardada de gadolinio, que es lo que ocurre en el infarto y en la miocarditis. En un estudio de seguimiento

con este método, 207 pacientes fueron estudiados en su fase aguda y posteriormente en un período de 1 mes a un 1 año. El 81% eran mujeres posmenopáusicas y el 11% hombres, y se pudo identificar el cuadro de estrés desencadenante en el 71% de los casos. La imagen cardiovascular de la RM muestra cuatro patentes diferentes, que se pueden presentar en conjunto: apical en el 82%, biventricular en el 34%, medio ventricular en el 34% y basal en el 1%. La fracción de eyección fue igual o menor al 48% en todos los pacientes y se recuperó en todos. La RM mostró edema y signos de inflamación miocárdica acompañada de marcadores sistémicos de inflamación y la ausencia de necrosis o fibrosis.

### DIAGNÓSTICO

La presentación clásica es de mujer posmenopáusica con dolor precordial, cambios en el ECG y/o fallo de bomba. A esto debe sumarse el desencadenante de estrés que se presenta de múltiples formas (**cuadros 27-1 y 27-2**).



La presencia de ECG no típico de cuadro coronario agudo, el estrés desencadenante y la posibilidad de realizar ecocardiograma transtorácico acercan el diagnóstico. El contexto de fallo ventricular que puede llegar al shock cardiogénico hace imperiosa la realización de ecocardiograma transtorácico y transesofágico.

### CUADRO 27-1. CAUSAS DE ESTRÉS EMOCIONAL ASOCIADAS A TAKO-TSUBO

#### Psíquicos

- Muerte o enfermedad de un familiar
- Malas noticias
- Tormenta
- Discusiones con personas del entorno
- Hablar en público
- Problemas legales
- Accidente de tránsito
- Fiesta sorpresa
- Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
- Cambio de residencia
- Caída casual con imposibilidad para levantarse

#### Físicos

- Cirugía no cardíaca de cualquier tipo
- Implante de marcapasos
- Enfermedad importante, asma, sepsis
- Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales, etc.
- Recuperación posanestésica
- Retiro de opioides
- Sobredosis con nortriptilina
- Abuso de cocaína, anfetaminas u otros betamiméticos
- Pruebas de estrés, como ergometría, farmacológicas (dobutamina)
- Tirotoxicosis
- Crisis comicial

### CUADRO 27-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CLÍNICA MAYO (2008) PARA SÍNDROME DE TAKO-TSUBO (SE DEBEN CUMPLIR TODOS)

1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente, hay una situación estresante desencadenante, aunque no siempre.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

reciente y el ecocardiograma orienten en esa dirección. Si la duda persiste, se debe derivar a un centro con hemodinamia.<sup>26</sup>

Hecho el diagnóstico, al limitar el efecto de las catecolaminas, los betabloqueantes podrán ser usados.

La presencia de insuficiencia cardíaca hace pensar en el compromiso del ventrículo derecho (20% de los pacientes). Los diuréticos son útiles porque inhiben la precarga del ventrículo, pero deberá descartarse la presencia de "gradiente interventricular", ya que los diuréticos lo aumentan si producen gran natriuresis.

Frecuentemente, este gradiente se asocia con insuficiencia mitral, y si no hay insuficiencia cardíaca grave, los betabloqueantes (empleados con precaución) resultan útiles, ya que, al reducir la hipercontractilidad de la base del ventrículo, disminuye la obstrucción.<sup>36</sup> Si no se pueden emplear betabloqueantes por hipotensión o insuficiencia cardíaca, una manera de disminuir el gradiente intraventricular es aumentar la poscarga con fenilefrina. Los inotrópicos con acción beta están contraindicados.



El shock cardiogénico por deterioro intenso de la función ventricular con caída de la fracción de eyección, que puede ser menor del 20%, se trata con las medidas habituales:

## ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento inicial es el de la cardiopatía isquémica: aspirina, monitorización con ECG y betabloqueantes si no están contraindicados. Hecho el diagnóstico inicial, la aspirina podrá ser interrumpida. En los centros con hemodinamia las 24 h, la cinecoronariografía hará el diagnóstico con coronarias normales y cambios típicos en el ventriculograma.

En los centros sin hemodinamia, donde la opción de trombolíticos es el tratamiento del SCA con elevación del ST, el diagnóstico presuntivo debería hacerse a pesar de las dificultades y no sería correcto tratar de trombolizar un SAB.<sup>19</sup> Posiblemente el ST sospechoso no tan frondoso, el dolor no tan típico, el antecedente de mujer con estrés emocional en el pasado

soporte hemodinámico y asistencia ventilatoria mecánica (AVM) como reducción del consumo de O<sub>2</sub> en shock y balón de contrapulsación intraaórtico, esta última medida sólo en los pocos pacientes que no se compensan con todas las medidas de soporte.

Pasado el cuadro agudo y con fracción de eyección baja, la anticoagulación y warfarina podrían emplearse durante algunas semanas, lo mismo que los inhibidores de la enzima convertidora, que se administran hasta que la función ventricular se recupere. Los betabloqueantes reducen la reincidencia de los episodios.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- Muy posiblemente, la miocardiopatía de estrés (SAB) tenga como sustrato fisiopatológico la disfunción microvascular. Esta produce déficit de nutrientes, en especial O<sub>2</sub>, con depresión de la función ventricular y atontamiento miocárdico en un sector del ventrículo que sobrepasa el territorio de una sola arteria. En la práctica diaria, la caída de la función ventricular, el dolor precordial y los cambios en el ECG colocan a esta patología en diagnóstico diferencial respecto de la cardiopatía isquémica.
- En un paciente que ingresa por guardia con diagnóstico de dolor precordial, se deberá sospechar el diagnóstico de SAB cuando la elevación del segmento ST no sea del todo típica, con dolor precordial no concluyente en mujer posmenopáusica con intenso estrés emocional.
- El pronóstico es excelente: alrededor del 95% de los pacientes tiene una recuperación completa al cabo de entre 4 y 8 semanas, mientras que la recurrencia se estima en aproximadamente un 3%.<sup>23,24</sup>

## REFERENCIAS

1. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):343-6.
2. Ferrante D, Tajar CD. ¿Cuántos infartos hay en la Argentina? *Rev Arg Cardiol.* 2007;75(3).
3. Ito K, Sugihara H, Katoh S, Azuma A, Nakagawa M. Assessment of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy using 99 mTc-tetrofosmin myocardial SPECT – Comparison with acute coronary syndrome. *Ann Nucl Med.* 2003;17(2):115-22.
4. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hirald R Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: A systematic review. *Eur Heart J.* 2006;27(13):1523-9.
5. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N, Jimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myo-
- cardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38: 11-8.
6. Haghi D, Fluechter S, Suselbeck T, Kaden JJ, Borggrefe M, Papavassiliu T. Cardiovascular magnetic findings in typical versus atypical forms of the acute apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy). *Int J Cardiol.* 2007;120(2):205-11.
7. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. *Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure (en japonés)*. Tokio: Kagakuhyouronsya Co.; 1990, pp. 56-64.
8. Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart.* 2003;89:1027-31.
9. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:737-42.
10. Kyuma M, Tsuchihashi K, Shinshi Y, Hase M, Nakata T, Ooiwa H, et al. Effect of intravenous pro-

- pranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (ampulla cardiomyopathy): three cases. *Circ J.* 2002;66:1181-4.
11. Ibáñez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago R, et al. Asociación del síndrome tako-tsubo con arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:209-16.
  12. Sharkey SW, Maron BJ, et al. Adrenergic receptor polymorphisms in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Cardiol.* 2009;53 (1):53-7.
  13. Peraira MJR, Segovia CJ, Oteo DJF, Ortiz OP, Fuentes MF, Martín JV. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1328-32.
  14. Elesber A, Lerman A, Bybee KA, Murphy JG, Barsness G, Singh M, Prasad A, et al. Myocardial perfusion in apical ballooning syndrome: correlate of myocardial injury. *Am Heart J.* 2006;152:469.e9-413.
  15. Rigo F, Sicari R, Citro R, Ossena G, Buja P, Picano E. Diffuse, marked, reversible impairment in coronary microcirculation in stress cardiomyopathy: a Doppler transthoracic echo study. *Ann Med.* 2009; 2:1-9.
  16. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155:408-17.
  17. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Okuda J, Iwahashi N. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(22):2514-6.
  18. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, Matsuda H, et al. Left ventricular rupture associated with takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:821-824.
  19. Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, Parpart M, Maron MS, Maron BJ. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST-elevation anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2008;101(12):1723-8.
  20. Kolkebeck TE, Cotant CL, Krasuski RA. Takotsubo cardiomyopathy: an unusual syndrome mimicking an ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2007;25(1):92-5.
  21. Madhavan M, Borlaug BA, Lerman A, Rihal CS, Prasad A. Heart failure and cardiomyopathy: Stress hormone and circulating biomarker profile of apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy): insights into the clinical significance of B-type natriuretic peptide and troponin levels. *Heart.* 2009; 95:1436-1441.
  22. Scheffel H, Stolzmann P, Karlo C, et al. Tako-tsubo phenomenon: dual-source computed tomography and conventional coronary angiography. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(1):226-7.
  23. Haghi D, Roehm S, Hamm K, et al. Takotsubo cardiomyopathy is not due to plaque rupture: an intravascular ultrasound study. *Clin Cardiol.* 2010;33(5): 307-10.
  24. Cimarelli S, Imperiale A, Ben-Sellem D, Rischner J, Detour J, Morel O, et al. Nuclear medicine imaging of takotsubo cardiomyopathy: Typical form and midventricular ballooning syndrome. *J Nuclear Cardiol.* 2008;15(1):137-141.
  25. Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2008;124 (3):283-92.
  26. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155(3):408-17.
  27. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *Q J Med.* 2003;96:563-573.
  28. Garraza S, Crespo C. Síndrome de tako-tsubo. Una nueva enfermedad que imita al infarto agudo de miocardio. *Rev CONAREC.* 2005;(21),78:46-49.
  29. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004;141(11): 858-65.
  30. Merchant EE, Johnson SW, Nguyen P, Kang C, Mallon WK. Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of the literature. *West JEM.* 2008; 9:104-11.
  31. Galiuto L, Ranieri De Caterina A, Porfida A, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning or tako-tsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2010;31: 1319-1327.
  32. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. American Heart Association contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006;113:1807-16.
  33. Bybee K, Motiei A, Syed I, et al. Electrocardiography cannot reliably differentiate transient left ventricular apical ballooning syndrome from anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2007;40:38e1-6.
  34. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, et al. Plasma brain natriuretic peptide in Takotsubo cardiomyopathy. *QJM.* 2004;97:599-607.
  35. Parodi G, Del Pace S, Salvadori C, et al. Tuscany Registry of Tako Tsubo Cardiomyopathy. Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:647-9.

36. Hashimoto A, Tsuchihashi K, Takuji Y, et al. Clinical implications of mid-ventricular obstruction and intravenous propranolol use in patients with transient left ventricular apical ballooning, so-called Tako-Tsubo cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(Suppl A):93A.
37. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306(3):277-86.
- Galiuto L, Ranieri De Caterina A, Porfida A, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning or tako-tsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2010;31: 1319-1327.
- Garraza S, Crespo C. Síndrome de tako-tsubo. Una nueva enfermedad que imita al infarto agudo de miocardio. *Rev CONAREC.* 2005;(21),78:46-49.
- Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2008;124(3): 283-92.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306(3):277-86.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.takotsubo.com/>
- <http://blogs.theheart.org/private-practice/2010/7/15/takotsubo-cardiomyopathy-clinical-science-caches-up-to-clinical-practice>

# 28

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

ALBERTO R. CREMONA Y SOLEDAD A. FIRPO

### INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección intravascular que se define por la invasión microbiana del endocardio que reviste las válvulas y cámaras del corazón. Implica la presencia del microrganismo.<sup>1-6</sup>

### HISTORIA

La primera descripción de la lesión endocárdica de la EI (vegetación) fue hecha por Lazarus Riverius (1589-1655). En la evolución histórica, Willian Osler fue el primer médico en hacer una descripción integral de la enfermedad, en las conferencias Gulston en el Royal College of Physicians de Londres, en 1885.

El término **endocarditis infecciosa**, utilizado por Thayer en las conferencias Gibson de 1930 y popularizado por Lerner y Weinstein, es preferible al viejo término de **endocarditis bacteriana**, ya que también hongos, especies de *Chlamydia* y de *Rickettsia*, pueden también producir la infección.

La época actual de la investigación de la EI comenzó con los primeros casos curados de la enfermedad, en el decenio de 1940, con el advenimiento de la penicilina. Su estudio sistemático tiene más de 100 años, y ha ido cambiando el

conocimiento de su epidemiología, etiología, factores predisponentes, métodos diagnósticos y terapéutica médica o quirúrgica, lo que hace de la EI una enfermedad en constante evolución.<sup>6</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA



La EI es una enfermedad poco frecuente; sin tratamiento la mortalidad es de 100%, y aun con tratamiento adecuado la mortalidad sigue siendo elevada.

Es más frecuente en varones que en mujeres, y es una enfermedad que predomina en adultos. La incidencia es de 2 a 8 casos por 100.000 habitantes por año y corresponde a 1 de cada 1.000 internaciones. La epidemiología de la enfermedad ha cambiado en los últimos años, sobre todo en países desarrollados.

En general, muestra una incidencia creciente asociada al uso de válvulas protésicas y a la atención de la salud (catéteres venosos centrales, hemodializados, dispositivos cardíacos, etc.). Las EI asociadas a valvulopatías reumáticas fueron disminuyendo, y el *Staphylococcus aureus* superó en frecuencia al *Streptococcus viridans*.<sup>7</sup> Las variables relacionadas a los cam-

### CUADRO 28-1. VARIABLES ASOCIADAS A LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA EI

- Cirugía de reemplazo valvular
- Catéteres venosos centrales (CVC)
- Consumo de drogas intravenosas
- Aumento de la supervivencia de la población
- Criterios diagnósticos
- Métodos de estudio
- Microorganismos nuevos

bios epidemiológicos están detalladas en el cuadro 28-1.

### CLASIFICACIÓN

La clasificación de la EI se basa en el sitio de afectación, la presencia de material protésico, el lugar de adquisición y el microorganismo aislado (cuadro 28-2).<sup>8</sup>

### PATOGENIA

Normalmente, el endotelio valvular es resistente a la colonización y la invasión de las bac-

terias circulantes. La lesión mecánica del endotelio lleva a la exposición de proteínas extracelulares que favorece la producción de factor tisular con el depósito de fibrina y plaquetas en el proceso de reparación normal. Esta lesión, denominada endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB), predispone la adherencia bacteriana y la invasión del endotelio.



La lesión endotelial puede resultar de lesiones mecánicas provocadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos, catéteres, inflamación similar a la carditis reumática o cambios degenerativos del endotelio en pacientes ancianos. Las lesiones inflamatorias del endotelio sin lesiones valvulares son factores predisponentes de EI.

Existen dos escenarios patogénicos en la infección endotelial valvular y no valvular: uno es la lesión física del endotelio con la formación de la ETNB, lo cual favorece la infección por diferentes microorganismos, y otro sin lesión endotelial estructural, que promueve la infec-

### CUADRO 28-2. CLASIFICACIÓN DE LA EI SEGÚN DIFERENTES CONSIDERACIONES

- a. Según sitio y presencia de dispositivo (valvular y no valvular)
  - El de válvula nativa izquierda
  - El de válvula protésica (mecánica o biológica)
  - Temprana (< 12 meses)
  - Tardía (> 12 meses)
  - El válvulas nativas derechas
  - El relacionada a dispositivo (marcapasos definitivo/ cardiodesfibrilador implantable)
- b. Según sitio de adquisición
  - Nosocomial (diagnóstico después de 48 horas de la hospitalización)
  - Comunidad
  - El en drogadictos intravenosos
- c. Según actividad
  - El activa
  - El con fiebre y hemocultivos positivos
  - El en tratamiento antibiótico
- d. Recurrencia (nuevo episodio)
  - Recaída (El causada por mismo microorganismo < 6 meses)
  - Reinfección (El por otro microorganismo o por el mismo > 6 meses)

ción predominantemente por *S. aureus* y otros microorganismos intracelulares.<sup>1-5</sup>

En la patogenia de la endocarditis infecciosa protésica (EIP) hay dos mecanismos fisiopatológicos: el primero es la introducción del microorganismo en el acto operatorio (EIP temprana), y el segundo es un mecanismo bacterémico en el cual la válvula protésica es un factor predisponente. La superposición de mecanismos patogénicos en el tiempo hace que sea arbitraria la separación de la EIP en temprana (< 12 meses) y tardía (> 12 meses).

La interacción biológica, bioquímica y biofísica que ocurre entre el microorganismo, el huésped y el material protésico predispone a la colonización y formación de biopelículas. Las biopelículas son estructuras tridimensionales formadas por proteínas del huésped, plaquetas, polisacáridos extracelulares y agregados bacterianos (polisacáridos). Actúa como una barrera de permeabilidad para los antimicrobianos y fagocitos y pone a las bacterias en un estado metabólico deprimido (flora planctónica) que las hace menos susceptibles a los antimicrobianos. La formación de esta biopelícula se asocia con la persistencia del proceso infeccioso.

En la EIP rara vez resulta afectada solamente la superficie valvular (como ocurre en la EI de válvula nativa). La infección invade el anillo de la válvula donde se encuentra la sutura quirúrgica, asociándose a la disfunción de esta, además de producir infecciones profundas (abscesos miocárdicos). Los estudios post mortem y posquirúrgicos mostraron afectación del anillo valvular en el 85% de los casos y abscesos miocárdicos en el 35%.<sup>1-6</sup>

## ETIOLOGÍA



El 95% de las EI son monomicrobianas, y en más del 90% de los casos se deben a especies de *Streptococcus*, *Enterococcus* y *S. aureus* y a organismos del grupo HACEK. En las EI de válvula nativa la microbiología difiere si ocurre en drogadictos intravenosos o no (**cuadro 28-3**).

En varias series publicadas, el microorganismo más frecuentemente encontrado en la actualidad es el *S. aureus*, a diferencia de las publicaciones previas que establecían como el más frecuente el *S. viridans*. En los drogadictos intravenosos predominan los *S. aureus*, como así también los bacilos gramnegativos como *P. aeruginosa* y hongos como la *Candida*.

En la Argentina, en las formas nosocomiales (infecciones asociadas a la atención de la salud) con o sin dispositivos (válvulas, marcapasos, dispositivos intracardíacos, etc.), la microbiología predominante incluye al *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) en el 50 a 60% de los casos y al *S. epidermidis* resistente a meticilina (SERM) en el 70 a 80%. Cada centro debe conocer su epidemiología para establecer pautas de tratamiento antibiótico empírico según la situación (**cuadro 28-4**). En las formas nosocomiales con o sin dispositivo, deben considerarse además los bacilos gramnegativos y los hongos (especies de *Candida* y de *Aspergillus*).

Un dato preocupante es el creciente aumento de infecciones extrahospitalarias por *S. aureus* resistente a la meticilina (CA-SARM, por sus siglas en inglés). En varios países, incluyendo la Argentina, existen reportes de pacientes con infecciones graves de piel y tejidos blandos y de neumonía por CA-SARM. Todavía no se puede evaluar el impacto de este cambio epidemiológico en la EI.

## CLÍNICA

La forma de presentación clínica depende de variables asociadas al huésped, sitio de infección, microorganismo, uso de dispositivo intracardíaco (valvular y no valvular) y presencia de complicaciones.



Las formas de presentación consideradas típicas, con fiebre, esplenomegalia y soplo, se observan solo en el 10-15% de los casos.

**CUADRO 28-3.** MICROBIOLOGÍA DE LA EI (2.781 PACIENTES CON EI DEFINIDA)<sup>9</sup>

	Nº (%) de pacientes			
	Válvula nativa EI	No drogodependientes	EIVP	Otros dispositivos
Drogodependientes				
Causa de endocarditis	(n = 237)	(n = 1 644)	(n = 563)	(n = 172)b
<i>Staphylococcus aureus</i>	160 (68)	457 (28)	129 (23)	60 (35)
Coagulasa negativos	7 (3)	148 (9)	95 (17)	45 (26)
Estreptococos del grupo <i>viridans</i>	24 (10)	345 (21)	70 (12)	14 (8)
<i>Streptococcus bovis</i>	3 (1)	119 (7)	29 (5)	5 (3)
Otros estreptococos	5 (2)	118 (7)	26 (5)	7 (4)
<i>Enterococcus</i>	11 (5)	179 (11)	70 (12)	10 (6)
HACEK	0 (0)	30 (2)	13 (2)	1 (0,5)
Hongos/levaduras	3 (1)	16 (1)	23 (4)	2 (1)
Polimicrobiana	6 (3)	15 (1)	5 (0,8)	0 (0)
Hallazgos negativos en cultivo	12 (5)	154 (9)	65 (12)	18 (11)
Otras	6 (3)	62 (4)	38 (7)	10 (6)
Cirugía	89/234 (38)c	784/1639 (48)	274/561 (49)	104/172 (61)
Mortalidad	23/236 (10)c	281/1643 (17)	131/561 (23)	17/172 (10)

EIVP: endocarditis infecciosa en válvula protésica; EI: endocarditis infecciosa.

Se debe tener un elevado índice de sospecha para el diagnóstico de EI, ya que el retraso del diagnóstico y el tratamiento inadecuado son variables que determinan el aumento de la morbi-mortalidad de estos pacientes.<sup>1,2,3,8</sup> Los síntomas y signos más frecuentes de la EI descritos en una serie reciente de 2.781 pacientes con EI definida se encuentran en el cuadro 28-5. En el cuadro 28-6 se detallan situaciones en las que se debe sospechar EI.

En el período 2005-2006, en una serie de pacientes que ingresaron al Hospital Italiano de

La Plata con EI definida, el 80% de las EI de válvula nativa de la comunidad lo hicieron por el Servicio de Terapia Intensiva; en el mismo período, la totalidad de las EIP ingresaron por el Servicio de Cardiología.<sup>10</sup>

## ESTUDIOS

### Laboratorio

Los estudios de laboratorio no son específicos de la enfermedad, pero su importancia

**CUADRO 28-4.** RESCATE MICROBIOLÓGICO DE EI DEL HILP10 (INCIDENCIA)

Microorganismos	(n = 52)
<i>Staphylococcus aureus</i>	18
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	11
<i>Streptococcus viridans</i>	9
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1
<i>Streptococcus bovis</i>	4
HACEK*	2
<i>Proteus mirabilis</i>	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
Negativos	4

\*HACEK: *Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Escherichia coli* y *Kingella kingae*.

**CUADRO 28-5.** SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES

• Fiebre	> 96%
• Síndrome de repercusión general	> 90%
• Artralgias, miálgias	25 a 45%
• Empeoramiento de soplo previo	20%
• Soplo nuevo	48%
• Esplenomegalia	11%
• Petequias conjuntivales	5%
• Hemorragias en astilla	10 a 30%
• Manchas de Roth	2%
• Nódulos de Osler	3%
• Lesiones de Janeway	5%
• Embolias (evidentes)	20%
• Manifestaciones neurológicas	20 a 40%

radica en que los resultados normales tienen un alto valor predictivo negativo (**cuadro 28-7**). Se debe tener en cuenta que solo uno (factor reumatoide) está dentro de los criterios diagnósticos propuestos por Durack y cols. y las modificaciones propuestas por Li y cols.<sup>2,3</sup>

## Biomarcadores

En la sepsis se han utilizado numerosos biomarcadores, pero ninguno tiene la suficiente sensibilidad y especificidad para su uso en forma rutinaria. La procalcitonina y la proteína C reactiva han sido los biomarcadores más extensamente utilizados, pero tienen limitaciones para el diagnóstico y seguimiento de los procesos infecciosos. Sin embargo, son todavía una herramienta en estudio para el manejo de los procesos infecciosos y de la EI.<sup>11</sup>

## Hemocultivos



Es la prueba de laboratorio más importante para el diagnóstico de la EI. Las bacteriemias en las infecciones intravasculares habitualmente son continuas y de bajo grado (< 10 a 30 unidades formadoras de colonias [UFC]/mL), con un porcentaje de hemocultivos positivos superior al 90%.

Ante la sospecha de EI, se deben solicitar tres hemocultivos venosos periféricos con una correcta técnica aséptica de extracción para evitar contaminaciones que puedan entorpecer su interpretación. El intervalo entre los cultivos será de 20 minutos o más, según la situación clínica; el volumen debe ser de 10 mL cada uno en pacientes adultos, y el momento de extracción no necesariamente debe relacionarse con la clínica del paciente (p. ej., fiebre).

### CUADRO 28-6. FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA EI

- Soplo de insuficiencia valvular nuevo
- Fenómeno embólico de origen desconocido
- Fiebre (signo más frecuente de la EI) asociado a:
  - Dispositivo intracardíaco (p. ej., válvula valvular y no valvular, CVC)
  - Factores predisponentes para EI (EI previa, valvulopatía, drogadicto IV)
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
  - Hemocultivos positivos con microorganismos típicos
  - Fenómenos vasculares y/o inmunológicos
  - Signos y síntomas neurológicos con o sin foco
  - Embolia pulmonar (EI derecha)
  - Abscesos periféricos de origen desconocido (renal, esplénico, cerebral, vertebral, etc.)

### CUADRO 28-8. EI CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS, ASPECTOS Y GÉRMENES RELACIONADOS

- a. Tratamiento antibiótico previo
- b. Elas más frecuentemente asociadas con hemocultivos negativos
  - Variantes nutricionales de *Streptococcus*
  - BGN exigentes (grupo HACEK)
  - Brucella*
  - Hongos
- c. Elas constantemente asociadas a hemocultivos negativos
  - Coxiella burnetii*
  - Bartonella*
  - Chlamydia*
  - Tropheryma* (enfermedad de Whipple)

BGN, bacilos gramnegativos.

El 2,5 a 15% de los casos se presentan con hemocultivos negativos, con el consiguiente retraso en el diagnóstico y la aplicación de terapéutica antibiótica sin un sustento microbiológico (cuadro 28-8). En la mitad de los casos de EI con hemocultivos negativos está justificado por el uso

de antibióticos previos, y en la otra mitad por un grupo de microorganismos denominados fastidiosos o por microorganismos intracelulares.<sup>3,12,13</sup>

La identificación precisa del género y especie es necesaria por razones epidemiológicas, diagnósticas, terapéuticas y de pronóstico de la enfermedad.

### CUADRO 28-7. LABORATORIO DE LA EI, HALLAZGOS

Anemia	40 a 50% (según duración de la enfermedad)
Trombocitopenia	5 a 15%
Leucocitosis/leucopenia	60%
ERS elevada	61% (valor medio 60 mm en 1a hora)
Hipocomplementemia	5 a 40%
Factor reumatoideo	5% (según duración de la enfermedad)
Creatinina aumentada	10 a 20%
Hematuria	26%
Proteinuria	50 a 65%

ERS: eritrosedimentación.

### Estudio microbiológico de las válvulas y vegetaciones



La prueba etiológica definitiva en la EI es la demostración de la presencia de bacterias en las vegetaciones endocárdicas.

Es imperativo que las válvulas y vegetaciones removidas por cirugía sean transportadas de inmediato al laboratorio microbiológico para su estudio. Otros materiales relevantes que pueden estar infectados incluyen electrodos, émbolos, suturas, teflón, etcétera.

### Serología y biotecnología

El grupo de microorganismos que son responsables de EI "con cultivo negativo" puede requerir, si están disponibles, pruebas adicionales (cuadro 28-9).<sup>3,8</sup>

**CUADRO 28-9. LABORATORIO ESPECIALIZADO PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL GERMIN**

*Legionella* (serología, hemocultivos en medios especiales, inmunohistología y PCR de material quirúrgico obtenido)

*Coxiella burnetii* (serología IgG fase 1 > 1:800, cultivo celular, inmunohistología y PCR de material quirúrgico)

*Chlamydia* (cultivo celular, PCR, serología, antígenos)

*Mycoplasma* (serología, hemocultivos en medios especiales, inmunohistología y PCR de material quirúrgico)

*Bartonella* (hemocultivos, serología, cultivos, inmunohistología y PCR en material quirúrgico)

*Tropheryna whipplei* (histología y PCR en material quirúrgico)

Hongos: antígenos en suero: galactomananos, 1,3bD glucano y PCR para *Aspergillus* y 1,3bD glucano para *Candida* en suero; son herramientas todavía no estandarizadas para el diagnóstico de enfermedad fúngica invasiva en este grupo de pacientes.

La visualización de bacterias intraleucocitarias en sangre periférica ocurre en el 50% de los casos con EI.

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

**Ecocardiograma**

El ecocardiograma, desde su incorporación como herramienta diagnóstica en 1973, ha ido creciendo en importancia (cuadro 28-10). Con su incorporación dentro de los criterios diagnósticos de Duke y con la mejoría de la sensibilidad otorgada por el ecocardiograma transesofágico, se ha transformado en un método diagnóstico irremplazable para esta enfermedad (cuadro 28-11).

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Los criterios diagnósticos de Duke, propuestos por Durak y cols. en 1994, incluyen al ecocardiograma como criterio diagnóstico, ya que se especifican mejor los microorganismos típicos y se puede llegar al diagnóstico de EI con criterios clínicos, sin la necesidad del estudio

anatomopatológico. En 2000, Li y cols. realizan modificaciones a los criterios originales (cuadro 28-12), con un valor predictivo negativo que supera el 90%.<sup>15-17</sup>



En la actualidad, estos criterios han desplazado los criterios diagnósticos propuestos por von Reyn y cols. en 1981.

**TRATAMIENTO****Antibióticos**

El objetivo del tratamiento consiste en erradicar la infección, restablecer las alteraciones hemodinámicas producidas por la infección y

**CUADRO 28-11. ECOCARDIOGRAMA TT VS TE (INDICACIÓN DE ETE)**

- ETT negativo con sospecha de EI
- Mala ventana (20%) (obeso, EPOC, alteraciones estructurales torácicas)
- Bacteriemia por *S. aureus* (sensibilidad: ETE 100% contra ETT 32%)
- Presencia de material protésico valvular y no valvular
- EI con mala evolución o sospecha de complicación
- EI preoperatorio

**CUADRO 28-10. HALLAZGOS FRECUENTES EN EL ECOCARDIOGRAMA**

- Valvulopatía previa (50% no conocida)
- Vegetación (localización, tamaño, número)
- Válvula afectada
- Valora anomalías funcionales
- Pronóstico
- Complicaciones (absceso, fistula, perforación, etc.)

**CUADRO 28-12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE EI DE DUKE MODIFICADOS<sup>15,16</sup>**

Criterios mayores	<ul style="list-style-type: none"> <li>Microorganismos típicos en dos hemocultivos separados: <i>Streptococcus</i> grupo <i>viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, HACEK y <i>Staphylococcus aureus</i> o bacteriemia de la comunidad por <i>Enterococcus</i> (los dos últimos sin foco primario).</li> <li>Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos.</li> <li>Hemocultivo único positivo para <i>Coxiella burnetti</i> o IgG positiva &gt; 1:800.</li> <li>Evidencia de compromiso endocárdico: vegetación, absceso, nueva dehiscencia de válvula protésica.</li> <li>Nuevo soplo regurgitativo.</li> </ul>
Criterios menores	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cardiopatía predisponente o drogadicción intravenosa.</li> <li>Fiebre &gt; 38 °C.</li> <li>Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracranal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.</li> <li>Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo.</li> <li>Evidencia microbiológica con hemocultivos positivos que no cumplen con el criterio mayor, o evidencia serológica de infección activa por microorganismo compatible con EI.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	
El definida	<p>a. <b>Criterios patológicos:</b> microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso intracardíaco confirmado por histología.</p> <p>b. <b>Criterios clínicos:</b> 2 criterios mayores, 1 mayor y 3 menores, o 5 menores.</p>
El probable	Hallazgos compatibles con EI que no cumplen criterios de definida o rechazada.
El rechazada	Firme diagnóstico alternativo que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia, luego de menos de 4 días de antibióticos.

prevenir las complicaciones.<sup>1-8,12,13,18</sup> La erradicación completa lleva semanas y la recaída de la enfermedad no es infrecuente (**cuadro 28-13**). La lesión endocárdica de la EI crea una zona de resistencia alterada, por depósito de plaquetas, fibrina, leucocitos, con inóculo bacteriano grande y con disminución de la actividad metabólica que dificultan su esterilización.

Una vez que ocurre la colonización valvular y se desarrolla una masa crítica de bacterias adheridas, la vegetación crece por el depósito adicional de plaquetas, fibrina, leucocitos y la proliferación bacteriana continua. Las colonias bacterianas se encuentran por debajo de la superficie de la vegetación y la infiltración por células fagocíticas es mínima; por lo tanto, la vegetación crea un ambiente en el cual la resis-

tencia del huésped está alterada y la penetración de los antibióticos, sumamente disminuida. Estas condiciones permiten el crecimiento bacteriano, que resulta en recuentos de colonias altos de  $10^9$  a  $10^{10}$  bacterias/gramos de tejido.

La urgencia del tratamiento antibiótico estará determinada por la situación clínica del paciente. Si es necesario empezar tratamiento antibiótico antes de tener los resultados microbiológicos (paciente con shock séptico o sepsis severa), en el tratamiento empírico inicial para la EI de válvula nativa o EIP tardía tenemos dos alternativas:

- Ampicilina o penicilina G más una cefalosporina de primera generación (cefazolina o cefalotina) con o sin gentamicina.

**CUADRO 28-13.** RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL MANEJO DE LA EI

**Tratamiento antibiótico:** debe estar basado en los estudios clínicos, farmacodinámicos, farmacocinéticos y opiniones de expertos (véanse cuadros).

**Tratamiento parenteral:** la absorción errática torna menos conveniente la terapéutica oral, aunque hay varios autores que proponen terapéuticas combinadas u orales en grupos de pacientes seleccionados.

**Tratamiento de larga duración:** no se recomiendan tratamientos de duración menor de 2 semanas; la duración total promedio es de 4 a 6 semanas.

**Antibióticos con actividad bactericida:** tienen menor porcentaje de recaída y menos fracasos terapéuticos.

**Terapia combinada durante parte o todo el tratamiento:** hay recomendaciones con monoterapia según cada situación (véanse cuadros).

**Manejo inicial en unidad de cuidados intensivos.**

**Centros con rápido acceso a la cirugía cardiotorácica:** esta enfermedad debe ser manejada en centros de alta complejidad con experiencia en cirugía cardiovascular, ya que aproximadamente el 25% de los pacientes con EI va a necesitar cirugía de reemplazo valvular.

**Manejo multidisciplinario:** las complicaciones relacionadas a la EI son múltiples, por lo que son necesarios centros de alta complejidad polivalentes.

**Tratamiento ambulatorio o internado:** la decisión del lugar del tratamiento de estos pacientes depende de una minuciosa selección de estos. Actualmente, hay una tendencia a la internación domiciliaria debido a la reducción de los costos y al bienestar del paciente.

- Vancomicina con o sin gentamicina (véase cuadro 28-14).

En los casos de EI nosocomial (incluyendo las infecciones relacionadas a catéteres con compromiso endocárdico) y EIP temprana:

- Vancomicina con gentamicina con o sin cobertura contra bacilos gramnegativos, según la microbiología de cada institución y la gravedad de la forma de presentación.

Una vez obtenidos los resultados microbiológicos, se debe realizar tratamiento dirigido según microorganismos y pruebas de sensibilidad según recomendaciones [véanse cuadros de tratamiento antibiótico para los microorganismos más frecuentes (*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, grupo HACEK), que corresponden al 90% de las EI (cuadros 28-15 a 28-18), y para los microorganismos poco frecuentes (cuadro 28-19)]. Si los cultivos son negativos, se debe reevaluar el diagnóstico para decidir la continuidad del tratamiento.



La decisión de empezar tratamientos (cuadro 28-19) para microorganismos poco frecuentes se sostiene con la realización de estudios específicos para buscar cada microorganismo y con frecuencia con material obtenido durante la cirugía cardiotorácica.

### Cirugía



La cirugía en la EI se indica con tres objetivos prioritarios: restablecer las anormalidades hemodinámicas, erradicar el foco infeccioso y prevenir complicaciones embólicas.<sup>3,8,28</sup>

En la actualidad, del 25 al 50% de las EI requieren cirugía cardiotorácica. Las indicaciones más frecuentes incluyen insuficiencia cardíaca (60%), sepsis refractaria (40%), complicaciones embólicas (18%) y tamaño de la vegetación (48%), con una combinación de estas variables. La mortalidad quirúrgica de la EI activa es de 6 a 25%, con una supervivencia a largo plazo del 70%. Es importante determinar la indicación de

**CUADRO 28-14. ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE ESPECIES DE *STREPTOCOCCUS* SENSIBLES A LA PENICILINA Y RELATIVAMENTE RESISTENTES**

<b><i>Streptococcus spp</i> sensibles a la penicilina (<b>CIM &lt; 0,1 µg/mL</b>), <i>S. viridans</i>, <i>S. bovis</i></b>		
Penicilina G sódica 12 a 18 MU c/24 h divididas c/4 h* o Ceftriaxona 2 g/día IM o IV	4 sem 6 sem	> 65 años o deterioro de la función renal y/o auditiva Síntomas menor de 3 meses Asociación del <i>S. bovis</i> (ahora denominado <i>S. gallolyticus</i> ) con patología digestiva El protésica tardía
Penicilina (igual dosis) + Gentamicina 1 mg/kg/8 horas	2 sem	El no complicada, sin absceso ni foco a distancia estreptomicina (7,5 mg/kg c/12 horas máximo 1 g)
Vancomicina (igual dosis)	4 sem	Alergia a $\beta$ -lactámicos no mediada por IgE, se pueden usar las cefalosporinas de 1 <sup>a</sup> generación: cefalotina, cefazolina (10% reacción cruzada con las cefalosporinas)
<b><i>Streptococcus spp</i> relativamente resistentes: (<b>CIM &gt; 0,1 y &lt; 0,5 µg/mL</b>) <i>S. viridans</i>, <i>S. bovis</i>, <i>Streptococcus</i> con variante nutricional (p. ej., <i>S. abiotrophia</i>)</b>		
Penicilina G sódica* 18 MU/ 24 h + Gentamicina (igual dosis)	4 sem 2 sem	Alternativa: alergia a $\beta$ -lactámicos no mediada por IgE, se pueden usar las cefalosporinas de 1 <sup>a</sup> generación: cefalotina o cefazolina (10% reacción cruzada con las cefalosporinas)
Vancomicina (igual dosis)	4 sem	Indicación: alérgicos a $\beta$ -lactámicos

\* La penicilina G sódica puede ser reemplazada por ampicilina 12 g/día divididos cada 4 horas.

la cirugía (cuadro 28-20) y el momento de su realización (cuadro 28-21).

## PRONÓSTICO

La mortalidad global de la EI al año es del 30%. En un estudio multicéntrico realizado en Argentina y en una serie de pacientes en el Hospital Italiano de La Plata la mortalidad al año fue de 25%.<sup>9</sup> La mortalidad hospitalaria fue de 10 a 23%.<sup>10,29</sup>



Las causas de muerte son insuficiencia cardíaca congestiva, complicación embólica, aneurisma micótico y sepsis refractaria.

La insuficiencia cardíaca sobreviene hasta en el 50% de los pacientes con EI y es una causa

importante de indicación de reemplazo valvular y de muerte. La embolia es la segunda fuente más frecuente de complicación. Aproximadamente el 35% de los pacientes con EI presentan alguna complicación embólica.<sup>30,31</sup> De estos, entre el 35 y el 65% son cerebrovasculares, con una mortalidad asociada de 60 a 80%. Un evento embólico es un factor de riesgo para un segundo evento. La incidencia según el momento de tratamiento es de 13 eventos por cada 1.000 días en la primera semana y de 1 en la segunda semana.<sup>32</sup>

Los aneurismas micóticos por lo general se desarrollan durante la EI activa, pero ocasionalmente se detectan meses o años después del tratamiento exitoso. Se observan en el 10 a 15% de los casos de autopsia. Generalmente, se presentan de manera silente (cefalea, trastornos visuales, parálisis pares craneales). Es la complicación más difícil de predecir.

**CUADRO 28-15. ESQUEMA DE TRATAMIENTO PARA ESPECIES DE *STREPTOCOCCUS* Y *ENTEROCOCCUS***

<b><i>Streptococcus</i> spp c/CIM &gt; 0,5 µg/mL y <i>Enterococcus</i> spp</b>		
Penicilina G sódica 18 a 30 MU/24 h c/4 h + Gentamicina 1 a 1,5 mg/kg/8 h	4 a 6 sem 4 a 6 sem	6 semanas en pacientes con síntomas por > 3 meses previos al diagnóstico. No usar cefalosporinas.
Ampicilina 12 g/día c/4 h o continua + Gentamicina (igual dosis)	4 a 6 sem 4 a 6 sem	<i>Enterococcus</i> : se recomienda realizar CIM a penicilina, ampicilina, vancomicina, aminoglucósidos, producción de β-lactamasas. Gentamicina por 2 a 3 semanas igual resultado clínico y menos efectos adversos. <sup>19,20</sup>
Vancomicina (igual dosis) + Gentamicina (igual dosis)	4 a 6 sem	Alérgicos a β-lactámicos.
Ampicilina (igual dosis) Ceftriaxona 2 g c/12 h	6 sem	Igual resultado clínico con menos efectos adversos (nefrotoxicidad) que los esquemas recomendados. Indicación en especies de <i>Enterococcus</i> con resistencia de alta carga a aminoglucósidos. <sup>21</sup>
<b><i>Enterococcus</i> spp</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>Estreptomicina CIM &gt; 2.000 µg/mL y gentamicina CIM &gt; 500 a 2.000 µg/mL y sensible a penicilina tratamiento. Penicilina G o ampicilina por 8 a 12 semanas; se logra un 50% de cura, si no, considerar cirugía.</li> <li>Los <i>S. faecalis</i> (10 a 25%) y <i>S. faecium</i> (45 a 50%) tienen resistencia de alto nivel a los aminoglucósidos.</li> <li>CIM para penicilina &gt; 16 µg/mL sensible a aminoglucósidos, tratamiento con vancomicina más gentamicina por 4 a 6 semanas.</li> <li><i>Enterococcus</i> resistente a penicilina, vancomicina y aminoglucósidos (enterococo resistente a vancomicina): no hay un tratamiento efectivo demostrado, se requiere consulta con experto. Alternativas: teicoplanina, quinupristina-dalfopristina; linezolid, daptomicina.</li> </ul>		

**CUADRO 28-16. ESQUEMA DE TRATAMIENTO PARA ESPECIES DE *STAPHYLOCOCCUS* SIN MATERIAL PROTÉSICO<sup>22-25</sup>**

<b><i>Staphylococcus</i> spp sin material protésico</b>		
Cefazolina 2 g c/8 h +/- Gentamicina	4 a 6 sem 3 a 5 días	SASM* /alérgicos β-lactámicos. Penicilina, si la CIM < 0,1 µg/mL <i>Gentamicina opcional</i>
Vancomicina	4 a 6 sem	SARM** o alergia a β-lactámicos. Alternativa: teicoplanina; daptomicina. SARM no se recomienda combinar con gentamicina ni rifampicina.
Cefazolina + Gentamicina	2 sem 3 a 5 días	Drogadictos IV con EI derecha sin insuf. renal; sin metástasis sépticas; sin válvulas izquierdas; sin sida. <i>Vancomicina o daptomicina (SARM o alérgicos α-lactámicos)</i>

Se recomienda hacer hemocultivos de control 72 h después del inicio del tratamiento efectivo para su revaluación.

\* SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. \*\* SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

**CUADRO 28-17.** ESQUEMA DE TRATAMIENTO PARA ESPECIES DE *STAPHYLOCOCCUS* CON MATERIAL PROTÉSICO<sup>22-25</sup>

<i>Staphylococcus spp</i> con material protésico		
Vancomicina + Rifampicina 300 mg c/8 h VO + Gentamicina	6 o más sem 6 o más sem 2 semanas	SARM**/o alergia a $\beta$ -lactámicos. Vancomicina dosis de 15 a 20 mg/kg/dosis, hasta 2 g/día en pacientes con función renal normal. Concentración en valle de vancocinemia (30 minutos previo a la próxima dosis después de 4 dosis) recomendado de 15-20 $\mu$ g Si CIM > 2 $\mu$ g/mL para vancomicina se debe evaluar una alternativa (daptomicina, linezolid, TMP-SMX).
Cefazolina + Rifampicina + Gentamicina	Igual	SASM*

\* SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. \*\* SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.  
CIM: concentración inhibitoria mínima; MU: millones de unidades; TMP-SMX: trimetoprima-sulfametoazol.

**CUADRO 28-18.** ESQUEMA PARA EL GRUPO HACEK

<b>Grupo HACEK</b> ( <i>Haemophilus parainfluenza</i> , <i>Haemophilus aphrophilus</i> , <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Cardiobacterium hominis</i> , <i>Eikenella corrodens</i> y <i>Kingella kingae</i> ).		
Ceftriaxona 2 g/día IM o IV	4 sem	Alternativa: cefalosporinas de 3 <sup>a</sup> generación (cefotaxima)
Ampicilina 12 g/día continua o c/4 horas + Gentamicina	4 sem 4 sem	

En el cuadro 28-22 se enumeran los predictores de mala evolución de la EI.

## PREVENCIÓN

Se basa en el beneficio potencial del uso de antibióticos en forma preventiva (profilaxis

antibiotica), previo a un procedimiento médico que genere bacteriemias en pacientes con lesiones cardíacas de riesgo elevado para EI.<sup>8,33,34</sup> Las recomendaciones se basan en el riesgo por la lesión cardíaca y el riesgo de bacteriemia por tipo de procedimiento (cuadro 28-23).

**CUADRO 28-19.** EI CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS Y EI POCO FRECUENTES<sup>3,8</sup>

<i>Brucella</i> spp	Doxiciclina 200 mg/día + rifampicina 300-600 mg/día + TMP-SMX 960 mg c/12 horas. Duración > 3 meses (cura es considerada con títulos de anticuerpos < 1:160).
<i>Coxiella burnetti</i>	Doxiciclina 200 mg/día + hidroxicloroquina 200-600 mg/día o Doxiciclina 200 mg/día + quinolona. Duración > 18 meses (cura: títulos de IgG fase I < 1:200 e IgA e IgM < 1:50).
<i>Bartonella</i> spp	Ceftriaxona 2 g/día + doxiciclina 200 mg/día por 6 semanas + Gentamina 3 mg/día 3 semanas. Cirugía: > 50% de los casos.
<i>Chlamydia</i> spp	Doxiciclina 200 mg/día + quinolona (moxifloxacina 400 mg/día) Duración óptima de tratamiento desconocida, tratamiento prolongado.
<i>Mycoplasma</i> spp	Doxiciclina 200 mg/día + quinolona (moxifloxacina 400 mg/día) Duración > 6 meses.
<i>Legionella</i> spp	Macrólidos (p. ej.: eritromicina 3 g/día IV 2 semanas y luego tratamiento oral) + rifampicina 300-1.200 mg/día o ciprofloxacina.
<i>Tropheryna whipplei</i>	TMP-SMX 960 mg c/12 h o penicilina 1,2 MU/día + estreptomicina 1 g/día 2 semanas y luego TMP-SMX por 12 meses o doxiciclina 200 mg/día + hidroxicloroquina 200-600 mg/día por 18 meses. Duración óptima de tratamiento no determinada.
<i>Candida</i> spp	Anfotericina liposomal 3-5 mg/kg/día con o sin 5-fluocitocina; anfotericina desoxicolato 0,6 a 1 mg/kg/día con o sin fluocitocina o equinocandina. Como alternativa fluconazol 400 a 800 mg/día (6 a 12 mg/kg). Tratamiento según especie aislada y sensibilidad a antifúngicos. Se recomienda reemplazo valvular. Tratamiento prolongado. Duración óptima de tratamiento no determinada. <sup>26</sup>
<i>Aspergillus</i> spp	Voriconazol (6 mg/kg c/12 h 1 <sup>er</sup> día, seguido de 4 mg c/12 h; la dosis oral es 200 mg c/12 h). Como alternativa: anfotericina liposomal; equinocandinas, posaconazol). Se recomienda reemplazo valvular. Tratamiento prolongado. Duración óptima de tratamiento no determinada. <sup>27</sup>

**CUADRO 28-20. INDICACIONES DE CIRUGÍA EN EI**

- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC):
  - ICC causada por insuficiencia aórtica y/o mitral grave u obstrucción valvular por vegetación.
  - Insuficiencia aórtica y/o mitral grave con elevación de la presión de fin de diástole en VI o hipertensión pulmonar significativa.
  - ICC por dehiscencia u obstrucción valvular protésica.
- Extensión perianular:
  - Absceso perianular (trayecto fistuloso).
- Embolismo sistémico (El válvula izquierda):
  - Embolia recurrente a pesar de tratamiento antibiótico apropiado.
  - Vegetación grande ( $> 10$  mm) después de uno o más eventos embólicos silentes o clínicos después de tratamiento antibiótico apropiado.
  - Vegetación grande más otros predictores de mala evolución.
  - Vegetación muy grande ( $> 15$  mm) sin evento embólico.
- Complicaciones cerebrovasculares:
  - Ataque isquémico transitorio y otra indicación quirúrgica.
  - Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico y otras indicaciones de cirugía (ACV hemorrágico sin ACV isquémico grave: p. ej., coma).
- Fiebre persistente:
  - Fiebre o hemocultivos positivos  $> 5$  a 7 días de tratamiento antibiótico apropiado (descartada infección en otro sitio).
  - El recurrente.
- Microorganismos difíciles de tratar:
  - *S. aureus* en válvula protésica o en la mayoría de la válvula nativa izquierda.
  - El micótica o *Brucella*, *Staphylococcus lugdunensis*, *Coxiella burnetti*.
  - *Pseudomonas aeruginosa*.
  - Microorganismos multirresistentes (bacilos gramnegativos).
- El protésica:
  - El protésica temprana.
  - El protésica por *S. aureus*.
  - El protésica tardía con ICC por dehiscencia de prótesis valvular.

**CUADRO 28-21. EL MOMENTO ADECUADO DE LA CIRUGÍA EN EI**

## Cirugía de emergencia (&lt; 24 h)\*

- El de válvula nativa (aórtica o mitral) o protésica con ICC grave o shock cardiogénico producida por:
  - Insuficiencia valvular aguda
  - Disfunción protésica grave (dehiscencia u obstrucción)
  - Fistula en cámara cardíaca o espacio pericárdico

## Cirugía urgente (2 a 4 días)

- El de válvula nativa o protésica con ICC persistente, poca tolerancia hemodinámica o con absceso.
- El protésica por *S. aureus* o bacilos gramnegativos.
- Vegetación grande (10 mm) con evento embólico (El válvula izquierda).
- Vegetación grande (10 mm) con predictores de mala evolución (El válvula izquierda).
- Vegetación muy grande (15 mm) (El válvula izquierda).
- Absceso grande y/o compromiso perianular con infección no controlada.

## Cirugía electiva temprana (durante estadia hospitalaria).

- ICC grave por insuficiencia valvular (aórtica o mitral) con buena respuesta al tratamiento médico.
- Absceso o extensión perianular.
- Infección persistente (foco extracardíaco descartado).
- El micótica y/o microorganismo difícil de tratar.

\* Debe realizarse en forma inmediata independientemente del tratamiento antibiótico.

**CUADRO 28-22. PREDICTORES DE MALA EVOLUCIÓN.<sup>8</sup>**

Relacionado al paciente:

- Edad (> 65 años)
- El válvula protésica
- Diabetes dependiente de insulina
- Comorbilidad (renal, cardiovascular, respiratoria)

Complicaciones asociadas a la EI:

- ICC
- Insuficiencia renal
- Accidente cerebrovascular
- Shock séptico

Microorganismos:

- *S. aureus*, micótica y/o bacilos gramnegativos

Hallazgos ecocardiográficos:

- Complicaciones del anillo valvular
- Insuficiencia valvular grave
- Fracción de eyección baja del VI
- Hipertensión pulmonar
- Vegetación grande (> 10 mm)
- Disfunción protésica grave
- Cierre prematuro de la válvula mitral o signos de tensión diastólica elevada

**CUADRO 28-23. LESIONES CARDÍACAS QUE NECESITAN PROFILAXIS ATB**

Lesiones cardíacas con riesgo elevado de EI:

- EI previa:
- Válvula protésica.
- Cardiopatía congénita:
  - Cardiopatía congénita cianótica sin resolución quirúrgica con defecto residual.
  - Cardiopatía congénita cianótica con resolución quirúrgica completa con material protésico hasta 6 meses después del procedimiento.
  - Defecto residual persistente en sitio de colocación de prótesis.

Procedimientos de riesgo de bacteriemia elevado:

- Procedimientos dentales que requieren la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes y/o perforación de mucosa oral.

Tratamiento profiláctico recomendado (30 a 60 minutos previo al procedimiento):

- Amoxicilina 2 g VO o IV (adultos) o 50 mg/kg (pediátrico)
  -
- Clindamicina 600 VO o IV (adultos) o 20 mg/kg (pediátrico) (alérgico  $\beta$ -lactámicos)

VO: vía oral; IV: intravenoso.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La EI es una enfermedad compleja que en la actualidad presenta una morbimortalidad elevada a pesar de los avances realizados en los últimos años.
- La sospecha clínica y el diagnóstico temprano son las principales variables para un tratamiento temprano y adecuado, con una mejoría significativa del pronóstico de estos pacientes.
- Los algoritmos más elaborados de diagnóstico y tratamiento tienen poco impacto si el diagnóstico no fue sospechado tempranamente, y, como escribió Willian Osler en las Goulstonian Lectures en 1885: "Un diagnóstico nunca considerado es un diagnóstico nunca hecho".

## REFERENCIAS

1. McDonald JR. Acute infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2009;23:643-664.
2. Teglia Osvaldo F. Endocarditis infecciosa. En: De Cecchini E, González Ayala SE. Infectología y enfermedades infecciosas. Argentina: Journal; 2008, pp. 87-99.
3. Vence G, Fowler W Jr. Endocarditis e infecciones intravasculares. En: De Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Enfermedades infecciosas, principios y prácticas. Vol. 1. 6<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2006, pp. 975-1022.
4. Moreillon P. Infective endocarditis. Lancet. 2004; 363:139-149.
5. Mylonakis E, Calderwood SB. Infectious endocarditis in adults. N Engl J Med. 2001;18:1318-1330.
6. Bashore TM, Cabell C, Fowler V. Update on infective endocarditis. Curr Probl Cardiol. 2006;31:274-352.
7. Horskotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004;25:267-76.
8. Habib G, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). Eur Heart J. 2009;30:2369-2413.
9. Murdoch DR, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century. Arch Intern Med. 2009;169(5):463-473.
10. Cremona A, Ramírez Borga S, Lossino JF, et al. Variables predictoras de embolia en endocarditis infecciosa. Medicina (Buenos Aires). 2007;67:39-43.
11. Watkins RR, Lemonovich TL. Role of inflammatory markers in the diagnosis and management of infective endocarditis. Infect Dis Clin Pract. 2010;18:87-90.
12. Baddour LM, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. Circulation. 2005;111:e394-e433.
13. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998;98:2936-48.
14. Ayats J, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico de la enfermedad fúngica invasora de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2010. Enferm Infect Microbiol Clin. 2011;29(1);39.e1-39.e15.
15. Durak DT, Lukes AS, Bright DK; Duke Endocarditis Service. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med. 1994;96:200-209.
16. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:633-638.
17. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998;98:2936-48.
18. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci and HACEK microorganisms. JAMA. 1995;274: 1706-13.
19. Olaison L, Schadewitz K; Swedish Society of Infectious Diseases Quality Assurance Study Group for Endocarditis. Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995-1999: can shorter therapy with aminoglycosides be used? Clin Infect Dis 2002;34(2): 159-66.
20. Dahl A, Rasmussen RV, Bundgaard H, et al. *Enterococcus faecalis* infective endocarditis: a pilot study of the relationship between duration of gentamicin treatment and outcome. Circulation 2013; 127(17): 1810-7.
21. Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Gavalda J, Gurgui M, Peña C, et al. Ampicillin plus ceftriaxone is as effective as ampicillin plus gentamicin for trea-

- ting *enterococcus faecalis* infective endocarditis. Clin Infect Dis 2013;56(9):1261-8.
22. Liu C, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Disease Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. Clin Infect Dis. 2011;52:1-38.
23. Kollef MH. Limitations of Vancomycin in the management of resistant staphylococcal infections. Clin Infect Dis. 2007;45:S191-5.
24. Ben Lomaestro MR, et al. Therapeutic monitoring of Vancomycin in adult patients: A consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Disease Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. Am J Health-Syst Pharm. 2009;66:82-98.
25. Cunha BA. Vancomycin revisited: A reappraisal of clinical use. Crit Care Clin. 2008; 24:393-420.
26. Pappas PG, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la candidiasis: actualización del 2009, de la *Infectious Diseases Society of America*. Clin Infect Dis. 2009;48, T1-T35.
27. Walsh JT, et al. Tratamiento de la aspergilosis: Guias para la práctica clínica de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de los Estados Unidos de América (IDSA). Clin Infec Dis. 2008;46, T1-T36.
28. Prendergast BD, Tomos P. Surgery for infective endocarditis; who and when? Circulation. 2010; 121:1141-1152.
29. Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, et al. Epidemiologic, clinical and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: A national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 (EIRA-2) Study. Am Heart J. 2006;151(2).
30. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. J Am Coll Cardiol. 2002.
31. Fabri J, Sarli Issa V, Pomerantzoff P, et al. Time-related distribution, risk factors and prognostic influence of embolism in patients with left-sided infective endocarditis. Int J Cardiol. 2006;110:334-339.
32. Epaulard O, Roch N, Potton L, et al. Infective endocarditis-related stroke: Diagnostic delay and prognostic factors. Scand J Infect Dis. 2009;41:558-562.
33. Shanson D. New British and American guidelines for the antibiotic prophylaxis of infective endocarditis: do the changes make sense? A critical review. Curr Opin Infect Dis. 2008;21:191-199.
34. Wilson W, et al. Prevention of infective endocarditis. Circulation. 2007;116:1736-1754.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Habib G, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). Eur Heart J. 2009;30:2369-2413.
- Shanson D. New British and American guidelines for the antibiotic prophylaxis of infective endocarditis: do the changes make sense? A critical review. Curr Opin Infect Dis. 2008;21:191-199.
- Cremona A, Ramírez Borga S, Lossino JF, et al. Variables predictoras de embolia en endocarditis infecciosa. Medicina (Buenos Aires). 2007;67:39-43.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- Journal of Antimicrobial Chemotherapy: <http://www.jac.oxfordjournals.org>
- Journal of Infectious Diseases: <http://www.jid.oxfordjournals.org>
- Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica: <http://www.seimc.org>
- <http://www.circ.ahajournals.org>



# 29

## EL CORAZÓN EN LOS PACIENTES CON CÁNCER

PABLO A. BOSCHINI

### INTRODUCCIÓN

El presente capítulo tiene como objetivo conocer y reconocer las complicaciones cardiológicas que en su conjunto pueden padecer los pacientes con cáncer. No solo se abarca la enfermedad por toxicidad, sino también la patología directa cardiovascular desde lo anatómico y lo funcional que forma parte del comportamiento de distintos tumores. Las complicaciones cardiovasculares en estos pacientes se presentan de distintas maneras y pueden ser agudas o crónicas, de acuerdo con cuál sea el mecanismo de producción.

Las afectaciones cardíacas pueden ser primarias en caso de tumores cardíacos primarios, que en su gran mayoría son benignos, o secundarias en caso de toxicidad por medicamentos antineoplásicos, compromiso pericárdico o embólico, tanto sistémico como regional, que puede alterar la funcionalidad cardiovascular de manera manifiesta. Por primarias se interpretan las alteraciones sobre la masa muscular cardíaca o el sistema de conducción y el tejido valvular, y por secundarias las enfermedades extracardíacas que pueden comprometer la funcionalidad cardíaca global.

A continuación se detallan los distintos puntos de interés.

### TUMORES CARDÍACOS

Los tumores cardíacos pueden ser primarios o metastásicos. Los mixomas, tumores benignos, tienen el porcentaje más alto dentro de estos tumores, y los sarcomas son los tumores malignos más frecuentes. Los mixomas se localizan predominantemente en la aurícula izquierda, y pueden mostrar características clínicas similares a una lesión estenótica mitral, produciendo síntomas agudos e intermitentes con variantes en la posición corporal. El ecocardiograma bidimensional es el estudio de elección para la sospecha diagnóstica. Existen otros tumores benignos, como el fibroelastoma papilar y los lipomas, en general hallazgos de anatomía patológica. Se han descrito casos de muerte súbita provocados por tumores cardíacos en pacientes con hemangiomas y mesoteliomas, que si bien de pequeño tamaño, pueden afectar al nódulo auriculoventricular.

Dentro de los tumores malignos, como se mencionó previamente, los sarcomas son los más frecuentes, tienen un curso mucho más

grave y se ven en enfermedades diseminadas y de varios tipos histológicos. La sobrevida de estos pacientes no suele ser muy alentadora.

Las metástasis cardíacas son mucho más frecuentes que los tumores primarios. En una cantidad importante de pacientes el compromiso secundario oncológico comienza a nivel pericárdico y posteriormente avanza al miocárdico.



Los tumores que más compromiso metastásico implican son los tumores bronquiales y el cáncer de mama, seguidos por mesoteliomas, linfomas, leucemias y melanoma; los sarcomas siguen en frecuencia menor.

Uno de los criterios de no resecabilidad del mesotelioma es la invasión de la superficie interna del pericardio o el compromiso miocárdico. El compromiso de la cara externa del pericardio, no transmural, se considera localmente avanzado pero no contraindicaría la resección.

## ENFERMEDAD PERICÁRDICA NEOPLÁSICA

La enfermedad pericárdica puede tener varias presentaciones en los pacientes oncológicos. Lo más común es la aparición de derrame pericárdico, con el riesgo de taponamiento pericárdico. Puede ocurrir pericarditis aguda, derrame pericárdico posradioterapia y pericarditis constrictiva.

La pericarditis aguda se puede presentar posterior a la radioterapia, muestra una evolución de días a meses y genera fiebre, frote pericárdico, alteraciones típicas del electrocardiograma (ECG) a nivel ST-T y dolor precordial a veces muy difícil de distinguir del dolor de la isquemia miocárdica. En general se resuelve espontáneamente y solamente necesita tratamiento sintomático con indometacina, ibuprofeno, opioides en algunos casos y en otros, corticoides. La ciclofosfamida y la ifosfamida pueden causar pericarditis exudativa, la cual muy rara vez es ocasionada por la doxorrubicina.

El derrame pericárdico en los pacientes oncológicos se puede ver como una progresión de la enfermedad de base hacia el pericardio (nótese la importancia de las características del derrame); en general se trata de líquido hemorrágico con características de exudado, pero puede ser secundario a tratamiento específico (ciclofosfamida). En ocasiones, el ácido transretinoico puede causar derrame pleural y pericárdico, como parte del síndrome de ácido retinoico, en el que también se presentan sobrecarga de volumen, dificultad respiratoria agudo y coagulopatía, entre otros signos y síntomas clínicos, aunque no es causa frecuente de taponamiento pericárdico. El ácido transretinoico se utiliza para el tratamiento de la leucemia promielocítica aguda (LPA), con buenas tasas de respuesta. Puede existir derrame pericárdico postransplante de médula ósea, y dentro de este grupo, los talasémicos parecerían ser más susceptibles.



El cáncer de pulmón, el cáncer de mama y los tumores hematológicos son algunas de las causas más frecuentes de derrame pericárdico oncológico y pericarditis en este contexto.

No hay que olvidarse que en este grupo de pacientes no solamente la enfermedad puede ser la causa del compromiso pericárdico, sino que el estado de inmunosupresión posiblemente condicione la aparición de colecciones infectadas. El derrame pericárdico posradioterapia es una entidad frecuente, puede presentarse de forma aguda o crónica, ocurre entre los 6 y los 18 meses de terminado el tratamiento, y en general la terapéutica con AINE y corticoides es efectiva. La ecocardiografía sigue siendo un método útil para la detección de esta complicación y puede ampliar la información hacia otras masas intrapericárdicas y mediastinales.

Conviene tener en cuenta que el derrame neoplásico en muchas oportunidades está tabi-

cado, y los drenajes por punción pueden ser difíciles y hasta riesgosos. Ante la necesidad de reiteradas pericardiocentesis, se impone la realización de una ventana pleuropericárdica, la esclerosis pericárdica, terapia radiante o quimioterapia intrapericárdica (esta última poco frecuente). Algunas de estas complicaciones pueden llevar a la pericarditis constrictiva, la cual es una complicación muy grave, con clínica similar al taponamiento pericárdico en un momento evolutivo avanzado, o comportarse de manera similar a una miocardiopatía restrictiva. La pericarditis constrictiva puede ser secundaria a fibrosis posradioterapia.

El tratamiento quirúrgico es muy riesgoso, y puede llevar a la perforación parietal cardíaca y a hemorragias intensas. La supervivencia de los pacientes con afectación pericárdica depende por completo de la estadificación tumoral que originó el trastorno.

La etiología del derrame pericárdico neoplásico incluye tumores primarios de pericardio (mesotelioma), tumores del miocardio como angiosarcoma, rabdomiosarcoma, extensión desde carcinoma pulmonar o esofágico, linfoma o timoma, y metástasis linfáticas o hematogénas, como puede ser el cáncer de mama, pulmón, linfoma y melanoma.

No es el objetivo de este capítulo analizar en detalle la clínica y la electrocardiografía detallada del compromiso pericárdico.

## TOXICIDAD CARDÍACA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

La toxicidad cardíaca en el cáncer se relaciona con los fuertes esquemas de tratamiento, quimioterápico o radioterápico, a los que son sometidos los pacientes. Los fármacos no son específicos de un tipo específico de células, por lo que pueden desarrollar daño tisular en otras partes del organismo. La cardiotoxicidad no es patrimonio de todos los grupos de antineoplásicos. Se describen a continuación los grupos que se relacionan a cardiotoxicidad.

## Antraciclinas

Son antibióticos cuya función principal es promover la muerte celular. Las dos más importantes son la daunorrubicina, útil en leucemia linfoblástica aguda y mieloblástica aguda, y la adriamicina (doxorrubicina), empleada en un amplio espectro de enfermedades, como cáncer de mama, pulmón, tiroides, ovario, linfoma, leucemia y sarcomas.

La toxicidad por doxorrubicina se presenta de tres maneras diferentes: aguda, crónica y crónica tardía. La toxicidad aguda es más rara y resulta transitoria; puede presentar taquicardia sinusal o supraventricular, extrasistolia ventricular, cambios en la onda T, alteraciones del QT con prolongación, miocardiopericarditis, insuficiencia cardíaca sistodiastólica y, en casos raros, muerte súbita.



La toxicidad crónica es más grave, se presenta en el primer año de finalizado el tratamiento, preferentemente entre el tercer y octavo mes después de la última dosis; se relaciona con la dosis total acumulada, es de inicio agudo y progresiva. La presentación clínica es con fallo de bomba congestivo, miocardiopatía dilatada y derrame pleural. Es la manifestación del daño tisular progresivo.

—

La toxicidad crónica tardía se puede observar hasta décadas después del tratamiento, en general después del quinto año. Produce disfunción ventricular grave, arritmias de diversa índole, alteraciones de la conducción e insuficiencia cardíaca congestiva clínicamente no distingible de otras etiologías.

Los factores de riesgo para desarrollar toxicidad por antraciclinas son: linfoma, edad mayor de 70 años, edad menor a 18 años al inicio del tratamiento, embarazo, radioterapia concomitante, sexo femenino, asociación con otros antineoplásicos, por ejemplo ciclofosfamida en altas dosis, taxanos y trastuzumab, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión previa, cardio-

patía isquémica, dosis acumulada de más de  $450 \text{ mg/m}^2$  y el tiempo de infusión.

En adultos el aumento del tiempo de infusión se correlacionó con menor toxicidad aguda, no comprobado en pacientes pediátricos. La irradiación mediastinal es otro factor de riesgo.

Los mecanismos fisiopatogénicos de la toxicidad por antraciclinas incluyen la inhibición de la expresión genética del músculo cardíaco, daño celular relacionado a la formación de radicales libres, alteración en la función adrenérgica y en el DNA, mediadores proinflamatorios y apoptosis de los miocardiocitos.



El seguimiento de la miocardiopatía en pacientes sin factores de riesgo se realiza con medición de fracción de eyección (FEVI) por medicina nuclear al llegar a  $350 \text{ mg/m}^2$ . En pacientes con factores de riesgo moderados se sugiere evaluar luego de una o dos dosis, y en los pacientes de alto riesgo evaluar la FEVI luego de cada dosis, con ecocardiografía Doppler y medición de la troponina T, la cual se eleva con los cambios histopatológicos de la toxicidad cardíaca y es predictivo de cardiopatía dilatada.

—

Dentro de las antraciclinas, la idarrubicina y la epirrubicina suelen ser menos tóxicas que la daunorrubicina y la adriamicina.

La insuficiencia cardíaca es una complicación grave para la cual se debe realizar tratamiento médico, y cuando el compromiso cardíaco es irreversible, en caso de haber tenido un tumor con criterios de curación, considerar la posibilidad de trasplante cardíaco.

El tratamiento es con medicación tradicional para fallo de bomba: inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, diuréticos, betabloqueantes, todos los cuales desempeñan un papel importante en el tratamiento de estos pacientes. La eficacia de los digitálicos aún es polémica y muestran efecto sólo temporal. Dentro de los betabloqueantes, el metoprolol mostró resultados promisorios en el fallo de bomba y se obser-

va, sobre todo en pacientes pediátricos, mejoría de los parámetros ecocardiográficos y angiográficos, así como mejoría clínica.

El dexrazozane es un derivado del ácido etilendiaminotetracético (EDTA) que actúa como quelante del hierro intracelular y reduce la generación de radicales libres inducida por doxorrbicina, sin alterar su efecto antitumoral. Demostró que en dosis mayores de  $300 \text{ mg/m}^2$  es útil para el tratamiento de la toxicidad por el fármaco mencionado, y hay extensa bibliografía que avala su utilización.

La troponina T sirve para monitorizar la respuesta al dexrazozane. En pacientes que tienen caída de la fracción de eyección debería considerarse la modificación de las dosis a fin de disminuir los riesgos.

El linfoma y la edad avanzada son probables factores condicionantes independientes para el desarrollo de toxicidad. Se ha descrito que la biopsia endomiocárdica percutánea en casos de duda respecto de los estudios funcionales podría aclarar el cuadro; se realiza a través de la vía yugular, tomando una muestra de la porción apical del ventrículo derecho. Existen otros estudios para valorar la toxicidad cardíaca en este contexto, como el tantalio-178 y el indio-111-antimiosina, que es un anticuerpo monoclonal que se une a la miosina cardíaca que se expone al haber daño en los miocitos.

Las formulaciones de adriamicina liposomal contribuyen al desarrollo de menor toxicidad. La utilización actual del estudio Doppler tisular está siendo evaluada para la detección temprana de la cardiotoxicidad en etapas subclínicas, también con la utilización de ciclofosfamida para el diagnóstico de fallo de bomba temprano.

### Mitoxantrona

Presenta menor tasa de toxicidad cardíaca que las antraciclinas. Muestra una incidencia de alteraciones de la FEVI de cerca del 15%, y los pacientes desarrollan fallo de bomba en el 3% de los casos, con dosis acumulada de  $140 \text{ mg/m}^2$ . El tratamiento previo con antraciclinas en dosis

elevadas favorece la aparición de estas complicaciones.

### Paclitaxel

Útil en diversos tipos de tumores, entre ellos de ovario, mama, pulmón, cabeza y cuello y otros. En este caso, la insuficiencia cardíaca no es una complicación habitual. Con mayor frecuencia produce bradicardias asintomáticas, que se presentan hasta casi el 30% de los pacientes. Presenta menos incidencia de bloqueos auriculoventriculares y bloqueos de rama. Se puede ver todo el espectro de los BAV. La taquicardia ventricular es una de las complicaciones más graves, pero está discutido si es únicamente atribuible al paclitaxel, o a su asociación con otros fármacos, como el cisplatino. Es recomendable realizar una correcta control de los pacientes, y en algunos casos, monitorización intrainfusión.

### Ciclofosfamida e ifosfamida

Este tipo de fármacos provoca bajo porcentaje de arritmias que se presentan de tipo variable, en general supraventriculares. Sobre todo la ciclofosfamida produce daño miocárdico de relevancia. La ciclofosfamida se utiliza en gran variedad de tumores.



En dosis bajas no tienen gran poder cardiotóxico, pero en dosis mayores pueden producir complicaciones graves, depresión miocárdica intensa, arritmias potencialmente fatales y pericarditis exudativa.

La ciclofosfamida se asocia con necrosis hemorrágica cardíaca, cuadro grave que puede ser refractario a todo tratamiento y potencialmente letal. El antecedente de radioterapia, el tratamiento previo con antraciclinas y la insuficiencia cardíaca son factores de riesgo. El daño se presenta a partir de 100 mg/kg/semana y la toxicidad es aguda, no acumulativa. Se acompaña

de elevación de la fracción MB de la creatina fosfocinasa (CPK-MB) y de la troponina.

La ifosfamida, que se utiliza en dosis mayores, puede provocar arritmias supraventriculares y cambios en el ST-T. La necrosis hemorrágica cardíaca no fue descrita con el uso de ifosfamida. La ciclofosfamida provoca daño endotelial directo con extravasación de líquido proteico y hemorrágico, microtrombos de fibrina en capilares y depósitos de fibrina en el intersticio y en las células miocárdicas.

### 5-fluorouracilo

Se indica en cáncer de mama y colorrectal, ovario, estómago, etc. La toxicidad que produce no es dependiente de la dosis, y se presenta de manera muy variable entre los pacientes. Aproximadamente el 2% de los casos muestran cardiotoxicidad. Se registra un bajo porcentaje de arritmias de presentación variable y mayor frecuencia de daño miocárdico.



La toxicidad más importante se comporta como enfermedad coronaria, con dolor precordial típico, en ocasiones reacciones neurovegetativas hasta varias horas posteriores a la infusión. El dolor puede revertir espontáneamente o con el empleo de vasodilatadores (nitritos, bloqueantes cárnicos).

La etiología más probable es el vasoespasmo coronario, y no se verifica alteración anatómica de las arterias coronarias, las cuales son normales en la cinecoronariografía. El cuadro es una reacción tóxica que lleva a una función miocárdica anormal. Puede haber lesión coronaria en asociación con cisplatino, etopósido y bleomicina. Los pacientes que presentaron alteraciones de tipo isquémico pueden presentar infarto agudo de miocardio (IAM) si se restaura el tratamiento. El cuadro de miocardiopatía tóxica, sin relación con la enfermedad coronaria, puede tener curso fatal. La pericarditis aguda y las arritmias, en general supraventriculares,

completan el cuadro de toxicidad con relevancia menor. Nunca debe volverse a administrar 5-fluorouracilo en pacientes que hayan presentado toxicidad cardíaca importante, paro cardíaco o taquicardia ventricular sostenida.

### Interferón

Se utiliza en el tratamiento de leucemias, linfomas, cáncer renal, melanoma y otros. Provoca arritmias supraventriculares y ventriculares. Con menor incidencia, puede ocasionar muerte súbita y cardiopatía isquémica.

### Interleucina 2

Provoca en casos raros taquicardia ventricular. Puede ocasionar fallo de bomba y cardiopatía isquémica en un porcentaje de pacientes aproximado al 10%, además de alteraciones de la motilidad parietal y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

### Gemcitabina

Fármaco utilizado en el tratamiento del cáncer de pulmón. Produce cuadros de microangiopatía trombótica y aumento de la actividad procoagulante. Asimismo, causa edemas y arritmias cardíacas, entre otras complicaciones en otros órganos y sistemas.

### Ácido transretinoico

Se asocia a sobrecarga de volumen, derrame pleural y pericárdico y depresión de la actividad contráctil cardíaca. Es causa de dificultad respiratoria y coagulopatía en el contexto del "síndrome de ácido retinoico", en conjunto con lo antes mencionado. Se considera una complicación grave.

### Anticuerpos monoclonales

Estas formas de tratamiento, conocidas como terapias blanco, no están exentas de cardiotoxicidad.

cidad, y presentan de manera global hipertensión arterial, fallo de bomba y cardiopatía isquémica. La asociación con otros fármacos puede aumentar el porcentaje de toxicidad, por lo que se ha modificado la manera de asociación de estos medicamentos. Este tipo de fármacos tiene gran aplicabilidad en el tratamiento del cáncer de mama, y aumenta las probabilidades de curación y la supervivencia en etapas metastásicas. Asimismo, se dispone de anticuerpos monoclonales con actividad contra cáncer colorrectal, de cabeza y cuello epidermoide y pulmonar.

El trastuzumab presenta como manifestación de cardiotoxicidad una reducción de la fracción de eyección de más del 10%, con alto porcentaje de pacientes sintomáticos. También se observan más casos de insuficiencia cardíaca congestiva en concomitancia con el uso de doxorrubicina, por lo que actualmente no está recomendado, y se evalúa la asociación con epirubicina o doxorrubicina liposomal, lo que disminuiría la toxicidad. Hay estudios que corroboran con nivel estadístico la aparición de estas complicaciones. La radioterapia de tórax, hipertensión arterial (HTA) y la diabetes podrían ser factores de riesgo. No presenta anomalías electrocardiográficas.

El bevacizumab tiene efecto antiangiogénico, útil contra el cáncer colorrectal y renal, así como el de pulmón. Se asocia con la aparición de hipertensión arterial y es dependiente de la dosis.

El cetuximab se relacionó dudosamente con episodios de muerte que podrían ser atribuibles a infarto agudo de miocardio en un 2% de los pacientes que se trataban conjuntamente con radioterapia en comparación con el 0% en los pacientes con radioterapia sola. No está claro aún y faltan más elementos. Al asociarlo con platino, se ha informado la aparición de hipotensión arterial, cardiopatía isquémica y arritmias.

Otros anticuerpos monoclonales son usados para enfermedades hematológicas (leucemias, Hodgkin), y se ha reportado toxicidad cardiológica similar a la ya analizada en los anticuerpos detallados.

## Toxicidad por radiación

La toxicidad por radiación es un evento que en general no se ve de forma aguda.



La repercusión más importante a nivel cardiovascular es sobre el pericardio, y puede presentar desde pericarditis exudativa hasta el ya mencionado cuadro de pericarditis constrictiva, que requiere en casos graves la realización de la pericardiectomía, situación que pone en riesgo la vida de los pacientes.

—

La repercusión actual sobre corazón y pericardio es mucho menor que en tiempos pasados, ya que la manera de realizar la radioterapia es mucho más conservadora de estructuras vecinas. Los aceleradores lineales han logrado disminuir el área irradiada, y han reducido así las complicaciones a largo plazo. Este tipo de toxicidad se manifiesta desde los 4 meses hasta los 20 años posteriores al tratamiento. Cerca del 20% de los pacientes que presentan pericarditis con derrame evolucionan a taponamiento pericárdico, y cerca del 20% de aquellos con trastorno pericárdico de lenta evolución pueden desarrollar pericarditis constrictiva, con adherencias fibrosas muy densas que van colapsando el espacio pericárdico con compromiso también de los vasos del mencionado espacio. Puede existir alteración de la contractilidad del ventrículo izquierdo, que en general mejora y es transitoria. Presenta asimismo miocardiopatía restrictiva por la fibrosis endomiocárdica secundaria a la radiación. La radioterapia podría ocasionar también cambios electrocardiográficos, arritmias, bloqueos, alteración de músculos papilares con disfunción mitral y engrosamiento valvular aórtico, que tiene un comportamiento en general benigno. En el apartado de cardiopatía isquémica, se amplían los conceptos de la coronariopatía secundaria a radiación. Uno de los factores de riesgo para cardiopatía isquémica más graves en la radioterapia me-

diastinal es el linfoma tipo Hodgkin. En cuanto a la toxicidad radiante, todo está relacionado a la masa total irradiada: cuanto menor masa cardíaca irradiada, menor toxicidad, situación que ocurre sobre otros tejidos, como el pulmón, que tienen un comportamiento similar respecto de las dosis totales de radiación y la magnitud del área irradiada.



Los factores que incrementan el riesgo de contraer secuelas cardíacas posteriores a la irradiación mediastinal son: tratamiento asociado con antraciclinas, tumor cercano al corazón, edad menor de 18 años y los factores mencionados previamente en cuanto a dosis total.

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN CÁNCER

Un concepto para tener en cuenta es que, en los pacientes con cáncer, la especificidad y la sensibilidad de los signos de infarto pueden ser menores que en la población general. El dolor precordial puede ser de variados orígenes: esofágico, pleural, pericárdico. La disnea como equivalente, la taquipnea y la taquicardia pueden reflejar tanto cardiopatía isquémica como evolución de la enfermedad de base. Incluso algunos hallazgos electrocardiográficos, cambios de eje y mímica de IAM pueden verse en pacientes con cirugías donde hay grandes alteraciones de la anatomía normal y algunas enzimas pueden elevarse al reflejar condiciones distintas.

En el caso de una enfermedad coronaria, el traslado a unidad de terapia intensiva está indicado de acuerdo al tipo y progresión de la enfermedad de base. No existen contraindicaciones para la realización de cateterismo cardíaco y eventuales tratamientos invasivos en los pacientes oncológicos en tratamiento.

Hay varias condiciones relacionadas a los tratamientos oncológicos que pueden derivar en enfermedad coronaria y que se analizarán a continuación.



La enfermedad isquémica por radiación compromete fundamentalmente al epicardio; la irradiación mediastínica puede causar lesión coronaria en pacientes sin factores de riesgo.

—

La lesión anatómica consiste en una proliferación de la íntima y de la adventicia, con alteraciones en el calibre de la arteria comprometida. Las lesiones suelen verse en las regiones proximales de las arterias epicárdicas mayores. Se debe evaluar la posible tolerancia de estos pacientes en caso de ser candidatos a revascularización miocárdica. Los cuadros de trombosis coronaria pueden verse en enfermedades como el mieloma y en estados de trombocitosis, que suelen tener un buen pronóstico.

Ya fue descrita en el apartado de toxicidad por 5-fluorouracilo la repercusión coronaria de este fármaco, pero se debe recordar que no hay lesiones angiográficamente demostrables, y que el mecanismo propuesto más probable sea el de vasoespasmo coronario y las reacciones tóxicas que alteran la función de bomba normal.

En pacientes que son tratados con carmustina, puede haber elevación del ST, sin evidencia de lesión coronaria y también por probable vasoespasmo, y presenta repercusión ecocardiográfica.

## ARRITMIAS CARDÍACAS

Las arritmias pueden verse asociadas a toxicidad por fármacos y por situación de compromiso metabólico. Muchos tratamientos anti-neoplásicos acarrean alteraciones del medio interno que puede favorecer la aparición de arritmias varias. Hasta las medidas de sostén sintomático, como los antieméticos y la domperidona, entre otros medicamentos, pueden ser causantes de arritmias cardíacas. La miocardiopatía por antraciclinas, el daño por radioterapia y las metástasis cardíacas pueden llevar a taquiarritmias graves y a veces a bloqueos A-V progresivos. Asimismo, se deben tener en cuenta las arritmias que se presentan en la

enfermedad coronaria. En casos raros, las antraciclinas se asociaron con torsión de puntas. Los taxanos se asocian más a bradiarritmias. La enfermedad neoplásica no contraindica el tratamiento intensivo de las arritmias. Pueden verse arritmias de varios tipos en situaciones que perpetúen acidosis metabólica, como la acidosis láctica neoplásica, la cual tiene pobre respuesta al bicarbonato.



Las arritmias pueden mostrarse refractarias al tratamiento cuando dependen de invasión tumoral de zonas arritmogénicas.

—

El interferón se asoció a arritmias supraventriculares y ventriculares, y a muerte súbita. La interleucina 2 provoca taquicardia ventricular. Se ha descrito paro cardíaco con trasplante de células madre autólogas. En trasplante de médula ósea puede verse extrasistolia ventricular, fibrilación auricular paroxística y bloqueo auriculoventricular de grado variable.

## EL SHOCK COMO COMPLICACIÓN EN CÁNCER

Muchas de las condiciones mencionadas en apartados previos pueden llevar al desarrollo de shock cardiogénico. Se analizan solamente los puntos de interés a este respecto.



La ciclofosfamida en altas dosis puede causar miocarditis hemorrágica, la cual se observa a las tres semanas de iniciada la quimioterapia. Daña el endotelio y los capilares miocárdicos aumentando su permeabilidad; esto lleva a extravasación de plasma y eritrocitos y a microtrombosis, lo que produce hemorragia, isquemia, edema y lesión celular miocárdica.

—

La clínica puede variar desde cambios eléctricos asintomáticos hasta la aparición de fallo de bomba refractario con shock. El cuadro mencionado de miocarditis hemorrágica puede ser fatal hasta en más del 60% de los pacientes.

Por otra parte, también se asoció muerte súbita y shock cardiogénico al tratamiento con 5-fluorouracilo. Se vuelve a mencionar que no debe volverse a administrar este fármaco cuando los pacientes hayan tenido complicaciones mayores. La toxicidad por antraciclinas, así como el resto de los medicamentos cardiotóxicos pueden asociarse a shock cardiogénico en porcentajes variables. Otra de las condiciones que pueden precipitar cuadros de shock graves son

las complicaciones pericárdicas (véase apartado previo).

En definitiva, cualquiera de las complicaciones analizadas en este capítulo pueden llevar a shock cardiogénico si la gravedad es suficientemente importante, y hay que tenerlo en cuenta frente a cualquier complicación seria que pueda aparecer tanto como factor secundario a la neoplasia como a los tratamientos instituidos.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- No son pocas las condiciones que hacen que los pacientes oncológicos sufran alteraciones cardiovasculares de diversa magnitud. El conocimiento de los mecanismos y los factores predisponentes al desarrollo de cardiopatía es esencial en la toma de decisiones y conductas frente a los pacientes con cáncer.
- La insuficiencia cardíaca, las arritmias, la enfermedad coronaria y la enfermedad pericárdica conforman la mayoría de las entidades cardiovasculares a la que se enfrentan estos enfermos.
- Es extremadamente importante conocer cuáles son los mecanismos de preventión de estas complicaciones, como puede ser la asociación de fármacos que disminuya toxicidades, como fue previamente mencionado, sin olvidar que aun desde el concepto paliativo la reducción de los síntomas de cardiopatía contribuye a mejorar la calidad de vida en pacientes con pocas probabilidades de curación.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ando M, Yokosawa T, Sawada J, et al. Cardiac conduction abnormalities in patients with breast cancer undergoing high dose chemotherapy and stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplantation*. 2000;25:185.
- Avellana P, Santos D, Antonietti L, Samperemt T, Pocovi A, Tajer C. Introducción a las complicaciones graves de la quimioterapia que debe enfrentar un cardiólogo. *Rev Argent Cardiol*. 2007;75:55-60.
- Bañuelos-Gutiérrez A,\* Enciso-Gómez R. Detección de disfunción ventricular izquierda subclínica secundaria a quimioterapia mediante ecocardiografía Doppler tisular. *Rev Mex Cardiol*. 2008;19(2):68-72.
- Boschini P. Oncología crítica. Pautas en Oncología. Buenos Aires: Instituto Roffo; 2003.

- Boschini P. Síndrome de ácido retinoico, puesta al día. *Patología de Urgencia* 2001;9(4):16-22.
- Boschini P. Toxicidad cardíaca y respiratoria en oncología crítica. PROATI, Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. Octavo ciclo. 2003. Módulo 1. 99-116
- Brockstein BE, Smiley C, et al. Cardiac and pulmonary toxicity in patients undergoing high dose chemotherapy for lymphoma and breast cancer: prognostic factors. *Bone Marrow Transplantation*. 2000;25:885-894.
- Cañas J, Lianes P, Cortés-Funes H. Patología del corazón de origen extracardíaco (VII). Corazón y neoplasias. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:314-31.
- Canessa García J, et al. Evaluación de la toxicidad miocárdica por drogas. *Alasbimn Journal*. 2004;6(24): AJ24-6.

Guías para la prevención de la cardiotoxicidad en oncología y hematología. Gaceta Mexicana de Oncología. 2009;8(3).

Pasca AJ, Pereiro G, Mansilla S, Lastiri H. Toxicidad miocárdica por antraciclinas. Rev Fed Arg Cardiol. 2000;29:319-325.

Tallman MS, Anderson JW, Schiffer CA, et al. Clinical presentation of 44 patients with acute promyelocytic leukaemia who developed the retinoic acid syndrome. Blood. 2000;95:90.

- Boschini P. Toxicidad cardiaca y respiratoria en oncología crítica. PROATI, Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Octavo ciclo. Módulo 1. 99-116.
- Guías para la prevención de la cardiotoxicidad en oncología y hematología. Gaceta Mexicana de Oncología. 2009;8(3).

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Avellana P, Santos D, Antonietti L, Samperemt T, Pocovi A, Tajer C. Introducción a las complicaciones graves de la quimioterapia que debe enfrentar un cardiólogo. Rev Argent Cardiol. 2007;75:55-60.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.mdanderson.org/education-and-research/departments-programs-and-labs/departments-and-divisions/cardiology/cancer-and-the-heart/index.html>
- <http://www.odon.uba.ar/uacad/cirugia3/pdf/roffo.pdf>
- <http://www.intramed.net/UserFiles/archivos/Ortencio.pdf>

# 30

## MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO: UN DESAFÍO

CHRISTIAN MUSANTE

### INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto es una enfermedad en la que la disfunción ventricular izquierda y los síntomas de insuficiencia cardíaca ocurren entre el último mes del embarazo y los primeros cinco meses del puerperio.<sup>1</sup> Presenta una alta tasa de mortalidad, elevándose aún más cuando el diagnóstico y el tratamiento no se realizan en forma temprana.<sup>2</sup> Su incidencia global varía dentro de las distintas áreas geográficas, pudiendo ser de 1/300 a 1/400 embarazos. Las regiones con casos más frecuentes son Haití y África.

Dado que su diagnóstico resulta problemático, el tratamiento de estas pacientes es muchas veces difícil y el diagnóstico de su etiología, aún más.

### EVOLUCIÓN HISTÓRICA Y DEFINICIÓN

Las primeras comunicaciones conocidas sobre esta enfermedad fueron publicadas entre mediados y finales del siglo XX, y han sido atribuidas a Ritchie, Virchow y Porak, quienes fueron los primeros en establecer una asociación entre la insuficiencia cardíaca y el puerperio.

Hull y Hafkesbring describieron en 1937 un síndrome consistente en insuficiencia cardíaca que afectaba a las mujeres durante el período gestacional. Un año después, Hull y Hidden relataron un cuadro de insuficiencia cardíaca y cardiomegalia de causa inexplicable en 54 mujeres que presentaban preeclampsia o eclampsia. Entre mediados de los años cincuenta y finales de los sesenta, se comienzan a describir múltiples casos de insuficiencia cardíaca idiopática en mujeres embarazadas o durante el puerperio, relacionando claramente ambos hechos.<sup>3</sup> Fueron Demakis y cols. quienes, en agosto de 1971, establecieron y definieron el diagnóstico de la miocardiopatía periparto con base en tres criterios diagnósticos: 1) desarrollo de insuficiencia cardíaca en el último mes de gestación o en los 5 meses posteriores al parto, 2) ausencia de otras causas identificables de insuficiencia cardíaca y 3) ausencia de enfermedad cardíaca reconocida anterior al último mes de embarazo. Recientemente, se le adicionaron criterios ecocardiográficos: disminución de la fracción de eyección menor de 45% o fracción de acortamiento menor de 30% o diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo mayor de 2,7 cm/m<sup>2</sup>.<sup>4</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia es muy variable y va de 1 caso por 299 nacidos vivos en Haití<sup>5,6</sup> y 1 en 2.289 para Sudáfrica,<sup>7</sup> hasta 1 en 4.000 para los Estados Unidos.<sup>8</sup>



Los factores de riesgo clásicamente identificados incluyen: edad mayor de 30 años, multiparidad, gestas múltiples, hipertensión gestacional, preeclampsia, uso de tocolíticos durante más de 4 semanas y población afroamericana.<sup>9</sup> Es excepcional en las mujeres de raza blanca en Europa.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA

Dentro de las posibles causas se han mencionado: trastornos nutricionales (déficit de selenio), mecanismos autoinmunitarios e inflamatorios (miocarditis en biopsia), infecciones virales cardiotrópicas (parvovirus B19, herpesvirus 6, enterovirus, adenovirus, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus hallados en biopsias de endomiocardio), microquimerismo fetal (células fetales en sangre materna durante y después del embarazo), activación inmune (elevación de TNF- $\alpha$ , PCR y marcadores plasmáticos de apoptosis como Fas/Apo1), anticuerpos antimiosina y asociaciones familiares.

Dentro de las hipótesis más aceptadas, se encuentran:

- **Miocarditis:** Melvin y cols. fueron los primeros en reportar signos de miocarditis en muestras de biopsias endomiocárdicas en tres pacientes con miocardiopatía periparto. Medeiros y cols. informaron de una elevada incidencia de miocarditis en la miocardiopatía periparto (76%); este grupo realizó biopsias endomiocárdicas en pacientes con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca y miocarditis activa y limitrofe. Se cree que la depresión del sistema inmunitario que ocurre durante la gestación permitiría la replicación viral y así una mani-

festación mayor de una infección viral. Los virus que más se relacionan con este estado son: enterovirus (Coxsackie virus), parvovirus B19, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, adenovirus y herpesvirus 6.<sup>11</sup> Casi el 80% de los casos se manifiestan en los tres primeros meses del puerperio, y solo del 7 al 9% lo hacen en el último mes de la gestación.<sup>12</sup>

- **Teoría del quimerismo:** se basa en que las células fetales podrían migrar a la sangre materna y no ser rechazadas gracias al estado de inmunosupresión generado por el embarazo. Si estas células hematopoyéticas se asientan sobre el tejido cardíaco, serían reconocidas como ajena, por lo que el sistema inmunitario materno desencadenaría una respuesta inmunitaria patológica.<sup>13</sup>
- **Teoría de la bromocriptina:** el último mes de embarazo es un estado de estrés oxidativo muy alto documentado por valores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas muy elevados.<sup>14</sup> En estas condiciones de estrés participan los mecanismos de defensa dependientes de STAT3 (activador regular de la transcripta 3) y su efecto, la superóxido dismutasa dependiente de manganeso.



La expresión inadecuada de esta enzima aumenta los radicales libres en el tejido miocárdico y la expresión celular de la catesina D; ésta actúa sobre la prolactina de 23 kDa (con acción proangiogénica y antiapoptótica),<sup>15</sup> desdoblándola en una de 16 kDa con función antiangiogénica y proapoptótica. Esto generaría compromiso de la microcirculación coronaria favoreciendo la hipoxia y la apoptosis, lo cual lleva a la disfunción miocárdica.

- **Tocólisis prolongada:** terapia por más de 4 semanas con  $\beta$ -agonistas como la terbutalina.
- **Anormalidades en la relaxina:** una hormona ovárica producida durante la gestación que ha sido encontrada recientemente en el atrio cardíaco y que presenta inotropismo positivo y propiedades cronotrópicas.<sup>16</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico de la miocardiopatía periparto es en ocasiones complicado, ya que muchos de los signos y síntomas iniciales de la enfermedad se confunden con los referidos por las pacientes que cursan un embarazo normal. Estos síntomas son originados por el aumento del volumen circulante (40 a 50%) y el incremento de la velocidad circulatoria, especialmente durante el tercer trimestre. Dentro de los síntomas específicos, se encuentran: disnea paroxística nocturna, disnea durante el ejercicio, tos, ortopnea, dolor torácico, dolor abdominal superior, hemoptisis y palpitaciones. Como signos, se encuentra cardiomegalia, tercer ruido cardíaco, edema y soplo holosistólico mitral.<sup>9</sup> Además, se han descrito episodios de arritmias ventriculares, infarto de miocardio y eventos tromboembólicos como manifestaciones iniciales de la enfermedad.<sup>17,18</sup> Estos últimos son bastante frecuentes, se presentan aproximadamente en el 50% de los casos,<sup>19</sup> sobre todo cuando la fracción de eyección cae por debajo de 35%.



También hay que recordar que el embarazo constituye por sí mismo un estado procoagulativo debido al aumento de los niveles plasmáticos de los factores VII, VIII y X y del fibrinógeno, así como de la agregación plaquetaria, situación que se mantiene al menos hasta la sexta semana posparto.<sup>20</sup>

En cuanto a embolias, la de pulmón es la más frecuente, pero también se presenta a nivel cerebral y digestiva (pancreática o mesentérica).<sup>21,22</sup>

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El electrocardiograma suele mostrar taquicardia sinusal, alteraciones del voltaje, así como alteraciones inespecíficas del ST y, en ocasiones, bloqueo auriculoventricular de primer grado (fig. 30-1).

La radiografía de tórax con frecuencia permite observar cardiomegalia con signos de hipertensión venocapilar y derrame pleural (fig. 30-2).

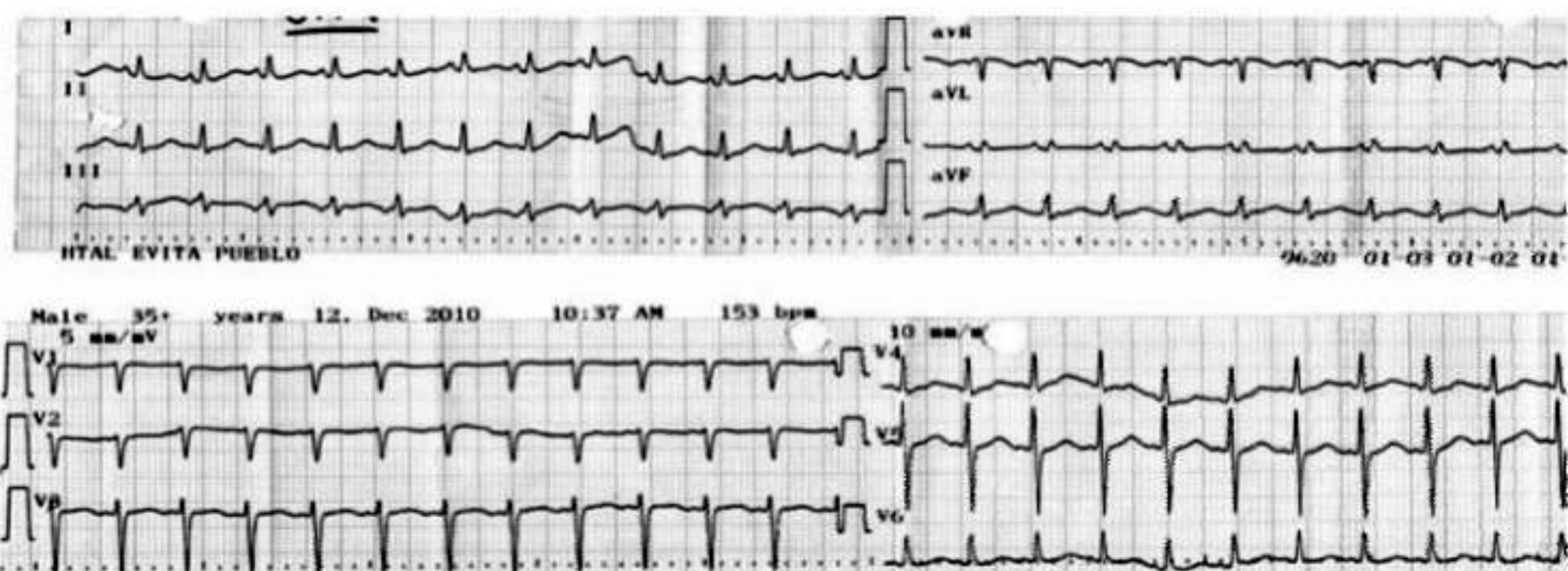


El ecocardiograma, de gran utilidad en el diagnóstico, muestra dilatación de cavidades, disminución de la fracción de eyección, insuficiencia valvular mitral o tricuspidea, derrame pericárdico y alteraciones segmentarias (fig. 30-3).

Es importante realizar pancultivos y serologías para los virus antes mencionados (enterovirus, parvovirus B19, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, adenovirus y herpesvirus 6).

La perfusión miocárdica con tecnecio muestra zonas heterogéneas de distribución del contraste (fig. 30-4).

La resonancia magnética cardíaca con administración de gadolinio es útil para el diagnóstico de miocarditis, tanto en el momento agudo



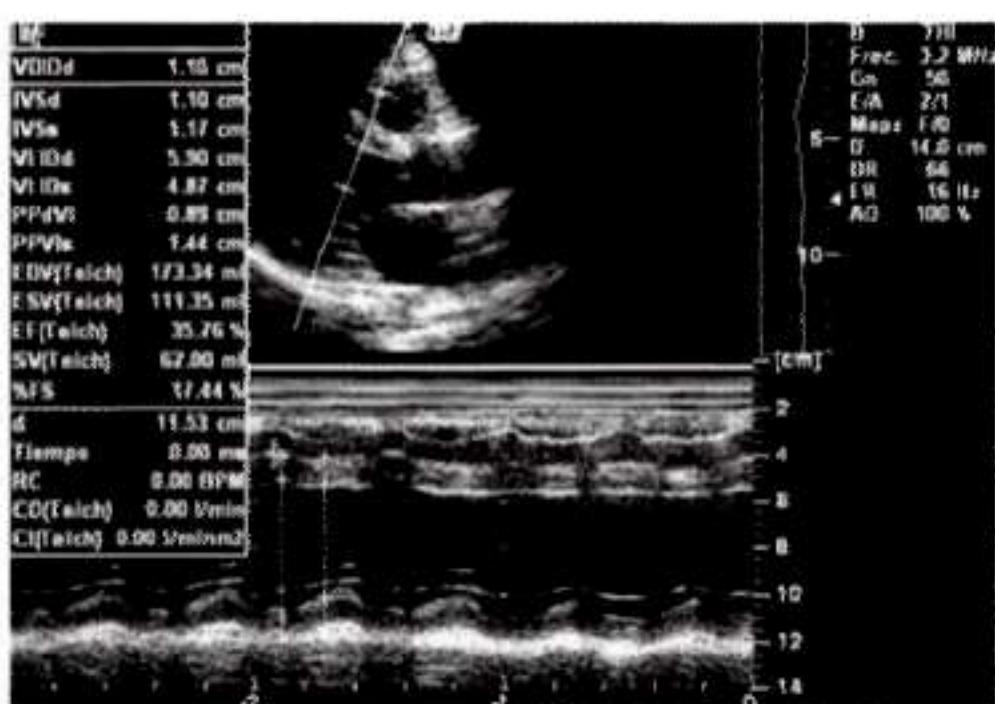
**FIG. 30-1.** Electrocardiograma correspondiente a paciente de 37 años que cursa cuadro de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a miocardiopatía periparto. Obsérvense algunos de los cambios electrocardiográficos mencionados.



**FIG. 30-2.** Radiografía de tórax correspondiente a paciente de 37 años que cursa descompensación cardiorrespiratoria secundaria a miocardiopatía periparto, donde se observa aumento de tamaño de la silueta cardíaca y signos de hipertensión venocapilar.

como en las fases tardías.<sup>23</sup> En la fase aguda (primeras horas o días), se destaca el realce tardío de gadolinio en la zona epicárdica, de predominio en la pared lateral del ventrículo izquierdo con distribución parcheada. En fases avanzadas, la distribución de gadolinio se torna homogénea por la pared ventricular y se visualiza dilatación ventricular (fig. 30-5 A, B, C).<sup>24</sup>

La cateterización de la arteria pulmonar con catéter de Swan-Ganz permite evaluar la condi-

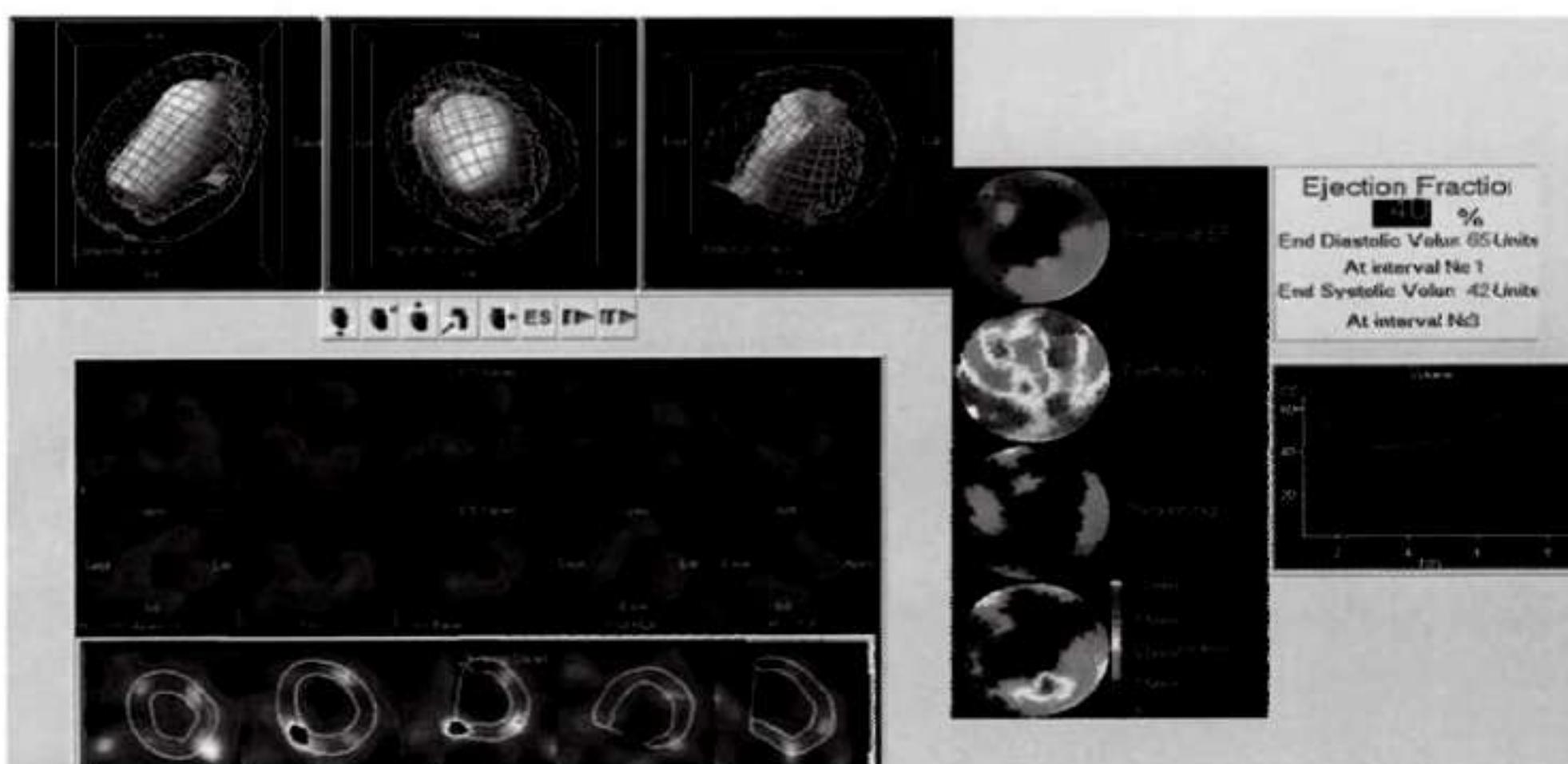


**FIG. 30-3.** Ecocardiograma donde se observa dilatación ventricular izquierda con función sistólica deteriorada (imagen tomada en segundo día de internación en paciente con miocardiopatía periparto).

ción hemodinámica y orientar el tratamiento de la paciente en shock cardiogénico de manera más precisa que el examen clínico.

La coronariografía se debe realizar en pacientes que presenten factores de riesgo para enfermedad coronaria.<sup>25</sup>

La biopsia endomiocárdica (clase IIIB, nivel de evidencia C) tiene bajo rendimiento diagnóstico, dado que en la fase aguda la afección miocárdica es de predominio parchado y no brinda datos importantes para el tratamiento clínico de la paciente, y tampoco está exenta de riesgos. Por tal motivo, se planteará realizarla



**FIG. 30-4.** Se observa la distribución heterogénea del sestamibi y la facción de eyeccción, lo cual constituye un marcador pronóstico de la evolución de la paciente. Véase también Láminas en color.

en individuos en quienes no sea posible la suspensión de los fármacos inotrópicos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento médico de la paciente es similar al de otras formas de insuficiencia cardíaca congestiva. Los objetivos del tratamiento se basan en reducir el volumen de retorno de sangre (precarga), disminuir las resistencias periféricas (poscarga) y mejorar la contractilidad cardíaca. Dentro de las medidas no farmacológicas, destacan la restricción hídrica (menos de 2 L/día) y de sodio (menos de 2 g/día), el reposo y la monitorización hemodinámica. Como última medida terapéutica, se encuentra el trasplante cardíaco en las pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a un adecuado tratamiento.<sup>26,27</sup>



Durante el evento agudo, las pacientes con congestión pero con función conservada requieren terapia con diuréticos de asa intravenosos o en combinación con vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio).

Las pacientes con signos de bajo gasto cardíaco exigen el uso de inotrópicos como milrinona, dobutamina o levosimendán. Sobre este último medicamento hay pocos trabajos, por lo que se considera opcional en el tratamiento.<sup>28</sup> Si no presentan mejoría, se planteará el uso de balón de contrapulsación intraaórtico.

Cuando la paciente alcanza estabilidad clínica, se le administran inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o eventualmente inhibidores de receptores de angiotensina II. Se debe recordar su contraindicación absoluta durante el embarazo. En esta situación, se podrán utilizar nitratos junto a hidralazina. Posteriormente se emplearán betabloqueantes tipo carvedilol, bisoprolol o metoprolol.

La anticoagulación comenzará ante episodios tromboembólicos, trombos intracavitarios o dilatación ventricular con fracción de eyec-

ción menor de 35%. Se informó del uso de gammaglobulina hiperinmune a dosis de 2 g/kg, que demostró producir mejoría clínica y en los parámetros ecocardiográficos. Aunque la recomiendan escasos estudios, las pacientes que reciben bromocriptina tuvieron un período de seguimiento libre de complicaciones, a diferencia de quienes no la recibieron.<sup>29,30</sup> La pentoxifilina, como agente inmunomodulador, ha mostrado en algunos pacientes un incremento de la fracción de eyección y una disminución de marcadores séricos de inflamación.<sup>31,32</sup>

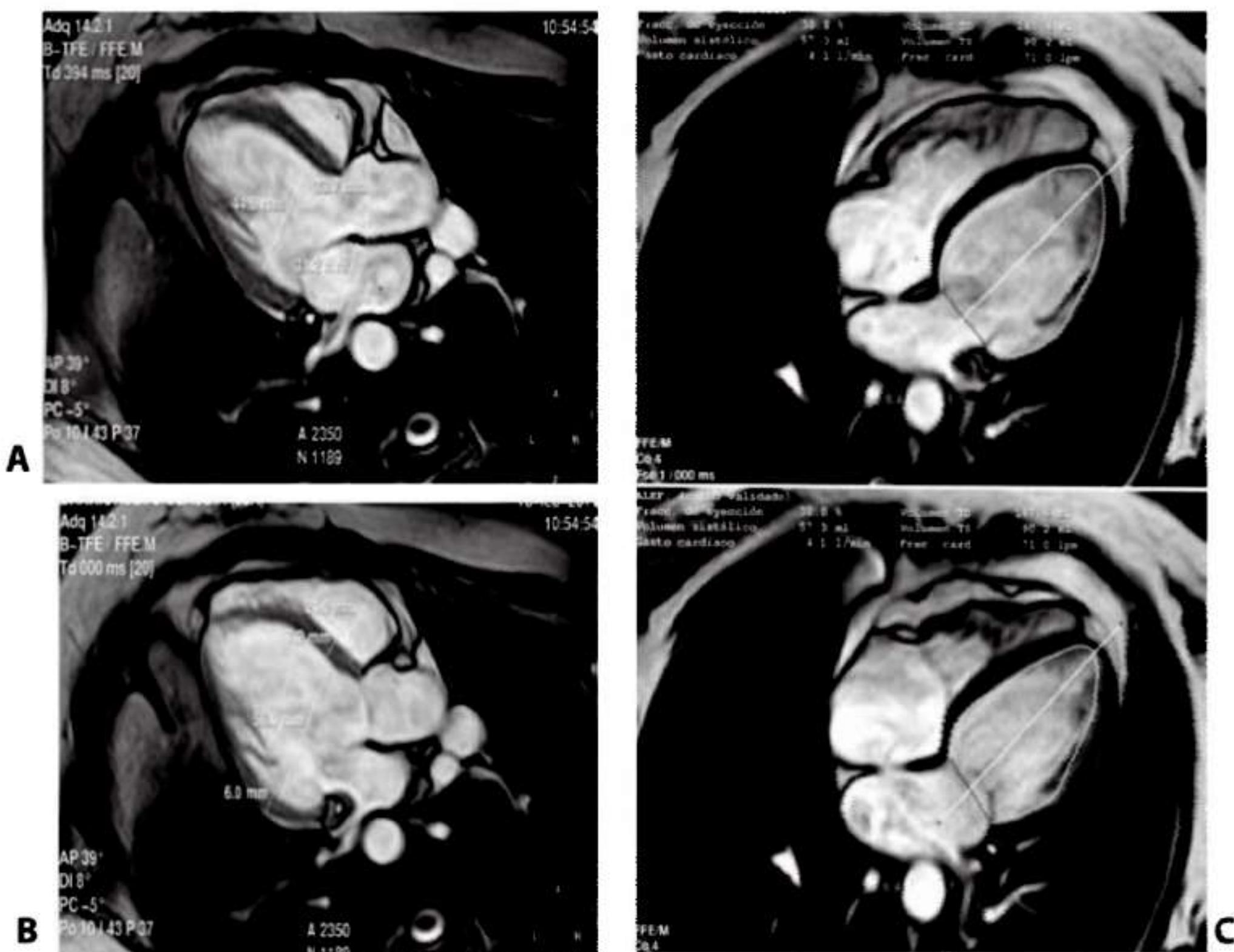


De ser posible, el embarazo se mantendrá, pero si la paciente persiste con inestabilidad clínica se terminará por la vía que se defina de acuerdo a las condiciones hemodinámicas y obstétricas.

Las pacientes con deterioro de la función sistólica en forma crónica serán tratadas con fármacos por la vía oral. Entre ellos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II han producido disminución de la mortalidad y mejoría en la calidad de vida. Sin embargo, si hay intolerancia se podrán reemplazar por inhibidores de los receptores de angiotensina II. Los diuréticos se utilizarán en el manejo sintomático de los estados congestivos.

La digoxina se puede emplear en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA. Este medicamento no ha demostrado disminuir la mortalidad pero sí mejorar la calidad de vida y el número de internaciones. Los betabloqueantes han mostrado beneficios en mortalidad, calidad de vida y mejoría de la fracción de eyeción.

Las arritmias se tratan con betabloqueantes y/o antiarrítmicos del tipo amiodarona o sotalol. En caso de arritmias ventriculares malignas, luego de 6 meses de evolución y si la fracción de eyección es menor de 30%, se indicará cardio-desfibrilador implantable. Si hay evidencia de disincronía, se implantará un cardiodesfibrilador con resincronizador cardíaco.<sup>33</sup> Si persiste



**FIG. 30-5. A-C.** Imágenes de resonancia magnética cardíaca que muestran diámetros ventriculares aumentados y baja fracción de eyección ventricular. Véase también, figura 30-C en Láminas en color.

en clase funcional IV de la NYHA, será candidata a trasplante cardíaco.<sup>34</sup>

## PRONÓSTICO

El pronóstico es variable y depende de la normalización del tamaño y función cardíacos dentro de los 6 meses posteriores al parto y la presencia de fenómenos tromboembólicos y arritmias. La regresión completa, confirmada por ecocardiografía en los primeros 6 meses posteriores al diagnóstico, puede variar entre el 12 y 68% de los casos, de los cuales evolucionan a cronicidad entre el 9 y 80%, y de estos del 8 al 48% sufrirán muerte súbita<sup>35</sup> ante aparición de arritmias cardíacas o embolia de pulmón.

Entre los indicadores de mal pronóstico se mencionan: inicio en las dos semanas posparto, fracción de eyección anormal a los 6 meses pos-

parto, persistencia de ventrículo izquierdo dilatado, edad mayor de 30 años y ser multipara y de población afroamericana.

Las mujeres que no recuperan su función sistólica al cabo de 6 meses tienen altísimo riesgo de muerte durante un nuevo embarazo; por lo tanto, se aconseja evitarlo.<sup>36,37</sup>

## SEGUIMIENTO

Se realiza con ecocardiograma cada 3 a 6 meses posparto y se observa la evolución de la función cardíaca.<sup>38</sup> La perfusión miocárdica con talio o sestamibi permite registrar la presencia de isquemia, fracción de eyección, tamaño de cavidades, clase funcional y evolución.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La miocardiopatía periparto es una rara enfermedad de causa aún no definida, pero que posiblemente ocurra por la interacción de factores periparto, genéticos, infecciosos, inflamatorios, metabólicos y hormonales.
- Resulta fundamental recibir diagnóstico y tratamiento tempranos de esta patología

dado que el diagnóstico precoz es marcador de mejor evolución.

- La terapia deberá iniciarse con protocolos para insuficiencia cardíaca.<sup>39</sup>
- Es fundamental la interacción entre los especialistas en obstetricia, neonatología y cardiología.

## REFERENCIAS

1. Sliwa K, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet. 2006 Aug 19;368 (9536):687-93. Review.
2. James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. Int J Clin Pract. 2004;58:363-365.
3. Ruiz Bailén M, López Martínez A, Fierro Rosón LJ. Miocardiopatía periparto. Med Clin (Barc). 2000; 114(14):551-7.
4. Tidswell M. Peripartum cardiomyopathy. Crit Care Clin. 2004;20:777-788.
5. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Sundstrom JB, Ansari AA, Murphy JG. Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women. Int J Gynaecol Obstet. 2005;90:161-166.
6. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti. Am J Obstet Gynecol. 2002;186:1005-1010.
7. Desai D, Moodley J, Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy: experiences at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa, and a review of the literature. Trop Doct. 1995;25:118-123.
8. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2006;97:1765-1768.
9. Jahan Ara Hasan, Ainuddin Qureshi, et al. Peripartum cardiomyopathy characteristics and outcome in a tertiary care hospital. J Pak Med Assoc. 2010;60(5):377-380.
10. Ferriere M, Sacrez A, Bouchour JB, Cassagnes J, Geslin P, Dubourg O, et al. La myocardiopathie du périnatal: aspects actuels. Études multicentriques: 11 observation. Arch Mal Coeur. 1990; 83:1563-9.
11. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. Circulation. 1971;44:1053-1061.
12. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jackson G. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. N Engl J Med. 1982;307:731-734.
13. Ruiz M, López A, Fierro LJ. Miocardiopatía periparto. Med Clin (Barc). 2000;114:551-557.
14. Ansari AA, Fett JD, Carraway RD, Mayne AE, Onlamoon M, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. Clin Rev Allergy Immunol. 2002;23:289-312.
15. Toescu V, Nuttall SL, Martin U, Kendall MJ, Dunne F. Oxidative stress and normal pregnancy. Clin Endocrinol (Oxf). 2002;57:609-613.
16. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. Cell. 2007; 128:589-600.
17. Coulson CC, Thorp JM Jr, Mayer DC, et al. Central hemodynamic effects of recombinant human relaxin in the isolated, perfused rat heart model. Obstet Gynecol. 1996;87:610-612.
18. Heims AK, Kittner SJ. Pregnancy and stroke. CNS Spectr. 2005;10:580-587.
19. Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. Clin Obstet Gynecol. 1989;32:54-67.
20. Lampert MB, Lang RB. Peripartum cardiomyopathy. Am Heart J. 1995;130:860-870.
21. Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. Am J Obstet Gynecol. 1984;148:805-18.
22. Grison P, Le Douarin, Senotier JM, Levy M, Soussana J. Edème pulmonaire deux jours après une césarienne réglée. Ann Fr Anesth Reanim. 1994; 13:414-6.
23. Caballero-Borrego J, García-Pinilla JM, Rueda-Calle E, de Teresa-Galván E. Evidencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia magnética de una paciente con miocardiopatía periparto. Rev Esp Cardiol. 2008;61(2):215-22.
24. Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum: aspects médicaux, place de la transplantation. Arch Mal Coeur Vaiss. 1995;88:1635-40.
25. Murali S, Baldisseri M. Peripartum cardiomyopathy. Crit Care Med. 2005;33 (10):S340.

26. Rose R, Skopic A, Hersh J. Peripartum cardiomyopathy: a case report. *Am J Clin Med.* 2004;1(2):20-25.
27. Nabhan A. Peripartum cardiomyopathy. *ASJOG.* 2005;2:231-237.
28. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, et al. Successful use of Levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anesth Analg.* 2004;98;3:822-4.
29. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16-kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell.* 2007;128:589-600.
30. Hilfiker-Kleiner D, Meyer GP, Schieffer E, et al. Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2354-2355.
31. Sliwa K, Skudicky D, Candy G, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:305-309.
32. Sliwa K, Woodiwiss A, Kone VN, et al. Therapy of ischemic cardiomyopathy with the immunomodulating agent pentoxifylline: results of a randomized study. *Circulation.* 2004;109:750-755.
33. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2007-2018.
34. Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, et al. Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1994;127:1318-1323.
35. Bertrand E. Myocardiopathie du post-partum: aspects médicaux, place de la transplantation. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1995;88:1635-40.
36. Elkayam U, Tummala P, Rao K, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344:1567-1571.
37. Sutton MSJ, Cole P, Plappert M, et al. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1991;121:1776-1778.
38. Dobala S, Brozena S, Zeb S, et al. Risk stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation: a dobutamine stress echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:45-48.
39. Elkayam U, Akhter MW, Singh HS, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 2005;111:2050-2055.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Elkayam U, Akhter MW, Singh HS, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 2005;111:2050-2055.
- Elkayam U, Tummala P, Rao K, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2001;344:1567-1571.
- Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell.* 2007;128:589-600.
- James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Int J Clin Pract.* 2004;58:363-365.

## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- <http://www.ginecologiabstetricia.net>
- <http://www.medicinafetalbarcelona.org>
- <http://www.obstetriciacritica.com.ar>

# 31

## PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

LEANDRO TUMINO Y EMANUEL VALGOGLIO

### CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL

La cateterización venosa central es una de las maniobras invasivas más frecuentemente utilizadas en las unidades de cuidados intensivos generales, sin que escapen de esta afirmación las unidades coronarias.

Una vena central es aquella que se encuentra cerca del centro de la circulación: el corazón. El acceso a estas venas puede ser necesario para monitorizar la presión venosa central, administrar grandes cantidades de líquidos de reanimación, infundir fármacos que en las venas periféricas tienen acción esclerosante o potencialmente peligrosa para los tejidos (amiodarona, noradrenalina), cateterizar el corazón derecho, entre otras.

El objetivo de este capítulo es la descripción de las venas más frecuentemente utilizadas para la cateterización central y la técnica para su realización, sin dejar de mencionar los cuidados y las posibles complicaciones de estos procedimientos.<sup>1</sup>

#### Anatomía venosa

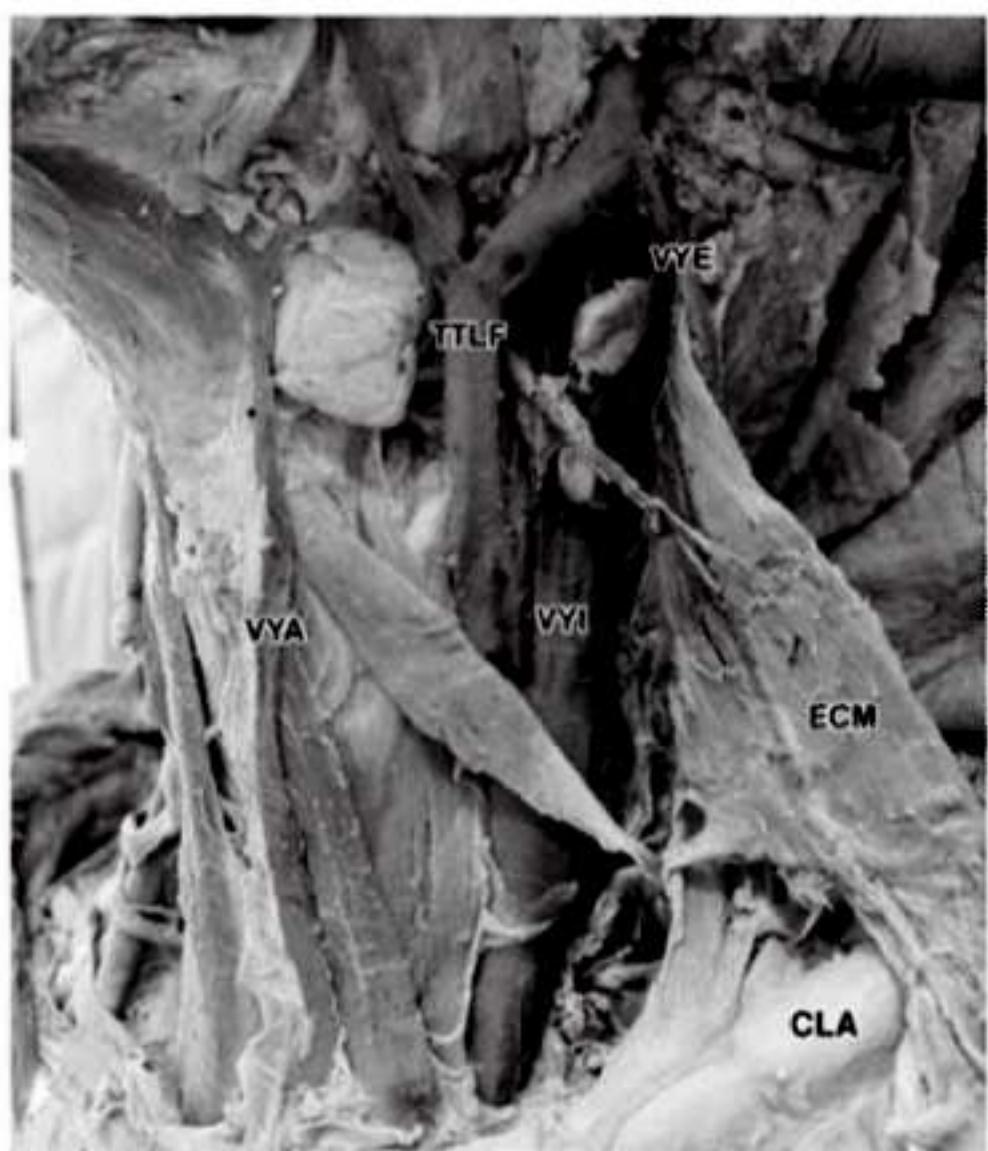
##### Vena yugular interna

La vena yugular interna (VYI) comienza su recorrido en la base del cráneo, en el comparti-

mento posterior del agujero rasgado posterior. Discurre hacia abajo a lo largo del cuello, dentro de la vaina carotídea, en donde se relaciona hacia arriba con la carótida interna, hacia abajo con la carótida primitiva y en toda su extensión con el nervio neumogástrico, en un plano más posterior. Hacia atrás guarda relación con el músculo escaleno anterior y los músculos prevertebrales, el nervio frénico, el plexo cervical y con la primera porción de la arteria subclavia; en el lado izquierdo, se vincula con el conducto torácico. Los ganglios linfáticos cervicales profundos acompañan a la vena en todo su recorrido. Superficilmente se relaciona con el músculo esternocleidomastoideo (**fig. 31-1**). Por último, se une con la vena subclavia por detrás del extremo esternal de la clavícula formando el confluente venoso de Pirogoff, del cual parte el tronco venoso braquiocefálico (**figs. 31-2 a 31-4**).



Su proyección superficial está representada por una ancha banda que va desde el lóbulo de la oreja hasta el extremo interno de la clavícula; su desembocadura está situada detrás de la depresión comprendida entre los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo (triángulo de Séillot) (**fig. 31-5**).<sup>2,3</sup>



**FIG. 31-1.** Anatomía venosa del cuello. VYA: vena yugular anterior; TTLF: tronco venoso tirolinguofacial; VYI: vena yugular interna; VYE: vena yugular externa; ECM: músculo esternocleidomastoideo; CLA: clavícula. Véase también Láminas en color.

### Vena subclavia

La vena subclavia (SC) es continuación de la vena axilar, y se une a la yugular interna para constituir el tronco venoso braquiocefálico. Empieza por delante de la arteria subclavia, frente al borde inferior del músculo subclavio, y termina detrás de la articulación esternoclavicular. Se dirige casi transversalmente de afuera hacia adentro.



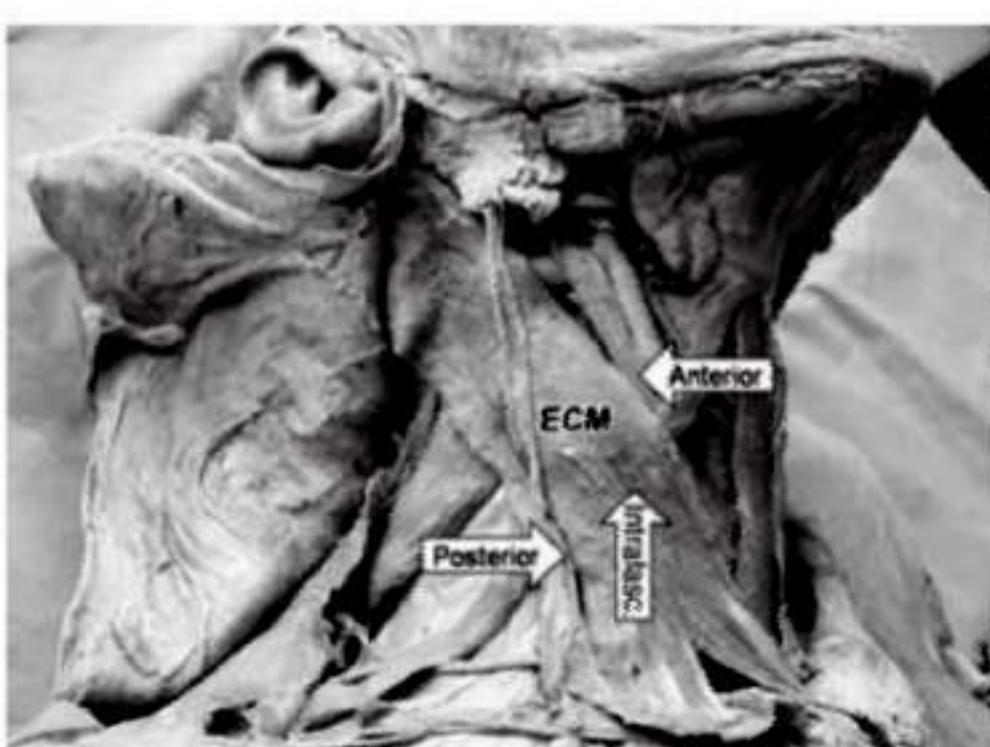
**FIG. 31-2.** Triángulo de Sédillot. Véase también Láminas en color.



**FIG. 31-3.** Relaciones anatómicas de las venas subclavia (VSC) y yugular interna (VYI) con la clavícula. Véase también Láminas en color.

Corresponde por delante al músculo subclavio y a la clavícula y hacia atrás, al principio con la arteria subclavia, de la cual está separada en su parte media por el escaleno anterior, y después con la cúpula pleural por intermedio de la fascia endotorácica. Por dentro de los escalenos, entre la vena y la arteria pasan: a la derecha, los nervios neumogástrico, frénico y el asa de Vieussens; a la izquierda, el nervio frénico y el asa de Vieussens.

Esta vena puede ser representada por una gruesa línea convexa y ascendente que va desde un punto interno a la línea hemiclavicular hasta el borde interno de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo.<sup>4</sup>



**FIG. 31-4.** Abordaje de la vena yugular interna. La punta de las flechas indica el sitio de punción. ECM: músculo esternocleidomastoideo. Véase también Láminas en color.



**FIG. 31-5.** Abordaje de la vena subclavia. La punta de las flechas indica el sitio de punción. Véase también Láminas en color.

## Vena femoral

La vena femoral (VF) es continuación de la vena poplítea y trascurre en la parte anterior del muslo, desde la región poplítea hasta la región inguinal. Se aplica en espiral alrededor de la arteria femoral, de modo que la vena, que está situada lateralmente a la arteria en su porción inferior, se encuentra posterior a la arteria en la parte media del muslo y ocupa su lado medial en la región inguinal.

Se ubica dentro de la región anatómica denominada triángulo de Scarpa. Esta región se encuentra delimitada hacia afuera por el músculo sartorio, hacia adentro por el músculo recto interno y hacia arriba por la cintilla iliopubiana. El contenido de este triángulo es, de medial a lateral, vena femoral, arteria femoral y nervio crural.<sup>5</sup>

## Técnica de cateterización

La técnica de Seldinger, descrita en 1953, es la más utilizada para la realización de la cateterización venosa central. Se puede emplear para cateterizar cualquier vena central. Los elementos necesarios son:

- Guantes estériles, bata quirúrgica, barbijo (mascarilla) y gorro
- Gasas y paños estériles
- Solución antiséptica

- Agujas y jeringas
- Suero salino
- Bisturí, seda
- Aguja introductora, guía metálica flexible, dilatador
- Catéter biocompatible (de distintos materiales, cada vez menos trombogénicos, de superficie más lisa y recubiertos de heparina), de una a tres luces, de distinto diámetro de 4 a 7 Fr y de distinta longitud, elegido según la vía y el paciente, que se purgará con solución fisiológica estéril
- Sistema de perfusión

A continuación se describe la técnica de Seldinger para la cateterización venosa central:

1. Preparación del operador, el campo y los materiales bajo estrictas normas de esterilidad.
2. Limpieza de la piel con solución antiséptica.
3. Nueva limpieza con solución antiséptica y colocación de campo estéril.
4. Elección del sitio a punzar (distinto para cada vena –véase más adelante) y punción con aguja introductora ensamblada en una jeringa. La introducción de la aguja se hace a 45°, siempre aspirando con la jeringa hasta obtener sangre.
5. Se retira la jeringa y se enhebra la aguja con la guía metálica flexible. Tras retirar la aguja y utilizando la guía metálica, se colocan uno o varios dilatadores, dependiendo del catéter a utilizar.
6. Se remueve el dilatador y se coloca el catéter.
7. Finalmente, se retira la guía metálica y se conecta el sistema de perfusión.

## Sitios de punción venosa

### Vena yugular interna

La punción de la VYI ofrece una elevada tasa de éxito con pocas complicaciones. La primera gran serie de cateterización de la VYI fue publicada en 1969 por English y cols. Es la preferida en muchos centros.

Hay tres abordajes generales para la VYI: anterior, central y posterior. Los materiales y técnica de Seldinger son la misma para los tres abordajes, y lo que difiere es el sitio de punción y la orientación de la aguja. Antes de realizar la punción, se debe preparar el material a utilizar, identificar las estructuras anatómicas (el ángulo de la mandíbula, las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo, la clavícula, la vena yugular externa y la tráquea) y colocar al paciente en posición de Trendelenburg con la cabeza rotada ligeramente hacia el lado contralateral.

### **Abordaje central**

La punción se realiza en el vértice superior del triángulo formado por los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula. El pulso de la arteria carótida interna (ACI) se palpa 1 a 2 cm por dentro de este punto. El operador, con su mano izquierda, presiona ligeramente la ACI y con su mano derecha introduce la aguja en el vértice del triángulo, en dirección al pezón homolateral en un ángulo de 30-45° con respecto al eje frontal.



Mientras se avanza aspirando, la venopunción se debe producir a 3 a 5 cm. La guía metálica no debe ser introducida más de 20 cm y el catéter se hace avanzar hasta los 15-17 cm.

### **Abordaje anterior**

El punto de punción es el punto medio del haz esternal del músculo esternocleidomastoideo, aproximadamente a 5 cm del ángulo de la mandíbula y el esternón. La ACI se palpa 1 cm por dentro del borde lateral del músculo. El dedo índice y medio izquierdo se apoyan sobre el pulso arterial y la aguja se introduce 0,5 a 1 cm lateral a la pulsación, en ángulo de 30-45° respecto del eje frontal, dirigiéndose caudalmente paralela a la arteria en dirección al pezón

homolateral. La venopunción debe tener de 2 a 4 cm de profundidad.

### **Abordaje posterior**

La aguja se introduce 1 cm dorsal al punto donde la vena yugular externa cruza el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. La aguja se debe dirigir caudal y ventral hacia la escotadura esternal con un ángulo de 45° con respecto al eje sagital y una angulación hacia arriba de 15°. La venopunción se debe realizar de 5 a 7 cm.

### **Vena subclavia**

Se han descrito dos accesos: supraclavicular e infraclavicular. El paciente se debe colocar en posición de Trendelenburg, con un resalte entre las escápulas y la cabeza girada ligeramente hacia el lado contralateral. Los reparos anatómicos a tener en cuenta son la clavícula, los dos vientres musculares del esternocleidomastoideo, la horquilla esternal y la unión del manubrio con el esternón.

### **Acceso infraclavicular**

La punción cutánea se realiza 2 a 3 cm por debajo del punto medio de la clavícula, con el bisel de la aguja hacia arriba y en dirección hacia la horquilla esternal o el punto medio clavicular contralateral. Algunos operadores prefieren realizar la punción en la unión del tercio medio con el tercio externo clavicular, debido a la menor inclinación que se le debe otorgar a la aguja para llegar debajo de la clavícula.



Cuando la aguja se avanza por debajo de la clavícula, esta se debe sentir "acariciada" por la aguja, garantizando que sea tan superior a la cúpula pleural como sea posible.

La venopunción puede requerir la inserción completa de la aguja o se puede producir al reti-

rarla lentamente. Cuando se obtiene salida de sangre, el bisel se debe girar 90°, y la guía metálica se introduce 15 cm y el catéter no más de 17 cm en el lado derecho o 19 cm en el izquierdo.

### Acceso supraclavicular

La punción se realiza en el ángulo claviculoe sternocleidomastoideo, justo por encima de la clavícula y externo a la inserción del fascículo clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Se hace en un ángulo de 45° en el plano sagital, en dirección al pezón contralateral. La venopunción debería realizarse en el confluente yugulosubclavio, de 1 a 4 cm de la piel.

### Vena femoral

Es el acceso venoso central más fácil de aprender y realizar. El paciente se debe colocar en posición supina con el miembro inferior extendido y la cadera ligeramente abducida. La punción se realiza 1 a 1,5 cm medial del pulso arterial, y 2 a 3 cm por debajo del ligamento inguinal. La aguja se hace avanzar en sentido cefálico en un ángulo de 45 a 60°. En pacientes obesos, puede ser necesario introducir por completo la aguja.

### Complicaciones de la cateterización venosa central

En términos generales, las complicaciones de la colocación de un acceso venoso central pueden ser divididas en: mecánicas, infecciosas y trombosis.<sup>6</sup>

### Complicaciones mecánicas

Dentro de las complicaciones mecánicas, podemos describir las relacionadas con la localización de la punta del catéter y las lesiones vasculares. La localización de la punta del catéter es de suma importancia: la ubicación ideal es la parte distal de la vena innominada o la zona proximal de la vena cava superior (en

accesos venosos, yugular o subclavia), a 3 a 5 cm de la unión con la aurícula.



Se debe tener en cuenta que la punta del catéter puede migrar por el bombeo del corazón o por los movimientos del hombro y brazo de los pacientes. En los accesos venosos yugular y subclavia, la migración puede llegar a ser de 1 a 5 cm. Esto puede llevar a perforación cardíaca y el subsiguiente tamponamiento cardiaco.

Si bien no es una complicación muy frecuente, dos tercios de los pacientes que la padecen fallecen. Otras de las complicaciones relacionadas con la posición de la punta del catéter, sobre todo si esta es intracardíaca, son las arritmias, ya sea por irritación mecánica de la pared auricular o ventricular, o por la infusión de fármacos, sangre no calentada, etcétera. Tras la colocación de un catéter venoso central por acceso yugular o subclavia, se debe obtener una radiografía de tórax para confirmar que la localización del catéter no sea intracardíaca y detectar otra complicación importante: el neumotórax.

El neumotórax es una complicación frecuente en la introducción de catéteres por la VYI y la VS. La incidencia de esta complicación por la cateterización de la VYI es de 0 a 0,2%, mientras que en la cateterización de la VS es del 1 al 5%; asimismo, el neumotórax representa el 50% de las complicaciones asociadas a la punción de la VS. Los factores relacionados con esta complicación son la inexperiencia del operador, múltiples intentos de punción, situación de emergencia, variación con respecto a la técnica estándar y el índice de masa corporal. El neumotórax se puede complicar con sangre, líquido de infusión o hacerse hipertensivo.

Otra complicación es la punción arterial inadvertida, la cual constituye el 80-90% de los episodios adversos al intentar la punción de la VYI. La punción de la arteria subclavia representa entre un cuarto y un tercio de las complicaciones relacionadas con la cateterización de

la VS. La punción de la arteria femoral es una situación indeseable que se observa de manera frecuente durante la colocación del catéter en la vena femoral, que ocurre en el 5 a 10% de los casos de adultos.



Las punciones arteriales no suelen revestir gravedad en la mayoría de los casos, aunque ante alguna coagulopatía pueden presentarse sangrados catastróficos.

—

La presencia de coagulopatía suele ser una contraindicación relativa para la punción de la VYI, mientras que la cateterización subclavia no debe ser de primera elección en estos pacientes. Ante la punción arterial, se debe comprimir *in situ* el lugar de la punción. Otras complicaciones relacionadas con la punción arterial inadvertida son las fistulas arteriovenosas, la formación de seudoaneurismas y los hematomas.

## Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas son un problema mayúsculo y un reto para todas las unidades de cuidados intensivos, debido a que éstas se relacionan con una elevada morbilidad, además de incrementar los costos en salud.<sup>7</sup> En Estados Unidos, la mortalidad atribuible a la infección asociada a catéter va desde el 12 hasta el 25%. La infección asociada a catéteres venosos centrales de corta permanencia es la tercera causa de infección intrahospitalaria, detrás de la infección urinaria relacionada a sonda vesical y la neumonía asociada a la ventilación mecánica.

## Trombosis

La trombosis es una de las complicaciones más temidas durante la cateterización de la VF, aunque estudios comparativos utilizando distintos métodos de diagnóstico de trombosis venosa profunda, no han demostrado mayor tendencia de trombosis que en los abordajes

superiores, si bien es una complicación a tener presente en pacientes con alto riesgo de complicaciones tromboembólicas.

## CATETERIZACIÓN ARTERIAL

La cateterización arterial es el segundo procedimiento invasivo más frecuente en la unidad de cuidados intensivos. Se debe realizar la canulación arterial solo en situaciones imprescindibles y retirarla inmediatamente una vez que ya no se necesite. Las indicaciones para la cateterización arterial son:

- Monitorización hemodinámica
- Múltiples muestras de gasometría arterial
- Administración arterial de fármacos
- La utilización de balón de contrapulsación intraaórtico

El equipo necesario para comenzar la cateterización arterial incluye un catéter intravascular apropiado (catéter sobre aguja de teflón de 2 pulgadas calibre 20 para arterias periféricas y catéter similar al utilizado para la cateterización venosa central con técnica de Seldinger para las arterias grandes), un tubo semirrígido para llenado con líquido y llave de tres vías, un transductor, un dispositivo de lavado de arrastre continuo y el equipo de monitorización eléctrica.<sup>8</sup>

## Cateterización de la arteria radial

Previo a la cateterización se debe realizar alguna prueba que permita diagnosticar la ausencia de circulación colateral y así evitar la canulación de esta arteria. Dentro de los métodos disponibles se cuenta con el Doppler arterial, la pletismografía y la prueba de Allen modificada. Esta última es la más accesible en la práctica clínica, pero la menos sensible.

La prueba de Allen modificada consiste en comprimir las arterias radial y cubital hasta que la palma se torne pálida; luego se suelta una de las arterias y se cuentan los segundos transcurridos hasta que la palma adquiera color nueva-

mente. El enrojecimiento completo normal de la palma sucede luego de los 7 segundos, entre 8 y 14 segundos se considera erróneo y más de 15 segundos anormal.

Para la cateterización, se debe colocar la mano en flexión dorsal con un ángulo de 30 a 60° con ayuda de un rollo de gasa. Se prepara la cara palmar de la muñeca con soluciones antisépticas y se cubre con compresas estériles. Se infiltra la región con lidocaína. Mediante un catéter sobre aguja de teflón calibre 20, se punza en un ángulo de 30° con la piel, con una proximidad de 3 a 5 cm al pliegue distal de la muñeca, sobre la onda de pulso que se palpa. Una vez que se obtiene sangre en la región central del catéter, se hace avanzar un poco más y luego se hace progresar el catéter de teflón con una acción rotatoria firme y segura.

### Cateterización de la arteria femoral

La cateterización de la arteria femoral se realiza mediante la técnica de Seldinger, descrita para la colocación de un catéter venoso central. Se utilizan catéteres similares de una sola luz.

Para comenzar, se prepara el operador con técnica estéril, al igual que el sitio a punzar, el cual se localiza por debajo de pliegue inguinal, 1 o 2 cm debajo de donde se palpa el pulso arterial, sobre él. Se punza en ángulo de 45° con respecto a la piel y se introduce hasta obtenerse flujo arterial (pulsátil); luego se retira la jerga conectada a la aguja, se introduce la cuerda flexible y se extrae la aguja para luego colocar el catéter dilatador sobre la cuerda de piano. Se saca el catéter dilatador y se introduce el catéter definitivo.

### Complicaciones de la cateterización arterial

Entre las complicaciones de todas las localizaciones se encuentran el dolor y el hematoma en el sitio de punción, la trombosis arterial sintomática o asintomática, la hemorragia, la isquemia de la extremidad (la más temida),seudoaneurismas y la trombocitopenia asociada a la heparina del líquido de lavado.



Dentro de las complicaciones de la punción de la arteria radial, se han descrito la embolia cerebral y la neuropatía periférica. La punción de la arteria femoral puede traer como complicaciones la hemorragia retroperitoneal, la perforación de vísceras huecas y las fistulas arteriovenosas.

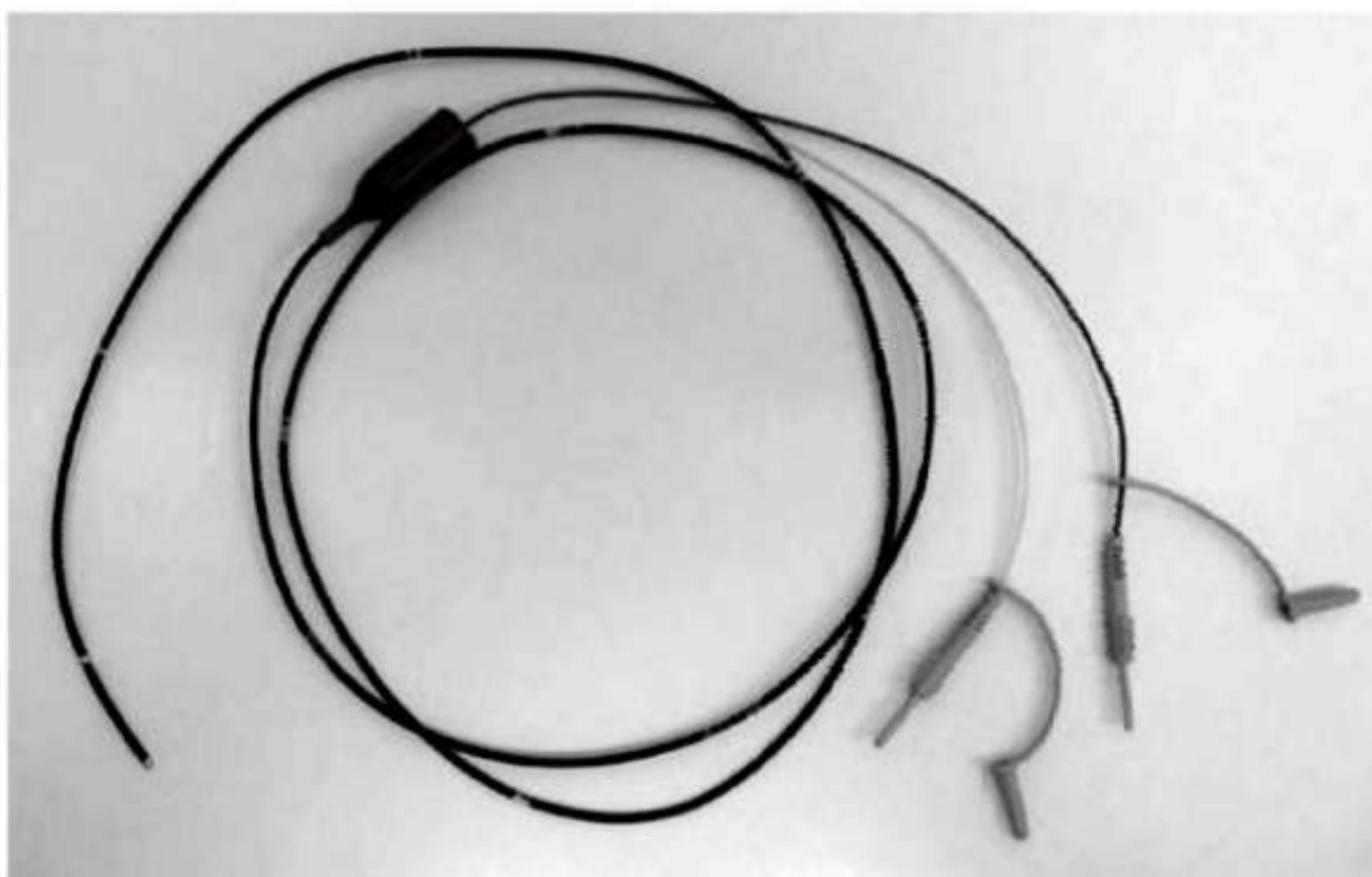
### COLOCACIÓN DE MARCAPASOS TRANSITORIO TRANSVENOSO

Los marcapasos son dispositivos electrónicos cuyo objetivo es, mediante la estimulación intracavitaria, generar un latido cardíaco cuando este ya no es producido por el sistema intrínseco del corazón o no es suficiente como para lograr un adecuado gasto cardíaco. Los marcapasos pueden ser transitorios o permanentes. Existen diversas formas de estimulación transitoria, entre ellas la transvenosa y la percutánea (**figs. 31-6 y 31-7**), siendo la primera el método más confiable para el marcapasos de emergencia.<sup>9</sup> Pueden ser colocados a nivel auricular o ventricular. En el presente apartado se desarrollarán sus indicaciones y la metodología para su colocación.

### Indicaciones generales de marcapasos transitorio<sup>10</sup>

Clase I:

- Bradicardias sintomáticas (alteración aguda de la conciencia, angor persistente, hipotensión arterial, signos de hipoperfusión tisular) de cualquier etiología, reversible o no, cuando no respondieran a fármacos, secundario a enfermedad del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular (BAV) o falla en marcapasos (MCP) definitivo no corregible (NE:C).
- BAV de 2º grado tipo Mobitz II, con QRS ancho, asintomático, sometido a cirugía no cardíaca de urgencia (NE:C).
- Tratamiento de arritmia ventricular secundaria a QT largo por bradiarritmia (NE:C).



**FIG. 31-6.** Marcapasos transitorio transvenoso. Se observa el extremo distal que estimulará el endocardio, y en la parte proximal del catéter los polos negativos y positivos que se conectarán al generador.

#### Clase IIa:

- Pacientes que se someterán a cirugía no cardíaca de urgencia que presenten BAV completo congénito asintomático (NE:C), BAV de 2º grado, QRS ancho asintomático y bradicardia menor de 40 lpm sin respuesta a la atropina (NE:C).

#### • Posoperatorio de cirugía cardíaca (NE:C).

- Bradicardia refractaria en paciente en shock (NE:C).

#### Clase IIb:

- Para el tratamiento de un QT largo reversible, como coadyuvante del tratamiento de la causa subyacente (NE:C).
- Reversión de taquiarritmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente, mediante sobreestimulación (NE:C).
- En la cardioversión eléctrica de taquiarritmias supraventriculares de pacientes bajo tratamiento con fármacos que implique una posible bradicardia o asistolia poscardioversión (NE:C).
- Durante el recambio de regenerador/electrodos en pacientes con MCP definitivo, dependientes tras confirmación de eficacia (NE:C).



**FIG. 31-7.** Marcapasos transitorio percutáneo. Se observan los parches que se adhieren a la pared del tórax y por otro lado el conector al generador.

#### Indicaciones en contexto de síndrome coronario con supradesnivel ST

#### Clase I:

- Asistolia ventricular (NE:C)
- BAV completo en el infarto agudo de miocardio (IAM) anterior (NE:C)

- BAV completo o bradicardia sinusal sintomática sin respuesta a fármacos en el IAM inferior (NE:C)
- BAV tipo Mobitz II (NE:C)
- BAV de 2º grado tipo Mobitz I más bifascicular en el IAM anterior (NE:C)
- Bloqueo de rama alternante

#### Clase IIa:

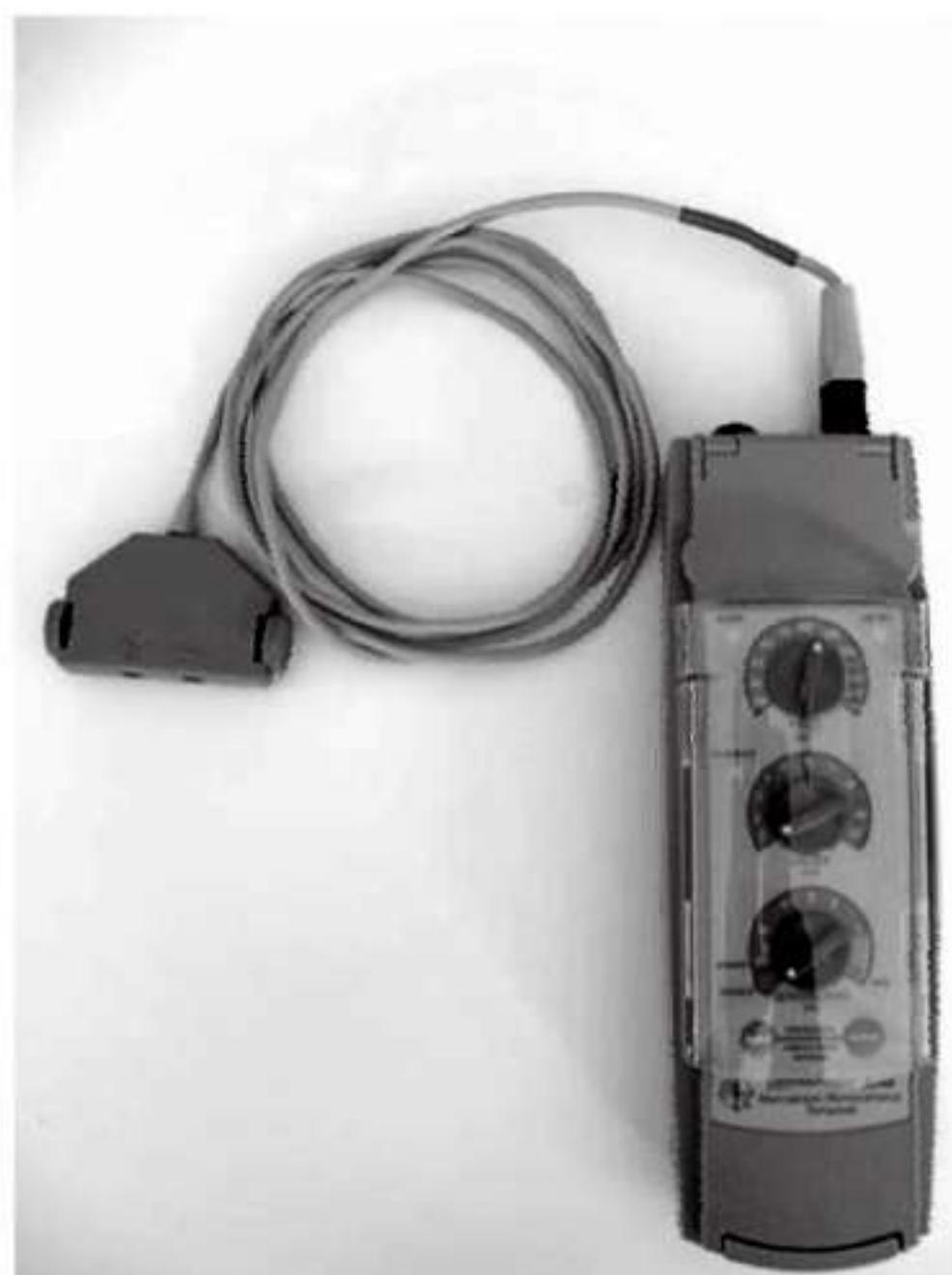
- BAV de 2º grado tipo Mobitz I más bifascicular en IAM inferior (NE:C)
- BAV de 1º grado y bifascicular (NE:C)
- BAV de 1º grado y nuevo bloqueo de rama (NE:C)
- Nuevo bifascicular (NE:C)

#### Contraindicaciones

- Aquellas que están relacionadas con los accesos vasculares propiamente dichos (infección de la piel, acceso vascular, hematomas, etc.).
- Trastornos de la coagulación: RIN mayor de 1,8, menos de 50.000 plaquetas.
- Bradicardia e hipotensión en contexto de hipotermia grave, podría terminar en fibrilación ventricular refractaria.
- Asistolia mayor de 20 minutos.
- Se considera relativa la presencia de sepsis, electrodo de marcapasos definitivo infectado, válvula tricúspide protésica.

#### Programación del generador

- Sensibilidad: es la capacidad de detección de una onda R propia del paciente. Si el voltaje de dicha señal eléctrica excede el del control (seleccionado por el operador), quedará inhibido el marcapasos mientras el estímulo supere dicha amplitud y frecuencia. De lo contrario, el ritmo será de marcapasos. Este varía desde 1 (máxima sensibilidad) hasta 20 mV (fig. 31-8).<sup>11</sup>
- Salida auricular/ventricular (amplitud): son dos comandos diferentes donde se selecciona la magnitud de la corriente (microamperes) que será enviada a través de dicho electrodo.
- Control de frecuencia.



**FIG. 31-8.** Generador de marcapasos. Se observan los comandos para el manejo de la frecuencia, salida (output) y sensibilidad.

- Control del intervalo A-V: tiempo entre la estimulación auricular y ventricular posterior.

#### Colocación del marcapasos

Se prefieren los accesos venosos: yugular posterior derecho y subclavio izquierdo. Esto se debe a que la condición anatómica hace que sea más fácil su inserción y posicionamiento cardíaco. Además, los accesos venosos "superiores" están asociados a una menor tasa de infección del catéter.



Si se sospecha que el paciente necesitará un marcapasos definitivo, se dejará para dicha situación la subclavia contralateral a la mano dominante.

Se coloca con técnica estéril un introductor con técnica de Seldinger. Una vez fijado, se pro-

cede a la colocación del catéter. Esto se puede realizar de tres maneras:

- **Bajo guía radioscópica:** este es el método más seguro, ya que permite la visualización directa en tiempo real. Se ingresa a la aurícula derecha (AD) y de ahí al ventrículo derecho (VD), donde quedará alojada en la punta del VD. El pasaje a través del plano tricuspídeo se logra haciendo rotar el catéter a ambos lados para dirigir la punta anteriormente. Si fracasa el primer intento, se debe aplicar mayor presión en el catéter para que su parte media prolapse al VD (forma de asa). Luego se produce un movimiento de rotación y se introduce la punta en el VD. El catéter deberá descansar sobre la pared inferior del VD, entre la porción media y la punta;<sup>12</sup> el extremo distal debe estar en el vértice del VD [ECG: imagen de bloqueo de rama izquierda (BRI) atípico con desviación a la izquierda del eje]. También se puede estimular el tracto de salida del VD, y en este caso es más frecuente que el catéter se desplace (ECG: BRI con eje inferior). Si el catéter es de estimulación auricular, solamente se debe dejar en la orejuela de la AD. Esta se encuentra anteriormente en el plano tricúspide. En el caso de que se cuente con estimulación auriculoventricular, se coloca a nivel del seno venoso.
- **Cuando se coloca por guía electrocardiográfica,** el paciente se debe conectar a las cuatro derivaciones de los miembros:  $V_1$  mediante una pinza al polo distal del marcapasos y  $V_2$  como registro de superficie.

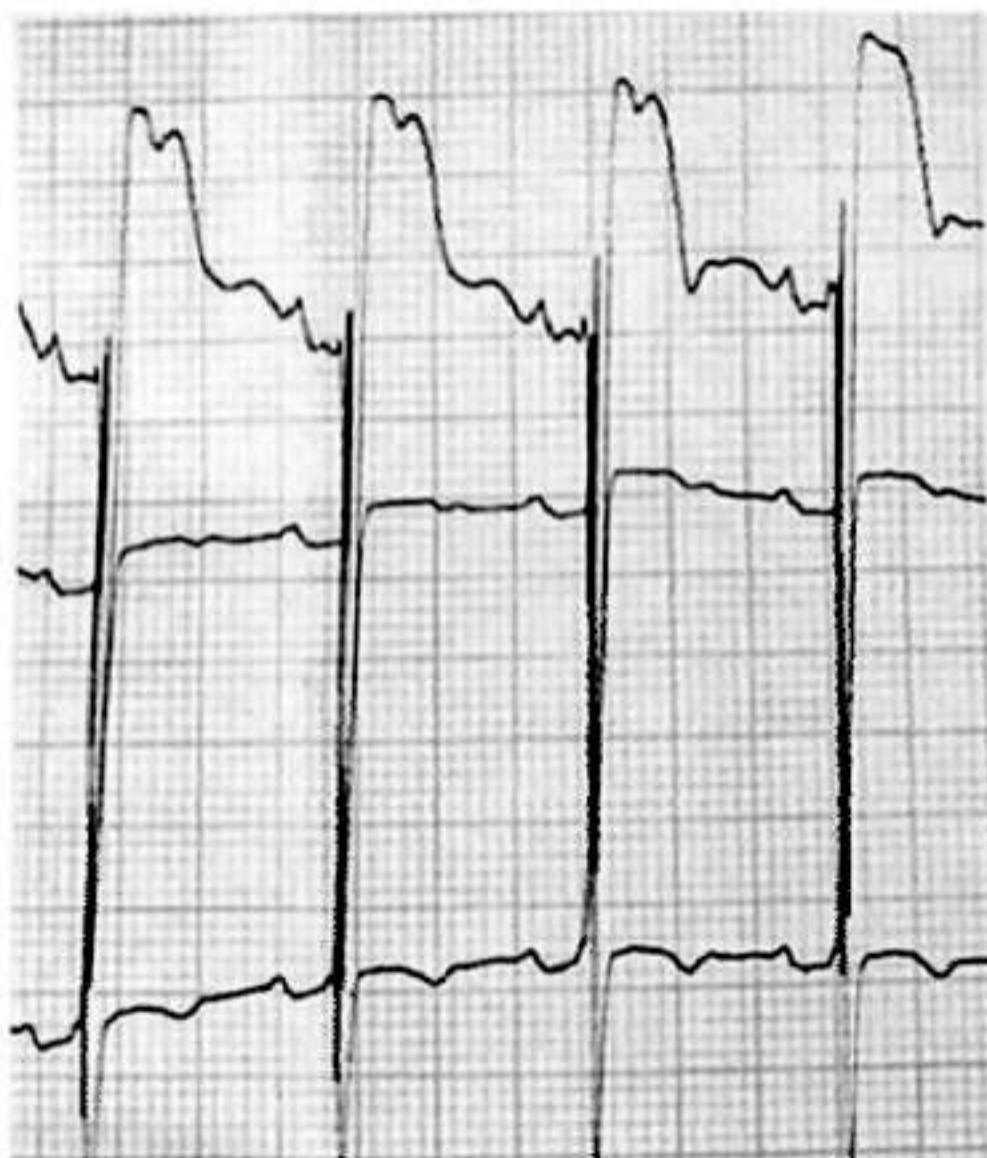


En el registro de  $V_1$ , se observa la actividad eléctrica intracavitaria. Dicho registro será de capital importancia en la introducción del marcapasos.

- Se observará que la onda P en la vena cava o en la parte alta de la AD será negativa y, a medida que progrese en sentido caudal, se irá haciendo bifásica hasta llegar a ser positiva en

la parte baja de la AD (en estos casos se debe recordar que la onda P es mucho mayor que en los registros extracorpóreos obtenidos, e incluso puede superar el QRS). El contacto con el endocardio ventricular se observa en el registro distal como supradesnivel marcado del segmento ST ("onda de lesión") (fig. 31-9). Siempre debe ser mayor en el registro intracavitario; lo contrario indica perforación del VD. Cuando el catéter está correctamente colocado, se observa imagen de hemibloqueo anterior izquierdo en el plano frontal y bloqueo de rama izquierda en las precordiales.

- La inserción puede ser realizada también en forma de emergencia, "a ciegas". Se debe contar con un electrocardiograma (ECG) conectado y que funcione permanentemente mientras se introduce el marcapasos. Los electrodos del catéter se conectan directamente al generador. Se selecciona una frecuencia mayor que la del paciente y la mayor amplitud posible (20 mA). Cuando el catéter entra en contacto con el endocardio, se observa en el ECG espiga y ritmo de marcapasos.



**FIG. 31-9.** Electrocardiograma donde se observa la "onda de lesión".

Esta técnica es más rápida, pero habitualmente el catéter no queda bien posicionado.

## Pruebas

### De ubicación

Debido a la localización del catéter en la punta del VD apoyado en su pared posterior, la imagen electrocardiográfica que debe observarse es la de bloqueo de rama izquierda atípico con desviación del eje hacia la izquierda con una espiga que anteceda el complejo.

### Umbrales

Se recomienda que se repita cada vez que se moviliza el paciente o al menos una vez al día. Se estimula inicialmente con una frecuencia de 20 lpm por encima del ritmo del paciente con una salida de 5 mA; luego se empieza a disminuir hasta que no se aprecie captura. La amplitud más baja a la cual se produce captura del 100% de los estímulos es "el umbral de estimulación" (deberá ser menor de 1 mA). Para alcanzar un margen de seguridad, se establece una salida tres veces por encima de dicho umbral.

### Sensibilidad

El registro se ajusta aumentando la sensibilidad en milivoltios, hasta alcanzar el asincronismo. Este punto es el umbral del registro. Se establece una sensibilidad dos veces por encima del umbral, esto es, la mitad de milivoltios. Los riesgos de la falla de sensibilidad son el sobreregistro, con la consecuente asistolia, y el subregistro, que provoca taquicardia ventricular por el fenómeno de R sobre T.

### Complicaciones

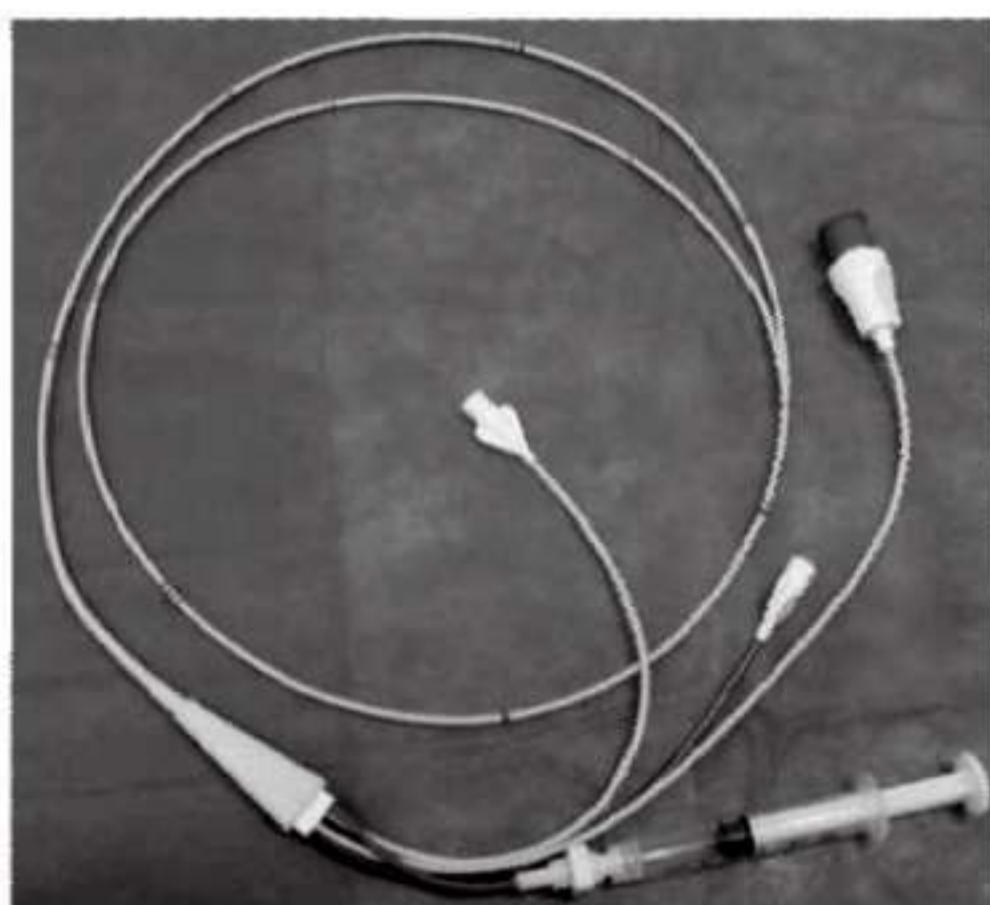
- Asociadas al acceso vascular, a saber, neuromotórax, hematomas, hemotórax, etcétera.
- Perforación del tabique interventricular, pared libre del VD y taponamiento cardíaco.

- Arritmias (taquicardia ventricular/fibrilación ventricular).
- Fractura del catéter y embolización distal.
- Estimulación del diafragma.

## COLOCACIÓN DE CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR

La estimación de la hemodinamia de los pacientes realizada en base a los hallazgos clínicos generalmente es inexacta. Por lo tanto, en las últimas décadas la investigación médica ha desarrollado diferentes instrumentos para poder analizar el estado hemodinámico de los pacientes críticos. Desde hace más de tres décadas se utiliza el catéter de la arteria pulmonar (CAP) o de Swan-Ganz con esta finalidad (fig. 31-10). Esta herramienta continúa siendo utilizada para el diagnóstico de insuficiencia circulatoria y respiratoria, guiar el tratamiento en ambas condiciones y en el manejo del preoperatorio de pacientes de alto riesgo.<sup>13</sup>

Si bien es una herramienta invasiva, la información que aporta es de suma importancia. Por lo tanto, previo a su colocación debe analizarse concienzudamente la relación costo-beneficio de dicha determinación.



**FIG. 31-10.** Catéter de Swan-Ganz. Se observan en la parte proximal del catéter los puertos de aurícula derecha, arteria pulmonar y medición de volumen minuto.



Con la colocación del CAP se pueden medir variables indirectas de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, como así también el gasto cardíaco del ventrículo derecho.

- Sistema de medición del gasto cardíaco, que puede ser intermitente a través del sistema de termodilución y medición continua por fibra óptica.

## Colocación del catéter de la arteria pulmonar

Este catéter mide 110 cm, por lo que puede ser colocado en cualquier punto de acceso venoso central. La elección del sitio de acceso se debe realizar teniendo en cuenta los siguientes parámetros:

- Posibilidad de utilizar dicho acceso (características anatómicas, infecciones, lesiones en el sitio de punción, imposibilidad de acceso por colocación de collares o inmovilizadores, etc.).
- Pericia del operador.
- Manejo de las complicaciones asociadas a la colocación (neumotórax, hemotórax, hematoma asfixiante, fistula traumática, lesión de la vía aérea, etc.) y disponibilidad en el efecto de salud de contar con cirugía general/ vascular.
- Guía radioscópica.

## Equipo

Es necesario contar con:

- CAP.
- Equipo para introducirlo (trocar, jeringa, dilatador, introductor, forro del catéter).
- Líneas de presión (tubuladura conectada por un extremo a los puertos del catéter, y por otro lado al traductor de presión, presurización del sistema). Es muy importante que las tubuladuras no sean excesivamente largas ni complacientes, ya que podría amortiguarse la curva de presión, produciendo alteraciones morfológicas de la onda de presión como así también de los registros numéricos.

## Preparación y elección del sitio de acceso venoso



Se prefieren los accesos venosos yugular y subclavio derecho. La curvatura natural del CAP hace que en estos sitios sea más fácil la localización final en la arteria pulmonar.

Entendiendo la situación generalmente crítica de los pacientes a los que se les coloca este tipo de catéter, se debe hacer todo lo posible para corregir los trastornos de coagulación (asociado a complicaciones mecánicas en la punción) y electrolíticos (aumento del riesgo de aparición de arritmias con el estímulo mecánico-endocárdico).

La elección propiamente dicha del sitio de punción se realiza teniendo en cuenta los factores antes mencionados. Los sitios más utilizados son las yugulares internas y subclavias. En menor proporción se utiliza la vena femoral, ya que se recomienda que dicha introducción sea guiada por radioscopia ("a ciegas" es muy difícil), y las probabilidades de infección asociada al catéter son mayores. En caso de que no sea posible utilizar los puntos de acceso antes mencionados, se pueden utilizar venas más pequeñas (basílica), pero solo se deja para situaciones especiales ya que el número de complicaciones es mayor (trombosis).



La preparación de la piel comienza con el correcto lavado de manos por parte del operador, medida altamente eficaz para la reducción de las infecciones en terapia intensiva.

La piel del paciente debe ser limpiada con antisépticos en forma circular con aumento progresivo del diámetro de superficie. Esta ope-

ración tendrá que ser realizada al menos dos veces con un intervalo de 2 min para permitir que la piel se seque totalmente. Se cubre al paciente con campos o compresas estériles. Si el paciente está despierto y se utilizan accesos altos (yugular y subclavia), se recomienda no tapar totalmente la cara del paciente, ya que puede aumentar los niveles de ansiedad. Se considera buena práctica realizar una analgesia combinada entre anestésicos locales y generales antes de iniciar el procedimiento.

## Colocación del catéter

Para la colocación del introductor, se utiliza la técnica de Seldinger. Una vez localizada la vena, por punción se procede a la introducción de la guía de alambre y luego el complejo introductor-dilatador. Se recomienda realizar un pequeño corte en la piel y el tejido celular subcutáneo para permitir que el introductor ingrese más fácilmente. Se retira el dilatador que está montado en el introductor. Una vez colocado, se fija a la piel con puntos.

Antes de colocar el CAP, se debe cubrir con el forro estéril y revisar su correcto funcionamiento, a saber: inflación centrada y sin resistencia del balón, purgar los lúmenes con solución fisiológica estéril y constatar con el movimiento de la punta del catéter la correcta conexión a la línea de presión en ambos puertos.

La calibración a cero del transductor debe realizarse en el punto flebostático (punto de unión entre la vena cava y la aurícula derecha), el cual se localiza extracorpóralmente en la intersección del plano que une la cuarta costilla con el esternón y la línea media axilar. El incorrecto posicionamiento de dicho domo de presión es una de las fuentes más importantes de errores en la medición. La calibración correcta previa a la introducción del catéter permitirá entrar midiendo fehacientemente las presiones en las cavidades cardíacas derechas.

El CAP se introduce a través del introductor con el balón desinflado. Se infla luego de que se introduce 15 cm. Si existe algún tipo de resis-

tencia, se debe interrumpir el inflado y progresar más allá. Una vez producida la inflación del balón, es importante cerrar el puerto para evitar su desinflado. Al ser un catéter guiado por flujo, resulta de suma importancia que el balón se encuentre inflado para facilitar su posicionamiento y evitar complicaciones mecánicas producidas por la punta del catéter (lesiÓN valvular, arritmias y perforación del VD). El balón no solo sirve para orientar la colocación del catéter guiada por flujo, sino que impide el contacto directo de la punta del PAC con el endotelio y el endocardio. La introducción es monitorizada mediante la lectura de presión del puerto distal del CAP.



La distancia a la aurícula derecha (AD) varía dependiendo del lugar de inserción y de las características anatómicas de los pacientes. Desde la yugular interna posterior son aproximadamente 15 a 20 cm, desde la subclavia 10 a 15 cm y desde la vena femoral 30 a 40 cm.

Una vez que se accede a la AD, la curva de presión tiene el patrón de ondas ("v" y "a") y senos ("x" e "y") característicos del auriculograma derecho. La correcta progresión deriva en el ingreso al VD. En dicho caso se produce un cambio en la onda de presión con aumento marcado en la tensión sistólica y sin variaciones en la diastólica. Con la estimulación mecánica en el endocardio a nivel del tracto de salida, la arteria pulmonar puede producir arritmias ventriculares que cesan cuando desaparece la estimulación mecánica.

A medida que continúa la introducción del catéter, se produce el ingreso a la arteria pulmonar (AP). Este fenómeno se observa en la línea de presión como un ascenso en la tensión diastólica sin variación en la sistólica y la aparición de la incisura dícreta que se corresponde con la actividad valvular pulmonar.

A partir de este punto, la introducción debe ser más delicada y cuidadosa aún. Se realiza hasta que disminuye la presión y desaparece el

patrón sistodiastólico. Esta es la posición de “acuñamiento” o “enclavamiento”. En la caída de la presión se observan dos pendientes, y el punto de inflexión entre ambas se corresponde con la presión capilar pulmonar. De lo dicho anteriormente se desprende que la presión capilar pulmonar es diferente y más alta que la presión de enclavamiento ( $P_w$ , de *wedge*) (véase cap. 1, **fig. 1-2**). En este punto se tiene que desinflar pasivamente el balón (abrir el puerto a la presión atmosférica) y debe reaparecer en el trazado la onda de presión de la arteria pulmonar.

El inflado del balón se realiza con 1 a 1,5 mL de aire. En el caso de que exista algún tipo de resistencia, debe detenerse inmediatamente. El correcto posicionamiento del CAP se hace evidente cuando, con el inflado del balón, desaparece la onda de presión de la arteria pulmonar y aparece el auriculograma de aurícula izquierda (AI). En el caso de que esto no suceda, se debe hacer avanzar suavemente el catéter hasta observar dicho fenómeno. Por el contrario, si el “acuñamiento” se produce con menor cantidad de aire, significa que el CAP está muy avanzado y debe retirarse.



Una vez que se encuentra en la posición correcta, se recomienda que el balón no permanezca inflado más de 1 minuto, ya que aumenta el riesgo de infarto pulmonar.

Cuando la colocación es muy problemática y transcurren los minutos, el material del CAP se calienta por la temperatura de la sangre y aumenta mucho su distensibilidad, situación que dificulta más aún su colocación. Se puede instilar solución fisiológica estéril helada para contrarrestar dicho fenómeno.

Una vez colocado, se debe solicitar una radiografía de tórax para descartar complicaciones asociadas a la colocación y confirmar el correcto posicionamiento del CAP (zona 3 de West, regiones dependientes del pulmón, por debajo de la AD).

## Valores de presión normales

Los valores de presión considerados normales deben analizarse en el contexto clínico de cada paciente, ya que se encuentran afectados por múltiples factores, a saber: ventilación mecánica, modo ventilatorio, niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP), distensibilidad (*compliance*) pulmonar, estado de la volemia, fármacos inotrópicos y vasopresores, mala adaptación al respirador, etcétera.

Los valores considerados “normales” son:

- AD: 2 a 8 mm Hg
- VD: presión sistólica 15 a 30 mm Hg/presión diastólica 2 a 8 mm Hg
- AP: presión sistólica 15 a 30 mm Hg/presión diastólica 4 a 12 mm Hg
- $P_w$ : 2 a 12 mm Hg

La lectura de la  $P_w$  debe realizarse al final de la espiración, donde la presión pleural se approxima más a la presión atmosférica.

## Problemas en las lecturas de las ondas de presión

La imposibilidad de detectar los problemas hace que las lecturas sean erróneas y que se transformen en errores sistemáticos.

## Amortiguación excesiva

Este fenómeno disminuye la tensión sistólica y aumenta la diastólica. En casos extremos, puede alterar los valores de las tensiones medias. Se debe a la obstrucción endoluminal de la línea de presión (coágulos, burbujas) y compresión extrínseca, así como a la angulación excesiva.

Para evitar la amortiguación excesiva, se debe estar conectado a un sistema de presurización que permita llevar a cabo lavados a presión. Una vez realizado, el análisis de la caída brusca de la curva de presión después del lavado es el signo de permeabilidad.

## Sobreenclavamiento

Generalmente se debe a deformaciones excentradas del balón, aunque también se puede producir por la colocación incorrecta. Ello produce que, a medida que se infla la punta del catéter, quede atrapada en una cavidad formada entre el balón y la pared del vaso.



Esta situación se traduce en un aumento excesivo y permanente en la curva de presión a medida que se produce el inflado.

## Acuñamiento incompleto

La imposibilidad de interrumpir el flujo sanguíneo anterógrado en la arteria pulmonar es la

causa de este fenómeno. Los motivos incluyen que no esté lo suficientemente progresado o que se encuentre en una bifurcación vascular. Se soluciona reposicionando el CAP.

## Whipping o "latigazo"

Cuando el cuerpo del CAP se encuentra apoyado en el endocardio, la transmisión mecánica de dicho fenómeno se observa como una variación súbita, excesiva y repetitiva en la línea de presión de la AP. También se puede producir cuando el CAP golpea con las paredes de la AP. Dicho fenómeno suele disminuir cuando se produce el inflado del balón, ya que ayuda a su anclaje.

## SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La realización de maniobras invasivas para la colocación de dispositivos terapéuticos o diagnósticos es inherente a la terapia intensiva. Dicha situación debe llevar a debatir la decisión de su realización.
- Si bien existen riesgos de complicaciones inmediatas o diferidas, el beneficio siempre debe ser mayor al momento de tomar la decisión de colocar el catéter.
- Es muy importante que se mantengan estrictas condiciones de esterilidad durante la colocación de dispositivos, al igual que en los días posteriores. Un correcto lavado de manos por parte del operador, así como de la piel del paciente, resulta de extremada importancia para lograr dicho objetivo.

## REFERENCIAS

1. Seneff MG. Cateterización venosa central. En: Irwin RS, Rippe JM. Irwin & Rippe's Medicina Intensiva. Barcelona: Ars Medica; 2006, pp. 16-36.
2. Chantler J. Applied anatomy of the central veins. En: Hamilton H, Bodenham A. Central venous catheters. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009, pp. 16-33.
3. Farrow C, Bodenham R, Millo J. Cannulation of the jugular veins. En: Hamilton H, Bodenham A. Central venous catheters. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
4. Gratrix A, Bodenham AR. Venous access via the femoral vein. En: Hamilton H, Bodenham A. Central venous catheters. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
5. Galloway S, Bodenham AR. Central venous access via the subclavian and axillary veins. En: Hamilton H, Bodenham A. Central venous catheters. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
6. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: A randomized controlled trial. JAMA. 2001;286(6):700-707.
7. Raad I, Hanna H, Maki D. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. Lancet Infect Dis. 2007;7: 645-57.
8. Seneff MG. Cuidado y colocación de vías arteriales. En: Irwin RS, Rippe JM. Irwin & Rippe's Medicina Intensiva. Barcelona: Ars Medica; 2006.

9. Lobby, et al. Braunwald. Tratado de cardiología. 8<sup>º</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2009.
10. Labadet C. Consenso de marcapasos y resincronizadores. Rev Argent Cardiol. 2009;77(4).
11. Barrero CM, Biombo AC. El paciente en la unidad coronaria. Procedimientos en la unidad coronaria. 2<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2001, pp. 264-343.
12. Marso SP, Griffin BP, Toppol EJ. Cardiología. Marcapaso temporal transvenoso. España: Marban; 2002, pp. 666-669.
13. Tobin M. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill; 1998, pp. 822-870.

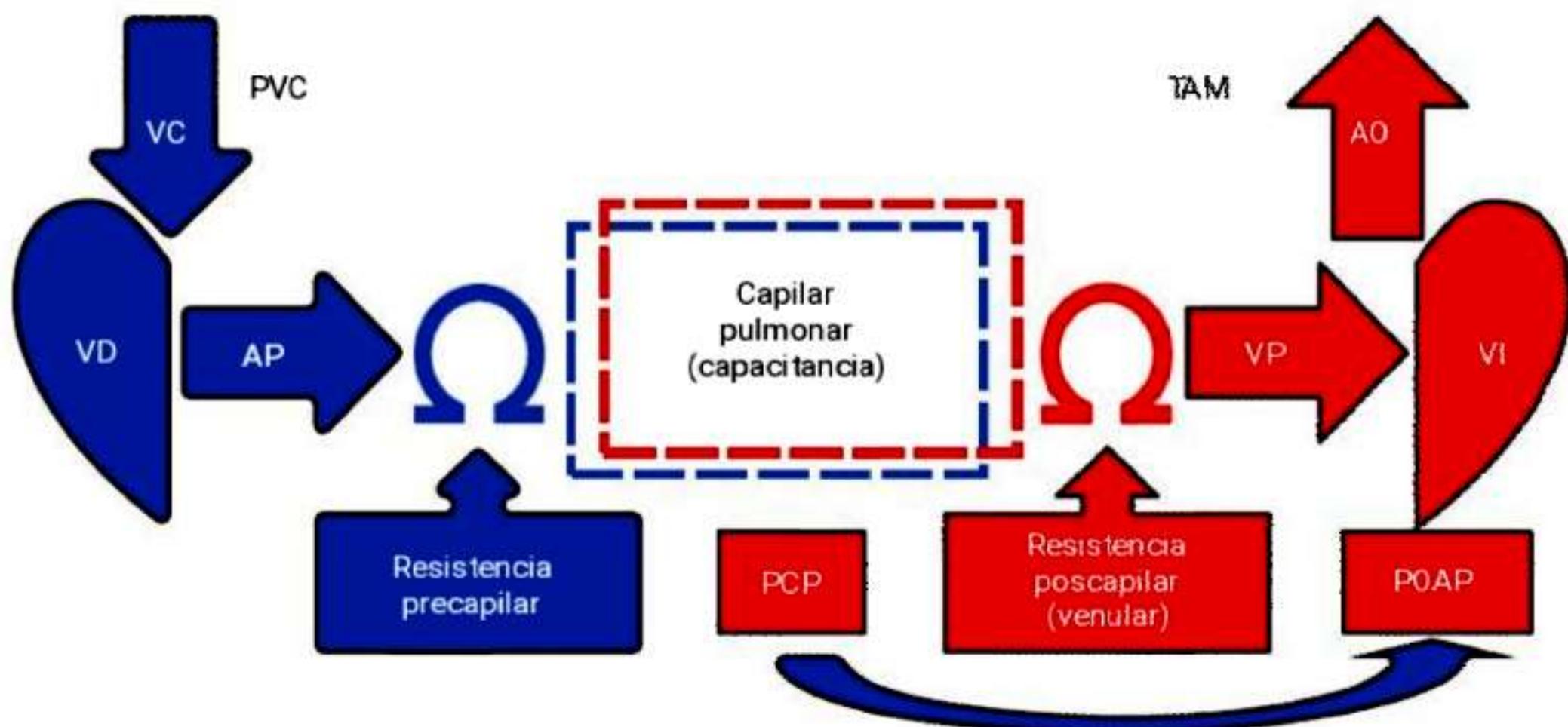
## LECTURAS RECOMENDADAS

- Tobin M. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill; 1998.

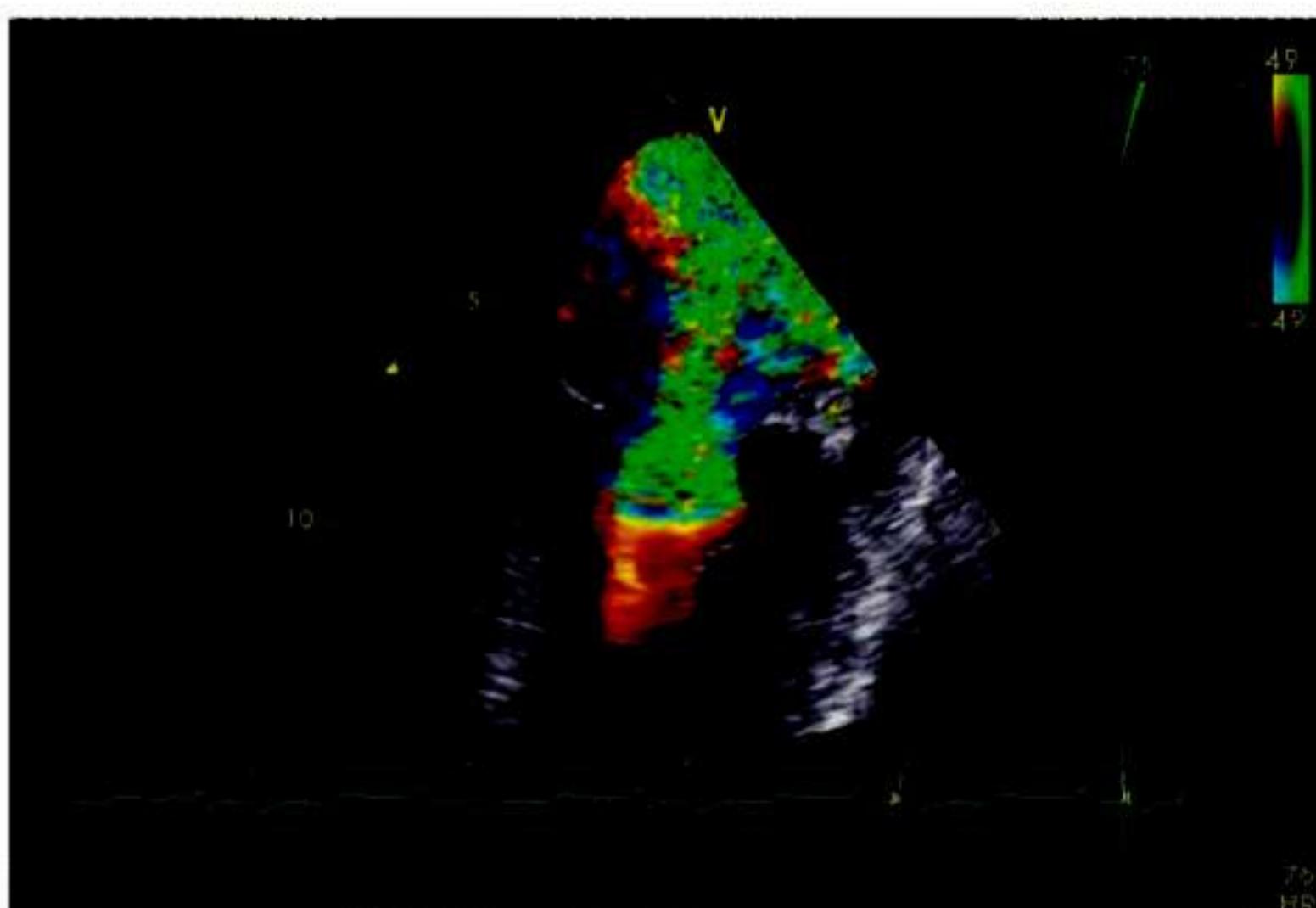
## MATERIAL COMPLEMENTARIO

- Placement of a femoral venous catheter: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm0801006#figure=preview.gif>
- Central venous catheterization – subclavian vein: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm074357#figure=preview.gif>
- Central venous catheterization: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm055053#figure=preview.gif>
- Placement of an arterial line: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm044149#figure=preview.gif>
- Colocación de catéter venoso para hemodiálisis (primera parte): <http://www.youtube.com/watch?v=l5iYMy81bb8&feature=relmfu>
- Colocación de catéter venoso para hemodiálisis (segunda parte): <http://www.youtube.com/watch?v=Eg4XRNPzeoA&feature=relmfu>

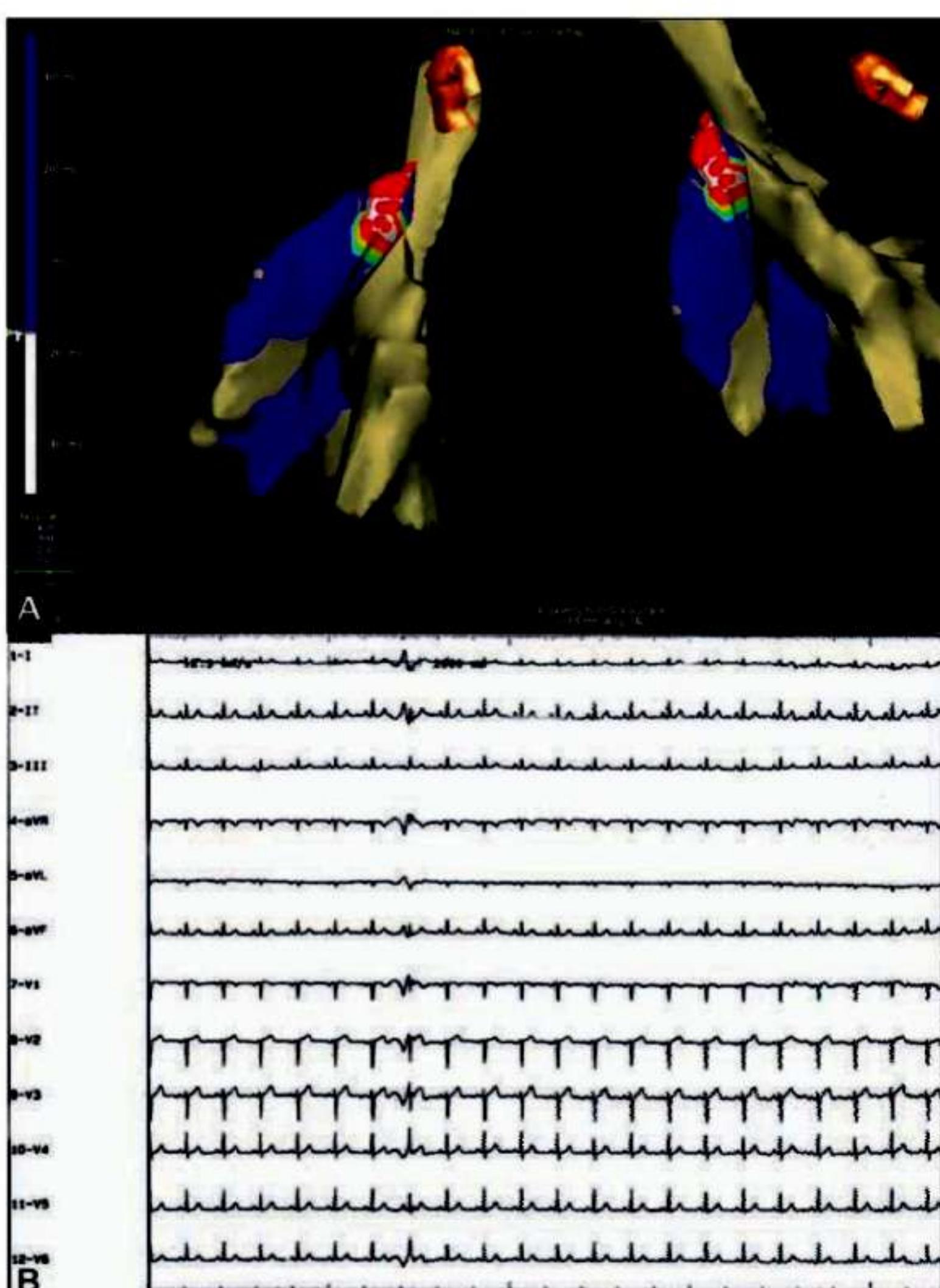
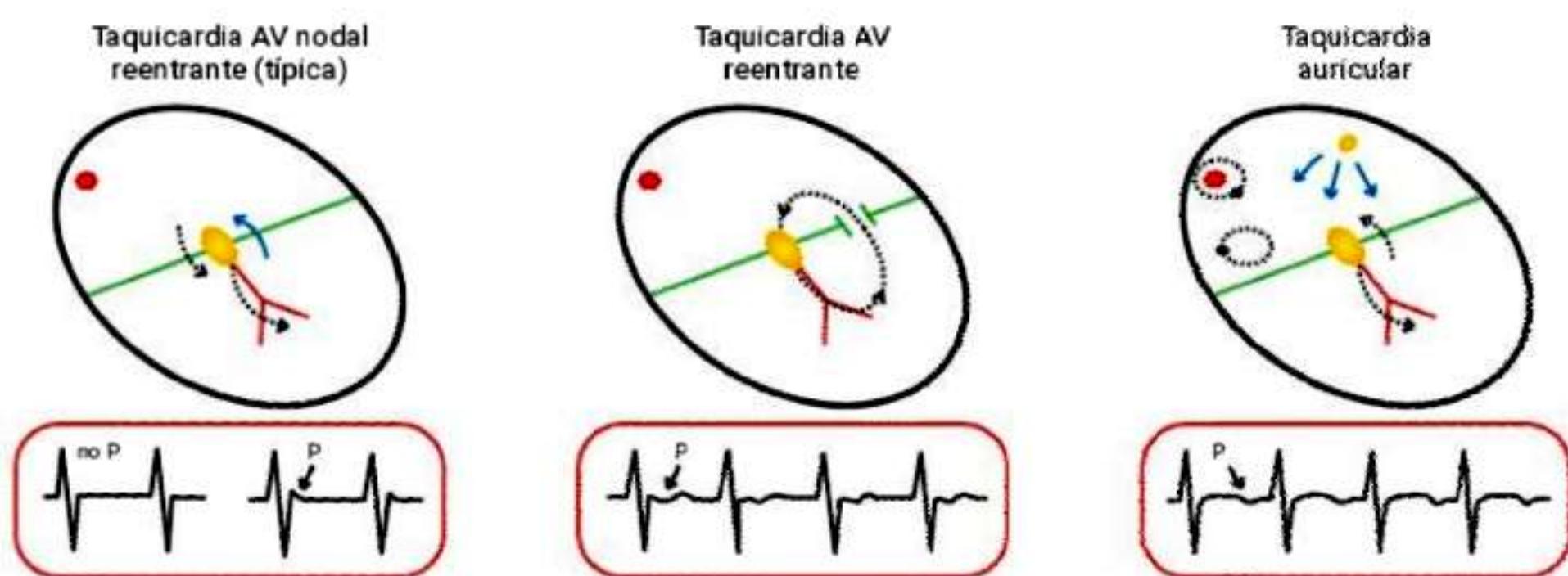
# LÁMINAS EN COLOR



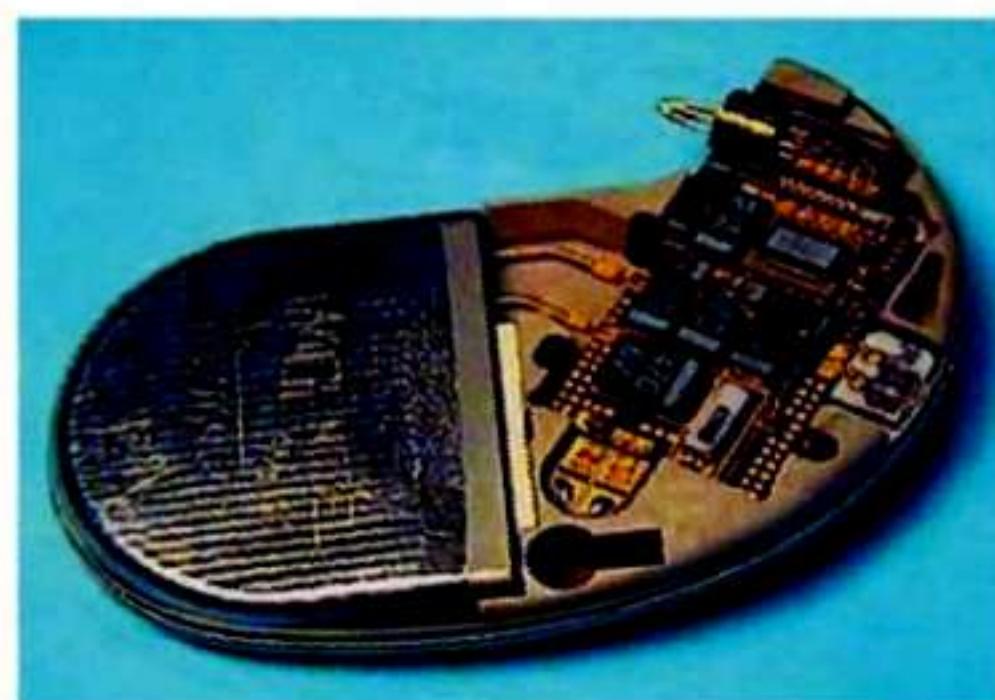
**FIG. 1-1. Presiones del aparato circulatorio (PCP vs. POAP).** El esquema muestra la ubicación de la resistencia poscapilar (venular) que determina, en ciertas situaciones, el aumento de la PCP, disociándose ésta de la POAP. Una forma de evaluarla es el método visual en la curva de presiones medidas con el catéter de Swan-Ganz. PCP: presión capilar pulmonar; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar; VC: vena cava; PVC: presión venosa central; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar; AO: aorta; VP: vena pulmonar; VI: ventrículo izquierdo.



**FIG. 3-5.** Insuficiencia mitral aguda grave en paciente con shock cardiogénico y sopló.



**FIG. 14-15. A.** Reconstrucción tridimensional del tracto de salida del ventrículo derecho con un sistema de navegación electroanatómico (EnSiteNavX 8.0, St. Jude Medical). En blanco se marca la zona de origen de la taquicardia ventricular. Despues de la ablación por radiofrecuencia transcatéter en dicha localización, la paciente no presentó más episodios de arritmia.  
**B.** ECG postablación.



**FIG. 15-2.** Circuito de marcapasos.

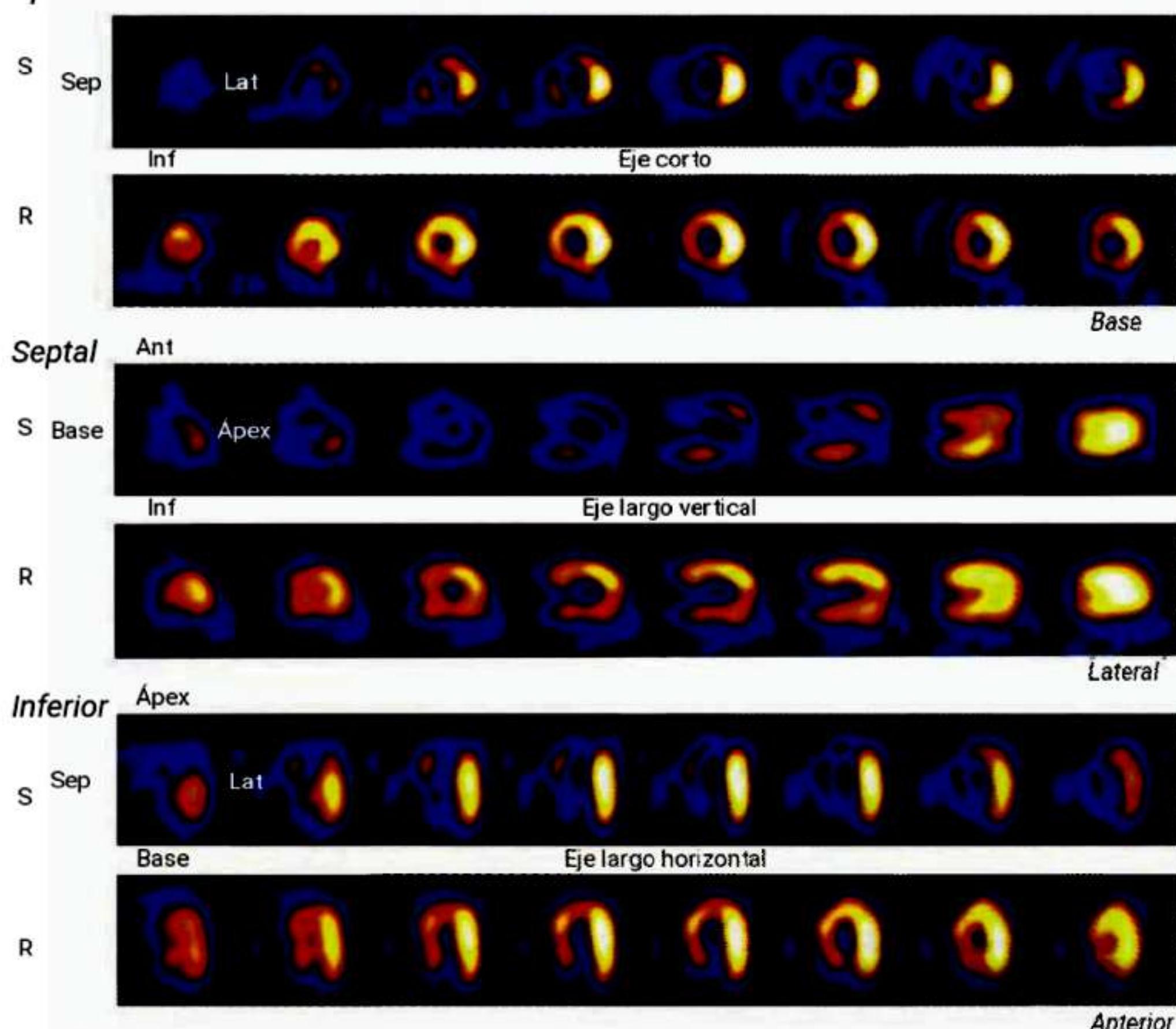


**FIG. 15-8.** Imagen de un sistema bicameral con sólo un catéter con anillos auriculares y ventriculares.

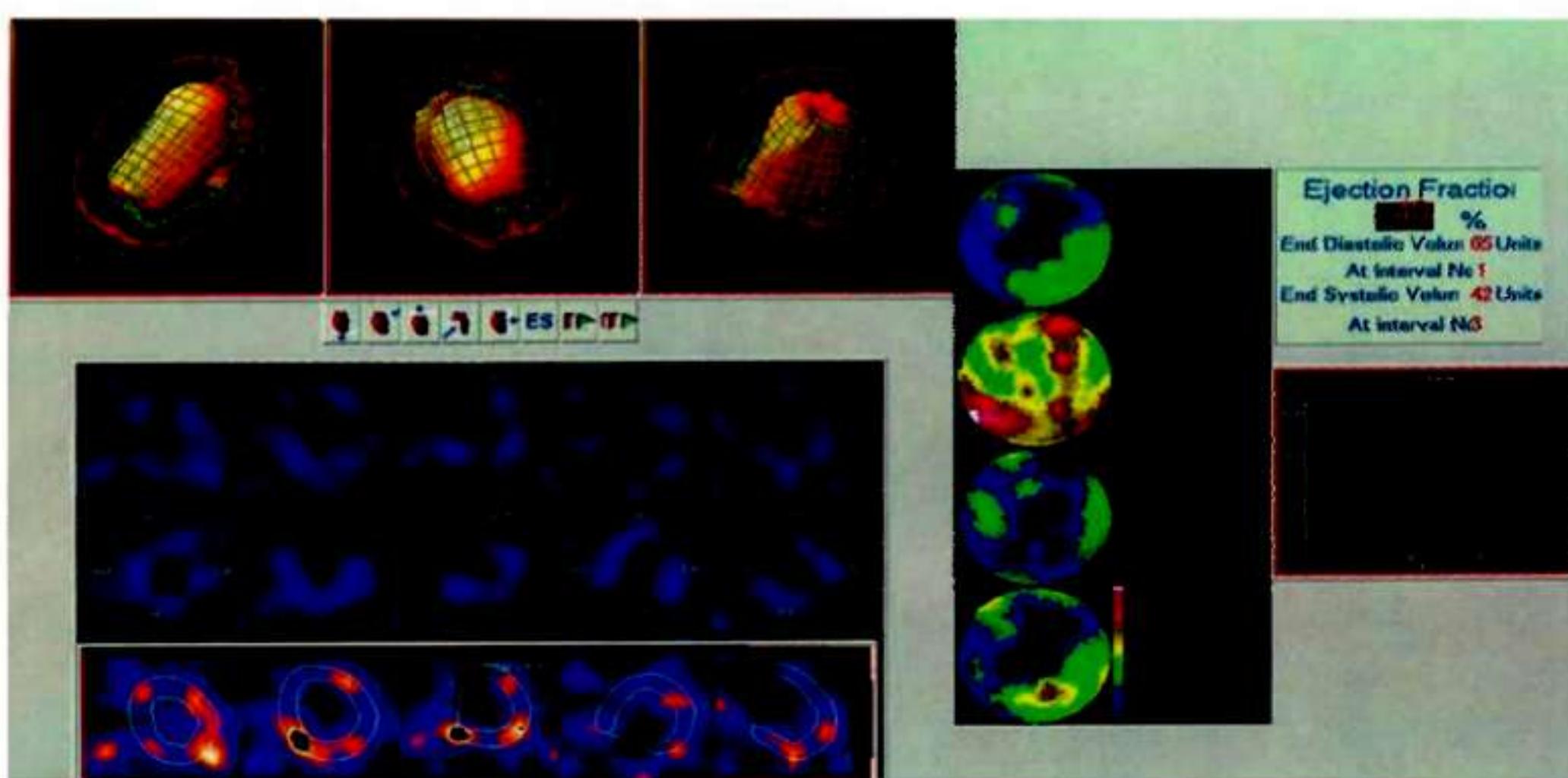


**FIG. 15-16.** Degradación del aislante.

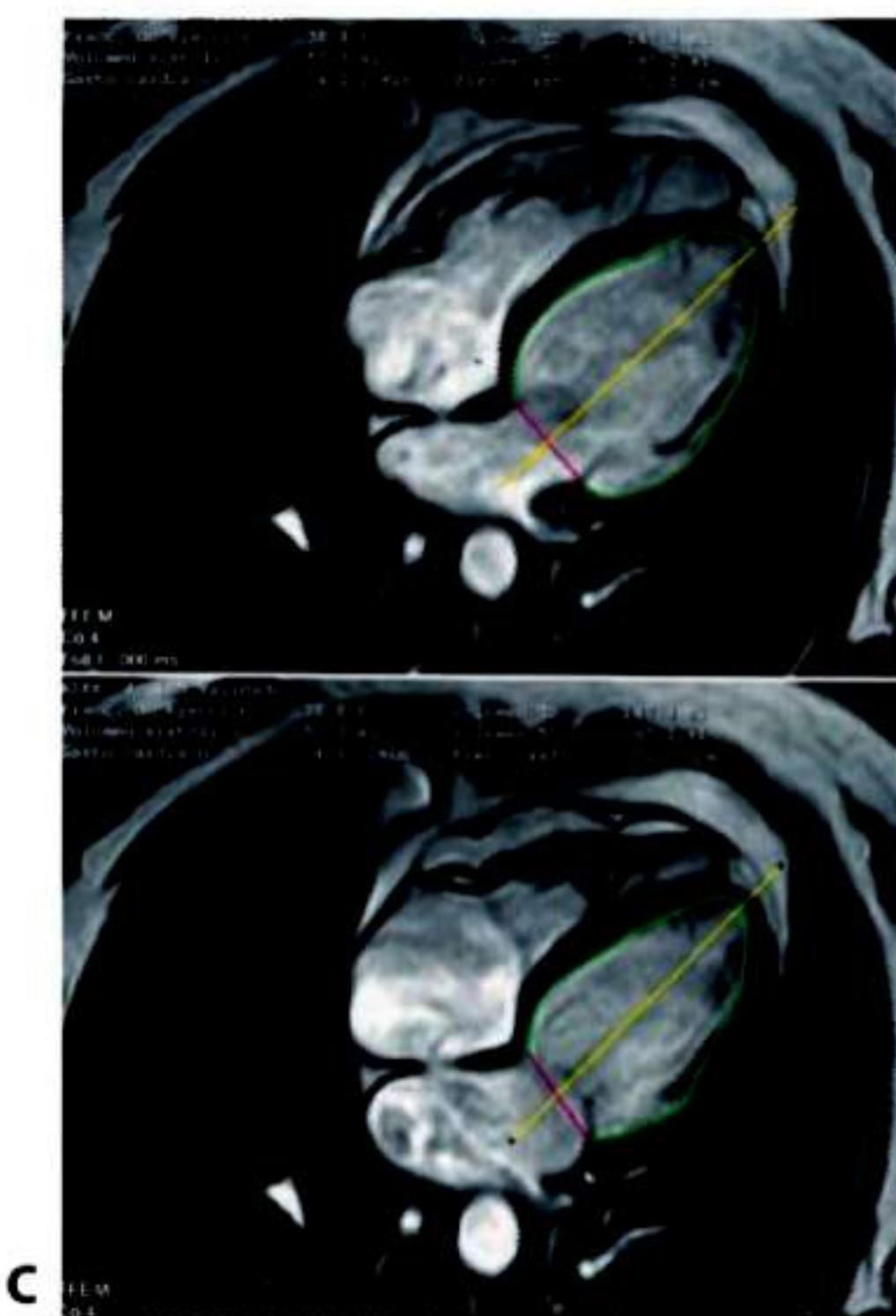
**Ap ex** Ant                            3 ejes, intervalos sumados (o único)



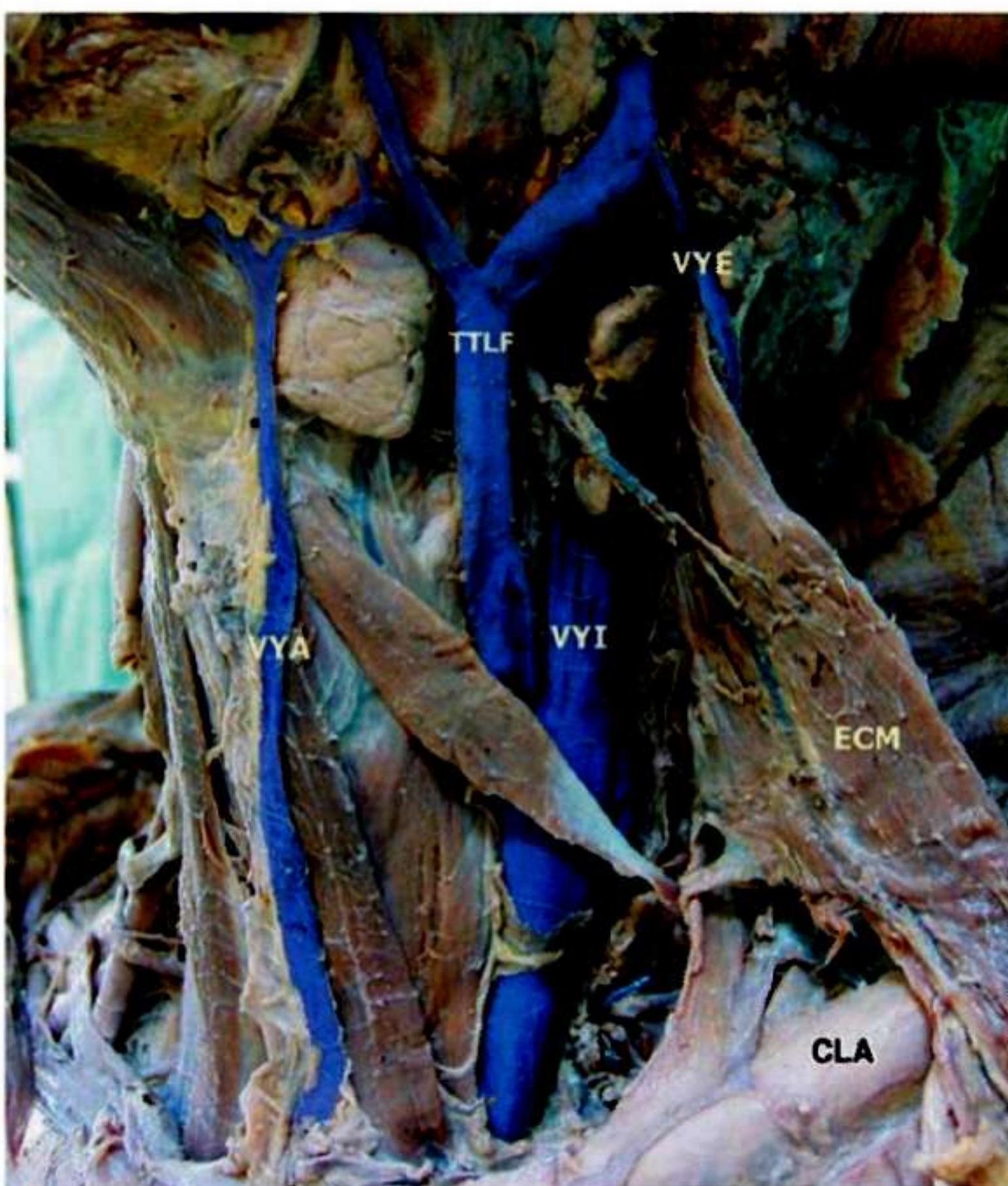
**FIG. 25-3.** Perfusión miocárdica con Tc-99, reposo y esfuerzo, muestra importante isquemia miocárdica anterior y lateral a bajo esfuerzo en un paciente que sobrevivió a tres episodios graves de shock séptico, sin manifestaciones de isquemia en sus ECG.



**FIG. 30-4.** Se observa la distribución heterogénea del sestamibi y la fracción de eyección, lo cual constituye un marcador pronóstico de la evolución de la paciente.



**FIG. 30-5. C.** Imágenes de resonancia magnética cardíaca que muestran diámetros ventriculares aumentados y baja fracción de eyección ventricular.



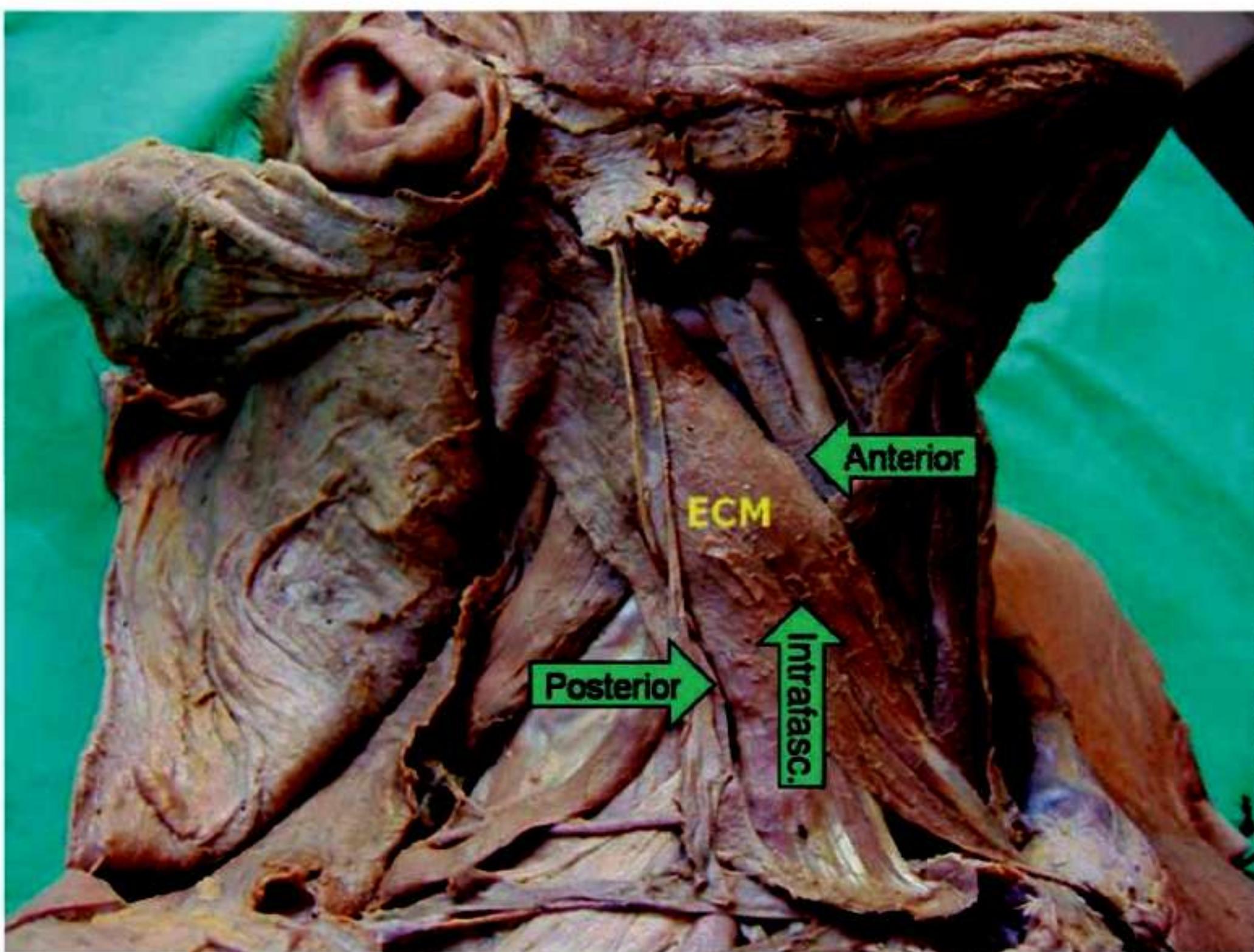
**FIG. 31-1.** Anatomía venosa del cuello. VJA: vena jugular anterior; TTLF: tronco venoso tirolinguofacial; VJI: vena jugular interna; VYE: vena jugular externa; ECM: músculo esternocleidomastoideo; CLA: clavícula.



**FIG. 31-2.** Triángulo de Sédillot (flecha).



**FIG. 31-3.** Relaciones anatómicas de las venas subclavia (VSC) y yugular interna (VYI) con la clavícula.



**FIG. 31-4.** Abordaje de la vena jugular interna. La punta de las flechas indica el sitio de punción. ECM: músculo esterno-cléidomastoideo.



**FIG. 31-5.** Abordaje de la vena subclavia. La punta de las flechas indica el sitio de punción.

# Índice analítico

Los números de página seguidos por "c" indican un cuadro y los seguidos por "f" una figura.

## A

- Abciximab, 79
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 98
  - en síndromes coronarios agudos, 79
- Ablación por radiofrecuencia, 235f
  - cardidesfibriladores implantables, 250
  - marcapasos, 250
- Accidente cerebrovascular (ACV), 46, Véase también *Ataque (accidente) cerebrovascular (ACV)*
- Ácido acetilsalicílico, Véase *Aspirina*
- Ácido transretinoico, 418
  - toxicidad cardíaca, 418
- Acidosis láctica, 28
- Acidosis por restricción circulatoria (*wash out*), 260
- Activador tisular del plasminógeno (rtPA/tPA), 93, 329
  - en tromboembolismo pulmonar, 329
- Adrenalina, 357c
  - en soporte cardiorrespiratorio vital avanzado, 357c
- Agentes antiplaquetarios, 324
  - prevención de la trombosis venosa profunda, 324
- Agua corporal total (ACT), 9
- Albúmina, 11
- Aleteo o *flutter* auricular, 191
  - clasificación según el electrocardiograma, 191
  - - aleteo común, 191
  - - aleteo no común, 192
  - clasificación electrofisiológica, 192
  - clasificación según la respuesta, 192

- electrocardiograma, 192f
- fisiopatología, 191
- lesiones neurológicas agudas, 382
  - tratamiento, 192
- Aleteo ventricular, 219, 220f
  - electrocardiograma, 220f
- Aliskireno, 151
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 151
- Almidones (HES), 11
- Alteplasa, Véase *Activador tisular del plasminógeno (rtPA/tPA)*
- Amiodarona, 198c, 231
  - cardioversión farmacológica, 231
  - soporte cardiorrespiratorio vital avanzado, 357c
  - vasoplejía, 263
- Amlodipina, 77
- Aneurisma disecante, 43
  - de la aorta, 289
  - - ecocardiograma transesofágico, 289
- Aneurisma no disecante, 43
  - de la aorta, 289
  - - ecocardiograma transesofágico, 289
- Angina
  - angiografía, 71
  - inestable, 67
    - causas precipitantes, 70
    - clasificación de Braunwald, 72c
    - primaria, 70
    - - inestabilidad transitoria de la angina crónica, 70
    - secundaria, 70
  - Angiografía, 43
    - angina, 71
    - disección aórtica, 43
    - síndrome coronario agudo, 83
- Angioplastia, 95
  - infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 95
  - transluminal coronaria, 120
    - shock cardiogénico, 120
- Antagonistas cárnicos, 77
  - amlodipina, 77
  - diltiazem, 77
  - verapamilo, 77
- Antiagregantes plaquetarios, 77
  - aspirina, 77, 96
  - clopidogrel, 77, 96
  - dosis, 97
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 96
  - prasugrel, 96
  - ticagrelor, 96
- Antiarrítmicos, 198c
  - amiodarona, 198c
  - dronedarona, 198c
  - en fibrilación auricular, 198c
  - flecainida, 198c
  - propafenona, 198c
  - sotalol, 198c
- Anticoagulación, 81, Véase también *Antitrombínicos, fármacos y Antitrombóticos orales*
  - riesgo de sangrado, 202c
- Anticoagulantes orales, 324
  - prevención de la trombosis venosa profunda, 324
- Anticuerpos monoclonales, 418
  - toxicidad cardíaca, 418
- Antitrombínicos, fármacos, 79
- Antitrombóticos orales, 328
  - dosis, 330c
- Antraciclinas, 415
  - adriamicina liposomal, 416
  - daunorrubicina, 415
  - doxorrubicina, 415
  - epirrubicina, 416

- Antraciclinas (*Cont.*)
- idarrubicina, 416
  - toxicidad cardíaca, 415
  - - factores de riesgo, 415
- Aorta, patología, 283c
- aneurisma disecante, 43, 289
  - aneurisma no disecante, 43, 289
  - disección de la aorta, 288
  - reparación aórtica, 282
  - síndrome aórtico agudo, 41, Véase también *Síndrome aórtico agudo*
- ARA II, Véase *Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II*
- Área de fin de diástole del ventrículo izquierdo, 7
- Arritmia supraventricular, 187
- paciente crítico, 187
  - taquiarritmia, 187
  - taquicardia de complejos anchos, 188
  - taquicardia de complejos angostos, 187
- Arritmia ventricular, 217, Véase también *Taquiarritmias ventriculares*
- aleteo ventricular, 220
  - fibrilación ventricular, 220
  - taquiarritmias monomorfas o monofocales, 219, 220
  - taquiarritmias polimorfas o polifocales, 219
  - *torsade de pointes*, 220
- Asa de Vieussens, 432
- Asistencia circulatoria compleja, 156c
- indicaciones en la insuficiencia cardíaca descompensada, 156c
- Asistencia circulatoria mecánica, 146f
- balón de contrapulsación intraaórtico, 175
  - dispositivos, 175
  - - bombas montadas sobre catéteres, 179
- - - Impella 2.5AbioMed/Rec over 100, 179, 179f
  - - - Tandem Heart, 179, 179f
  - - clase I, 176
  - - - balón de contrapulsación aórtico, 176
  - - clase II, 179
  - - clase IIIa, 180
  - - - bombas rotatorias, 180, 180f
  - - - reemplazo biventricular, 180f, 181
  - - grupos, 175
  - soporte mecánico de la circulación del ventrículo izquierdo, 175
- Asistencia ventilatoria mecánica (AVM), 7, 17, 24
- destete, 27
  - hipertensión pulmonar, 26, 342
  - invasiva, 171
  - no invasiva, 170
  - - contraindicaciones, 170
  - - edema agudo de pulmón, 170
  - - metas del tratamiento, 170
  - presión positiva intermitente, 17
- Aspartato aminotransferasa, 59
- Aspirina, 77
- en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 96
  - en miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 391
  - en síndromes coronarios agudos, 77
- Ataque (accidente) cerebrovascular (ACV), 46
- cardioembólico, 47
  - - tomografía computarizada, 47
- ecocardiograma transtorácico, 47
  - enfermedad tromboembólica, 315
  - isquémico, 309
  - - guías de la *American Heart Association/American Stroke Association*, 310
  - - - trombolíticos, 310
  - - infradesnivel del ST, 380
  - - miocardiopatía de *takotsubo*, 381
  - - prolongación del intervalo QT corregido, 380
  - - tratamiento, 310
  - - troponina, 382
  - tensión arterial media, 309
- Atenolol, 76, 305c
- emergencia hipertensiva, 305c
  - infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - síndromes coronarios agudos, 76
- Atontamiento miocárdico, 40
- por circulación extracorpórea, 274
  - en hemorragia subaracnoidal, 380
- Atorvastatina, 81
- en síndromes coronarios agudos, 81
- Aturdimiento miocárdico, Véase *Atontamiento miocárdico*
- Aumentación diastólica, 176, 177f
- Autorregulación, 301
- AVM, Véase *Asistencia ventilatoria mecánica (AVM)*
- B**
- Balance de líquido intrapulmonar, 162

- Balón de contrapulsión intraaórtico, 117
- ajuste o seteado, 177
- aumento diastólica, 176, 177f
- colocación, 177
- complicaciones, 178
- contraindicaciones, 177
- cuidados, 178
- destete, 178
- edema agudo de pulmón, 172
- indicaciones, 155c, 176
- insuficiencia cardíaca descompensada, 155
- shock cardiogénico, 117
- síndrome de bajo gasto cardíaco, 272, 277
- Betabloqueantes**, 76
  - atenolol, 76
  - bisoprolol, 76
  - cardioversión farmacológica, 232
  - carvedilol, 76
  - edema agudo de pulmón, 170
  - esmolol, 76
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 101
  - en lesiones neurológicas agudas, 383
  - metoprolol, 76
  - en miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 391
  - nebivolol, 76
  - en síndrome coronario agudo, 76, 305
  - tormenta eléctrica, 234
  - urgencia hipertensiva, 307
- Biopelícula, 397
- Bisoprolol**, 76
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - en síndromes coronarios agudos, 76
- Bivalirudina, 80
- en síndromes coronarios agudos, 80
- Bloqueantes de los canales del calcio**, 103, Véase también *Antagonistas cárnicos*
- Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (ARA II)**, 82
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - en síndromes coronarios agudos, 82
  - valsartán, 103
  - vasoplejía, 263
- Bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona**, 102
  - ARAII, 102, Véase también *Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (ARA II)*
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - inhibidores de la aldosterona, 147, Véase también *Espironolactona*
  - inhibidores de la ECA, 102
    - captoril, 102
    - lisinopril, 102
    - ramipril, 102
  - inhibidores de la renina, Véase *Aliskiren*
- Bloqueo AV**
  - progresivo, en miocardiopatía por antraciclinas, 420
  - de tercer grado, Véase *Disociación AV*
- Bombas rotatorias, 180, 180f
- Braunwald, clasificación y riesgo de muerte y IAM según TnT, 72c
- Bypass aortocoronario, 95
- C**
- Cámara gamma, Véase *Ventriculograma radioisotópico con cámara gamma*
- Captopril**, 102
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
- Cardiodesfibriladores implantables (CDI)**, 241
  - código NASPE/BPEG, 245c
  - electrobisturí, 249
  - interferencias electromagnéticas, 248
  - primer modelo con placa epimiocárdica, 244f
  - y resonancia magnética, 251
  - sistema de monitorización doméstica, 244f
- Cardioembolia**, 47
  - diagnóstico, 47
  - fuente emboligena, 47
- Cardiopatía isquémica en cáncer**, 419
- Cardioversión**, 200
  - eléctrica, 230
    - marcapasos (afectación), 249
  - fibrilación auricular, 200
  - guiada por ecocardiograma transesofágico, 200
- Carvedilol**, 76
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - en síndromes coronarios agudos, 76
- Catéter en arteria pulmonar**, 441, Véase también *Catéter de Swan-Ganz*
- Catéter con balón en la punta**, 3, Véase también *Catéter de Swan-Ganz*
- Catéter de Swan-Ganz**, 3, 441, 441f
  - colocación, 441
    - electrocardiograma, 443
    - equipo, 442
    - sitio de acceso venoso, 442
  - edema agudo de pulmón, 166

- Catéter de Swan-Ganz (*Cont.*)
- en fallo hemodinámico posoperatorio, 290
  - indicaciones de monitorización, 153c
  - inflado del balón, 444
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 153c
  - posición de acuñamiento o de enclavamiento, 444
  - problemas en las lecturas de las ondas de presión, 444
  - - acuñamiento incompleto, 445
  - - amortiguación excesiva, 444
  - - sobreenclavamiento, 445
  - - *whipping* o latigazo, 445
  - radiografía de tórax, 444
  - shock cardiogénico, 118
  - valores de presión normales, 444
- Cateterización arterial, 436
- de arteria femoral, 437
  - de arteria radial, 436
  - complicaciones, 437
- Cateterización venosa central, 431
- coagulopatía, 436
  - complicaciones, 435
  - - infecciosas, 436
  - - mecánicas, 435
  - - - lesiones vasculares, 435
  - - - localización de la punta del catéter, 435
  - - - neumotórax, 435
  - - - punción arterial inadvertida, 435
  - - - trombosis, 436
  - sitios de punción venosa, 433
  - técnica, 433
  - unidad de cuidados intensivos, 431
  - vena femoral, 433
  - vena subclavia, 432
- vena yugular interna, 431
- CDI, Véase
- Cardiodesfibriladores implantables (CDI)*
- Cerebral embolism task force*, 45
- Ciclofosfamida, 417
- shock cardiogénico, 420
  - toxicidad cardíaca, 417
- Circulación extracorpórea, 267
- síndrome de bajo gasto cardíaco, 274
- Cirugía cardíaca complicada, 267
- hipertensión pulmonar, 341
  - isquemia perioperatoria, 293
  - posoperatorio complicado, 267
  - - alteraciones hematológicas, 267
  - - - aspecto clínico del sangrado, 268
  - - - factores que se asocian al sangrado significativo, 269
  - - - manejo del sangrado, 268
  - - alteraciones hematológicas durante la circulación extracorpórea, 267
  - - - factor VII recombinante activado, 270
  - - - hemoderivados, 269
  - - - rebote de heparina, 270
  - - - reexploración, 269
  - - - síndrome de bajo gasto cardíaco, 270, Véase también *Síndrome de bajo gasto cardíaco*
  - - - taponamiento cardíaco, 270
  - - uso de presión positiva al final de la inspiración (PEEP), 270
  - utilidad del ecocardiograma transesofágico, 288c, Véase también
- Ecocardiograma, transesofágico, utilidad en cirugía cardiovascular*
- Cirugía cardíaca no complicada, 255
- alteraciones hematológicas, 262
  - - déficit de protamina, 263
  - - exceso de heparina, 263
  - - factores de coagulación, 262
  - - fibrinólisis exagerada, 263
  - - plaquetarias, 262
  - disfunción pulmonar, 261
  - ecocardiograma transesofágico, 279, Véase también *Ecocardiograma, transesofágico, utilidad en cirugía cardiovascular*
  - electrocardiograma, 260
  - - frecuencia, 260
  - - ondas Q, 261
  - - sistema de conducción, 260
  - fenómeno de recalentamiento, 260
  - - acidosis por restricción circulatoria (*wash out*), 260
  - - hipotensión arterial, 260
  - - recirculación o rebote de heparina, 260
  - parámetros hemodinámicos normales en el posoperatorio, 257, 258c
  - - fracción de eyección, 260f
  - - frecuencia cardíaca, 258
  - - función renal, 259
  - - función ventricular, 259
  - - índice de trabajo del ventrículo izquierdo y derecho, 259
  - - presión venosa central, 257
  - - presiones pulmonares, 258
  - - resistencias periféricas, 259

- - resistencias pulmonares, 259
- - tensión arterial media, 258
- - volumen minuto, 259
- posoperatorio inmediato, 255
  - - fase de anabolismo proteico y recuperación del peso, 257
  - - fase de estimulación adrenérgico-corticoidea, 255
  - - condiciones generales, 256
  - - frecuencia cardíaca, 256
  - - glucemia, 256
  - - laboratorio, 256
  - - otras alteraciones metabólico-hormonales, 256
  - - tensión arterial, 256
  - - fase de recuperación de la fuerza muscular, 257
  - - fase de supresión adrenérgico-corticoidea, 257
  - - fases normales, 256c
  - - parámetros normales, 255
  - sangrado posoperatorio, 262
  - - aspectos clínicos, 263
  - vasoplejía, 263, Véase también *Vasoplejía*
- CK-MB, Véase *Creatina cinasa fracción MB (CK-MB)*
- Clasificación de Braunwald (del SCASEST), 72
  - riesgo de infarto agudo de miocardio, 72
  - riesgo de muerte, 72c
- Clopidogrel, 77
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 96
- síndromes coronarios agudos, 77
- Compartimento extravascular, 9
- Compartimento intravascular, 9
- Compresión mecánica intermitente, 323
- Compromiso hemodinámico, 34
- Comunicación interventricular (CIV), 129
  - clasificación, 130
  - clínica, 130
  - diagnóstico, 130
  - factores de riesgo, 129
  - posinfarto de miocardio, 129
  - tratamiento, 130
- Condicionamiento genético, 3
- Contractilidad ventricular, 23
- Corazón pulmonar agudo, 344
  - control ecográfico, 346
  - diagnóstico, 344
  - - ecocardiograma transtorácico, 344
  - inhibidores de la fosfodiesterasa-5, 348
  - insuficiencia cardíaca derecha, 344
  - mediciones hemodinámicas, 346
  - seguimiento, 345
  - síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto, 344
  - tratamiento, 345
    - - inotrópicos, 347
      - - dobutamina, 347
      - - levosimendán, 347
      - - milrinona, 347
    - - optimización de la precarga, 346
    - - óxido nítrico inhalado, 347
    - - prostaciclinas, 347
    - - vasoactivos, 347
  - tromboembolismo pulmonar, 344
- Coronariografía, 94
- CPAP, Véase *Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)*
- Creatina cinasa, fracción MB (CK-MB), 58
  - infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 89
  - lesiones neurológicas agudas, 381
- Creatina fosfocinasa (CPK), 58
  - síndrome coronario agudo, 71
- Creatinina dicotomizada, en insuficiencia cardíaca descompensada, 143
- Crisis asmática, 24
- Crisis hipertensivas, 301
  - diagnóstico, 301
  - emergencia hipertensiva, 302, Véase también *Emergencia hipertensiva*
  - fármacos para las emergencias hipertensivas, 305, Véase también *Emergencia hipertensiva*
  - fisiopatología, 301
  - signos y síntomas, 303c
  - urgencia hipertensiva, 302, Véase también *Urgencia hipertensiva*
- Cristaloides hipertónicos, 10
- Cristaloides isotónicos, 10
- Curva de función cardíaca sin PEEP (ZEEP), 26
- Curva de presión volumen de Frank-Starling, 5
- Curva de retorno venoso, 19
- D**
- Dalteparina, 80
- Daño miocárdico, 379
  - lesiones neurológicas agudas, 379
- Daunorrubicina, 415
  - toxicidad cardíaca, 415
- Déficit de base, 10
- Derrame pericárdico, 39, 414
  - ácido transretinoico, 414
  - AINE, 414
  - cáncer de mama, 414
  - cáncer de pulmón, 414

- Derrame pericárdico (*Cont.*)
- corticoides, 414
  - ecocardiograma, 40f, 414
  - enfermedad pericárdica neoplásica, 414
  - - etiología, 415
  - infarto agudo de miocardio, 40
  - pericardiocentesis, 415
  - postrasplante de médula ósea, 414
  - tumores hematológicos, 414
- Desfibrilación, 249
- marcapasos, 249
- Destete de la ventilación mecánica, 27
- interacción cardiopulmonar, 27
- Determinaciones hemodinámicas clásicas, 3
- catéter con balón en la punta (Swan-Ganz), 3
  - presión capilar pulmonar (PCP), 4
  - presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), 4
  - presión proximal de la arteria pulmonar, 4
  - presión venosa central (PVC), 4
- Dexrazozane, 416
- toxicidad cardíaca, 416
  - - troponina, 416
- Dextrán, 11
- Digoxina, 427
- en miocardiopatía periparto, 427
- Diltiazem, 77
- en síndromes coronarios agudos, 77
- Dímero D, 321
- y tromboembolismo pulmonar, 321
- Dinitrato de isosorbida, 150c
- Disección aórtica, 42, 288, 305
- angiografía, 43
  - clásica, 42
  - clasificación de Stanford, 42
- ecocardiograma transesofágico, 42, 288
  - ecocardiograma transtorácico, 42
  - electrocardiograma, 43
  - indicaciones del manejo quirúrgico, 43
  - indicaciones de terapia intervencionista, 43
  - indicaciones del tratamiento médico, 43
  - manejo inicial, 306
  - resonancia magnética (RM), 43
  - tomografía computarizada (TC), 43
  - tratamiento farmacológico, 307
  - - betabloqueantes, 307
  - - labetalol, 307
  - - nitroprusiato de sodio, 307
- Disfunción miocárdica, 369
- diferencia entre la asociada a sepsis y la asociada a isquemia miocárdica, 374
  - receptores  $\beta$ -adrenérgicos, 374
- Disfunción protésica temprana, 292
- ecocardiograma transesofágico, 292
- Disfunción pulmonar postcirugía cardíaca, 261
- Disfunción ventricular derecha, 346
- tratamiento en el paciente crítico, 346
- Disnea, 162
- en tromboembolismo pulmonar, 319
- Disociación AV, 224
- latidos de captura, 224
  - latidos de fusión, 224
- Dispositivos de reemplazo biventricular, 180f, 181
- Distensibilidad ventricular, 4
- Distribución del agua corporal, 8
- agua corporal total (ACT), 9
  - - líquido extracelular (LEC), 9
  - - - compartimento extravascular (CEV), 9
  - - - - compartimento intravascular (CIV), 9
  - - líquido intracelular (LIC), 9
- Diuréticos, 146
- dosis, 147
  - en edema agudo de pulmón, 167
  - forma de administración, 147
  - inhibidores de la aldosterona, 147
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 147
  - mecanismos de resistencia, 147c
  - en miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 391
  - tiazídicos, 147
- Dobutamina, 151, 152c
- en corazón pulmonar agudo, 347
  - en edema agudo de pulmón, 169
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 151
- Dolor de pecho, 55, Véase también *Angina*
- Dolor pleurítico, 319
- en tromboembolismo pulmonar, 319
- Dolor precordial, Véase también *Angina*
- dolor torácico agudo, 55
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 87
- Dolor torácico agudo, 55
- algoritmos, 62

- categorización inicial, 56
- definición, 55
- evaluación, 55
- isquemia miocárdica aguda, 55
- manejo, 56
- presentación clínica, 69
- recomendaciones para el manejo, 62f
- síndrome coronario agudo, 56
- Dopamina, 151, 152c, 275
  - en edema agudo de pulmón, 169
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 151
  - en síndrome de bajo gasto cardíaco, 275
- Doppler cardíaco, 38
  - enfermedad coronaria, 40
  - hipocinesia del ventrículo derecho, 41
  - hipoxemia, 40
  - limitaciones, 39
  - onda A, 38
  - onda E, 38
  - tiempo de desaceleración de la onda E, 38
  - tiempo de relajación isovolémica, 38
- Doxorrubicina, 415
  - toxicidad cardíaca, 415
- Dronedarona, 198c
- E**
- ECG, Véase *Electrocardiograma*
- Eclampsia, 302
- Ecocardiograma, 31
  - contractilidad del ventrículo izquierdo, 37
  - derrame pericárdico, 40, 414
  - diámetro de la vena cava inferior, 40
  - diferencias entre el transesofágico y el transtorácico, 35c
  - disección aórtica, 41f
  - Doppler, 31, Véase también *Doppler cardíaco*
  - edema agudo de pulmón, 164
  - empleo en la unidad de terapia intensiva, 36f
  - endocarditis infecciosa, 44, 401, 401c
  - de estrés, 61
  - fuente embolígena, 45
  - función ventricular sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, 35
  - grado de colapso inspiratorio, 40
  - hipertensión pulmonar, 337
  - hipotensión arterial sin causa clara, 31
  - indicaciones, 32c
  - insuficiencia mitral aguda, 41
  - insuficiencia valvular aguda, 41
  - isquemia perioperatoria en cirugía cardíaca, 45
  - método modificado del latido único (*modified single-beat method*), 37
  - miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 387, 389
  - miocardiopatía hipertrófica, 44
  - miocardiopatía periparto, 425, 426f
    - - seguimiento, 428
  - obstrucción intraventricular izquierda, 41
  - posoperatorio, 290
  - posoperatorio de cirugía cardíaca, 44
  - sepsis, 371
  - shock cardiogénico asociado a infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, 122
  - shock con patología cardiovascular previa, 32
  - shock sin compromiso cardiovascular, 31
  - síncope, 211
  - síndrome aórtico agudo, 41
  - sostén inotrópico sin diagnóstico, 31
  - transesofágico, 32
    - - aneurisma de la aorta, 42, 43
    - - burbujas intracardiacas, 293
    - - cardioversión, 200
    - - disección de la aorta, 42
    - - disfunción protésica temprana, 292
    - - endocarditis infecciosa, 283c, 289, 401c
    - - factibilidad de la reparación valvular, 284c, 284f
    - - hipotensión sostenida, 32
    - - hipotensión sostenida de etiología desconocida, 34
    - - hipoxemia, 292
    - - indicaciones, 35c
      - - - unidad de terapia intensiva, 37f
    - - indicaciones preoperatorias, 281c
    - - intraoperatorio, 43
    - - isquemia perioperatoria, 293
    - - miocardiopatía hipertrófica, 283c, 289
    - - mixomas, 293
    - - pacientes inestables, 34
    - - patología de la aorta, 283c, 287
    - - patología aórtica, 42
    - - postoperatorio de cirugía cardíaca, 34
    - - precisión diagnóstica, 46
    - - reemplazo valvular, 282c, 286
    - - reparación aórtica, 282c, 286
    - - reparación tricuspídea, 282c, 285

- Ecocardiograma (Cont.)**
- - reparación valvular mitral, 282c
  - - shock de etiología desconocida, 32
  - - síndrome de bajo gasto cardíaco, 271
  - - taponamiento cardíaco, 292
  - - utilidad en cirugía cardiovascular, 279, 282c
  - - - reparación válvula mitral, 280
  - - - válvula batiente o flotante, 284
  - - - vegetaciones, 46
  - - transtorácico, 32
  - - accidente cerebrovascular, 47
  - - corazón pulmonar agudo, 344
  - - derrame pericárdico, 39
  - - endocarditis infecciosa, 401c
  - - precisión diagnóstica, 46
  - - síndrome de bajo gasto cardíaco, 271
  - - taponamiento cardíaco, 39
  - - traumatismos, 44
  - - tromboembolismo de pulmón, 40
  - - utilidad clínica, 31, 36f
- Edema agudo de pulmón, 161, 305**
- algoritmo del tratamiento de la Sociedad Europea de Cardiología, 167f
  - asistencia ventilatoria mecánica invasiva, 171
  - asistencia ventilatoria mecánica no invasiva, 170
  - balón de contrapulsación intraaórtico, 172, Véase también *Balón de contrapulsación intraaórtico*
  - cardiogénico, 161
  - clínica, 162
  - - disnea, 162
  - - ortopnea, 162
  - - diagnósticos diferenciales, 164
  - - edema pulmonar de altura, 164
  - - edema pulmonar neurológico, 165
  - - edema de reexpansión, 165
  - - hemorragia alveolar difusa, 164
  - - por drogas, 165
  - - estudios complementarios, 163
  - - ecocardiograma, 164
  - - electrocardiograma, 164
  - - laboratorio, 163
  - - radiografía de tórax, 163
  - evolución y tratamiento, 165
  - - catéter de Swan-Ganz, 166
  - - furosemida, 166
  - - máscara de oxígeno a alta concentración y sin recirculación del aire espirado, 166
  - factores desencadenantes, 162, 162c
  - fisiopatología, 161
  - hemofiltración, 167
  - hipoglucemia severa, 165
  - no cardiogénico, 164, 165f
  - presión capilar pulmonar, 161
  - tomografía computarizada, 164f
  - toxicidad por salicilatos, 165
  - tratamiento farmacológico, 167, 306
  - - betabloqueantes, 170
  - - diuréticos, 167
  - - inotrópicos, 168
  - - - dobutamina, 169
  - - - dopamina, 169
  - - - levosimendán, 169
  - - - milrinona, 169
  - - - noradrenalina, 169
  - - - morfina, 169
  - - vasodilatadores, 168
  - - tromboembolismo pulmonar, 165
- Edema pulmonar de altura, 164**
- Edema pulmonar cardiogénico, 8**
- Electrocardiograma, 45**
- aleteo auricular, 192f
  - catéter de Swan-Ganz, 443
  - cirugía cardíaca, 260
  - colocación de marcapasos transitorio, 440f
  - derivación intraesofágica, 224
  - edema agudo de pulmón, 164
  - falla de captura, 245
  - fibrilación auricular, 195f
  - infarto agudo de miocardio, 57
  - infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 87
  - intracavitario, 225f
  - isquemia perioperatoria en cirugía cardíaca, 45
  - lesiones neurológicas agudas, 380
  - - infradesnivel del ST, 380
  - - prolongación del intervalo QT corregido, 380
  - miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 385
  - - supradesnivel del ST, 388f
  - miocardiopatía periparto, 425f
  - pérdida de captura ventricular, 248f
  - postablación por radiofrecuencia, 235f
  - shock cardiogénico asociado a infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, 122, 123f
  - síncope, 210
  - síndrome coronario agudo, 57

- síndrome de QT prolongado, 233f
- taquicardia auricular monomórfica, 191f
- taquicardia reciprocante antidómica, 223
- taquicardia ventricular, 226f
- taquicardia ventricular repetitiva monomorfa, 234f
- *torsade de pointes*, 233f
- tromboembolismo pulmonar, 321
- Emergencia hipertensiva**, 302
  - eclampsia, 302
  - encefalopatía hipertensiva, 302
  - etiologías, 306c
  - manejo en internación, 304f
  - manejo prehospitalario, 304f
  - signos y síntomas, 303c
  - tensión arterial media, 302
  - tratamiento farmacológico, 305c, 306c
    - atenolol, 305c
    - enalaprilat, 305c
    - esmolol, 305c
    - fármacos según etiología, 306c
    - labetalol, 305c
    - nicardipina, 305c
    - nitroglicerina, 305c
    - nitroprusiato de sodio, 305c
  - tratamiento inmediato, 302
- Emergencias cardiovasculares**, 305
  - disección de la aorta, 305
  - edema agudo de pulmón, 305
  - fallo cardíaco agudo, 305
  - síndrome coronario agudo, 305
- Enalaprilat**, 305c
  - emergencia hipertensiva, 305c
- Encefalopatía hipertensiva**, 302
- Endocarditis bacteriana**, 395, Véase también *Endocarditis infecciosa*
- Endocarditis infecciosa**, 44, 44f, 395
  - biomarcadores, 399
  - biopelículas, 397
  - biotecnología, 400
  - clasificación, 396, 396c
  - clínica, 397
    - - - síntomas y signos más frecuentes, 399c
  - criterios diagnósticos, 401
    - - de Duke modificados, 402c
  - ecocardiograma, 401, 401c
    - - - transtorácico vs transesofágico, 401c
  - ecocardiograma transesofágico, 283c, 289
  - epidemiología, 395, 396c
  - estudio microbiológico de las válvulas y vegetaciones, 400
  - etiología, 397
  - factores predictores de mala evolución, 406, 409c
  - hemocultivos, 399, 400c
    - - negativos, 407c
  - incidencia, 395
  - insuficiencia cardíaca, 404
  - laboratorio, 398, 400c
  - laboratorio especializado para la identificación del germen, 401
  - microbiología, 398c
  - patogenia, 396
  - prevención, 406
  - pronóstico, 404
  - protésica, 397
    - - mecanismos fisiopatológicos, 397
  - recomendaciones generales para el manejo, 403f
  - rescate microbiológico, 399c
  - serología, 400
  - tratamiento, 401
    - - antibióticos, 401, 404c
      - - - ampicilina, 402
      - - - gentamicina, 403
      - - - penicilina G, 402
- - - vancomicina, 403
- - - cirugía, 403
- - - indicaciones, 408c
- válvula nativa, 397
- Endoprótesis vasculares (stents)**, 121
- shock cardiogénico, 121
- Endotelio**, permeabilidad, 8
- Enfermedad de células falciformes**, hipertensión pulmonar, 343
- Enfermedad cerebral aguda**, 309
  - reflejo de Cushing, 309
- Enfermedad coronaria**, 40, 374
  - Doppler, 40
  - sepsis, 374
- Enfermedad pericárdica neoplásica**, 414
  - derrame pericárdico, 414
- Enfermedad posreanimación**, 359
- Enfermedad tromboembólica**, 315, Véase también *Tromboembolismo de pulmón*
  - accidente cerebrovascular, 315
  - factores de riesgo, 315, 317c
  - incidencia, 315
  - tromboembolismo pulmonar, 315
  - trombosis venosa profunda, 315
- Enoxaparina**, 80
- Epifibatida**, 79
  - en síndromes coronarios agudos, 79
- Epinefrina**, Véase *Adrenalina*
- Epoprostenol**, 341
  - en hipertensión pulmonar, 341
- Esmolol**, 76, 305c
  - en emergencia hipertensiva, 305c
  - en síndromes coronarios agudos, 76
- Esilonolactona**, 147

- Estatinas, 103  
 - atorvastatina, 81  
 - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 103  
 - rosuvastatina, 81
- Estreptocinasa, 93, 329  
 - en tromboembolismo pulmonar, 329
- Estudio electrofisiológico, 211  
 - en síncope, 211
- Evento neurológico cardioembólico, 45
- F**
- Factor VII recombinante activado (VIIra), 270  
 - posoperatorio complicado de cirugía cardíaca, 270
- Fallo cardíaco agudo, 305  
 - tratamiento farmacológico, 306
- Fallo hemodinámico posoperatorio, 290  
 - catéter de Swan-Ganz, 290  
 - ecocardiograma transesofágico, 290
- Fármacos antitrombínicos, 79
- Fibrilación auricular, 193  
 - de alta respuesta ventricular, 229f  
 - antitrombóticos después de la cardioversión, 199  
 - cardioversión guiada por ecocardiograma transesofágico, 200  
 - clasificación, 195  
 - - aguda, 195  
 - - crónica, 195  
 - - diagnosticada por primera vez, 196  
 - - paroxística, 196  
 - - permanente, 196  
 - - persistente, 196  
 - - persistente de larga duración, 196  
 - consecuencias hemodinámicas, 194  
 - electrocardiograma, 195f
- enfermedad embolígena, 194  
 - enfoque clínico, 195  
 - factores de riesgo, 194  
 - - sepsis, 194  
 - - síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 194  
 - factores de riesgo del accidente cerebrovascular, 199c  
 - fisiopatología, 193  
 - hipoxemia, 194  
 - mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión, 198  
 - paciente crítico, 193  
 - riesgo de sangrado en pacientes con anticoagulación, 202c  
 - sistema de puntuación para evaluar el riesgo embólico, 201c  
 - tratamiento, 196  
 - - antiarrítmicos, 198c  
 - - - efectos secundarios, 198c  
 - - - posología, 198c  
 - - dosificación de los fármacos, 197c  
 - - efectos adversos de los fármacos, 198c  
 - - tromboprofilaxis, 201c
- Fibrilación ventricular, 219  
 - electrocardiograma, 220f
- Fibrinolíticos, 330  
 - contraindicaciones, 330c
- Filtrado neto, 162
- Filtro de vena cava inferior, 331c  
 - indicaciones, 331  
 - en tromboembolismo pulmonar, 331c
- Flebotrombosis profunda, 331  
 - tratamiento, 331
- Flecainida, 198c
- Flujo coronario, 114c  
 - grados, 114c
- Flujo de retorno venoso (Qrv), 19
- 5-fluorouracilo, 417  
 - muerte súbita, 421  
 - shock cardiogénico, 421  
 - toxicidad cardíaca, 417
- Fondaparinux, 80, 100  
 - en síndromes coronarios agudos, 80
- Fracción de acortamiento, 36
- Fracción de eyección, 36  
 - posoperatorio de cirugía cardíaca, 260f
- Fuente embolígena, 46  
 - fibrilación auricular, 47  
 - infarto de miocardio, 47  
 - prótesis valvulares, 47
- Función diastólica ventricular izquierda, 22
- Furosemida, 166  
 - en edema agudo de pulmón, 166
- G**
- Gasto cardíaco (GC), 18, 20f  
 - presión positiva al final de la inspiración, 21
- Gelatinas, 11
- Gemcitabina, 418  
 - toxicidad cardíaca, 418
- H**
- Hematoma intramural, 288  
 - ecocardiograma transesofágico, 288
- Hemoderivados, 269  
 - en posoperatorio complicado de cirugía cardíaca, 269
- Hemofiltración venovenosa continua, 148  
 - en insuficiencia cardíaca descompensada, 148
- Hemoglobinopatías, e hipertensión pulmonar, 342
- Hemoptisis, en tromboembolismo pulmonar, 320
- Hemorragia alveolar difusa, 164
- Hemorragia subaracnoidea, 311

- labetalol, 311
- miocardio atontado o aturdi-  
do, 380
- shock cardiogénico, 383
- Heparina no fraccionada, 79
  - ajuste, 100c
  - fibrilación auricular, 202
  - infarto agudo de miocardio  
con elevación del seg-  
mento ST, 99
  - prevención de la trombosis  
venosa profunda,  
323
  - - dosis, 324c
  - síndromes coronarios agu-  
dos, 79
- Heparinas de bajo peso molecu-  
lar, 79
  - bivalirudina, 80
  - dalteparina, 80
  - enoxaparina, 80
  - infarto agudo de miocardio  
con elevación del seg-  
mento ST, 100
  - nadroparina, 80
  - prevención de la trombosis  
venosa profunda, 323
  - - dosis, 324c
  - recomendaciones para un  
estudio invasivo, 80
  - síndromes coronarios agu-  
dos, 79
- Hipercapnia, 340
  - hipertensión pulmonar,  
340
- Hiperinsuflación pulmonar,  
18
- Hipertensión arterial, 299,  
Véase también *Crisis  
hipertensivas y Emergencia  
hipertensiva*
  - asociada a lesiones encefáli-  
cas, 309
  - - ataque (accidente) cere-  
brovascular isquémico, 309, Véase tam-  
bién *Accidente cere-  
brovascular (ACV),  
isquémico*
- - hemorragia subaracnoi-  
dea, 311
- - manejo, 309
- enfermedad cerebral aguda,  
309
- Hipertensión pulmonar, 26, 335
  - aguda, 335
  - - etiología, 338
    - - - tromboembolismo  
pulmonar, 338
    - - - mecanismos de produc-  
ción, 336
    - - - resistencia vascular pul-  
monar (RVP), 336
  - asistencia circulatoria mecá-  
nica, 348
    - - bomba Impella, 348
    - - circulación con membra-  
na extracorpórea,  
348
    - asistencia ventilatoria mecá-  
nica, 342
    - cirugía cardíaca, 341
      - - epoprostenol, 341
      - - óxido nítrico inhalado,  
341
    - consideraciones fisiopatoló-  
gicas, 336
    - corazón pulmonar agudo,  
344
    - crónica agudizada, 343
    - definición, 336
    - enfermedad de células falci-  
formes, 343
    - etiología, 337, 338c
    - función ventricular derecha,  
344f
    - grave refractaria, 348
    - hallazgos ecocardiográficos,  
337
    - hemoglobinopatías, 342
    - hipercapnia, 340
    - hipoxemia, 339
    - implicaciones hemodinámi-  
cas, 344f
    - insuficiencia cardíaca, 340
      - - derecha, 26
    - insuficiencia respiratoria  
hipoxémica, 26
  - manifestaciones, 336
  - poscapilar, 339c
  - precapilar, 339c
  - presión capilar pulmonar, 337
  - septostomía con balón, 348
  - talasemia beta, 343
  - Hipoperfusión tisular, 28
  - Hipotensión posoperatoria, 290
    - algoritmo, 291f
    - ecocardiograma transesofá-  
gico, 290
  - Hipotermia terapéutica, 123, 360
    - efectos adversos, 362
    - fase de recalentamiento, 362
    - shock cardiogénico postin-  
farto agudo de miocar-  
dio, 123
    - técnicas invasivas, 362
    - técnicas no invasivas, 362
  - Hipovolemia, 7, 25f
    - capacidad de responder a la  
expansión con líquidos,  
7
    - - determinaciones dinámi-  
cas, 7
      - - - colapso de la vena  
cava, 8
      - - - variación de la pre-  
sión del pulso, 7
      - - - variación de la pre-  
sión sistólica, 7
      - - - variación respiratoria  
de la presión del  
pulso, 7
      - - - variación del volu-  
men sistólico, 7
      - - determinaciones estáti-  
cas, 7
      - - - área de fin de diástole  
del VI, 7
      - - - índice de volumen de  
fin de diástole  
del VI, 7
      - - - presión en la aurícula  
derecha (PAD),  
7
      - - - presión de oclusión  
de la arteria pul-  
monar, 7

- Hipovolemia (Cont.)**
- - - presión venosa central, 7
  - - - volumen global de fin de diástole, 7
  - - - volumen de sangre intratorácica, 7
  - presión arterial, 25f
  - presión del pulso, 25f
- Hipoxemia, 5, 40, 194**
- Doppler, 40
  - ecocardiograma transesofágico, 292
  - fibrilación auricular, 194
  - hipertensión pulmonar, 339
- Histéresis, 245, 248f**
- Holter, 211**
- en síncope, 211
- Hydroxyethylstarch (HES).**  
Véase *Almidones (HES)*
- I**
- IECA, Véase *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)***
- Ifosfamida, 417**
- toxicidad cardíaca, 417
- Índice cardíaco, 31**
- en sepsis, 369
  - en shock cardiogénico, 111
- Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo, 370**
- Índice de volumen de fin de diástole del ventrículo, 7**
- Índices de desempeño o rendimiento ventricular izquierdo, 36**
- trabajo sistólico, 36
  - volumen sistólico, 36
- Índices de función ventricular izquierda, 36**
- fracción de acortamiento, 36
  - fracción de eyección, 36
  - velocidad de acortamiento circunferencial, 36
- Inestabilidad transitoria de la angina crónica, 70**
- Infarto agudo de miocardio, 57**
- clasificación electrocardiográfica, 88c
  - complicaciones mecánicas, 129
  - - comunicación interventricular, 129, Véase también *Comunicación interventricular (CIV)*
  - - insuficiencia mitral, 132
  - - rotura de músculo papilar, 132, Véase también *Rotura de músculo papilar*
  - - rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, 131, Véase también *Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo*
  - con elevación del segmento ST, 87
  - - alto riesgo de embolia sistémica, 101
  - - angioplastia directa o primaria, 95
  - - antiagregantes plaquetarios, 96
  - - aspirina, 96
  - - clopidogrel, 96
  - - prasugrel, 96
  - - ticagrelor, 96
  - - antitrombínicos indirectos, 99
  - - heparina no fraccionada, 99
  - - bypass aortocoronario, 95
  - - combinación de anticoagulantes orales y antiagregantes, 98
  - - complicaciones del tratamiento fibrinolítico, 95
  - - conducta ante el fallo de la trombólisis, 93
  - - conducta posttrombólisis, 94
  - - coronariografía, 94
  - - conducta terapéutica en la unidad de cuidados intensivos, 91
  - - - reperfusión, 91, 92c
  - - - trombolíticos, 92
  - - diagnóstico diferencial, 89
  - - dolor precordial, 87
  - - electrocardiograma, 88
  - - escala de riesgo TIMI, 90c
  - - estrategias y manejo farmacológico, 106c
  - - evaluación al ingreso, 87
  - - evaluación del riesgo al ingreso, 89
  - - evaluación del riesgo clínico, 89
  - - evaluación del riesgo hemorrágico, 89
  - - identificación del riesgo, 104
  - - inhibidores de los receptores glicoproteicos IIb/IIIa plaquetarios, 97
  - - - abciximab, 97
  - - manejo de la hiperglucemia, 103
  - - manejo de los pacientes no reperfundidos, 105
  - - manejo postratamiento, 103
  - - marcadores séricos, 88
  - - - CPK-MB, 88
  - - - troponinas, 88
  - - medidas de rutina, 90
  - - recomendaciones para el alta hospitalaria precoz, 104
  - - traslado del paciente a habitación de planta, 104
  - - tratamiento adyuvante, 101
  - - - betabloqueantes, 101
  - - - bloqueantes del sistema RAA, 102

- - - estatinas, 103
- - - nitroglicerina, 101
- electrocardiograma, 87
- localización en presencia de shock cardiogénico, 113c
- riesgo según la clasificación de Braunwald, 72
- troponina(s), 59, Véase también *Troponina(s)*
- Inhibidores de la aldosterona, 147
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), 82
- en miocardiopatía periparto, 427
- en síndromes coronarios agudos, 82
- vasoplejía, 263
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-5, 348
- en corazón pulmonar agudo, 348
- sildenafil, 348
- tadalafil, 348
- vardenafil, 348
- Inhibidores de las glicoproteínas plaquetarias IIb/IIIa, 79
- abciximab, 79
- epifibatida, 79
- tirofibán, 79
- Inhibidores de los receptores glicoproteicos IIb/IIIa plaquetarios, 97
- Inhibidores de la renina, Véase *Aliskirino*
- Inotrópicos, 151, 152c
- dobutamina, 151, 169
- dopamina, 151, 169
- dosis, 168c
- en edema agudo de pulmón, 168
- efecto hemodinámico, 276c
- indicaciones, 152c
- levosimendán, 152, 169
- milrinona, 151, 169
- en miocardiopatía periparto, 427
- noradrenalina, 169
- norepinefrina, 152
- INR, Véase *Razón internacional normalizada (RIN)*
- Insuficiencia cardíaca aguda, 33, Véase también *Fallo cardíaco agudo*
- hipertensión pulmonar, 340
- Insuficiencia cardíaca derecha, 26
- corazón pulmonar agudo, 344
- Insuficiencia cardíaca descompensada, 139
- asistencia circulatoria compleja, 156c
- - indicaciones, 156c
- balón de contrapulsación intraaórtico, 155
- - indicaciones, 155c
- clasificación de Nohria, 140
- clasificación de la Sociedad Argentina de Cardiología, 140
- clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología, 139
- daño miocárdico, 142
- diagnóstico, 142
- epidemiología, 141
- factores predisponentes de eventos posalta, 155c
- factores vinculados a la descompensación, 141
- importancia de la función renal, 142
- manejo del paciente estabilizado o en vías de estabilización, 153
- marcador, 143
- mecanismos, 141
- métodos de eliminación mecánica de líquido, 148
- - hemofiltración venovenosa continua, 148
- - ultrafiltración con diálisis peritoneal, 148
- monitorización hemodinámica, 153
- - catéter de Swan-Ganz, 153c
- - indicaciones, 153
- nuevas alternativas terapéuticas, 149
- - inotrópicos, 151
  - - dobutamina, 151
  - - dopamina, 151
  - - levosimendán, 152
  - - milrinona, 151
  - - norepinefrina, 152
  - - vasodilatadores, 149
  - - aliskirino, 150
  - - nesiritida, 149
  - - nitroprusiato de sodio, 149
  - - relaxina, 150
- paciente refractario al tratamiento farmacológico, 154
- pautas de alarma, 154
- perfiles clínicos de Nohria, 143
- pronóstico, 143
- - árbol de clasificación y regresión, 143
- - creatinina dicotomizada, 143
- - nitrógeno ureico dicotomizado, 143
- - tensión arterial sistólica dicotomizada, 143
- - - puntuación *Effect*, 143
- - terapia crónica prealta, 154
- - tratamiento, 144, 145f
- - asistencia circulatoria mecánica, 146f
- - diuréticos, 146
- - dopamina, 147
- - estabilización temprana, 145
- Insuficiencia mitral aguda, 41f
- clasificación anatómica y funcional de Carpentier, 280

**Insuficiencia mitral aguda (*Cont.*)**

- - tipo I, 281
- - tipo II, 281
- - tipo III, 281
- hipertensión pulmonar, 341
- postinfarto de miocardio, 132
- shock cardiogénico, 41f
- soplo, 41f

**Insuficiencia respiratoria hipoxémica, 26**

- Insuficiencia valvular aguda, 41**
- Interacción cardiopulmonar, 18**
  - bases fisiológicas, 18
  - - resistencia vascular pulmonar, 18
  - - respuesta autonómica, 18
  - - respuesta humoral, 18

**Interferencias electromagnéticas, 248****Interferón, 418**

- arritmias cardíacas, 420
- toxicidad cardíaca, 418

**Interleucina-2, 418**

- toxicidad cardíaca, 418

**Isquemia miocárdica, 24, 375**

- aguda, 55
- - marcadores cardíacos, 58
- - ondas Q patológicas, 58
- - signos sugestivos, 58
- perfusión miocárdica con Tc-99, 375f

**Isquemia perioperatoria, 293**

- en cirugía cardíaca, 45
- - cambios electrocardiográficos, 45
- - ecocardiograma, 45
- ecocardiograma transesofágico, 293

**K**

Kussmaul, signo, 17, 24

**L****Labetalol, 305c**

- en disección de la aorta, 307
- en emergencia hipertensiva, 305c

- hemorragia subaracnoidea, 311

**Lactato sanguíneo, 10**

- Lactatodeshidrogenasa (LDH), 59**

**Lesiones neurológicas agudas, 379**

- accidente cerebrovascular isquémico, 380
- alteraciones electrocardiográficas, 380
- arritmias cardíacas, 382
- - aleteo auricular, 382
- - fibrilación auricular, 382
- hemorragia subaracnoidea, 380
- marcadores bioquímicos, 381
- - creatina cinasa fracción MB, 381
- - troponina, 381
- tratamiento, 382
- - betabloqueantes, 383

- traumatismo de cráneo con edema agudo de pulmón neurogénico, 381
- Levosimendán, 119, 152c**
- en corazón pulmonar agudo, 347
- en edema agudo de pulmón, 169
- en insuficiencia cardíaca descompensada, 152
- en shock cardiogénico, 119
- - asociado a infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, 123
- en síndrome de bajo gasto cardíaco, 276

**Ley de Starling, 8, 162****Lidocaína, 231**

- en cardioversión farmacológica, 231

**Líquido extracelular (LEC), 9****Líquido intersticial, 9****Líquido intracelular (LIC), 9****Lisinopril, 102**

- en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102

**M****Maniobras de reanimación, 354****Marcadores cardíacos, 58**

- creatina (fosfo)cinasa (CPK/CK), 58
- - fracción MB (CK-MB), 58
- lactatodeshidrogenasa (LDH), 58
- transaminasa glutámico oxalacética (GOT), 58
- troponina I (TnI), 58, Véase también *Troponina(s)*
- troponina T (TnT), 58, Véase también *Troponina(s)*

**Marcapasos, 241**

- bicameral, 243, 246f
- - radiografía de tórax, 246f
- cable o catéter, 241
- cardioversión eléctrica, 249
- circuito, 242f
- código NASPE/BPEG, 244c
- desfibrilación, 249
- electrobisturí, 249
- externo, 242f
- generador de impulsos, 241
- histéresis, 245, 248f
- interferencias electromagnéticas, 248
- manejo, 242
- modo DDD, 243f
- - electrocardiograma, 247f
- modo VDD, 243
- modo VVI, 247f
- permanente, 241
- resonancia magnética, 251
- transitorio percutáneo, 437, 438f
- - colocación, 439
- - - a ciegas, 440
- - - bajo guía electrocardiográfica, 440, 440f
- - - bajo guía radioscópica, 440
- - complicaciones, 441
- - contraindicaciones, 439

- - indicaciones, 437
- - programación del generador, 439
- - pruebas, 441
  - - sensibilidad, 441
  - - de ubicación, 441
  - - umbrales, 441
- - síndrome coronario con supradesnivel ST, 438
- unicameral, 243
- radiografía de tórax, 245f
- Mecánica pulmonar, 26**
- Mecanismos de compartimentalización, 9**
- Medias de compresión graduada, 323**
- Metoprolol, 76**
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
  - en síndromes coronarios agudos, 76
- Milrinona, 119, 151, 152c**
  - en corazón pulmonar agudo, 347
  - en edema agudo de pulmón, 169
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 151
  - en shock cardiogénico, 119
  - en síndrome de bajo gasto cardíaco, 275
- Miocardio atontado, en hemorragia subaracnoidea, 380, Véase también *Atontamiento miocárdico***
- Miocardiopatía(s), 209**
  - por estrés (*tako-tsubo*), 385
  - causas de estrés emocional, 391c
  - cinecoronariografía, 390
  - clínica, 388
  - coronariografía, 387
  - criterios diagnósticos de la Clínica Mayo, 391c
  - diagnóstico, 390
  - - diferencial, 388
  - - dolor torácico, 385
  - - ecocardiograma, 389
    - - con contraste, 387
  - - electrocardiograma, 385
  - - supradesnivel del ST, 388f
  - - enfoque terapéutico, 391
    - - aspirina, 391
    - - betabloqueantes, 391
    - - monitorización elektrocardiográfica, 391
    - - trombolíticos, 391
  - - factores predisponentes, 385
  - - fisiopatología, 386
  - - insuficiencia cardíaca, 391
    - - diuréticos, 391
    - - shock cardiogénico, 389, 391
    - - electrocardiograma, 389f
    - - tomografía por emisión de positrones, 390
    - - ventriculografía en diástole y sístole, 390f
    - - balonamiento de la punta, 390f
    - - hipertrófica, 44, 283c
    - - ecocardiograma transesofágico, 283c, 289
  - periparto, 423
  - - arritmias, 427
  - - definición, 423
  - - ecocardiograma, 425, 426f
  - - electrocardiograma, 425f
  - - epidemiología, 424
  - - estudios complementarios, 425
  - - etiología, 424
    - - anormalidades de la relaxina, 424
  - - miocarditis, 424
  - - teoría de la bromocriptina, 424
  - - teoría del quimerismo, 424
- - tocólisis prolongada, 424
- - insuficiencia cardíaca aguda, 425f
- - manifestaciones clínicas, 425
- - pancultivos, 425
- - perfusión miocárdica con tecnecio, 425, 426f
- - pronóstico, 428
- - radiografía de tórax, 426f
- - resonancia magnética, 425
- - seguimiento, 428
  - - ecocardiograma, 428
  - - serologías, 425
  - - tasa de mortalidad, 423
  - - tratamiento, 427
    - - anticoagulación, 427
    - - - bloqueantes del receptor de la angiotensina II, 427
    - - digoxina, 427
    - - gammaglobulina hiperinmune, 427
    - - inhibidores de la ECA, 427
    - - inotrópicos, 427
- Mitoxantrona, 416**
  - toxicidad cardíaca, 416
- Mixoma, 413**
- Morfina, 169**
  - en edema agudo de pulmón, 169
- Muerte súbita, 217, 318**
  - por 5-fluorouracilo, 421
  - arritmogénica, 217
  - en tromboembolismo pulmonar, 318
  - por tumores cardíacos, 413
- Músculo subclavio, 432**

**N**

- Nadroparina, 80**
- Nebivolol, 76**
- Nervio frénico, 432**
- Nervio neumogástrico, 432**

- Nesiritida, 149, 150c  
 - en insuficiencia cardíaca descompensada, 149
- Neumotórax, 435  
 - cateterización venosa central, 435
- Nevibolol, en terapéutica antiisquémica, 76
- Nicardipina, 305c  
 - en emergencia hipertensiva, 305c
- Nitratos, 77  
 - dinitrato de isosorbida, 150c  
 - nesiritida, 150c  
 - nitroglicerina, 150c  
 - nitroglicerina (NTG), 77  
 - nitroprusiato de sodio, 150c
- Nitroglicerina (NTG), 77, 150c  
 - en emergencia hipertensiva, 305c  
 - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 101  
 - en síndromes coronarios agudos, 77
- Nitroprusiato de sodio, 149, 150c  
 - en emergencia hipertensiva, 305c  
 - en insuficiencia cardíaca descompensada, 149  
 - en urgencia hipertensiva, 307
- Niveles de evidencia científica, 188f
- Noradrenalina, 152c, 169  
 - en edema agudo de pulmón, 169  
 - en síndrome de bajo gasto cardíaco, 275
- Norepinefrina, 152, Véase también *Noradrenalina*  
 - en insuficiencia cardíaca descompensada, 152
- O**
- Obstrucción intraventricular izquierda, 41
- Ondas Q patológicas, 58
- Ortopnea, 162
- Oxido nítrico inhalado, 341  
 - en corazón pulmonar agudo, 347  
 - en hipertensión pulmonar, 341
- P**
- Paclitaxel, 417  
 - toxicidad cardíaca, 417
- Paro cardiorrespiratorio (PCR), 353  
 - cuidados posparo cardíaco, 355  
 - manejo del síndrome posparo cardíaco, 361f  
 - reanimable, 353  
 - - valoración inicial, 353, 354c
- Patología de la aorta, 283c  
 - aneurismas de la aorta, 289  
 - compromiso del arco aórtico, 288  
 - disección de la aorta, 288  
 - ecocardiograma transesofágico, 283c, 287  
 - hematoma intramural, 288  
 - úlcera penetrante, 288
- PCO, Véase *Presión coloidosmótica del plasma (PCO)*
- PCP, Véase *Presión capilar pulmonar (PCP)*
- PCR, Véase *Paro cardiorrespiratorio (PCR)*
- PEEP, Véase *Presión positiva al final de espiración (PEEP)*
- Pentasacáridos, 323  
 - prevención de la trombosis venosa profunda, 323
- Perfusión miocárdica, 24  
 - con Tc-99; isquemia anterior y lateral, 375f
- Pericardiocentesis, 415  
 - derrame pericárdico, 415
- Pericarditis aguda posterior a la radioterapia, 414
- Permeabilidad endotelial, 8  
 - síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 8
- PMLS, Véase *Presión media de llenado sistémico (PMLS)*
- POAP, Véase *Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)*
- Poscarga ventricular, 23  
 - presión positiva al final de la espiración, 26
- Prasugrel, 78  
 - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 96  
 - en síndromes coronarios agudos, 78
- Precarga ventricular, 24  
 - mediciones, 25  
 - del ventrículo izquierdo, 4  
 - presión de oclusión de la arteria pulmonar, 4
- Presión capilar pulmonar (PCP), 4, 5f  
 - determinación, 6f  
 - en edema agudo de pulmón, 161  
 - hipertensión pulmonar, 337
- Presión coloidosmótica del plasma (PCO), 8
- Presión en cuña (*wedge*) de la arteria pulmonar, Véase *Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)*
- Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, Véase *Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)*
- Presión intraabdominal (PIA), 18
- Presión intratorácica (PIT), 18, 21  
 - poscarga ventricular, 23
- Presión media de llenado sistémico (PMLS), 20f, 21, 28
- Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), 4, 5f, 38  
 - optimización con Doppler, 39  
 - precarga ventricular izquierda, 4

- en el shock, 31
  - - cardiogénico, 111
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP), 6, 21
  - función cardíaca, 22f
  - gasto cardíaco, 21, 26, 27f
  - isquemia, 24
  - mecánica pulmonar, 26
  - poscarga, 26
  - posoperatorio complicado de cirugía cardíaca, 270
- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), 18
- Presión proximal en la arteria pulmonar, 4
- Presión de pulso, 25
- Presión venosa central (PVC), 4, 257
  - posoperatorio de cirugía cardíaca, 257
  - síndrome posparo cardíaco, 363
- Procainamida, 232
  - cardioversión farmacológica, 232
- Profilaxis antibiótica en lesiones cardíacas, 409c
- Propafenona, 198c
- Prostaciclinas, 347
  - en corazón pulmonar agudo, 347
- Prueba de basculación corporal (*tilt test*), 212
- Pulso paradójico, 17, 24
  - en crisis asmática, 24
  - interdependencia ventricular diastólica en paralelo, 24
  - interdependencia ventricular diastólica en serie, 24
  - mecanismo fisiopatológico, 24
  - taponamiento cardíaco, 24
- PVC, Véase *Presión venosa central (PVC)*
- R**
- Radiación terapéutica, 250
- Radiografía de tórax, en síndrome coronario agudo, 60
- Radiografía de tórax, 164
  - catéter de Swan-Ganz, 444
  - edema agudo de pulmón, 164f
  - miocardiopatía periparto, 426f
  - síncope, 211
  - en tromboembolismo pulmonar, 321
  - - anormalidades más frecuentes, 321c
- Ramipril, 102
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 102
- Razón internacional normalizada (RIN), 81
- RCP, Véase *Reanimación cardiopulmonar*
- Reanimación cardiocerebral, 359
- Reanimación cardiopulmonar, 351, 357c
- Reanimación cardiovascular, 3
- Reanimación hemodinámica, 10
  - monitorización/control, 10
    - - déficit de base, 10
    - - lactato sanguíneo, 10
    - - saturación venosa de oxígeno (SvO<sub>2</sub>), 10
- Reemplazo valvular, 282c
  - ecocardiograma transesofágico, 282c, 286
- Reflejo de Cushing, 309
- Relación corazón-pulmón, 17
- Relaxina, 150
  - en insuficiencia cardíaca descompensada, 150
- Reparación aórtica, 282c
  - ecocardiograma transesofágico, 282c, 286
- Reparación tricuspídea, 282c, 285
  - ecocardiograma transesofágico, 282c
- Reparación valvular mitral, 282c
- ecocardiograma transesofágico, 282c
- Reperfusión, 91
  - activador tisular del plasminógeno (rtPA), 93
  - criterios, 93
  - estreptocinasa, 93
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 91
  - reteplasa, 93
- Representación de Magder del sistema circulatorio, 20f
- Reserva biológica, 3
- Reserva cardiovascular, 27
- Resistencia al retorno venoso (Rv), 19, 20
- Resistencia vascular pulmonar (RVP), 18, 336
  - en hipertensión pulmonar, 336
- Resonancia magnética (RM), 43
  - cardiodesfibriladores implantables, 251
  - cardiovascular, 62
  - disección aórtica, 43
  - marcapasos, 251
  - miocardiopatía periparto, 425
- Respiración, 21
  - agónica, 354
  - y función cardíaca, 21
  - y retorno venoso, 21
- Reteplasa, 93
- Retorno venoso, 20f
  - respiración, 21
- Revacularización coronaria, 362
- RIN, Véase *Razón internacional normalizada (RIN)*
- Rosuvastatina, 81
  - síndromes coronarios agudos, 81
- Rotura de músculo papilar, 132
  - clínica, 133

- R**
- Rotura de músculo papilar  
(*Cont.*)
    - diagnóstico, 133
    - factores de riesgo, 132
    - tratamiento, 133
  - Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, 131
    - clasificación, 131
    - clínica, 131
    - diagnóstico, 131
    - factores de riesgo, 131
    - postinfarto de miocardio, 131
    - tratamiento, 132
  - rtPA, Véase *Activador tisular del plasminógeno (rtPA/tPA)***
- S**
- SAB, 385, Véase también *Miocardiopatía(s), por estrés (tako-tsubo)***
  - Sarcoma cardíaco, 413
  - Saturación venosa de oxígeno ( $SvO_2$ ), 10
  - SDRA, Véase *Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)***
  - Sepsis, 5, 194
    - depresión de la función ventricular, 370
    - disfunción miocárdica, 369
    - - disfunción mitocondrial, 373
    - - mecanismos, 372
    - ecocardiograma, 371
    - enfermedad coronaria, 374
    - fibrilación auricular, 194
    - grave, 371
    - hipovolemia, 369
    - índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo, 370
    - monitorización hemodinámica, 369
    - - índice cardíaco, 369
    - receptores  $\beta$ -adrenérgicos, 374
  - shock caliente, 369
  - shock frío, 369
  - troponina I, 372
  - Shock cardiogénico, 41f, 111**
    - por 5-fluorouracilo, 421
    - causas, 112c
    - causas en el infarto agudo de miocardio, 112c
    - por ciclofosfamida, 420
      - clínica, 420
    - complicación del cáncer, 420
    - epidemiología, 111
    - estrategia invasiva, 121
      - - cirugía de revascularización, 121
      - - - endoprótesis vasculares (*stents*), 121
    - fisiopatología, 113
    - hemorragia subaracnoidea, 383
    - incidencia, 111
    - índice cardíaco, 111
    - infarto agudo de miocardio, 123
      - - hipotermia terapéutica, 123
    - infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 115
    - infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, 122
      - - ecocardiograma, 122
      - - electrocardiograma, 122
      - - tratamiento, 122
      - - - levosimendán, 123
    - localización del infarto agudo de miocardio, 113c
    - manejo inicial, 114
    - persistente con índice cardíaco bajo, 118
    - - levosimendán, 119
    - - milrinona, 119
    - predictores de mortalidad, 112
    - presión de oclusión de la arteria pulmonar, 111
    - procedimientos especiales, 124
    - - soporte circulatorio mecánico, 124
      - - - trasplante cardíaco, 124
    - revascularización, 119
      - - angioplastia transluminal coronaria, 120
    - soporte avanzado, 118
      - - catéter de Swan-Ganz, 118
    - soporte hemodinámico, 116
    - soporte respiratorio, 117
      - - balón de contrapulsación intraaórtico, 117
    - tensión arterial sistólica, 111
    - tromboembolismo pulmonar, 320
    - trombolíticos, 120
  - Shock oculto, 10**
  - Shock séptico, 371**
    - perfusión miocárdica con Tc-99, 375f
    - troponina I, 372
  - Shock, definición, 3**
  - Shock, diagnóstico, 31**
    - índice cardíaco, 31
    - presión de oclusión de la arteria pulmonar, 31
  - Signo de Kussmaul, 17, 24**
  - Signo de taponamiento, 39**
  - Síncope, 207, 218**
    - algoritmo diagnóstico, 211f
    - cardíaco, 207
      - - arrítmico, 209
      - - estructural, 209
      - - - miocardiopatías, 209
    - de causa cardíaca, 207
    - causas según la edad, 208c
    - clasificación, 207
    - criterios de alto riesgo, 208c
    - definición, 207
    - diagnóstico, 210
    - estudios complementarios, 210
      - - ecocardiograma, 211
      - - electrocardiograma, 210
      - - estudio electrofisiológico, 211
      - - - Holter, 211
      - - - implantable, 212

- - monitores para control domiciliario, 212
- - prueba de basculación corporal (*tilt test*), 212
- - radiografía de tórax, 211
- internación, 213
- - indicaciones, 213
- metabólico, 210
- neurológico, 210
- reflejo o neuromediado, 207
- del seno carotídeo, 209
- situacional, 208
- vasovagal, 208
- Síndrome aórtico agudo, 41
  - disección aórtica, 42
  - hematoma intramural, 42, 43f
  - orificios intimales localizados, 42
  - úlcera penetrante, 42
- Síndrome de bajo gasto cardíaco, 270
  - balón de contrapulsación intraaórtico, 272, 277
  - causas, 274
  - - alteraciones de la contractilidad, 275
  - - fallo del ventrículo derecho, 275
  - complicaciones, 276
  - diagnóstico, 271
  - estudios complementarios, 271
    - - cinecoronariografía, 272
    - - ecocardiograma transesofágico, 271
    - - ecocardiograma transtorácico, 271
    - - laboratorio, 272
    - manejo, 274
    - - dobutamina, 275
    - - dopamina, 275
    - - levosimendán, 276
    - - marcapasos, 274
    - - milrinona, 275
    - - noradrenalina, 275
    - predictores operatorios, 274
      - - monitores para control domiciliario, 212
      - - prueba de basculación corporal (*tilt test*), 212
      - - radiografía de tórax, 211
      - internación, 213
      - - indicaciones, 213
      - metabólico, 210
      - neurológico, 210
      - reflejo o neuromediado, 207
      - del seno carotídeo, 209
      - situacional, 208
      - vasovagal, 208
  - - circulación extracorpórea, 274
  - predictores preoperatorios, 272, 273c
- Síndrome coronario agudo, 56, 305
  - abordaje farmacológico, 76
  - anamnesis, 60
  - angiografía, 83
    - - indicaciones, 83
  - antagonistas cárnicos, 77
    - - amlodipina, 77
    - - diltiazem, 77
    - - verapamilo, 77
  - anticoagulación, 81
  - antitrombínicos, 79
    - - heparina no fraccionada, 79
      - - heparinas de bajo peso molecular, 79
    - - dalteparina, 80
    - - enoxaparina, 80
    - - nadroparina, 80
  - betabloqueantes, 76, 305
    - - atenolol, 76
    - - bisoprolol, 76
    - - carvedilol, 76
    - - esmolol, 76
    - - metoprolol, 76
    - - nebivolol, 76
  - bloqueantes de los receptores de la angiotensina II, 82
  - clasificación de Braunwald, 71
  - clasificación clínica, 71
  - CPK, 71
  - diagnóstico, 57, 58c
  - electrocardiograma, 57
  - enfoque terapéutico, 75
  - escala GRACE, 75
  - escala TIMI, 75, 76c
  - estrategia conservadora, 84
  - estrategia invasiva, 84
    - - tardía, 84
    - - temprana, 84
    - - urgencia, 84
  - estrategias de estudio y manejo, 83
- examen físico dirigido, 60
- inhibidores de la ECA, 82
- inhibidores de las glicoproteínas plaquetarias IIb/IIIa, 79
  - - abciximab, 79
  - - epifibatida, 79
  - - tirofibán, 79
- manejo de los lípidos, 81
  - - atorvastatina, 81
  - - rosuvastatina, 81
- marcadores cardíacos, 58
- nitratos, 77
  - - nitroglicerina (NTG), 77
- nociones fisiopatológicas, 68
- presentación clínica, 69
- prueba de esfuerzo, 60
- pruebas con imágenes, 61
  - - ecocardiograma de estrés, 61
  - - imágenes de perfusión miocárdica, 61
  - - tomografía computarizada con multidetectores, 61
- registro GRACE, 56
- resonancia magnética cardiovascular, 62
- sin elevación del segmento ST, 67
- síntomas atípicos, 56
- supradesnivel ST, 438
  - - marcapasos transitorio, 438
- telerradiografía de tórax, 60
- terapéutica antiisquémica, 76
- terapéutica antitrombótica, 77
  - - antiagregantes plaquetarios, 77
    - - aspirina, 77
    - - clopidogrel, 77
    - - plasugrel, 78
    - - ticagrelor, 78
  - - tratamiento invasivo, 82
  - - angioplastia, 83

- Síndrome coronario agudo  
(*Cont.*)
- - fuera de las primeras horas y antes del alta, 82
  - - temprano, 82
  - trombolíticos, 81
  - troponina, 71
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 5, 8
- Síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto, 165f  
Véase también *Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)*
- corazón pulmonar agudo, 344
  - tomografía computarizada helicoidal, 165f
- Síndrome de Ehlers-Danlos, 42
- Síndrome de Marfan, 42
- Síndrome posparo cardíaco, 359
- causas, 361f
  - coronariografía, 361f
  - daño cerebral posparo, 360
  - disfunción miocárdica, 360
  - estudios diagnósticos, 361f
  - fase inmediata, 360
  - fase intermedia, 360
  - fase precoz, 360
  - hipotermia terapéutica, 360  
Véase también *Hipotermia terapéutica*
  - manejo, 361f
  - medidas terapéuticas para mejorar el aporte de oxígeno, 364f
  - monitorización hemodinámica, 363
    - - frecuencia cardíaca, 363
    - - glucemia, 364
    - - presión venosa central, 363
    - - soporte ventilatorio, 363
    - - tensión arterial media, 363
  - reanimación cardiopulmonar, 359
- recuperación, 360
  - rehabilitación, 360
  - revascularización coronaria, 362
  - síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 360
  - tomografía computarizada cerebral, 360
  - tratamiento, 361f
  - valoración inicial, 361f
  - valoración pronóstica neurológica, 364
- Síndrome posperfusión, 261
- Síndrome de QT prolongado, 233
  - congénito, 233, 233f
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 8
- fibrilación auricular, 194
  - permeabilidad endotelial, 8
  - posparo cardíaco, 360
- Síndrome de bajo volumen minuto, 33
- Soluciones expansoras de volumen, 10
  - albúmina, 11
  - almidones, 11
  - cristaloides hipertónicos, 10
  - cristaloides isotónicos, 10
  - dextrán, 11
  - gelatinas, 11
- Soporte cardiorrespiratorio vital, 353
  - avanzado (SVA), 353, 355, 357c
    - - algoritmo, 356f
    - - cuidados posparo cardíaco, 355
    - - tratamiento farmacológico, 357c
      - - - adrenalina, 357c
      - - - amiodarona, 357c
      - - - vasopresina, 357c
    - - básico (SVB), 353, 355
      - - algoritmo, 354f
      - - maniobras de reanimación, 355
- Soporte circulatorio mecánico, 124
- Soporte hemodinámico, en shock cardiogénico, 116
- Soporte respiratorio, en shock cardiogénico, 117
- Soporte ventilatorio, en síndrome posparo cardíaco, 363
- Sotalol, 198c
- SRIS, Véase *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)*
- Stents, Véase *Endoprótesis vasculares (stents)*
- Stunned myocardium, Véase *Atontamiento miocárdico*
- Supradesnivel del ST, 231f
  - diagnóstico diferencial con taquicardias ventriculares con QRS ancho, 231f
- Swan-Ganz, catéter, Véase *Catéter de Swan-Ganz*
- T**
- Tako-tsubo, miocardiopatía, 385, Véase también *Miocardiopatía(s), por estrés (tako-tsubo)*
- Talasemia beta, hipertensión pulmonar, 343
- Taponamiento cardíaco, 24, 39
  - ecocardiograma transesofágico, 292
  - posoperatorio complicado de cirugía cardíaca, 270
  - signo de taponamiento, 39
- Taquiarritmias con QRS angosto, 188
- Taquiarritmias ventriculares, 217
  - aleteo ventricular, 220f
  - clasificación, 218
    - - monomórficas o monoformales, 219, 220f
    - - polimorfas o polifocales, 219
      - - - aleteo ventricular, 219

- - - fibrilación ventricular, 219
- - - *torsade de pointes*, 219
- descompensación hemodinámica, 219
- etiología, 218
- fibrilación ventricular, 220f
- manejo de la urgencia, 219
- *torsade de pointes*, 220f
- Taquicardia auricular monomórfica, 190
  - electrocardiograma, 191f
  - incesante, 190
  - paroxística, 190
- Taquicardia auricular unifocal, 190, 191f
- Taquicardia paroxística supraventricular, 188
  - fisiopatología, 188
  - identificación, 188
  - mecanismos de producción, 189f
  - taquicardia por reentrada auriculoventricular, 189, 190
  - taquicardia por reentrada intranodal, 189, 189f
- Taquicardia reciprocante antidiómica, 223f
- Taquicardia supraventricular con QRS angosto, 222f
- Taquicardia ventricular monomorfa sostenida, 224f
- Taquicardias con QRS ancho, 221
  - algoritmo diagnóstico, 228f
  - algoritmo en la urgencia, 226
  - criterios electrocardiográficos, 223
  - diagnóstico diferencial, 221, 231f
  - electrocardiograma, 226f
  - evaluación clínica, 222
  - manejo posterior a la reversión, 232
  - posibilidades diagnósticas, 221f
- taquiarritmias supraventriculares, 221
- taquicardia ventricular, 221
- tratamiento, 230
  - - reversión eléctrica, 230
  - - reversión farmacológica, 231
    - amiodarona, 231
    - betabloqueantes, 232
    - lidocaína, 231
    - procainamida, 232
- Telerradiografía de tórax, en síndrome coronario agudo, 60
- Tensión arterial media, 302
  - en accidente cerebrovascular isquémico, 309
  - en emergencia hipertensiva, 302
  - en síndrome posparo cardíaco, 363
- Tensión arterial sistólica, en shock cardiogénico, 111
- Terapéutica antiisquémica, en síndromes coronarios agudos, 76
- Terapia intervencionista, 43
- Ticagrelor, 78
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 96
  - en síndromes coronarios agudos, 78
- Tilt test, 212, Véase también *Prueba de basculación corporal (tilt test)*
- Tirofibán, en síndromes coronarios agudos, 79
- Tomografía computarizada (TC), 43
  - cerebral, 360
    - en síndrome posparo cardíaco, 360
    - con multidetectores, 61
    - en disección aórtica, 43
    - en edema agudo de pulmón, 164f, 165f
    - helicoidal, 165f
- Tormenta eléctrica, 233
- betabloqueantes, 234
- revascularización miocárdica de urgencia, 234
- Torsade de pointes*, 219
- electrocardiograma, 220f, 233f
- Toxicidad cardíaca, 415
  - por 5-fluorouracilo, 417
  - por ácido transretinoico, 418
  - por anticuerpos monoclonales, 418
  - por antraciclinas, 415
  - - seguimiento con fracción de eyección por medicina nuclear, 416
    - - tratamiento, 416
    - - - desrazozane, 416
  - arritmias cardíacas, 420
    - - por interferón, 420
    - - refractarias, 420
  - en cáncer, 415
    - por ciclofosfamida, 417
    - factores condicionantes, 416
    - por gemcitabina, 418
    - por ifosfamida, 417
    - por interferón, 418
    - por interleucina-2, 418
    - por mitoxantrona, 416
    - por paclitaxel, 417
    - por radiación, 419
- tPA, Véase *Activador tisular del plasminógeno (rtPA/tPA)*
- Trabajo sistólico, 36
- Transaminasa glutámico oxalocética (GOT), 58
- Trasplante cardíaco, 124
- Tratamiento fibrinolítico, 95
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 95
    - - complicaciones, 95
- Traumatismo de cráneo con edema de pulmón neurológico, 381
- miocardio atontado o aturdido, 381

- Traumatismos torácicos, 44
- Triángulo de Scarpa, 433
- Triángulo de Sédillot, 432f
- Tromboembolismo de pulmón, 40, 315
- agudo, 318, 328
  - algoritmo terapéutico, 329f
  - - dobutamina, 329
  - cirugía, 330
  - - filtro de vena cava inferior, 331c
  - compromiso hemodinámico, 317
  - consecuencias hemodinámicas, 318
  - consideraciones fisiopatológicas, 316, 318f
  - diagnóstico diferencial con el edema agudo de pulmón, 165
  - ecocardiograma, 40
  - estudios diagnósticos, 321
  - - dímero D, 321
  - - electrocardiograma, 321
  - - gases en sangre y gráfico de O<sub>2</sub>, 321
  - - radiografía de tórax, 321
  - - troponinas, 322
  - factores de riesgo, 316, 316c
  - fibrinolíticos, 330
  - hipertensión pulmonar aguda, 338
  - incidencia, 316f
  - manifestaciones clínicas, 319
  - - disnea, 319
  - - disnea aguda de causa desconocida, 320
  - - dolor pleurítico, 319
  - - hemoptisis, 320
  - - prevalencia de síntomas y signos, 320c
  - - shock cardiogénico, 320
  - - taquicardia, 319
  - - taquipnea, 319
  - masivo, 320, 328
  - - tratamiento, 328
  - muerte súbita, 318
  - relación entre gravedad y mortalidad, 319f
  - - bajo riesgo, 328
  - - - tratamiento, 328
  - - - - nuevos antitrombóticos orales, 328
  - - submasivo, 320, 328
  - - - trombolíticos, 331
  - - trombólisis, 330
  - - trombolíticos, 329
  - - - activador del plasminógeno tisular recombinante (tPA), 329
  - - - estreptocinasa, 329
  - Trombofilia, 317c
  - Trombólisis, 330
  - Trombolíticos, 92
  - en accidente cerebrovascular isquémico, 310
  - dosis, 330c
  - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 92
  - - contraindicaciones, 92
  - en miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*), 391
  - Trombosis venosa profunda (TVP), 315
  - prevención, 322
  - - analgesia neuroaxial, 328
  - - en cáncer, 327
  - - en cirugía de cadera, 326
  - - en lesión medular, 326
  - - métodos farmacológicos, 323
  - - - agentes antiplaquetarios, 324
  - - - anticoagulantes orales, 324
  - - - heparina no fraccionada subcutánea, 323
  - - - heparinas de bajo peso molecular, 323
  - - - pentasacáridos, 323
  - - - métodos mecánicos, 322
  - - - compresión mecánica intermitente, 323
  - - - - medias de compresión graduada, 323
  - - en neurocirugía, 326
  - - en politraumatizados, 326
  - - profilaxis, métodos, 322
  - - en quemados, 325
  - - recomendaciones generales, 324
  - - en terapia intensiva, 325
  - - en unidad coronaria y cirugía cardiovascular, 325
  - profilaxis prolongada, 327
  - Troponina(s)
  - en accidente cerebrovascular isquémico, 382
  - convencionales (Trp), 73
  - I (TnI), 59
  - - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 89
  - - en sepsis, 372
  - - en shock séptico, 372
  - en lesiones neurológicas agudas, 381
  - monitorización de la respuesta al desrazozane, 416
  - positiva sin síndrome coronario agudo, 75c
  - en síndromes coronarios agudos, 72
  - - limitaciones, 73
  - - toma de decisiones terapéuticas, 74f
  - T (TnT), 59, 74
  - - en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, 89
  - - riesgo, en la clasificación de Braunwald, 72
  - en tromboembolismo pulmonar, 322
  - ultrasensible (Trhs), 73
  - Tumores cardíacos, 413
  - benignos, 413
  - - mixoma, 413
  - malignos, 413
  - - metastásicos, 413

- - sarcoma, 413
- muerte súbita, 413
- primarios, 413

## U

Úlcera penetrante en la aorta, 288

- ecocardiograma transesofágico, 288

Ultrafiltración con diálisis peritoneal, 148

- insuficiencia cardíaca descompensada, 148

Unidad de dolor torácico agudo (UDT), 56

- alta, 62

Urgencia hipertensiva, 303,  
Véase también *Emergencia hipertensiva*

- manejo, 304
- signos y síntomas, 303c
- tratamiento farmacológico, 306c

## V

VAE, Véase *Volemia arterial efectiva (VAE)*

Valoración hemodinámica, 3

Vasodilatadores, 149, 150c

- aliskireno, 151
- antagonistas cárnicos, 77
- ARA II, 102
- dinitrato de isosorbida, 150c

- en edema agudo de pulmón, 168
- IECA, 82

- en insuficiencia cardíaca descompensada, 149

- nesiritida, 149, 150c

- nitroglicerina (NTG), 150c
- nitroprusiato de sodio, 149, 150c
- relaxina, 150

Vasoplejía, 263

- criterios diagnósticos, 264

- - hemodinámicos, 264

- fisiopatología, 263

- tratamiento, 264

Vasopresina, 357c

- soporte cardiorrespiratorio vital avanzado, 357c

Velocidad de acortamiento circunferencial, 36

Vena cava inferior, 25

- volemia, 25

Vena femoral, 433

- sitios de punción venosa, 435

Vena subclavia, 432, 432f

- sitios de punción venosa, 434
- - acceso infraclavicular, 434

- - acceso supraclavicular, 435
- Vena yugular interna, 431, 432f

- sitios de punción venosa, 433

- - abordaje anterior, 434

- - abordaje central, 434

- - abordaje posterior, 434

Venas del cuello, 432f

Ventriculograma radioisotópico con cámara gamma, 370

Verapamilo, 77

- en síndromes coronarios agudos, 77

VFDVI, Véase *Volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI)*

VMC, Véase *Volumen minuto cardíaco (VMC)*

Volemia arterial efectiva (VAE), 3, 9

- medición del tamaño de la vena cava inferior, 25

Volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI), 5

Volumen global de fin de diástole, 7

Volumen minuto cardíaco (VMC), 4

- posoperatorio de cirugía cardíaca, 259

Volumen sistólico (VS), 7, 36

## W

*Wash out*, 260





Patología Crítica  
Cardiovascular



# Cardiología crítica

*Enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave*

Toda vez que un paciente presenta un cuadro que compromete su vida o está críticamente enfermo con riesgo de muerte, cualquiera que sea la etiología de esta situación, el aparato cardiovascular desempeña un papel central. Por otro lado, más de la mitad de las unidades de terapia intensiva son mixtas y reciben pacientes con enfermedad cardíaca aguda, como angina inestable y síndrome coronario con elevación del segmento ST, entre otras. Así, el conocimiento de la enfermedad cardiovascular y de las complicaciones cardiovasculares de las patologías que suelen verse en las unidades de cuidados intensivos forma parte de las habilidades y destrezas que debe poseer todo médico que trabaja en ellas.

Esta obra, basada en la profunda experiencia asistencial, docente y científica del equipo interdisciplinario del Comité de Patología Crítica Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, tiene como características destacadas:

- La descripción, en un lenguaje sencillo y práctico, de los conocimientos mínimos para comprender, interpretar y tratar la enfermedad cardíaca que se presenta en la urgencia, en la guardia o en la unidad de terapia intensiva.
- El análisis en profundidad de los temas cotidianos de la cardiología de urgencia, como el tratamiento del paciente con dolor precordial, el síndrome coronario agudo, el shock cardiogénico, la insuficiencia cardíaca y la crisis hipertensiva en pacientes con patología cerebral o con arritmias.
- El estudio de temas no siempre abordados, como miocardiopatía posparto, oncología y corazón, optimización de la carga de volumen en los pacientes críticos, fisiología cardiovascular del paciente ventilado, lesiones neurológicas después del daño miocárdico, depresión miocárdica en la sepsis, entre otros.

*Cardiología crítica. Enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave* es una guía imprescindible para la consulta y la orientación diagnóstica y terapéutica del médico que trabaja en una unidad de cuidados intensivos, el cardiólogo, el emergen-tólogo, el cirujano cardiovascular y el internista.